

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

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

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

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

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. Вальдмана

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

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

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

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

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

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 Шамилевич — д.п.н., профессор, зав. кафедрой нейро- и патопсихологии МГУ им. М.В. Ломоносова

Хабилов 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 XXI Российской научно-практической конференции с международным участием

«ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ: УСПЕХИ И ПРОБЛЕМЫ»

21–23 мая 2015 г.

Казань

СОДЕРЖАНИЕ

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

<i>Буткевич И.П., Михайленко В.А., Шимараева Т.Н.</i> Долговременное влияние продолжительной боли новорожденных крыс на адаптивное поведение: половые различия	26
<i>Вислобоков А.И., Звартау Э.Э., Полушин Ю.С., Алферова В.В.</i> Ингаляционные анестетики десфлуран и севофлуран гиперполяризуют нейроны, подавляют ионные токи и неэффективны изнутри клетки	26
<i>Давыдов О.С.</i> Эффект плацебо при неврологических заболеваниях и болевых синдромах	27
<i>Девликамова Ф.И.</i> Современные представления о формировании миофасциальной триггерной зоны	29
<i>Дюйзен И.В., Балашова Т.В., Ламаиш Н.Е., Мнацаканян Л.А., Сосин А.А., Быков А.О., Шуматов В.Б.</i> Исследование анальгетического действия агматина в модели воспалительной боли	30
<i>Иваничев Г.А.</i> Генераторные системы в невропатологии	31
<i>Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А.</i> Участие антител к норадреналину в патогенезе невропатической боли	32
<i>Кукушкин М.Л., Игонькина С.И.</i> Экспериментальное исследование влияния L-лизина-эсцината на болевую чувствительность	33
<i>Любашина О.А., Сиваченко И.Б., Бусыгина И.И., Пантелеев С.С.</i> Тормозное действие модуляторов серотониновых рецепторов на центральные механизмы абдоминальной боли	33
<i>Никогосян Л.Р., Вартамян Г.С.</i> Молекулярное моделирование опиоидных рецепторов как подход к созданию новых анальгетических препаратов	34
<i>Решетняк В.К., Решетняк Д.В.</i> Биологические причины различий восприятия боли у мужчин и женщин	35
<i>Решетняк В.К., Решетняк Д.В.</i> Проблема боли и тенденция старения населения	36

Предпечатная подготовка:
ООО «ИМА-ПРЕСС»

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

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

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

Российский журнал боли,
2015;1(44):1–144.

Отпечатано в типографии «Деком».

Тираж 1000 экз.

<i>Соколов А.Ю., Любашина О.А., Пантелеев С.С., Амелин А.В., Беркович Р.Р.</i> Влияние фиксированной комбинации декстрометорфана и хинидина на спайковую активность нейронов тригемино-цервикального комплекса	36
<i>Хабиров Ф.А., Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.В.</i> Нейрофизиологические подходы к объективизации болевых синдромов	37
<i>Чехлов В.В., Козлов А.Ю., Абрамова А.Ю., Григорчук О.С., Перцов С.С.</i> Ноцицептивная чувствительность у крыс при многократных стрессорных воздействиях	38

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

<i>Алтунбаев Р.А., Хайрутдинова О.С.</i> Влияние лечения цервикогенной головной боли на течение мигрени при их сочетании	40
<i>Ахмадеева Л.Р., Валеева Д.С., Харисова Э.М., Нуртдинова Л.М., Veysman В.А.</i> Чрескожная динамическая электронейростимуляция в лечении головных болей напряжения у лиц различных возрастных групп: первые результаты нового двойного слепого рандомизированного плацебоконтролируемого исследования	40
<i>Бабаян Л.Э., Мамонтов О.В., Амелин А.В.</i> Особенности автономной регуляции кровообращения у пациентов с мигренью	41
<i>Герасимов А.А.</i> К патогенезу головной боли напряжения. Безмедикаментозное лечение	42
<i>Головачева В.А., Парфенов В.А.</i> Проблемы терапии резистентных головных болей в России: есть ли решения?	42
<i>Григорьева К.А., Бахчина А.В., Полевая С.А., Григорьева В.Н.</i> Мониторинг вариабельности сердечного ритма у больных с головной болью напряжения	43
<i>Деревянко Х.П., Исмаилова А.Ф.</i> Анализ мигрени без ауры у женщин во время беременности	44
<i>Есин О.Р., Есин Р.Г., Лотфуллина Н.З.</i> Опыт применения флупиртина и сертралина в терапии головной боли напряжения в сочетании с абзусной головной болью	45
<i>Зенкевич А.С., Филатова Е.Г., Латышева Н.В.</i> Мигрень и дисфункция височно-нижнечелюстного сустава: механизмы коморбидности	45
<i>Красников А.В., Шведков В.В.</i> Структура показателей артериального давления у пациентов с мигренью	46
<i>Красников А.В., Шведков В.В., Костарева М.В., Шабалина А.А.</i> Диагностика гипергомоцистеинемии при мигрени	47
<i>Ли А.В., Пархоменко Е.В., Карпов Д.Ю.</i> Вестибулярная мигрень. Диагностика и клинические особенности	48
<i>Мелиди Е.Г., Гавронина О.А.</i> Дифференциальный подход к малоинвазивному нейрохирургическому лечению фармакорезистентных лицевых болей	49
<i>Мирошникова В.В., Бабушкин Я.Х., Курушина О.В., Барулин А.Е.</i> Эффективность топирамата в превентивном лечении мигрени	50
<i>Мирошниченко Д.Б., Гайнутдинов А.Р.</i> Остеопатическое лечение хронической головной боли напряжения	50
<i>Рахматуллина Э.Ф., Кочергина О.С.</i> Миофасциальный болевой синдром лица	51

<i>Севастьянова Ю.С.</i> Вазоактивная коррекция цефалгических и вестибулярных симптомов у больных с дисциркуляторной энцефалопатией различного генеза	52
<i>Сехвейл С.М., Гончарова З.А., Ярош Н.М.</i> Синдром нижней косой мышцы головы	53
<i>Хайрутдинова О.С., Алтунбаев Р.А.</i> Анамнестические характеристики мигрени, сочетанной с цервикогенной головной болью	54
<i>Хуснутдинова Д.К., Гайнутдинов А.Р.</i> Клинические особенности цефалгии у больных цервикогенной головной болью	54
<i>Чечет Е.А., Парфенов В.А.</i> Боли в шее при мигрени	55
<i>Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Рожкова А.В.</i> Когнитивные нарушения у пациентов с головными болями напряжения	56
<i>Шаров М. Н., Фищенко О.Н., Нахрапов Д.И., Куприянова В.А., Шестель Е.А.</i> Сравнительная оценка эффективности лечения ибупрофен-содержащими препаратами миофасциального болевого синдрома лица	56
<i>Якупова А.А., Якупов Р.А., Романов К.П., Сахабутдинова И.Р.</i> Головная боль напряжения у спортсменов	57

БОЛИ В СПИНЕ

<i>Аверченкова А.А., Парфенов В.А.</i> Клинико-психологический и нейрофизиологический профиль пациентов с хронической люмбагией	59
<i>Астапенков Д.С., Бельская Г.Н., Сергиенко Д.А.</i> Малоинвазивная хирургия в лечении болевых синдромов при заболеваниях позвоночника	59
<i>Балязина Е.В., Гончарова З.А., Балязин В.А.</i> L-лизина-эсцинат в сочетанной терапии вертеброгенных дорсалгий	60
<i>Блохина В.Н., Меликян Э.Г., Германович В.В., Даминов В.Д., Кузнецов А.Н.</i> Лечение болевого синдрома в раннем реабилитационном периоде после микродискэктомии	61
<i>Визило Т.Л., Визило А.Д., Чеченин А.Г., Полукарова Е.А.</i> Особенности аффективной и вегетативной дисфункции при болевых синдромах пояснично-крестцовой локализации	62
<i>Гончаренко И.М., Потатурко А.В., Широков В.А.</i> Опыт применения различных форм мелоксикама в комплексном лечении нижнепоясничного болевого синдрома	63
<i>Гончаров Д.И., Загорулько О.И., Гнездилов А.В., Медведева Л.А.</i> Лечение боли пояснично-крестцовой локализации	63
<i>Данилов В.И., Ибатуллин М.М., Алексеев А.Г., Мохов Н.В., Падиряков В.Н., Булгаков Е.П.</i> Результаты хирургического лечения стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративном поражении позвоночника с компримирующими факторами	64
<i>Захарова И.А., Ветрилэ Л.А., Швеиц В.В.</i> Хронический болевой синдром при остеохондрозе позвоночника: аутоантитела к нейромедиаторам	65
<i>Максимов Ю.Н., Хайбуллина Д.Х., Ахметов Б.Х., Губеев Б.Э.</i> Роль функциональной патологии крестцово-подвздошного сустава в структуре боли в нижней части спины	66

<i>Сергиенко Д.А., Бельская Г.Н., Степанова С.Б., Макарова Л.Д., Лузанова Е.И.</i>	
Локальная инъекционная терапия с использованием симптом-модифицирующих препаратов при лечении боли в спине	67
<i>Сергиенко Д.А., Бельская Г.Н.</i>	
Аппаратное дозированное вытяжение (тракционная терапия) при дорсопатии поясничного отдела позвоночника	68
<i>Сулова Е.Ю., Парфенов В.А.</i>	
Ведение пациентов с хронической неспецифической люмбагией	68
<i>Тараканов А.А., Тараканов А.В., Ефремов В.В.</i>	
Факторы, влияющие на вариабельность ритма сердца при болях в пояснице неспецифического характера	69
<i>Хайбуллина Д.Х.</i>	
Особенности болевого синдрома в нижней части спины у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани	70
<i>Шмырина К.В., Джурабекова А.Т., Вязикова Н.Ф.</i>	
Эффективность миртазапина в комплексном лечении хронических вертеброгенных болей в спине, обусловленных остеохондрозом позвоночника	71
<i>Шпагин М.В., Каташев Э.О., Величкин А.В.</i>	
Применение лазеротерапии в лечении дорсалгий пояснично-крестцовой локализации	72
СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ	
<i>Акулов М.А., Захаров В.О., Яковлева П.Н.</i>	
Применение ботулинического токсина типа А в лечении болевого синдрома при плечелопаточном периартрозе	73
<i>Каримова Г.М., Мурадимова Л.Н.</i>	
Реабилитация пациентов с дорсопатией шейно-грудного отдела позвоночника и плечелопаточной области с использованием немедикаментозного лечения	73
<i>Логонова Н.В., Каракулова Ю.В.</i>	
Характеристика болевого и психовегетативного статуса при цервикальной дистонии	74
<i>Медведева Л.А., Загорюлько О.И., Оганесян Г.Р.</i>	
Традиционные и современные аспекты лечения миофасциальной боли	75
<i>Муслимова Е.В., Якупова С.П., Якупов Э.З., Саковец Т.Г.</i>	
Дескрипторы боли при ревматоидном артрите: есть ли связь с наличием невропатического компонента?	76
<i>Новикова Л.Б., Аюбян А.П.</i>	
Клинические особенности миофасциального болевого синдрома	76
<i>Самойлова Н.В.</i>	
Эффективность комбинированной терапии метатарзалгии	77
<i>Скоромец А.А., Коренко Л.А., Коренко А.Н.</i>	
Лечение болевого синдрома у пациентов с цервикальной дистонией препаратами ботулинического токсина типа А	78
<i>Старосельцева Н.Г.</i>	
Нейрофизиологический профиль исследования болевых мышечных феноменов	79
<i>Третьяков В.П.</i>	
Миофасциальные болевые синдромы плечевого пояса	79
<i>Туровская Е.Ф., Алексеева Л.И., Филатова Е. Г.</i>	
Вторичная гипералгезия у пациентов с хроническим болевым синдромом при остеоартрозе коленных суставов	80

*Филатова Е.С., Туровская Е.Ф., Алексеева Л.И.,
Эрдес Ш.Ф., Филатова Е.Г.*
Фенотипы хронической суставной боли 81

Черноволенко Е.П.
**Нарушение миофасциальных взаимоотношений в шейном регионе
и плечевом поясе у лиц с тревожно-фобическими расстройствами** 82

Якупов Р.А., Янышева Г.Г., Якупова А.А., Романов К.П.
Миофасциальный болевой синдром у спортсменов 82

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Куракова Е.А.
Цефалгии в остром периоде инсульта 84

Барулин А.Е., Ивахненко О.В., Щелкова Т.Г.
**Кинезиотерапевтическая коррекция болевых проявлений
при болезни Паркинсона** 84

Белопасов В.В.
**Причины и патогенез болевого синдрома при гипертрофических формах
поражения периферической нервной системы** 85

Габидуллин А.Ф., Данилов В.И.
**Результаты радиочастотной деструкции гассерова узла
при невралгии тройничного нерва** 86

Екушева Е.В.
**Боль как одно из сенсорных нарушений
после ишемического инсульта** 87

Есин Р.Г., Есин О.Р., Ситнова М.А., Лотфуллина Н.З.
**Лидокаиновый тест как показатель центральной сенситизации
у пациентов с постинсультной болью в области плеча** 87

Загоруйко О.И., Медведева Л.А.
Возможности рефлекторного обезболивания невропатической боли 88

Кириченко С.А., Каракулова Ю.В.
**Клинико-лабораторные маркеры прогнозирования постгерпетической
невралгии в остром периоде опоясывающего герпеса** 89

Коротков А.Г., Музалевская Д.С.
**Сочетание эпилептического синдрома и невропатической боли
при астроцитоме головного мозга (случай из практики)** 90

*Кочурова Л.Л., Широков В.А., Бахтерева Е.В.,
Лейдерман Е.Л., Вараксин А.Н., Панов В.Г.*
**Об эффективности периневральных блокад в комплексном лечении
больных с синдромом запястного канала** 90

Мавлянова З.Ф., Ким О.А.
Комплексный подход к лечению невралгии тройничного нерва 91

Махинов К.А., Чурюканов М.В.
**Значение поражения тонких волокон и психологических особенностей
в развитии болевой формы диабетической полиневропатии
у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа** 92

*Новотный Д.А., Вострикова Е.В., Пилипенко П.И.,
Мясникова Н.Г., Федорова К.О., Абрамовских Л.Э.,
Хабарова Е.А., Вардосанидзе В.В.,
Кононова Е.А., Виноградова Т.Е.*
**Роль эмоциональных и когнитивных нарушений в формировании
болевого синдрома при болезни Паркинсона** 93

Поликарпова К.Л., Якупов Э.З.
**Опыт применения препарата прегабалин (лирика) для лечения
невропатической боли в условиях неврологического стационара
ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7»** 94

<i>Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А.</i> Новые подходы в лечении невропатической боли при поражении тонких нервных волокон	95
<i>Файзутдинова А.Т.</i> Болевые синдромы мальформации киари	95
<i>Широков В.А., Балужева Т.В., Гусев В.В.</i> Распространенность и характеристика постинсультных болевых синдромов	96
<i>Щербакова Н.Е., Медведева Л.А., Загорулько О.И.</i> Эффективность рефлексотерапии в лечении компрессионно-ишемических невропатий верхних конечностей	97
<i>Юсупова Н.Н., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т.</i> Коррекция болевого синдрома у больных с острым нарушением мозгового кровообращения	98

БОЛЬ В ОНКОЛОГИИ

<i>Боброва О.П., Зуков Р.А., Модестов А.А., Ирбеткина В.В.</i> Анализ обезболивающей терапии льготополучателей по профилю «Онкология» в Красноярском крае	99
<i>Введенская Е.С., Кононова С.В., Лебедева М.В.</i> Фармакоэкономическая целесообразность замены промедола на МСТ-Континус при купировании выраженного хронического болевого синдрома у онкологических больных	99
<i>Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Хамедова Ф.С.</i> Комплексный подход противосудорожной терапии при симптоматической эпилепсии и головная боль у больных с новообразованиями головного мозга	100
<i>Лезина Д.С., Калашников А.А., Абузарова Г.Р., Меркулов Ю.А., Меркулова Д.М.</i> Механизмы развития болевой невропатии у пациентов со злокачественными новообразованиями	101
<i>Смирнов М.В.</i> Невропатический хронический болевой синдром в онкологической практике	102
<i>Спасова А.П.</i> Возможности улучшения противоболевой помощи инкурабельным онкологическим больным в амбулаторной практике	103

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

<i>Дробот Е.В.</i> Постпрандиальный гемодинамический ответ, выраженность болевого синдрома и качество жизни у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки	104
<i>Зайцев А.В., Шаров М.Н., Ибрагимов Р.А., Фищенко О.Н., Нахрапов Д.И., Куприянова В.А., Шестель Е.А.</i> Современный подход к диагностике и лечению хронической тазовой боли у больных с синдромом болезненного мочевого пузыря / интерстициальным циститом	104
<i>Кондратов К.И., Шпагина А.В., Суслов А.Г.</i> Психотерапия в комплексном лечении вертеброгенных кардиалгий	105
<i>Семенова Л.Н., Морова Н.А.</i> Острая расслаивающая аневризма грудной аорты — трудности диагностики на догоспитальном этапе	106

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В АКУШЕРСТВЕ, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ

- Васильева Л.В., Эверт Л.С., Терещенко С.Ю.,
Горбачева Н.Н., Иванов А.В.*
**Ассоциация депрессивного расстройства с хроническими болевыми
синдромами у школьников Сибири** 108
- Васильева Л.В., Эверт Л.С., Терещенко С.Ю.,
Горбачева Н.Н., Иванов А.В.*
Психосоматические расстройства у детей 108
- Дусяров Н.М., Абдусаломова М.А., Джурабекова А.Т., Хакимова С.З.*
Головная боль у детей на фоне лямблиозной интоксикации 109
- Курушина О.В., Коломытцева С.А., Мирошникова В.В.*
**Комплексный метод лечения алгических расстройств у женщин,
страдающих предменструальным синдромом** 110
- Ласкевич А.В., Сонова М.М., Шаров М.Н., Зайцев А.В.,
Фищенко О.Н., Нахрапов Д.И., Куприянова В.А.*
**Факторы нейроангиогенеза в формировании болевого синдрома
при эндометриозе: клинико-диагностические аспекты** 111
- Мамина Р.М., Цоцонава Ж.М.*
**Типология эмоциональных расстройств у женщин
с хронической тазовой болью** 111
- Уракова Н.А., Ихсанова Э.Н., Чернова Л.В., Ураков А.Л., Никитюк Д.Б.*
**Интравагинальный спрей с лидокаином как средство для устранения
маточной боли при дисменорее** 112
- Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т., Юсупова Н.Н.*
Интенсивность головной боли у беременных с преэклампсией 113

ПСИХОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

- Алексеев С.Н., Дробот Е.В.*
**Психовегетативный статус больных синдромом вегетативной дистонии
с паттерном болевого синдрома** 114
- Бабушкин Я.Х., Ансаров Х.Ш., Гордеева И.Е.*
Невротическая депрессия и хроническая головная боль напряжения 114
- Можарова О.А.*
**Особенности личности человека, страдающего
хроническим болевым расстройством** 115

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

- Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О.*
**Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее:
психометрические свойства опросника** 117
- Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О., Беляков Л.В.*
**Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее:
чувствительность к изменениям** 118
- Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О., Беляков Л.В.*
**Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее:
чувствительность, специфичность и диагностическая точность опросника** 118
- Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О.*
**Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее:
минимальные выявляемые изменения** 119
- Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О., Беляков Л.В.*
**11-балльная числовая рейтинговая шкала боли: чувствительность,
специфичность, диагностическая и прогностическая точность** 120

<i>Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е.</i> Дифференциальная диагностика основных форм цервикокраниалгий	120
<i>Друшлякова А.А., Барулин А.Е., Гордеева И.Е.</i> Биомеханические нарушения позвоночника и их роль в формировании цефалгического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии	121
<i>Загорулько О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В., Щербакова Н.Е., Самойлова Н.В., Шевцова Г.Е.</i> Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли	122
<i>Калинченко Б.М.</i> Корреляция показателей болевой активности при алгических проявлениях различной локализации у лиц молодого возраста	123
<i>Куракова Е.А., Ансаров Х.Ш., Гордеева И.В.</i> Объективизация болевых синдромов у неконтактных больных, перенесших инсульт, с помощью экспертных оценок	124
<i>Никитюк Д.Б., Ураков А.Л., Уракова Н.А.</i> Технология прицельной инъекции растворов болеутоляющих средств в глубокие слои мягких тканей	125
<i>Польвянная О.Ю., Левашова А.И., Морозова В.С., Петроченко С.Н., Мяжкова М.А., Мосейкин И.А.</i> Тензоаллометрические показатели болевой чувствительности и уровень естественных антител у больных дорсалгией	125
<i>Сафиуллина Г.И., Исхакова А.Ш., Замалева Р.С.</i> Некоторые аспекты диагностики и лечения женщин репродуктивного возраста с хронической тазовой болью	126
<i>Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А.</i> Микроволновая радиотермометрия при болях в поясничном отделе позвоночника. Перспективы применения	127
ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ	
<i>Алексеевец В.В., Лихачев С.А., Наумовская Н.А., Чернуха Т.Н., Вацилин В.В.</i> Опыт хирургического лечения тяжелого хронического болевого синдрома, вызванного неоперабельным нейрофиброматозом	129
<i>Алексеевец В.В., Лихачев С.А., Наумовская Н.А., Значинская О.Л., Вацилин В.В., Петоченко М.В.</i> Опыт хирургического лечения тяжелого хронического болевого синдрома методом хронической стимуляции периферической нервной системы	129
<i>Ахмеров Р.Р., Мавлиева Г.М.</i> Нефармакологические методы лечения в неврологии на основе тромбоцитарной аутологичной плазмы	130
<i>Бекназаров Н.Н., Джурабекова А.Т., Хакимова С.З.</i> Роль санаторно-курортного лечения при хронических болях	131
<i>Бельская Г.Н., Сергиенко Д.А., Лузанова Е.И., Макарова Л.Д., Степанова С.Б.</i> Применение симуляционных тренингов в практических занятиях по освоению локальной инъекционной терапии в лечении болевых синдромов	132
<i>Вазетдинова Н.Ф.</i> Опыт применения Су Джок-терапии в лечении головной боли у пациентов после операции на черепе и головном мозге	132
<i>Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х., Ансаров Х.Ш.</i> Микроинвазивные методы лечения цервикокраниалгий	133

<i>Дорохов Е.В., Чурюканов М.В., Шабалов В.А., Исагулян Э.Д., Яхно Н.Н.</i>	
Прогностические факторы эффективности стимуляции спинного мозга в лечении постламинэктомического болевого синдрома	134
<i>Исагулян Э.Д., Шабалов В.А., Салова Е.М., Дорохов Е.В., Есин А.А.</i>	
Электростимуляция периферических нервов в лечении хронических болевых синдромов	135
<i>Орлов И.В., Тимошкин Д.Е., Мочалов А.Д., Шпагин М.В.</i>	
Озонотерапия в комплексной терапии больных с болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации	135
<i>Палехов А.В., Введенская Е.С.</i>	
Критерии выбора опиоидных анальгетиков в терапии хронического болевого синдрома	136
<i>Пучков А.Е., Барулин А.Е., Курушина О.В.</i>	
Психофизиологический ЭМГ-тренинг методом биологической обратной связи при синдроме позвоночной артерии	137
<i>Ройтберг Г.Е., Василенко М.Г.</i>	
Альтернативные подходы к лечению хронических болевых синдромов	138
<i>Саковец Т.Г.</i>	
Различные стратегии преодоления боли при вертебральной дегенеративно-дистрофической патологии	139
<i>Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А., Васильева Е.В.</i>	
Немедикаментозная терапия при болевом синдроме у больных с вертебральной патологией	139

ДОЛГОВРЕМЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ БОЛИ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС НА АДАПТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ: ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ

Буткевич И.П., Михайленко В.А., Шимараева Т.Н.
ФГБНУ «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН;
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Цель работы – исследовать влияние продолжительной боли, вызванной очагом воспаления на периферии у новорожденных самцов и самок крысят, на функциональную активность ноцицептивной системы в условиях повторной воспалительной боли и на другие виды адаптивного поведения.

Материал и методы. В работе использованы следующие группы крыс, подвергнутых одноразовой подкожной инъекции 0,5 мкл 2,5% раствора формалина или физиологического раствора в подошву левой задней конечности последовательно в возрасте 1 и 2 сут: 1) формалин без отнятия от матери, крысят сразу после инъекции формалина возвращали к своим матерям; 2) формалин + отнятие от матери, крысят сразу после инъекции формалина отсаживали в клетки (t 30 °С) по одному на 60 мин (стандартное время, равное исследованию болевого поведения в формалиновом тесте без матери); 3) физиологический раствор + отнятие от матери также на 60 мин, при тех же условиях; 4) физиологический раствор без отнятия от матери, крысят сразу после инъекции раствора возвращали к своим матерям. Отдельную группу составили интактные крысы, не подвергнутые никаким воздействиям. Каждая группа животных состояла из 10–11 особей. При достижении животными препубертатного периода развития (с 25-го дня жизни) исследовали: болевой ответ в формалиновом тесте, уровень тревожности в приподнятом крестообразном лабиринте, уровень склонности к депрессивноподобному поведению в тесте принудительного плавания и процесс пространственного обучения в лабиринте Морриса.

Результаты. Согласно полученным приоритетным данным, у самцов обнаружено усиление болевого ответа в формалиновом тесте, тогда как у самок болевая чувствительность не изменилась, т. е. боль, пережитая ими в новорожденном состоянии, не оказала влияния на реактивность системы к тому же химическому раздражителю в препубертатном периоде. Однако у крыс обоего пола, подвергнутых кратковременному стрессу отнятия от матери, обнаружена усиленная болевая чувствительность в формалиновом тесте. Комбинированное влияние боли при воспалении и материнской депривации у новорожденных не изменило болевую чувствительность ни у самцов, ни у самок в препубертатном периоде. У самцов и самок, подвергнутых материнской депривации, обнаружено снижение уровня тревожности в тесте приподнятого крестообразного лабиринта; у крыс, подвергнутых каждому из перечисленных ранних воздействий, выявлено снижение адаптивного поведения в тесте принудительного плавания; у сам-

цов, подвергнутых боли и комплексному воздействию, обнаружено повреждение процессов пространственного обучения в лабиринте Морриса.

Выводы. Таким образом, впервые обнаружен половой диморфизм во влиянии воспалительной боли у новорожденных в условиях идентичного периферического воспаления при достижении животными препубертатного периода развития. Разделение влияний раннего стресса и боли обнаружено у самок в формалиновом тесте: материнская депривация вызвала гипералгезию, тогда как болевое воздействие не изменило функциональную активность тонической ноцицептивной системы.

Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта РФФИ № 14-04-00106.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ ДЕСФЛУРАН И СЕВОФЛУРАН ГИПЕРПОЛЯРИЗУЮТ НЕЙРОНЫ, ПОДАВЛЯЮТ ИОННЫЕ ТОКИ И НЕЭФФЕКТИВНЫ ИЗНУТРИ КЛЕТКИ

Вислобоков А.И., Звартау Э.Э., Полушин Ю.С.,
Алферова В.В.

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Десфлуран и севофлуран считаются почти идеальными ингаляционными анестетиками [4]. В низких концентрациях (25% от МАК – минимальной альвеолярной концентрации) ингаляционные анестетики вызывают амнезию, а с увеличением дозы прямо пропорционально растёт угнетение ЦНС. Они влияют на ретикулярную формацию, кору больших полушарий, клиновидное ядро и гиппокамп, а также подавляют передачу возбуждения на уровне нейронов спинного мозга. Таким образом, основной мишенью для молекул общих ингаляционных анестетиков являются нейроны и их синаптические контакты в головном мозге, что и приводит к обезболиванию и отключению сознания.

Цель исследования – изучить изменения электрофизиологических параметров функционального состояния нейронов: потенциала покоя (ПП), потенциалов действия (ПД) и ионных токов под влиянием десфлурана и севофлурана в различных концентрациях.

Материал и методы. Микроэлектродные исследования проведены на идентифицируемых (100–200 мкм) интактных нейронах изолированной ЦНС моллюска катушки роговой (*Planorbargius corneus*). Измерения ионных токов при фиксации потенциала и регистрации трансмембранных ионных токов проведены на изолированных нейронах с диаметром около 100 мкм как катушки, так и прудовика (*Lymnaea stagnalis*). При изучении внеклеточного действия десфлурана и севофлурана вводили в физиологический раствор до насыщения (около 10 мМ десфлурана и 5 мМ севофлурана), а затем разбавляли их до 1 мМ. Для изучения эффектов анестетиков изнутри клетки его вводили во внутриклеточный диализирующий раствор [1].

Результаты. Под влиянием десфлурана и севофлурана в одних нейронах развивалась незначительная гиперполя-

ЭФФЕКТ ПЛАЦЕБО ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

Давыдов О.С.

ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН,
Москва, Россия

ризация (на 2–5 мВ), а на других — деполяризация (до 10 мВ), но после их действия также возникала гиперполяризация. На фоне действия анестетиков снижалась амплитуда ПД, возрастала их длительность. Перестраивалась импульсная активность нейронов: при деполяризации — учащение и подавление активности, при гиперполяризации — урежение и прекращение активности. Изменения были дозозависимы и обратимы. Регистрация ионных токов на изолированных нейронах показала, что их изменения зависят от концентраций анестетиков и более однозначны, чем изменения биопотенциалов. Под влиянием десфлурана и севофлурана в концентрации 1 мМ происходило примерно одинаковое 50% подавление натриевых, кальциевых и калиевых токов, при этом довольно часто наблюдалось ускорение инактивации медленных калиевых токов. В концентрации 5–10 мМ происходило практически полное подавление токов. Оно было очень быстрым (за 20–30 с), а после действия анестетиков восстановление токов было медленным и не всегда полностью обратимым. Внутриклеточное введение анестетиков не приводило к подавлению ионных токов.

Обсуждение. Если сравнивать эффекты десфлурана и севофлурана, показанные в литературе на других нейронах или мышечных клетках, то сами они и эффективные концентрации анестетиков, применяемые другими авторами и нами, были очень близкими. Полагают, что механизм действия всех ингаляционных анестетиков на молекулярном уровне одинаков. Наибольшее признание и развитие получила мембранная теория общей анестезии, которая основывается на данных о влиянии анестетиков на ионные каналы, на ионную проницаемость мембран нервных клеток. Подавление амплитуд ионных токов под влиянием анестетиков связано с прямым влиянием на ионные каналы [3]. Общие анестетики оказывают выраженное тормозящее действие на пресинаптическом и постсинаптическом уровнях [2]. Деполяризация клеточных мембран при действии десфлурана и севофлурана может быть связана с подавлением электрогенной части в работе натрий-калиевого насоса и с изменениями пассивной проницаемости клеточных мембран к ионам натрия и калия, в особенности в концентрациях 5–10 мМ, поскольку при этом возрастали неспецифические токи утечки мембраны.

Выводы. Десфлуран и севофлуран на различных нейронах могут вызывать их гипер- или деполяризацию на 5–10 мВ. В концентрациях 1 и 5–10 мМ дозозависимо, но примерно равноэффективно для обоих анестетиков и обратимо подавляют генерацию ПД нейронов и амплитуду натриевых, кальциевых и калиевых ионных токов на 50–90%. Внутриклеточное действие анестетиков неэффективно.

Литература

1. Вислобоков АИ, Шабанов ПД. Клеточные и молекулярные механизмы действия лекарств. Цитофармакология. Т. 2. Санкт-Петербург: Информ-Навигатор; 2014. 624 с.
2. Namakawa T, Feng ZP, Grigoriv N, et al. Sevoflurane induced suppression of inhibitory synaptic transmission between soma-soma paired Lymnaea neurons. *J Neurophysiol.* 1999 Nov;82(5):2812–9..
3. Weigt HU, Kwok WM, Rehmer GC, et al. Voltage-dependent effects of volatile anesthetics on cardiac sodium current. *Anesth Analg.* 1997 Feb;84(2):285–93.
4. Young CJ, Apfelbaum JL. Inhalational anesthetics: desflurane and sevoflurane. *J Clin Anesth.* 1995 Nov;7(7):564–77.

В 1796 г. доктор Элиша Перкинс запатентовал металлический трактор, который назвал своим именем — «трактор Перкинса». Данное лечебное устройство состояло из 2 больших, похожих на учительские указки, металлических, желтых, из «секретного» сплава металла палочек. Механизм действия данного трактора, как предполагалось, был основан на гальванизме или «животном электричестве». Для достижения лечебного эффекта необходимо было водить трактором вдоль туловища и конечностей пациента в течение некоторого времени. Доктор Перкинс приложил массу усилий, продвигая свой метод, и задокументировал около 5 тыс. успешно пролеченных пациентов с различными заболеваниями, такими как ревматизм, плеврит, подагра и др. Известно, что даже президент США Дж. Вашингтон лечился «трактором Перкинса». Вероятно, данный метод просуществовал бы достаточно долго, если бы в 1800 г. доктор Дж. Хайгарт не опубликовал исследование, где сравнивал эффективность оригинального и дорогостоящего металлического «трактора Перкинса» с его копией, сделанной из дерева, — результаты лечения оказались абсолютно идентичными. Сегодня очевидно, что доктор Хайгарт провел сравнительное клиническое исследование по оценке эффективности «трактора Перкинса» и, вероятно, сам не подозревая об этом, использовал деревянный трактор в качестве плацебо, а плацебо-эффект — в качестве доказательств неэффективности метода Перкинса [1–3].

Термин «плацебо» вошел в медицинский лексикон сравнительно недавно, лишь в начале XX в. В переводе с латыни слово означает «нравиться» или «удовлетворять» страждущего (от *lat. placeo* — нравлюсь). Одним из наиболее признанных определений «плацебо» является определение, данное А. Shapiro [4]: «Плацебо — любой компонент лечения, который намеренно используется ввиду его неспецифического, психологического или психофизиологического действия или который используют ради его ожидаемого, но неизвестного больному и врачу воздействию, направленного неспецифического влияния на больного, симптом или болезнь». В контексте фармакотерапии плацебо — это лекарственные формы без специфического фармакологического (физико-химического) действия. От плацебо следует отличать плацебо-эффект, который может возникнуть или не возникнуть в ответ на применение плацебо, может быть положительным или отрицательным. Плацебо-эффектом может обладать любое клиническое вмешательство, включающее применение слов, диагностических и лечебных манипуляций, лекарственных препаратов, аппаратных и хирургических методов лечения [5].

В последние годы был опубликован ряд исследований, позволяющих идентифицировать различные нейротрансмиттерные системы, участвующие в реализации эффекта плацебо. Большинство современных данных получено на моделях различных болевых синдромов. Первоначально была показана роль системы эндогенных опиоидов и холецистокинина на примере плацебо-анальгезии. На сегодня общепризнано, что реализация плацебо-эффекта

происходит как через опиоидные системы, если эффект вызывается посредством сильных ожиданий, так и через неопиоидные [6].

Из неопиоидных нейротрансмиттерных систем в последние время изучаются серотонинергические и дофаминергические системы. Так, исследование у здоровых добровольцев с использованием позитронно-эмиссионной томографии и меченого радиопрепарата раклоприда, агониста дофаминовых рецепторов 2 и 3 типов, показало, что внутривенное введение плацебо повышает выброс дофамина в базальных ганглиях [7].

С помощью современных методов нейровизуализации определены специфические зоны мозга, отвечающие за реализацию эффекта плацебо в случае плацебо-анальгезии. Было выявлено статистически значимое взаимосвязанное изменение активности нейронов ростральной передней цингулярной коры головного мозга, нижних отделов моста и продолговатого мозга, позволяющее предположить, что путь, проходящий через данные структуры, задействован в формировании такого сложного когнитивного феномена, как плацебо-анальгезия [8].

В клинических исследованиях плацебо-эффект определяют как часть терапевтического ответа, не связанного со свойствами активного вещества (субстанции). Благодаря мощному развитию индустрии клинических исследований и повсеместному внедрению доказательной медицины получены данные об эффективности плацебо в контролируемых клинических исследованиях при самых разных неврологических заболеваниях. Наиболее высокий процент пациентов, отвечавших на терапию плацебо, отмечался в клинических исследованиях при депрессии и составил в среднем 68%, в ряде случаев достигая 85%. При купировании приступа мигрени эффект плацебо достигал 46%; не менее мощный ответ, до 45%, был зарегистрирован при фибромиалгии. Эффективность плацебо в клинических исследованиях при болях в нижней части спины составила до 41%, а при паркинсонизме, рассеянном склерозе и эпилепсии – до 30–35%. При невропатической боли плацебо-эффект достигал 20% в исследованиях болевой диабетической полиневропатии и 11% – при постгерпетической невралгии [9].

Сегодня все больше данных накапливается о тех факторах, которые играют значимую роль в возникновении положительного плацебо-ответа. Так, например, было доказано, что вербально индуцированное опиоидное уменьшение боли приводит к активации как опиоидных, так и неопиоидных систем мозга и играет ключевую роль в возникновении плацебо-эффекта. В другом недавнем исследовании показано, что прием плацебо повышает порог боли у мужчин, но не у женщин [10].

Некоторые исследователи подчеркивают роль контекста врачебной консультации. Так, лечение с применением только плацебо у врача, уверенного в диагнозе и терапевтической тактике, уже через неделю приводило к снижению интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) на 1,8 балла у пациентов с болью в спине. В то же время аналогичная плацебо-терапия в сходной группе пациентов не приводила к значимому уменьшению интенсивности боли, если врач демонстрировал сомнения в правильности диагноза и в выборе лечебной тактики [11].

Ряд интересных исследований проводился с применением метода скрытой инъекции, медицинского вмешательства, при котором введение лекарственного вещества

производится через заранее установленный внутривенный катетер специальным аппаратом через равные промежутки времени. Данным способом исследовалась эффективность ряда общеизвестных анальгетиков, таких как метамизол, кеторолак, трамадол и бупренорфин в купировании послеоперационной боли. Результаты оценивались по ВАШ. Оказалось, что эффективность купирования боли для всех указанных препаратов с применением метода скрытой инъекции достоверно ниже, чем с применением открытой инъекции, когда данную манипуляцию проводил медицинский персонал. Авторы делают вывод о том, что неспецифический эффект плацебо повышает эффективность фармакотерапии [12].

В контексте неспецифического плацебо-эффекта представляются интересными данные, полученные вышеупомянутым A. Shapiro и его последователями еще 30–40 лет назад. Было показано, что в субъективном восприятии эффективности фармакотерапии имеет значение ряд факторов, связанных со свойствами предлагаемого препарата или способа лечения. Так, более эффективными воспринимаются таблетки большего размера. Из форм выпуска более эффективными по сравнению с таблетками воспринимаются капсулы. Имеет значение также и режим дозирования: было показано, что 4-разовое дозирование субъективно оценивается более эффективным, чем 1 и 2-разовое. Внутримышечный и затем внутривенный способы введения препаратов повышают восприятие эффективности лечения. Хирургические способы лечения всегда субъективно более эффективны, чем терапевтические. Было проведено несколько исследований, попытавшихся оценить влияние цвета таблеток или капсул на их субъективную эффективность. Результаты этих исследований несколько различаются, однако на сегодняшний день общепринятой является точка зрения, что в порядке возрастания субъективной эффективности цвета таблеток располагаются следующим образом: белый, желтый, красный, голубой. Интересными представляются данные о влиянии бренда препарата на успех анальгетической терапии. Так, в исследовании, где принимали участие 833 пациентки с неспецифической головной болью, плацебо (в упаковке известного участникам исследования бренда) оказалось более эффективным в купировании приступа головной боли, чем комбинированный препарат на основе ацетилсалициловой кислоты, упакованный в белую картонную пачку с надписью анальгетик. Максимальный, по возможности, учет всех вышеприведенных факторов высоковероятно приведет к повышению успеха терапии [3–5, 13].

На сегодняшний день становится все более очевидным, что использование положительного плацебо-эффекта для усиления терапевтического ответа применимо в клинической практике, а положительный контекст при назначении активного лечения важен для успеха терапии неврологических заболеваний и, в частности, разнообразных болевых синдромов.

Литература

1. Perkins BD. (1798) The Influence of Metallic Tractors on the Human Body, in removing various painful inflammatory diseases, such as rheumatism, pleurisy, some gouty affections, &c. Printed for J. Johnson and Ogilvy and Son, London; Reprint: ECCO (Eighteenth Century Collections Online) Print Editions 2011, LaVergne, Tennessee.
2. Haygarth J. (1800) Of the imagination, as a cause and as a cure of disorders of the body; exemplified by fictitious tractors, and epidemical convulsions. Read to the literary and philosophical society of bath.

- Bath, Cruttwell; Reprint: ECCO (Eighteenth Century Collections Online) Print Editions 2011, LaVergne, Tennessee.
3. <https://www.placeboeffect.com>.
 4. Shapiro A. The placebo effect // Principles of Psychopharmacology. N.Y.: Academic Press; 1978. P. 441–459.
 5. Лапин И.П. Плацебо и терапия. Санкт-Петербург: Лань; 2000. С. 8–12, 46–49.
 6. Amanzio M, Pollo A, Maggi G, Benedetti F. Response variability to analgesics: a role for non-specific activation of endogenous opioids. Pain. 2001 Feb 15;90(3):205–15.
 7. Haltia LT, Rinne JO, Helin S, et al. Effects of intravenous placebo with glucose expectation on human basal ganglia dopaminergic function Synapse. 2008 Sep;62(9):682–8.
 8. Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, Ingvar M. Placebo and opioid analgesia-imaging a shared neuronal network Science. 2002 Mar 1;295(5560):1737–40.
 9. Murray D, Stoessl AJ. Mechanisms and therapeutic implications of the placebo effect in neurological and psychiatric conditions. Pharmacol Ther. 2013 Dec;140(3):306–18.
 10. Pollo A, Benedetti F. The placebo response: neurobiological and clinical issues of neurological relevance. Prog Brain Res. 2009;175:283–94.
 11. Thomas KB. General practice consultations: is there any point in being positive? Br Med J (Clin Res Ed). 1987 May 9;294(6581):1200–2.
 12. Amanzio M, Pollo A, Maggi G, Benedetti F. Response variability to analgesics: a role for non-specific activation of endogenous opioids. Pain. 2001 Feb 15;90(3):205–15.
 13. Branthwaite A, Cooper P. Analgesic effects of branding in treatment of headaches Br Med J (Clin Res Ed). 1981 May 16;282(6276):1576–8.
 14. Schmidt D, Beyenburg S, D'Souza J, Stavem K. Clinical features associated with placebo response in refractory focal epilepsy. Epilepsy Behav. 2013 May;27(2):393–8.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМИРОВАНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ТРИГГЕРНОЙ ЗОНЫ

Девликамова Ф.И.

ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

На протяжении более века не угасает интерес к проблеме миофасциальной боли. Практическое значение изучения механизмов миофасциального болевого синдрома определяется неразрывной связью поиска путей лечения и взглядов на патогенез. Миофасциальная боль (МБ) — хронический болевой синдром, при котором в различных частях тела появляется локальная или сегментарная боль с нарушением функции той или иной мышцы, возникающая в связи с ее перегрузкой и проявляющаяся мышечным спазмом и наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений (миофасциальная болевая дисфункция). Патогномичным признаком МБ являются высокочувствительные локальные миофасциальные триггерные зоны (МТЗ) заинтересованной мышцы. Они обнаруживаются практически во всех мягких тканях, но преобладают в скелетных мышцах, выполняющих статические функции. Важными клиническими характеристиками МТЗ являются локальная боль, отраженная боль и локальный судорожный ответ на механическую стимуляцию интенсивной пальпацией или инъекцией.

В последние годы гипотеза мышечного происхождения МТЗ завоевала ведущую позицию, однако ее предпо-

сылки встречались и ранее: роль дискоординаторных нарушений сократительной функции вследствие перегрузок; истощение резервных сил перегруженных мышц с образованием в них миофасцикулярных гипертоносов с последующими биохимическими изменениями. В формировании мышечного спазма особый интерес представляет концепция, согласно которой в основе патогенеза МТЗ лежит дисфункция нервно-мышечного аппарата в непосредственной близости от моторной концевой пластинки, т. е. в области нервно-мышечного соединения. D.G. Simons с соавт. (2002) зарегистрировали в покое непрерывную низкоамплитудную активность потенциалов (от 10–50 до 80 мкВ) в МТЗ больных, которая отчасти напоминала описанную ранее D.R. Hubbard и G.M. Berkoff (1993). Миниатюрный локус, в котором зарегистрирована спонтанная электрическая активность, был определен как активный локус МТЗ. Дальнейшие исследования показали, что «спонтанная электрическая активность» в действительности является шумом концевой пластинки.

Клинические и экспериментальные исследования характера спонтанной ЭМГ-активности МТЗ позволили выявить, что каждая из многочисленных инъекций в область пальпируемого уплотнения провоцирует локальный судорожный ответ. Это заставило предположить, что МТЗ представляет собой множественный активный локус, который состоит из ноцицептивного и моторного компонентов. Таким образом, зона, определяемая при пальпации как один миофасциальный триггер, содержит несколько триггерных точек, каждая из которых отвечает на введение иглы одним локальным судорожным ответом, что и явилось основой гипотезы о мультифокальном локусе МТЗ.

Множественные истонченные отдельные мышечные волокна с локальным укорочением саркомеров в виде узелков сокращения располагаются между нормальными мышечными волокнами в МТЗ. Увеличение числа мышечных волокон с узелками сокращения ведет к уменьшению расстояния между отдельными мышечными волокнами, что наблюдается в уплотненном участке мышцы — зоне миофасциального триггера. Анализ состояния отдельных мышечных волокон в МТЗ позволил выявить увеличение плотности мышечных волокон и межимпульсного интервала, свидетельствующее о ранних признаках реорганизации двигательной единицы. Изменение времени нарастания потенциала концевой пластинки и флюктуация порога мышечной мембраны, необходимые для генерации потенциала действия, приводят к вариабельности времени проведения в нервно-мышечном синапсе. Многолетние клинические исследования дают основание заключить, что при МБ в основе формирования МТЗ лежит взаимосвязь трех мышечных дисфункций: повышенная синаптическая активность, локально сокращенные саркомеры и высвобождение гистохимических субстанций.

Таким образом, ведущая роль в генезе МТЗ принадлежит нервно-мышечной дисфункции с патологической активностью аномально функционирующих концевых потенциалов экстрафузальных мышечных волокон, что обуславливает их локальное чрезмерное сокращение.

Литература

1. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. Казань: Издательство Казанского университета; 1990. 156 с.
2. Devlikamova FI, Kasatkina LF. Single fiber electromyography in studies of myofascial trigger point. J. of Musculoskeletal pain. 1998; 6(2): 21.

3. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. 1998 Jul;79(7):863–72.
4. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Oct 1;18(13):1803–7.
5. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. Am J Phys Med Rehabil. 2002 Mar;81(3):212–22.

ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛГЕТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АГМАТИНА В МОДЕЛИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ БОЛИ

Дюйзен И.В.^{1,2}, Балашова Т.В.¹, Ламаш Н.Е.²,
Мнацаканян Л.А.¹, Сосин А.А.¹, Быков А.О.¹,
Шуматов В.Б.¹

¹ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России; ²Институт биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН, Владивосток, Россия

К числу недавно открытых нейромедиаторов центральной нервной системы относят биогенный полиамин агматин, значение которого в регуляции интегративной болевой реакции в настоящее время активно изучается [1]. Его способность влиять на активность NMDA-глутаматных рецепторов, тесные метаболические отношения с системой синтеза оксида азота, наличие самостоятельных эффектов в отношении имидазолиновых рецепторов, а также развитие модулирующих влияний на моноаминовую и опиоидергическую нейротрансдукцию позволяют рассматривать данное вещество в качестве потенциального анальгетика [2]. Однако многие аспекты, связанные с механизмами эндогенной агматинергической медиации боли и фармакологическими параметрами экзогенно введенного агматина, до настоящего времени имеют спорные интерпретации [3].

Цель работы – комплексное исследование агматинергической системы мозга в условиях экспериментально-го болевого воздействия.

Материал и методы. Исследование выполнялось на половозрелых нелинейных крысах-самцах с моделью формалиновой боли. Методом иммуногистохимии изучалось распределение и динамика активности фермента деградации агматина (агматиназы) в продолговатом, спинном мозге и спинальных ганглиях (L_{II}–L_{IV}) интактных животных и крыс через 1 ч после развития боли. С помощью теста горячей пластины (hot-plate-test) и теста отдергивания хвоста (tail-flick-test) измеряли исходный уровень болевой чувствительности, а также динамику данных параметров в ходе развития воспалительной боли и в ответ на введение агматина сульфата (внутрибрюшинно, однократно, в дозах 50, 100 и 200 мг/кг, в объеме 150 мкл на животное, за 30 мин до повторного тестирования порога температурной болевой чувствительности). Для формирования острой боли крысам в область подошвы задней правой лапы подкожно вводили 50 мкл 4% раствора формалина. Выраженность болевой реакции, а также особенности влияния агматина (во всех указанных дозах) определяли путем мониторинга спонтанных болевых вздрагиваний и полилизываний поврежденной конечности в течение 1 ч после инъекции формалина. Особенности распределения и динамики содержания агматина в отделах мозга (поясничное утолщение спинного мозга, продолговатый мозг, гипоталамус,

сомато-сенсорная кора), ликворе и крови экспериментальных животных изучали методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Результаты. Однократное внутрибрюшинное введение агматина сульфата интактным животным не изменяло исходный порог температурной болевой чувствительности (в дозах 50 и 100 мг/кг); достоверное снижение чувствительности к термической болевой стимуляции наблюдалось лишь при использовании максимальной дозы агматина (200 мг/кг). Развитие воспалительной боли не сопровождалось изменением порога температурной болевой чувствительности. В то же время предварительное введение агматина животным с моделью хемогенной боли демонстрировало достоверное увеличение порога болевой чувствительности, более выраженное при использовании препарата в дозах 100 и 200 мг/кг. Предварительное (за 30 мин) введение агматина животным с формалиновой болью значительно уменьшало интенсивность болевого поведения, особенно во вторую (тоническую) фазу боли. Длительность периодов полилизывания и общее количество спонтанных вздрагиваний уменьшалось более чем в 5 раз и прямо зависело от дозы введенного агматина. На фоне развития болевого синдрома резко снижалось содержание эндогенного агматина в плазме крови; при этом концентрация амина в различных отделах мозга и в цереброспинальной жидкости достоверно нарастала. Наиболее заметные сдвиги наблюдались в спинном мозге, коре больших полушарий и гипоталамусе, где уровень агматина увеличивался в 2–3 раза по сравнению с уровнем интактного контроля. Дополнительное введение агматина приводило к увеличению концентрации амина не только в периферической крови, но и тканях мозга и спинномозговой жидкости и носило отчетливый дозозависимый характер. Иммуногистохимическое картирование агматиназы определило наличие фермента в волокнах поверхностных пластин заднего рога, небольшой популяции нейронов глубоких пластин заднего рога, группе мотонейронов и в псевдоуниполярных нейронах (среднего и крупного размеров) спинальных ганглиев. В ростральном вентромедиальном ядре ретикулярной формации продолговатого мозга агматиназа локализуется в крупных проекционных нейронах, не демонстрирующих со-локализации с тирозин-гидроксилазой и NO-синтазой. Развитие экспериментального болевого синдрома сопровождалось селективными изменениями активности фермента в данных нервных центрах – снижением катаболизма агматина в спинномозговых ганглиях и повышением активности агматиназы в бульбарном центре нисходящего антиболевого контроля.

Выводы. Агматин, не влияя на исходный порог температурной болевой чувствительности, усиливает формирование боль-вызванной анальгезии. Данные фармакологического тестирования активности агматина свидетельствуют о наличии у препарата дозозависимого антиболевого эффекта в модели формалиновой боли. Динамика содержания эндогенного агматина в тканях животных с воспалительной болью указывает на активацию и перераспределение метаболизма вещества в структурах мозга. Фармакокинетическое исследование экзогенно введенного агматина демонстрирует его высокую биодоступность при внутрибрюшинном введении и способности преодолевать гематоэнцефалический барьер. Полученные данные, наряду с результатами картирования и динамики агматиназа-позитивных нейронов мозга, позволяют предполагать боль-

шее значение агматинергической нейротрансмиссии в работе механизмов эндогенной анальгезии, чем в контроле периферических ноцицептивных систем. Результаты исследования позволяют рассматривать агматинергическую систему мозга в качестве потенциальной мишени действия разрабатываемых препаратов-аналгетиков.

Литература

1. Halaris A, Piletz J. Agmatine: metabolic pathway and spectrum of activity in brain. *CNS Drugs*. 2007;21(11):885–900.
2. Su RB, Li J, Qin BY. A biphasic opioid function modulator: Agmatine. *Acta Pharmacol Sin*. 2003 Jul;24(7):631–6.
3. Uzbay T. A new target for diagnosis and treatment of CNS disorders: agmatinergic system. *Curr Med Chem*. 2012;19(30):5116–21.

ГЕНЕРАТОРНЫЕ СИСТЕМЫ В НЕВРОПАТОЛОГИИ

Иваничев Г.А.

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Генераторы активности в нормальных условиях играют ключевую роль во многих нейрофизиологических процессах, включенных в реализацию интегративной деятельности мозга: это обеспечение когнитивных процессов, мнестических функций, архивирование информации и др. Достаточно подробно изучена роль в генерации ритмической активности зоны Зоммера в лимбической системе в обработке информации (круг Папеса). В частности, роль генераторов велика в накоплении, хранении и воспроизведении поступающей информации в механизмах перцептивной, кратковременной и долговременной памяти.

Генераторная активность нормального мозга является необходимой частью процессов, имеющих циклическую, повторяющуюся и ритмическую природу в структурно-системной организации мозга как субстрата психической деятельности. Тем самым уменьшается число степеней свободы каждой системы и осуществляется управление одного уровня иерархии другими, а также контроль за этим управлением.

Эта активность мозга представляет собой импульсную активность особых групп нейронов, локализованных в глубинных его образованиях, в основном лимбико-ретикулярном комплексе медиобазальной локализации. В нормальных условиях генераторы определяют многосторонние функции, нуждающиеся в постоянной активности и «подзарядке» энергией механизмов запоминания, обработки информации, ее архивирования и постоянно происходящих процессов с экономным расходом энергии. Для соблюдения баланса энергопотребления и энергоспроизводства, анаболических и катаболических процессов, тонической и фазической активности многих популяций нейронов генераторная активность «обслуживающих» функциональных систем является необходимым условием.

Генераторы патологически усиленного возбуждения формируются в результате развития типовых патологических процессов, основным из которых является дефицит и дисбаланс афферентации [1, 2]. Источником дефицита и дисбаланса, прежде всего проприоцептивного, является локомоторный аппарат, содержащий самое большое количество рецепторов (проприоцепторов). Второй источ-

ник дисбаланса афферентации — нейроны, обеспечивающие интегративные функции в пределах ЦНС. Суммарно этот процесс создает начальную базу развития патологического генератора — дефицит торможения как отдельного нейрона, так и их совокупности в обеспечении как конкретной функции, так и их «набора» в регуляции интегративной функции нервной системы.

В гистологическом отношении генераторы не имеют каких-либо особенностей в сравнении с нормальными нейронами. Отличительные характеристики генераторов заключены в их высоком метаболизме, расторможенной импульсной деятельности и способности «навязывать» ее гиперсинхронную активность нейронам, функционально сопряженным с первичным нейроном в обеспечении определенной функции. Вторично вовлекаемые в генераторный процесс нейроны могут находиться в значительном удалении от ведущего генератора и даже могут принадлежать другой функциональной группе, но подчинены ведущему генератору по типу патологического соподчинения, т.е. по типу патологической детерминанты.

Генераторы разной локализации, т.е. принадлежащие разным патологическим циклам и определяющие подчинение вторичных и третичных генераторов по вертикали, могут находиться между собой в доминантных, относительно независимых отношениях. В таких условиях более активная детерминантная система оказывает на другую, менее сильную, реципрокное тормозящее влияние. В клинической практике эта ситуация проявляет себя меньшей выраженностью определенного актуального синдрома при присоединении нового заболевания из другой нозологической группы.

Преобразование нормальной ритмической активности в патологическую в определенных условиях происходит в результате: выраженной, устойчивой и длительной деполаризации мембраны нейрона; нарушения механизмов торможения (сегментарного и нисходящего) в нейронных сетях; частичной дезафферентации нейронов; трофических нарушений нейронов; повреждения самих нейронов и изменения окружающей их среды [1, 2, 3].

С учетом изложенного обоснованно разделить генераторов по направлению перемещения (миграции) и мощности проявления активности:

- генераторы восходящего направления;
- генераторы нисходящего направления (локомоторные генераторы);
- генераторы инверсионные — затухание активности первичного (исходного) генератора с последующим преобладанием активности вторичного генератора;
- генераторы полисистемные — неопределенного (экспансивного) направления;
- моторно-висцеральные и висцеромоторные генераторы.

Генераторы восходящего направления, естественно, представлены ноцицептивными процессами, начинаясь от рецепции в тканях, перцепции в многочисленных релейных станциях переключения и заканчиваясь формированием индивидуального чувства боли в корковых концах анализатора. Логично предположение, что восходящие генераторы существуют в пределах восходящих ассоциативных коротких (межсегментарных), спинно-мозжечковых, спинно-ретикулярных, восходящих активирующих систем, определяющих фоновую активность коры головного мозга (бодрствование).

Активность нисходящих генераторов обнаруживается в системах нисходящего контроля регуляции тонуса мышц (кортико-, ретикуло-, вестибулоспинальных путей, коротких ассоциативных межсегментарных связей).

Инверсионные генераторы представляют собой качественное изменение сути патологического процесса. В результате этого преобразования исходный первичный генератор свою активность теряет или исчезает, вторичный же генератор, возникший как следствие активности исходного, значительно активизируется и становится ведущим. В результате этого происходит закрепление клинической патологической ситуации, хотя внешнее оформление патологического синдрома может быть прежним. Наиболее яркий пример этой ситуации – спастическая кривошея.

Полисистемные генераторы экспансивного направления наиболее распространены. Они определяют межполушарное патологическое взаимодействие (симметричные генераторы при эпилепсии, болевых реакциях), генерализацию единичного процесса, включение в структуру определенного заболевания сопутствующего патологического состояния и превращение его в патологический процесс.

Особую группу составляют генераторы в дисфункциях моторно-висцеральных и висцеромоторных отношений, включая вегетативную регуляцию этих процессов. Они представлены генераторами, определяющими генерализованные, регионарные и местные вегетативные реакции.

Ликвидация ведущей патологической генераторной активности и распад цепи, сформированной и поддерживаемой патологической системой, является целью патогенетического лечения.

Литература

1. Крыжановский ГН. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. Москва: Медицина; 1980. 360 с.
2. Крыжановский ГН. Общая патофизиология нервной системы. Москва: Медицина; 1997. 350 с.
3. Kryzhanovsky GN. Generator mechanisms and models of pain syndromes of spinal origin. *Algos* 1994;11:37–41.

УЧАСТИЕ АНТИТЕЛ К НОРАДРЕНАЛИНУ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А.

ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН, Москва, Россия

Антитела, направленные против нейромедиаторов и их рецепторов, участвуют в патогенезе многих неврологических заболеваний. Так, антитела к нейромедиаторам обнаруживаются при мультифокальной моторной невропатии, рассеянном склерозе, синдроме Гийена–Барре, эпилепсии, наркомании, у пациентов с геморрагическим и ишемическим инсультами [7, 8]. Однако вопрос о роли антител к нейромедиаторам антиноцицептивной системы в патогенезе невропатической боли (НБ) остается малоизученным.

Цель исследования – изучить на модели НБ особенности протекания невропатического болевого синдрома на фоне активной иммунизации животных конъюгированным антигеном норадреналин-белок.

Материал и методы. Экспериментальное исследование выполнено на модели периферической НБ, вызванной перерезкой седалищного нерва у крыс линии Wistar. Выражен-

ность НБ у подопытных животных оценивали по 11-балльной шкале аутономии – болевой реакции, возникающей у животных после повреждения периферических нервов. Животных иммунизировали возрастающими дозами конъюгированного антигена норадреналин – бычий сывороточный альбумин за 2 нед до операции и в период развития болевого синдрома. Аутоантитела к норадреналину в сыворотке крови животных исследовали с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа. Животным контрольных групп вводили физиологический раствор или бычий сывороточный альбумин в эквивалентных объемах.

Результаты. У животных с НБ через 2–4 нед после травмы периферического нерва индуцировались аутоантитела к норадреналину. Уровень аутоантител к норадреналину у крыс с НБ, выраженный показателем К, соответствовал $1,56 \pm 0,09$ у.е. Иммунизация животных конъюгированным антигеном норадреналин-белок усиливала и пролонгировала невропатический болевой синдром. В группе животных, иммунизированных конъюгатом норадреналин-белок, аутономии возникали в 90% случаев. В контрольных группах (животные получали физиологический раствор или бычий сывороточный альбумин) аутономии были выявлены лишь в 55 и 45% случаев соответственно, а их выраженность оценивалась в 1–2 балла. Среди иммунизированных конъюгатом норадреналин-белок животных преобладали крысы со средней выраженностью аутономии в 3–6 баллов (36%) и интенсивной выраженностью в 7–11 баллов (56%). Существенный интерес представляет тот факт, что у крыс с болевым невропатическим синдромом, развивающимся на фоне индукции аутоантител к норадреналину в поздней 4-й фазе, вместо выздоровления, что наблюдали у контрольных, неиммунизированных крыс, возникало значительное обострение болевого синдрома, в этот период аутономии наблюдались в 100% случаев. Иммунизация крыс конъюгатом норадреналин-белок повышала уровень аутоантител к нейромедиатору норадреналину у животных с НБ, при этом в поздние сроки в период обострения процесса наблюдали максимальное возрастание титра антител к норадреналину.

Выводы. В результате проведенных исследований установлено, что индукция антител к нейромедиатору антиноцицептивной системы – норадреналину у животных с НБ приводит к усилению и пролонгированию НБ. Эти данные согласуются с полученными нами ранее данными о том, что антитела к другим нейромедиаторам антиноцицептивной системы – серотонину и дофамину также усиливают НБ [1–6]. Возрастание тяжести и длительности невропатического болевого синдрома на фоне индукции антител к норадреналину может быть обусловлено блокированием и недостаточной активностью норадренергической антиноцицептивной системы как на спинальном, так и супраспинальном уровне.

Литература

1. Евсеев ВА, Ветрилэ ЛА, Смирнова ВС и др. Аутоантитела к глутамату, ГАМК, норадреналину в механизмах невропатического болевого синдрома. *Бюл. эксперим. биол. мед.* 2008;145(5):521–24.
2. Евсеев ВА, Башарова ЛА, Ветрилэ ЛА и др. Иммунотерапия экспериментальной наркомании антителами к серотонину и дофамину. *Бюл. эксперим. биол. мед.* 1996;122(8):189–92.
3. Игонькина СИ, Ветрилэ ЛА, Кукушкин МЛ. Роль антител к нейромедиаторам антиноцицептивной системы в механизмах невропатической боли. *Патол. физиол. и эксперим. терапия.* 2013;(3):32–6.

4. Игонькина СИ, Крыжановский ГН, Зинкевич ВА и др. Влияние антител к серотонину на развитие нейропатического болевого синдрома. Патол. физиол. и эксперим. терапия. 1997;(2):6–8.
5. Игонькина СИ, Крыжановский ГН, Кукушкин МЛ и др. Влияние антител к дофамину на развитие нейропатического болевого синдрома у крыс. Журн. высш. нерв. деят. 2000;50(6):999–1006.
6. Игонькина СИ, Кукушкин МЛ, Ветрилэ ЛА. Влияние антител к тормозным и возбуждающим нейромедиаторам на развитие нейрогенной боли. Патогенез. 2006;4(1): 52–3.
7. Tian L, Ma L, Kaarela T, Li Z. Neuroimmune crosstalk in the central nervous system and its significance for neurological diseases. J Neuroinflammation. 2012 Jul 2;9:155.
8. Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. Nat Neurosci. 2007 Nov;10(11):1361–8.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ L-ЛИЗИНА-ЭСЦИНАТА НА БОЛЕВУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Кукушкин М.Л., Игонькина С.И.

ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН,
Москва, Россия

L-лизина-эсцинат (L-Lysine-Aescinat) — соединение аминокислоты L-лизина и эсцина, основного активного ингредиента экстракта плодов конского каштана — обладает противоотечным, противовоспалительным, нейропротекторным эффектами и используется при таких состояниях, как тяжелый отек при черепно-мозговой травме, в том числе с субарахноидальными и внутричерепными гематомами, при выраженной отечности вследствие травм мягких тканей, при тяжелых нарушениях венозного кровообращения нижних конечностей [1, 5, 6]. В клинических наблюдениях отмечено, что L-лизина-эсцинат повышает эффективность терапии пациентов с дорсалгиями, радикулопатиями, вызывая уменьшение болевого синдрома [1, 6]. В экспериментальных исследованиях также было показано, что противовоспалительное действие эсцина не сопровождается какой-либо иммуносупрессией [8].

Цель исследования — оценить в условиях эксперимента анальгетическую эффективность L-лизина-эсцината

Материал и методы. Опыты проведены на крысах-самцах линии Wistar в соответствии с современными требованиями к исследованию болевой чувствительности у лабораторных животных. Для оценки эффективности анальгетического действия L-лизина-эсцината использовали следующие ноцицептивные тесты: tail flick (тест одергивания хвоста), hot plate (тест горячей пластины) и формалиновый тест. В тестах tail flick и hot plate регистрировали латентный период реакции животного на ноцицептивное термическое воздействие до и после внутрибрюшинного введения L-лизина-эсцината (1 мг/кг и 5 мг/кг). В формалиновом тесте регистрировали продолжительность болевых реакций, возникающих у животного в 1-ю и 2-ю фазы болевого синдрома, после введения L-лизина-эсцината (1 мг/кг). Животным контрольных групп вводили либо 0,9% NaCl, либо этанол (200 мг/кг). Полученные данные обрабатывали с помощью непараметрических методов, используя T-критерий Манна–Уитни и W-критерий Уилкоксона.

Результаты. После введения L-лизина-эсцината (1 мг/кг и 5 мг/кг) наблюдается повышение латентного пе-

риода реакции на ноцицептивное термическое раздражение. В тесте tail flick статистически значимое увеличение латентного периода отмечено через 15 мин после введения исследуемого препарата (1 мг/кг), а в тесте hot plate через 15 мин после введения L-лизина-эсцината (5 мг/кг). Предварительное введение L-лизина-эсцината животным с формалиновой моделью вызывало статистически значимое по сравнению с контролем снижение продолжительности болевых реакций в 1-ю фазу.

Выводы. Современные данные свидетельствуют, что обезболивающее действие многих анальгетиков связано со снижением возбудимости периферических и/или центральных ноцицептивных нейронов [2, 3, 4]. Выявленный антиноцицептивный эффект лекарственного препарата L-лизина-эсцината может быть связан с торможением активности провоспалительных серотониновых (5-HT1) и гистаминовых рецепторов [8], во многом определяющих чувствительность ноцицепторов к действию алгогенов.

Литература

1. Ковальчук ВВ. Возможности повышения эффективности терапии пациентов с дорсалгиями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(6):26–30.
2. Кукушкин МЛ, Игонькина СИ, Чурюканов МВ и др. Влияние агонистов каннабиноидных рецепторов на центральный болевой синдром. Патогенез. 2005;3(1):15–6.
3. Кукушкин МЛ, Игонькина СИ. Значение ГАМК в патогенезе болевых синдромов. Патол. физиол. и эксперим. терапия. 2014;(1):68–78.
4. Каратеев АЕ. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Москва: ИМА-ПРЕСС; 2009. 147 с.
5. Парфенов ВА. Использование L-лизина-эсцината при заболеваниях центральной нервной системы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011;(4): 99–102.
6. Хабиров ФА, Кочергина ОС, Гранатов ЕВ и др. Клинико-нейрофизиологическая оценка эффективности L-лизина-эсцината в сочетанной терапии острых компрессионно-ишемических радикулопатий. Неврологический вестник. 2012;44(4):60–4.
7. Matsuda H, Li Y, Yoshikawa M. Possible involvement of 5-HT1 and 5-HT2 receptors in acceleration of gastrointestinal transit by escin Ib in mice. Life Sci. 2000;66(23):2233–8.
8. Wang T, Fu F, Zhang L, et al. Effects of escin on acute inflammation and the immune system in mice/ Pharmacol Rep. 2009 Jul–Aug;61(4):697–704.

ТОРМОЗНОЕ ДЕЙСТВИЕ МОДУЛЯТОРОВ СЕРТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

Любашина О.А.^{1,2}, Сиваченко И.Б.¹, Бусыгина И.И.¹,
Пантелеев С.С.^{1,2}

¹ФГБНУ «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН;

²Институт фармакологии им. А.В.Вальдмана ГБОУ ВПО
«Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Абдоминальная боль (АБ) является основным симптомом функциональных заболеваний пищеварительного тракта, к наиболее распространенным из которых относится синдром раздраженной кишки (СРК). Установлено, что ведущим патогенетическим механизмом развития СРК является нарушение серотонинерги-

ческой трансмиссии в системе «головной мозг — кишка», которое приводит к расстройству моторной функции последней и развитию кишечной гиперчувствительности, являющейся основной причиной возникновения боли [1]. В последние годы для лечения СРК достаточно успешно используются модуляторы серотонинергической системы, в частности антагонисты 5-НТ1А- и 5-НТ4-рецепторов, а также 5-НТ3-антагонисты [2]. Клиническую эффективность этих препаратов принято связывать с их нормализующим действием на функции желудочно-кишечного тракта и/или вызываемой ими коррекцией психоэмоциональной сферы пациента. Однако имеющиеся данные о локализации и роли указанных серотониновых рецепторов в стволовых и лимбических структурах мозга [3] позволяют предполагать, что их экзогенные лиганды могут оказывать влияние и на центральные механизмы абдоминальной ноцицепции. Для проверки этой гипотезы были выполнены серии экспериментов на бодрствующих беспородных собаках и анестезированных крысах линии Wistar, целью которых являлось изучение эффектов антагониста 5-НТ1А-рецепторов буспилона, антагониста 5-НТ3-рецепторов гранисетрона, а также 5-НТ4-миметиков прукалоприда и ВІМU8 на рефлекторные компоненты поведенческой (псевдоаффективной) реакции животного на АБ и ассоциированную с висцеральной ноцицепцией активность бульбарных нейронов.

Материал и методы. Для инициации АБ во всех экспериментах использовали ноцицептивное (давлением 60–80 мм.рт.ст.) растяжение колоректальной области толстой кишки (КРР) с помощью раздуваемого воздухом резинового баллона. Висцеромоторный (сокращение мышц живота) и висцеро-висцеральный (увеличение частоты сердечных сокращений) рефлекторные компоненты псевдоаффективной реакции бодрствующей собаки изучали путем регистрации миоэлектрической активности косой мышцы живота и электрокардиограммы. Изменения в этих показателях, вызванные 3-минутным КРР, оценивали до и через равные промежутки времени (до 90 мин) после введения в разных дозах буспилона (0,05–0,09 мг/кг, в/м), гранисетрона (0,025–0,1 мг/кг, в/в), прукалоприда (0,05–0,1 мг/кг, в/м) или эквивалентного объема физиологического раствора в качестве контроля. В нейрофизиологических экспериментах на анестезированных уретаном (1,5 г/кг) крысах с помощью вольфрамовых микроэлектродов осуществляли внеклеточную регистрацию активности нейронов вентролатеральной области продолговатого мозга. Частоту фоновых и вызванных одноминутным КРР рядов бульбарных нейронов оценивали до и через равные промежутки времени в течение 90 мин после внутривенной инъекции буспилона (1–3 мг/кг), гранисетрона (1–2 мг/кг), ВІМU8 (1–2 мг/кг) или эквивалентного объема физиологического раствора. Последующую обработку и статистический анализ данных производили с помощью программных пакетов Spike 2 и Origin 8 с применением непараметрических тестов.

Результаты. Инъекции бодрствующим собакам исследуемых модуляторов 5-НТ-рецепторов во всех опытах приводили к значимому по сравнению с контролем угнетению висцеромоторного и висцеро-висцерального компонентов псевдоаффективной реакции на КРР. По выраженности антиноцицептивного эффекта препараты можно было распределить следующим образом: гранисетрон>буспирон>прукалоприд. В нейрофизиологических экспериментах на крысах были выявлены тормозные эффекты

внутривенного введения буспилона, гранисетрона и ВІМU8 на вызванную КРР активность нейронов ретикулярной области продолговатого мозга. При равных дозах (2 мг/кг) наиболее существенное и устойчивое подавление нейрональной активности наблюдалось после инъекции гранисетрона, наименее выраженное — после введения ВІМU8.

Выводы. Полученные данные могут свидетельствовать о способности модуляторов 5-НТ1А-, 5-НТ3- и 5-НТ4-рецепторов оказывать тормозное влияние на центральные процессы проведения и обработки висцеральной болевой информации, что позволяет рассматривать их в качестве потенциальных анальгетиков центрального действия для лечения абдоминальных болевых синдромов.

Литература

1. Chey WD, Maneerattaporn M, Saad R. Pharmacologic and Complementary and Alternative Medicine Therapies for Irritable Bowel Syndrome Gut Liver. 2011 Sep;5(3):253–66.
2. Spiller R. Serotonergic modulating drugs for functional gastrointestinal diseases/ Br J Clin Pharmacol. 2002 Jul;54(1):11–20.
3. Anand BP, Sunita MJ. 5-Hydroxytryptamine Receptor Subtypes and their Modulators with Therapeutic Potentials/ J Clin Med Res. 2009 Jun;1(2):72–80.

**МОЛЕКУЛЯРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ
ОПИОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ КАК ПОДХОД
К СОЗДАНИЮ НОВЫХ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИХ
ПРЕПАРАТОВ**

Никогосян Л.Р., Вартамян Г.С.

*Российско-Армянский (Славянский) университет;
Ереванский государственный медицинский университет
им. М. Гераци, Ереван, Армения*

По оценкам ВОЗ, 90% всех заболеваний сопровождается болевыми ощущениями, а пациенты с хронической болью в 5 раз чаще других обращаются за медицинской помощью. Наиболее эффективными болеутоляющими средствами, особенно для коррекции хронической боли, на протяжении десятилетий являются опиоидные анальгетики, осуществляющие взаимодействие с опиоидными рецепторами (ОР) [1]. Применение анальгетиков опиоидной природы, однако, ограничено в связи со множеством побочных эффектов, таких как угнетение дыхания, физическая зависимость и толерантность [2, 3]. С целью создания новых болеутоляющих средств, по возможности лишенных вышеупомянутых недостатков, весьма актуальным представляется детальное изучение молекулярных структур ОР и лиганд-рецепторных взаимодействий. Традиционно все опиоидные рецепторы делятся на 3 класса: μ , δ , κ [4].

Цель исследования — сконструировать полные третичные структуры человеческих ОР, принимая во внимание тот факт, что имеющиеся в литературе сведения о кристаллических структурах представлены преимущественно химерными молекулами мышинных ОР с недостающими N- и C-концевыми участками [5, 6, 7].

Материал и методы. Для молекулярного моделирования третичной структуры опиоидных рецепторов был использован программный пакет Rosetta 3.3, для валидации и определения корректности полученных моделей — программы VADAR и RESPROX. Визуализация и анализ моделей были осуществлены с помощью программы VMD.

Результаты. В результате валидации полученных третичных структур ОР было установлено, что полученная модель μ -ОР имеет разрешение $1,2\alpha$, δ -ОР – $1,4\alpha$, а κ -ОР – $1,6\alpha$, что считается высокой степенью разрешения для подобных молекул.

Выводы. Таким образом, с помощью полученных третичных структур можно будет изучить лиганд-рецепторные взаимодействия, определить специфические аминокислотные остатки, вовлеченные в эти процессы, что может послужить отправной точкой для создания новых лигандов с улучшенными свойствами.

Литература

1. Vardanyan RS, Hruby VG. Fentanyl related compounds and derivatives: current status and future prospects for pharmaceutical application. *Future Med Chem.* 2014 Mar;6(4):385–412.
2. Pattinson KT. Opioids and the control of respiration. *Br J Anaesth.* 2008 Jun;100(6):747–58.
3. Bailey CP, Connor M. Opioids: cellular mechanisms of tolerance and physical dependence. *Curr Opin Pharmacol.* 2005 Feb;5(1):60–8.
4. Dhawan BN, Cesselin F, Raghurib R, et al. International Union of Pharmacology. XII. Classification of opioid receptors. *Pharmacol Rev.* 1996 Dec;48(4):567–92.
5. Manglik A, Kruse AC. Crystal structure of the μ -opioid receptor bound to a morphinan antagonist. *Nature.* 2012 Mar 21;485(7398):321–6.
6. Granier S, Manglik A. Structure of the μ -opioid receptor bound to naltrindole. *Nature.* 2012 May 16;485(7398):400–4.
7. Wu H, Wacker D. Structure of the human δ -opioid receptor in complex with JD1c. *Nature.* 2012 Mar 21;485(7398):327–32.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ РАЗЛИЧИЙ ВОСПРИЯТИЯ БОЛИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Решетняк В.К., Решетняк Д.В.

*ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН;
ФГБУ «Лечебно-диагностический центр № 9»
Министерства обороны РФ, Москва, Россия*

Женщины чаще страдают от острой боли и хронических болевых синдромов различного генеза, и выраженность восприятия боли у женщин сильнее, чем у мужчин. [2]. При этом женщины хуже поддаются лечению по сравнению с мужчинами, и для их лечения требуется больший набор лекарственных средств и методов [7]. Женщины имеют более низкие болевые пороги и толерантность к боли, по сравнению с мужчинами, при нанесении различных болевых раздражителей [3]. Женщины хуже, чем мужчины, могут контролировать свое болевое восприятие. По мнению некоторых авторов, основную роль в меньшей способности женщин переносить боль играют не физиологические, а психологические, социальные (гендерные) факторы. Другие авторы считают, что различия в восприятии боли обусловлены функциональными особенностями нервной системы мужчин и женщин. В частности, порог флексорного ноцицептивного рефлекса, являющегося объективным отражением ноцицептивной реакции, у женщин ниже, чем у мужчин. Введение агониста капсаицина TRPV1 вызывает более выраженный болевой эффект у женщин по сравнению с мужчинами. Это также объективно свидетельствует о более выраженной активации C-волокон и вазомоторной реакции у женщин [5]. Для снижения боли, вызываемой введением в жевательную мышцу глутамата, у женщин требуется в 2 раза большая доза кета-

мина [4]. В экспериментах на крысах показано, что боль, возникающая при внутримышечном введении глутамата, более выражена у самок крыс из-за того, что эстрогены увеличивают экспрессию NMDA. Установлено, что растяжение колоректальной области вызывает у самок более выраженную активацию висцероцептивных нейронов дорзальных рогов люмбосакральных и тороколумбальных сегментов. Введение антагониста NMDA рецепторов APV сильнее подавляло активность этих нейронов у самок по сравнению с самками [8]. Эстрадиол также вызывает большую активность NMDA-рецепторов у самок по сравнению с самцами. Антагонисты NMDA увеличивают антиноцицептивные эффекты морфина сильнее у самок по сравнению с самками. Показано, что плотность глутаматных AMPA-рецепторов, участвующих в активации ноцицептивных нейронов в дорзальных рогах спинного мозга, у самок мышцей значительно больше, чем у самцов [6]. Эти экспериментальные данные хорошо согласуются с данными о том, что у женщин феномен центральной сенситизации сильнее выражен, чем у мужчин, и помогают понять механизмы половых различий при временной суммации (или взвинчивании) боли. Помимо половых различий в морфофункциональной организации периферических ноцицептивных структур, различия в восприятии боли обусловлены также особенностями активации корково-подкорковых структур мозга при нанесении стандартных болевых стимулов. У женщин более выражена активация средней части цингулярной коры, префронтальной коры, островка и таламуса, а у мужчин больше активируются орбито-фронтальная и медиальная префронтальная области коры. Поэтому неприятное восприятие боли у женщин выражено сильнее. Существенные половые различия в восприятии боли обусловлены также и тем обстоятельством, что у мужчин сильнее активируется антиноцицептивная система. Показано, что при интенсивной боли у мужчин сильнее активируется центральное серое вещество, более значительно, чем у женщин, усиливаются связи между этой центральной антиноцицептивной структурой и миндалями, подушкой и хвостатым ядром [1].

Таким образом, различия в восприятии боли обусловлены не только психологическими, социальными (гендерными), но прежде всего половыми (биологическими) различиями между мужчинами и женщинами. Обсуждая примат гендерных или половых особенностей восприятия боли, уместно помнить о положениях монографии И.М. Сеченова «Рефлексы головного мозга».

Литература

1. Решетняк ВК, Кукушкин МЛ, Гурко НС. Значение корково-подкорковых структур мозга в восприятии острой и хронической боли. *Патологическая физиол. и эксперим. терапия.* 2014;(4):96–110.
2. Решетняк ВК, Решетняк ДВ. Влияние гендерных различий на частоту возникновения и интенсивность острой и хронической боли. *Российский журнал боли.* 2013;(4):33–41.
3. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Riley JL. Sex, gender, and pain: A review of recent clinical and experimental findings. *J Pain.* 2009 May;10(5):447–85.
4. Gastrilon EE, Cairns BE, Wang K, et al. Comparison of glutamate-evoked pain between the temporalis and masseter muscles in men and women. *Pain.* 2012 Apr;153(4):823–9.
5. Gazerani P, Andersen OK, Arendt-Nielsen L. A human experimental capsaicin model for trigeminal sensitization: Gender-specific differences. *Pain.* 2005 Nov;118(1–2):155–63.
6. Li N, Young MM, Bailey CJ, Smith ME. NMDA and AMPA glutamate receptor subtypes in thoracic spinal in lean and obese-diabetic

- ob/ob mice. Brain Res. 1999 Dec 4;849(1–2):34–44.
7. Oliva EM, Midboe AM, Lewis ET, Nrafton JA. Sex differences in chronic pain management practices for patients receiving opioids from the veterans health administration. Pain Med. 2015 Jan;16(1):112–8.
8. Ji Y, TANG B, CAO DY, et al. Sex differences in spinal processing of transient and inflammatory colorectal stimuli in the rat. Pain. 2012 Sep;153(9):1965–73.

ПРОБЛЕМА БОЛИ И ТЕНДЕНЦИЯ СТАРЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ

Решетняк В.К., Решетняк Д.В.

*ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН;
ФГБУ «Лечебно-диагностический центр № 9»
Министерства обороны РФ, Москва, Россия*

В настоящее время во всех развитых странах мира отмечается значительное снижение смертности, вследствие этого увеличение продолжительности жизни и соответственно старение населения [6]. Количество пожилых людей стремительно растет. Так, например, в Сингапуре в течение 20 лет произойдет двукратное увеличение числа людей старше 65 лет (9%) в 2010 г. и (19%) в 2030 г. [4]. В Российской Федерации также отмечается выраженный рост количества пожилых людей. В настоящее время доля пенсионеров по старости составляет 20,6% [2]. К сожалению, прогресс, достигнутый в увеличении продолжительности жизни, не сопровождается уменьшением инвалидизации населения в результате хронических болевых синдромов. Согласно результатам многочисленных эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах, хроническая ежедневная боль у пожилых людей отмечается в 40–83% случаев [3, 5]. В частности, в США 18,7 млн (52,9%) пожилых людей страдают от боли, из них у 74,9% одновременно отмечаются боли различного генеза и различной локализации [8]. Хроническая боль, являясь общей проблемой у стареющих людей, часто ассоциируется с депрессией, нарушениями сна, снижением двигательной активности, увеличением частоты обращаемости к врачу, снижением социальной роли индивидуума. Хроническая боль у пожилых пациентов приобретает настолько важное значение для жизнедеятельности организма, что согласно мнению некоторых исследователей боль у пожилых людей следует включать в число пяти жизненных показателей наряду с артериальным давлением, пульсом, температурой и частотой дыхательных движений [1]. К сожалению, далеко не все врачи понимают важность проблемы лечения боли у пожилых пациентов. Недавно в специальном исследовании было проанализировано 385 видеозаписей приема пожилых пациентов (возраст – после 65 лет), проводимых 35 врачами США. Среди них 62% были терапевтами, 29% – семейные врачи, 9% – гериатры. Хронометраж бесед пожилых пациентов с врачами показал, что 48% из них предъявляют жалобы на боль, а общее время, затрачиваемое на обсуждение проблемы, составляет в среднем 2,3 мин. При этом пациенту удается в среднем всего 1 мин рассказывать про свой недуг, а врач дает рекомендации менее 1 мин [7]. Такое пренебрежение к столь важной проблеме, как проблема лечения боли, объясняется не только недостаточными медицинскими знаниями врачей, но и широко распространенными, стереотипными представлениями как врачей, так и пациентов о

том, что боль неизбежно сопровождает процесс старения и является естественным его компонентом. Вследствие всего вышесказанного значительно возрастают финансовые расходы, затрачиваемые обществом на уход за такими людьми, и это является большой проблемой для системы здравоохранения многих стран. В частности, в США отмечается тенденция стремительного роста этих финансовых расходов. Так, экономические затраты на лечение острой и хронической боли в США в 90-е гг. прошлого столетия составляли 30 и 60 млрд соответственно, а в настоящее время в США только из-за хронической боли экономические потери составляют 240 млрд долларов ежегодно. Трудности лечения боли у пожилых пациентов объясняются целым рядом причин: неадекватная оценка боли, недостаток знаний о принципах лечения, представление о том, что боль является неотъемлемым компонентом старения, сомнения по поводу назначения анальгетиков у пациентов с когнитивными нарушениями или многочисленными сопутствующими заболеваниями. Все эти проблемы преодолены при повышении профессионального уровня врачей [1]. К сожалению, в нашей стране практически во всех медицинских учреждениях отсутствуют ставки врачей-гериатров, чрезвычайно мало центров лечения боли и сомнологических лабораторий.

Литература

1. Хаузер ДМ. Боль в пожилом возрасте. В кн. Диагностика и лечение боли. Под ред. ДжХ Ван Роенн, Джа Пэйс, МИ Преодер. Москва: БИНОМ; 2012. С. 480–494.
2. Щегорцов АА. Стратегическое планирование качества жизни пожилых граждан. Вестник Российской ассоциации геронтологов и гериатров. 2014;(1):14–20.
3. Chan A, Malhotra C, Do YK, et al. Self reported pain severity among multiethnic older Singaporeans: Does adjusting for reporting heterogeneity matter? Eur J Pain. 2011 Nov;15(10):1094–9.
4. Kinsella K, Wan H. An aging world: 2008. US Census Bureau. Washington (DC, US): Government Printing Office; 2009.
5. Maxwell CJ, Dalby DM, Slater M, et al. The prevalence and management of current daily pain among older home care clients. Pain. 2008 Aug 15;138(1):208–16.
6. McMichael AJ, McKee M, Shkolnikov V, Valkonen T. Mortality trends and setbacks: global convergence or divergence? Lancet. 2004 Apr 3;363(9415):1155–9.
7. Ming TS, Bolin J, Bao X, Street R. Management of chronic pain among older patients: Inside primary care in the US. Eur J Pain. 2011 Nov;15(10):1087.e1–8.
8. Patel KV, Guralnik JM, Dansie EJ, Turk DC. Prevalence and impact among older adults in the United States: Findings from the 2011 National and Aging Trend Study. Pain. 2013 Dec;154(12):2649–57.

ВЛИЯНИЕ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ ДЕКСТРОМЕТОРФАНА И ХИНИДИНА НА СПАЙКОВУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ТРИГЕМИНО-ЦЕРВИКАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

**Соколов А.Ю.^{1,3}, Любашина О.А.^{1,3}, Пантелеев С.С.^{1,3},
Амелин А.В.², Беркович Р.Р.⁴**

¹Институт фармакологии им. А.В. Валдымана и ²кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России;

³ФГБНУ «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН, Санкт-Петербург, Россия;

⁴Университет Южной Калифорнии, Лос-Анджелес, США

Цель исследования — поиск принципиально новых лекарственных препаратов для профилактического лечения мигрени [4]. Косвенные экспериментальные данные и единичные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что фиксированная комбинация NMDA-антагониста декстрометорфана и блокатора натриевых каналов хинидина (ДМ/Х) вполне могла бы претендовать на роль превентивного антимигренозного средства [3]. Учитывая ключевое значение тройничного нерва в патогенезе цефалгий [1], для проверки этого предположения было изучено влияние ДМ/Х на возбудимость нейронов тригемино-цервикального комплекса (ТЦК) на модели головной боли у крыс.

Материал и методы. Исследование выполнено на 15 наркотизированных (уретан — 800 мг/кг и альфа-хлоралоза — 60 мг/кг, в/б) и курарезированных (пипекуроний — 1,2 мг/кг, в/в) крысах-самцах линии Wistar. Операционная подготовка заключалась в катетеризации бедренных вены и артерии, трахеостомии, левосторонней краниотомии и С1-ламинэктомии. Далее голову животного фиксировали в стереотаксе, подключали аппарат искусственной вентиляции легких и устанавливали стимулирующий (на твердую мозговую оболочку — ТМО) и регистрирующий (по координатам ТЦК) электроды. Отбор нейронов ТЦК для исследования производили на основании наличия у них фоновой активности, ответа на электрическую стимуляцию ТМО и реакции на механическое раздражение кожных рецептивных полей морды. Визуализацию отводимой нейрональной активности, построение перистимульных гистограмм и управление электростимуляцией ТМО осуществляли в режиме реального времени с помощью авторской компьютерной программы. Раствор ДМ/Х (Nuedexta, Avanir Pharmaceuticals, США) вводили внутривенно (n=8), причем для определения дозозависимости действия изучаемой субстанции использовали кумулятивный режим назначения (трехкратное последовательное введение фиксированной дозы 15 мг/кг (в пересчете на ДМ) через каждые 30 мин). Влияние препарата оценивали путем сравнения частоты фоновых спайков нейронов ТЦК и их ответов на электрораздражение ТМО до и через каждые 5–10 мин после его инфузии, а также сопоставляя эти данные с результатами контрольной группы (n=7), получавшей по идентичному протоколу эквивалентный объем физиологического раствора. Статистическую обработку данных производили с применением программных пакетов Origin7 и InStat3. Для определения значимости полученных результатов использовали непараметрические тесты.

Результаты. Кумулятивное введение раствора ДМ/Х сопровождалось выраженным подавлением фоновой импульсной активности нейронов ТЦК, а также стабильно прогрессирующим угнетением их ответов на электростимуляцию ТМО. Эти изменения развивались уже через 5 мин после инфузии препарата и оставались достоверными по сравнению с исходными значениями и данными контроля вплоть до конца эксперимента.

Выводы. Очевидно, что выявленное нами ДМ/Х — индуцированное уменьшение возбудимости нейронов ТЦК будет сопровождаться торможением проведения ноцицептивного потока от мозговых оболочек к супраспинальным образованиям ЦНС. Ранее было доказано, что клинически эффективные антимигренозные препараты различных фармакологических групп при разных способах

введения подавляют спайковую активность клеток ТЦК, что является одним из ключевых аспектов их фармакодинамики [2]. Поэтому полученные нами данные позволяют предположить наличие у ДМ/Х потенциальных антицефалгических свойств и предварительно позиционировать эту комбинацию как вероятное средство-кандидат для лечения мигрени. Вывод о целесообразности проведения соответствующих клинических исследований можно будет сделать после дополнительного изучения эффектов ДМ/Х на экспериментальных моделях цефалгий.

Литература

1. Соколов АЮ, Игнатов ЮД. Сегментарные анатомические структуры ствола мозга, участвующие в механизмах формирования головной боли. Медицинский академический журнал. 2010;(10):17–31.
2. Akerman S, Holland PR, Hoffmann J. Pearls and pitfalls in experimental in vivo models of migraine: Dural trigeminovascular nociception. Cephalalgia. 2013;(33):577–92.
3. Andreou AP, Goadsby PJ. Therapeutic potential of novel glutamate receptor antagonists in migraine. Expert Opin Investig Drugs. 2009;(18):789–803.
4. Tfelt-Hansen P, Olesen J. Taking the negative view of current migraine treatments: the unmet needs. CNS Drugs. 2012;(26):375–82.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Хабиров Ф.А.^{1,2}, Хайбуллин Т.И.^{1,2}, Гранатов Е.В.²

¹Кафедра неврологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия»

Минздрава России; ²Республиканский клиничко-диагностический центр по демиелинизирующим заболеваниям Минздрава Татарстана, Казань, Россия

Введение. Объективизация ноцицептивной чувствительности — одно из наиболее перспективных направлений в нейрофизиологии, позволяющее оценить функциональное состояние нервных структур, обеспечивающих восприятие боли, и эффективность противоболевой терапии. Принцип большинства нейрофизиологических исследований основан на стимуляции болевых рецепторов или волокон периферических нервов (А-δ, С-волокон, реже А-β-волокон), воспринимающих болевое раздражение, с последующей регистрацией рефлекторных реакций или изменений биоэлектрической активности сенсорной коры головного мозга. С учетом многоуровневого строения проводящих путей сенсорной системы план нейрофизиологического исследования целесообразно разделить на несколько этапов: определение порога болевой чувствительности (для получения первичных данных о наличии гипо- или анальгезии); определение проводимости по ноцицептивным путям периферических нервов (оценка сохранности или активности периферических проводящих путей); оценка проводимости по ноцицептивным спиноталамическим и таламокортикальным путям ЦНС (оценка сохранности центральных проводящих путей); оценка влияния анальгетиков на ранее зарегистрированные порог болевой чувствительности и проводимость по ноцицептивным путям (объективизация анальгезирующего действия препаратов).

Цель работы — в соответствии с этим планом систематизировать использование существующих многочисленных методик нейрофизиологических исследований с учетом их реальной применимости.

Материал и методы. Обзор опубликованной литературы по соответствующей тематике с использованием информационного интернет-ресурса <http://pubmed.com>.

Результаты. Для определения порога болевой чувствительности с конечностей и оценки влияния анальгетиков целесообразна регистрация ноцицептивного флексорного рефлекса или боль-ассоциированных вызванных потенциалов (БАВП) с применением концентрических электродов. С целью оценки проводимости по периферическим ноцицептивным путям ограниченно применима стимуляционная электронейромиография, предназначенная прежде всего для выявления нарушения проводимости по толстым и хорошо миелинизированным α - β -сенсорным волокнам при типичных вариантах невропатий с болевыми проявлениями. К потенциально перспективному малоинвазивному методу оценки активности периферических сенсорных нервов можно отнести микронейрографию, которая до настоящего времени еще крайне редко проводится из-за сложности технического характера [1, 2, 3].

Мигательный рефлекс (МР) – полезный метод диагностики тройничной невропатии или симптоматической тройничной невралгии (например, у больных рассеянным склерозом), тогда как у больных с классической идиопатической тройничной невралгией метод малоинформативен. Использование концентрических электродов вызывает модифицированный МР с изолированным компонентом R2, что позволяет оценить проводимость исключительно по ноцицептивным волокнам тройничного нерва. В целом МР полезен для оценки болевого порога в области лица, состояния центральных и периферических ноцицептивных структур, а также эффективности анальгетиков [4, 5].

Выводы. Лазерные вызванные потенциалы – наиболее объективное исследование для оценки функции α - β -волокон у больных с невропатической болью и применим для изучения проводимости по спиноталамическим и таламокортикальным путям, но остается редким исследованием в рутинной практике, что связано с трудностью приобретения лазерных стимуляторов и их адаптации к существующему коммерческому нейрофизиологическому оборудованию [6, 7]. В связи с этим остается актуальной разработка и апробация других способов стимуляции болевых рецепторов периферических нервов, потенциально позволяющих сделать исследование ноцицептивных вызванных потенциалов более доступными. К одному из таких методов можно отнести БАВП, вызванный концентрическим стимулирующим электродом [8].

Литература

1. Cruccua G, Sommera C, Anand P, et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol*. 2010 Aug;17(8):1010–8.
2. Jьrum E, Schmelz M. Microneurography in the assessment of neuropathic pain. *Handb Clin Neurol*. 2006;81:427–38.
3. Perchet C, Frot M, Charmarty A, et al. Do we activate specifically somatosensory thin fibres with the concentric planar electrode? A scalp and intracranial EEG study. *Pain*. 2012 Jun;153(6):1244–52.
4. Kimura J. Electrically elicited blink reflex in diagnosis of multiple sclerosis. Review of 260 patients over a seven-year period. *Brain*. 1975;98(3):413–426.
5. Kaube H, Katsarava Z, Kaufer T, et al. A new method to increase nociception specificity of the human blink reflex. *Clin Neurophysiol*. 2000 Mar;111(3):413–6.
6. Kakigi R, Kuroda Y, Neshige R, et al. Physiological study of the spinothalamic tract conduction in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 1992 Feb;107(2):205–9.
7. Tran TD, Lam K, Hoshiyama M, et al. A new method for measuring

the conduction velocities of Ab-, A_β- and C-fibers following electric and CO₂ laser stimulation in humans. *Neurosci Lett*. 2001 Apr 6;301(3):187–90.

8. Katsarava Z, Ayzenberg I, Sack F, et al. A novel method of eliciting pain-related potentials by transcutaneous electrical stimulation. *Headache*. 2006 Nov-Dec;46(10):1511–7.

**НОЦИЦЕПТИВНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
У КРЫС ПРИ МНОГОКРАТНЫХ СТРЕССОРНЫХ
ВОЗДЕЙСТВИЯХ**

**Чехлов В.В.², Козлов А.Ю.^{1,2}, Абрамова А.Ю.^{1,2},
Григорчук О.С.^{1,3}, Перцов С.С.^{1,2}**

¹ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии имени П.К. Анохина»; ²ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; ³ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Различные внешние воздействия, в том числе и стрессорные, могут вызывать изменение болевой чувствительности у млекопитающих, что часто сопровождается формированием патологических состояний [1]. В литературных источниках существуют данные об анальгетических эффектах кратковременного острого стресса [3, 4], но гиперальгетическом действии повторного или хронического стресса [2].

Цель исследования – изучение динамики перцептуального и эмоционального компонентов болевой реакции у крыс в различные периоды после экспериментальных стрессорных воздействий.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 20 крысах-самцах линии Wistar массой 220–260 г. При проведении опытов руководствовались требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. У всех крыс определяли исходные показатели ноцицептивных реакций. Перцептуальный компонент ноцицепции у крыс оценивали по латентному периоду реакции отведения хвоста (ЛП РОХ, сек) в ответ на светотермальное раздражение (tail-flick-метод). Эмоциональный компонент ноцицепции определяли по порогу вокализации крыс (ПВ, МА) в ответ на электрокожное раздражение хвоста. Начиная со следующих суток после регистрации исходных ноцицептивных порогов, крыс ежедневно подвергали иммобилизационному стрессу в течение 8 дней. Животных помещали в индивидуальные пластиковые пеналы на 4 ч. Сразу после окончания иммобилизации у крыс ежедневно регистрировали показатели эмоционального и перцептуального компонентов ноцицепции.

Результаты. В 1-е сутки многократных стрессорных воздействий ЛП РОХ у крыс оставался практически неизменным по сравнению с исходным показателем. Иммобилизация на следующие сутки приводила к достоверному снижению ЛП РОХ по сравнению с исходным показателем. В последующий период наблюдений обнаружено усиление перцептуального компонента ноцицепции, что проявилось в достоверном снижении ЛПРОХ до 7-х суток многократного иммобилизационного стресса. В последние сутки многократного стрессорного воздействия у крыс наблюдалось полное восстановление изучаемого показателя

ноцицепции до исходных величин. При оценке эмоционального компонента ноцицепции выявлено, что ПВ в ответ на электрокожное раздражение хвоста у животных достоверно не изменяется в течение первых 5 суток повторных иммобилизаций. На 6-е сутки стрессорного воздействия отмечено достоверное снижение эмоциональной оценки ноцицепции. На следующие сутки многократного стрессорного воздействия значимых изменений ПВ не установлено. В последний день стрессорной нагрузки продемонстрировано достоверное увеличение ПВ по сравнению с исходными значениями.

Выводы. Таким образом, перцептуальный компонент ноцицепции у крыс усиливается в динамике повторных ежедневных 4-часовых иммобилизаций. На 8-е сутки после многократного стрессорного воздействия показатели перцепции у животных возвращаются к исходному уровню. Полученные данные дополняют имеющиеся сведения о физиологическом значении перцептуального компонента ноцицепции у животных. Выявленное нами повышение ноцицептивной чувствительности на ранних стадиях постстрессорного ответа свидетельствует о физиологическом усилении распространения ноцицептивного возбуждения на уровне периферического звена системы оценки ноци-

цептивного потока. Напротив, эмоциональный компонент ноцицепции у животных снижается в указанных экспериментальных условиях, и выявленные изменения наиболее ярко выражены в поздние сроки многократного иммобилизационного стресса. Можно предположить, что многократное стрессорное воздействие оказывает эффект стресс-индуцированной анальгезии в механизме формирования эмоционально-аффективного компонента ноцицепции у крыс.

Литература

1. Bardin L, Malfetes N, Newman-Tancredi A, Depoortre R. Chronic restraint stress induces mechanical and cold allodynia, and enhances inflammatory pain in rat: Relevance to human stress-associated painful pathologies. *Behavioural Brain Research*. 2009;205(2):360–6.
2. Kim SH, Moon IS, Park IS. Unique hippocampal changes and allodynia in a model of chronic stress. *J. Korean Med. Sci*. 2013;28(6):946–50.
3. Maier SF, Ryan SM, Kurtz R. The formalin test and the opioid nature of stress-induced analgesia. *Behav. Neural. Biol*. 1984;41(1):54–62.
4. Porro CA, Carli G. Immobilization and restraint effects on pain reactions in animals. *Pain*. 1988;32(3):289–307.

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НА ТЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ

Алтунбаев Р.А., Хайрутдинова О.С.

Кафедра неврологии и реабилитации ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Введение. Мигрень — это приступ интенсивной пульсирующей головной боли (ГБ), локализуемой в лобно-височно-глазничной области, сопровождающейся тошнотой или рвотой, повышенной чувствительностью к световым и звуковым раздражителям, длительностью до 72 ч. Термин «гемикрания», как первое упоминание о мигрени, впервые употребил еще Гален, но, несмотря на столь длительное знакомство врачей и ученых с данным заболеванием, патофизиология мигрени остается до конца не изученной. Основной на данный момент считается тригемино-васкулярная теория М.А. Moskowitz, дополненная многочисленными исследованиями. Кортикальная депрессия электрофизиологически сопоставляется с периодом ауры, способствует активации тригемино-васкулярной системы и, как следствие, генерации мигрени. Уже затем, путем активации TRPV1-рецепторов, происходит значительный выброс вазодилатирующего нейропептида CGRP (кальцитонин-ген-связанный пептид) в краниальную менингеальную оболочку, что вызывает увеличение менингеального кровотока, а клинически проявляется характерной пульсирующей односторонней ГБ.

Тесная связь системы тройничного нерва и костно-мышечных структур, известная как принцип Керра, в качестве дополнительного звена патогенеза мигрени обсуждается в течение длительного времени и вызывает интерес многих ученых. Исследования Kosaras и соавт. и M. Schuelera и соавт. (2013) показали существующее влияние патологических импульсаций в экстракраниальных тканях, что характерно для цервикогенной ГБ (ЦГБ), на возникновение приступа мигрени.

Цель исследования — изучение взаимовлияния цервикогенной ГБ и мигрени, а также оценка лечебного эффекта купирования патологических феноменов у больных с мигренью.

Материал и методы. В исследование были включены 20 пациентов: 3 мужчин и 17 женщин, в возрасте от 16 лет до 61 года (средний возраст — 36, 3 года) с сочетанием ЦГБ и хронической мигрени (14 пациентов — мигрень без ауры, 6 — мигрень с аурой). Диагноз выставлялся в соответствии с Международной классификацией ГБ (МКГБ-2, 2004 г.). Всем пациентам проводили клинический и неврологический осмотр, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, рентгенографию шейного отдела позвоночника, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) экстракраниальных артерий головы, также избирательно выполнялась ангиография сосудов головного мозга, электроэнцефалография, МРТ шейного отдела позвоночника. Степень интенсивности болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), опроснику MIDAS.

Все пациенты получали комплексное лечение: мануальная терапия, аппаратное вытяжение шейного отдела позвоночника (от 5 до 10 сеансов), новокаиновая инфильтрация мышц шеи, триптаны во время приступа.

Результаты. При опросе через 1 мес после окончания процедур у 75% пациентов на фоне комплексного лечения, описанного выше, снизилась интенсивность ГБ (с 8,65 до 7,3 балла по ВАШ), 56,3% отметили уменьшение числа приступов в течение месяца (с 3,75 до 2,43).

Выводы. Отмечается положительный эффект при проведении комплексной терапии мигрени как специфическими лекарственными средствами (триптанами), так и процедурами, направленными на ликвидацию патологических импульсов, локализуемых в шейном отделе позвоночника, мышцах головы и шеи.

Литература

1. Алтунбаев РА, Никонова ОС. Опыт сравнения применения ботулинотерапии и пероральных медикаментозных средств при лечении хронических мигренозных болей. Сборник тезисов XX Российской научно-практической конференции с международным участием. Болевые синдромы: современный взгляд на диагностику и лечение. Астрахань; 2014. С. 29.
2. Olesen J. Highlights in headache research in 2013. *Lancet Neurol.* 2014 Jan;13(1):5–7.
3. Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache pain. Pain-sensitive structures of the head and their significance in headache. *Arch Surg.* 1940. P. 813–856.
4. Schuelera M, Messlinger K, Dux M. et al. Extracranial projections of meningeal afferents and their impact on meningeal nociception and headache. *Pain.* 2013 Sep;154(9):1622–31.
5. Waeber C, Moskowitz MA. Migraine as an inflammatory disorder. *Neurology.* 2005;64(10):9–15.

ЧРЕСКОЖНАЯ ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ У ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ НОВОГО ДВОЙНОГО СЛЕПОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ПЛАЦЕБОКОНТРОЛИРУЕМОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Ахмадеева Л.Р.¹, Валеева Д.С.¹, Харисова Э.М.¹, Нуртдинова Л.М.¹, Veytsman В.А.²

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия;

²George Mason University, Fairfax, USA

Частые и особенно хронические головные боли напряжения (ГБН) существенно снижают качество жизни пациентов [2, 6, 8], поэтому специалисты во всем мире продолжают исследования различных немедикаментозных методов в терапии данного состояния. Одним из таких подходов, исследуемых в последние годы, является чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) [3, 4]. В представленной работе мы использовали аппарат «ДиаДЭНС-ПКМ» (производство — Екатеринбург), особенностями которого являются компактность и динамический вариант ЧЭНС. Ранее

нами была показана его эффективность в лечении неспецифических лямбалгий [7].

Цель исследования – определение эффективности динамической ЧЭНС в комплексном лечении ГБН у молодых и пожилых пациентов, учитывая, что боли имеют свои особенности в различные возрастные периоды [5].

Материал и методы. Методика исследования была описана на 4-м Конгрессе по головным болям ЕНМТЭС 2014 [1] и представляет собой двойное слепое рандомизированное плацебоконтролируемое исследование в двух возрастных группах: учащаяся молодежь (12–23 лет) и пожилые (56–66 лет). Протокол его одобрен локальным университетским этическим комитетом. В критерии включения в исследование входили частая эпизодическая (10 и более дней в месяц) или хроническая ГБН, диагностированная врачом согласно Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью, ICH третьего пересмотра, и добровольное информированное согласие пациентов на участие в исследовании. Рандомизация проводилась с помощью www.randomization.com. В качестве плацебо использован специально изготовленный производителем аппарат, идентичный «ДиаДЭНС-ПКМ», где электроды не были активными. Использовалась цифровая шкала оценки интенсивности боли (0–10 баллов).

Результаты анализа данных 78 пациентов, получивших по 10 процедур, показали различную статистически значимую эффективность действующего аппарата по сравнению с плацебо в различных возрастных группах. Так, в группе пожилых различия ($p=0,015$) получены при сравнении интенсивности ГБН утром и вечером в день получения процедуры; а в группе учащейся молодежи было проследжено отчетливое ($p=0,037$) снижение интенсивности ГБН в утренние часы в течение 2 нед.

Выводы. В связи с достижением статистически значимых различий между эффектами плацебо и ЧЭНС для подгрупп на первом этапе необходимо продолжить работу с увеличением числа пациентов до достижения мощности исследования (90%) и оценить эффективность рассматриваемой методики для разработки предложений по ее использованию.

Литература

1. Akhmadeeva L, Valeeva D, Naprienko M, et al. A double blind randomized placebo controlled trial for non-invasive dynamic transcutaneous electrical nerves stimulation in management of tension type headaches. *The Journal of Headache and Pain*. 2014;15(Suppl 1):J2.
2. Akhmadeeva L., Zakirova E., Magzhanov R., Tunik V., Voevodin V.. Chronic tension-type headache is the most debilitating among common primary cephalgias in Bashkortostan, Russia: a study of quality of life and co-morbidities. *European Journal of Neurology*. 2009;16(s3):75.
3. Mousavi SA, Mirbod SM, Khorvash F. Comparison between efficacy of imipramine and transcutaneous electrical nerve stimulation in the prophylaxis of chronic tension-type headache: a randomized controlled clinical trial. *J Res Med Sci*. 2011 Jul;16(7):923–7.
4. Tella BA, Unubum EV, Danesi MA. The effect of TENS on selected symptoms in the management of patients with chronic tension type headache: a preliminary study. *Nig Q J Hosp Med*. 2008 Jan–Mar;18(1):25–9.
5. Ахмадеева ЛР, Ахмадеева ЭН, Вейцман БА и др. Боль как междисциплинарная проблема от периода новорожденности до пожилого возраста. *Практическая медицина*. 2013;(1):72–6.

6. Ахмадеева ЛР, Закирова ЭН, Воеводин ВА, Магжанов РВ. Влияние социальных факторов, клинических характеристик и коморбидных нарушений на качество жизни пациентов с головной болью напряжения. *Бюллетень сибирской медицины*. 2008;7(5):34–40.

7. Ахмадеева ЛР, Сетченкова НМ, Магжанов РВ и др. Эффективность чрескожной адаптивной динамической электростимуляции для лечения неспецифических болей в нижней части спины (рандомизированное слепое плацебоконтролируемое исследование). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;110(4):57–62.

8. Воеводин ВА, Закирова ЭН, Ахмадеева ЛР, Кутлубаев МА. Качество жизни больных с различными головными болями. *Успехи современного естествознания*. 2004;12: 39–41.

ОСОБЕННОСТИ АУТОНОМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Бабаян Л.Э., Мамонтов О.В., Амелин А.В.

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автономная нервная система (АНС) имеет ключевое значение в патогенезе мигрени. Однако данные об особенностях функционирования АНС у пациентов с мигренью немногочисленны и противоречивы.

Цель исследования – оценить состояние автономной регуляции кровообращения у пациентов с мигренью.

Материал и методы. Обследовано 33 пациента с эпизодической формой мигрени, в возрасте $33,5 \pm 10,0$ лет без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Группа контроля – 35 сопоставимых по возрасту здоровых добровольцев в возрасте $34,6 \pm 12,2$ года. Всем пациентам выполнялось комбинированное обследование автономной регуляции кровообращения, включавшее тилт-тест (ТТ) по укороченному протоколу, оценку артериального барорефлекса (БРС), индекса Вальсальвы (ИВ), Е/І отношение в пробе с глубоким дыханием, динамометрическую пробу (ДП) и холодовую вазоконстрикторную пробу (ХВК). Параметры гемодинамики регистрировались с помощью монитора непрерывной регистрации артериального давления (АД) и окклюзионного плетизмографа.

Результаты. Было выявлено, что у пациентов с мигренью не было отличий по ЧСС ($74,9 \pm 10,4$ и $72,3 \pm 12,0$ уд/мин), БРС ($13,9 \pm 9,6$ и $15,7 \pm 11,0$ мс/мм рт. ст.), ИВ ($2,2 \pm 0,4$ и $2,1 \pm 0,5$) и Е/І ($1,37 \pm 0,15$ и $1,35 \pm 0,20$, $p > 0,05$). Вместе с тем в этой группе чаще, чем в контрольной группе, наблюдался и был выше прирост АД во время ТТ (у 16 из 33 и у 7 из 35 пациентов, $p < 0,05$; $22,1 \pm 6,8$ и $15,9 \pm 5,7$ мм рт. ст., $p < 0,001$), а также были выше показатели ХВК ($47,2 \pm 15,2$ и $40,1 \pm 16,0$ мл/мин·см³, $p < 0,05$) и спектральная мощность вариабельности АД ($98,7 \pm 9,3$ и $68,5 \pm 45,5$, $p < 0,001$).

Выводы. У пациентов с мигренью, по сравнению с контрольной группой, не выявлено преобладающего влияния того или иного компонента АНС на работу сердца. Однако у пациентов этой группы наблюдается повышение сосудистой реактивности, проявляющееся увеличением холодовой вазоконстрикции, метабоорефлекса и ортостатической гипертензией.

К ПАТОГЕНЕЗУ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ. БЕЗМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Герасимов А.А.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Россия

Головная боль напряжения (ГБН) входит в число основных причин временной нетрудоспособности и связана с патологией структур шейного отдела позвоночника. Первым важным механизмом вертеброгенной головной боли (ГБ) является нарушение тонуса сосудов головного мозга (артерий, вен), получающих иннервацию из симпатических узлов шейных позвонков. Эти известные симпатические узлы расположены спереди позвонков и интимно связаны анатомически и функционально с костной тканью позвонков [4]. Физиологами установлено, что болевые явления возникают в костной ткани при раздражении остеорецепторов, расположенных в костных сосудах. Такое раздражение возникает при уменьшении парциального давления кислорода в костных сосудах [3]. Эти явления, сопровождающиеся венозным полнокровием и повышением внутрикостного давления, обязательны для остеохондроза. Остеорецепторы позвонков иннервируются только симпатической нервной системой и взаимосвязаны с симпатическими узлами шеи. Поэтому даже небольшие раздражения остеорецепторов при шейном остеохондрозе ведут к изменению функции симпатических узлов, которые моментально меняют тонус мозговых сосудов от магистральных до капиллярных. Верхний узел отвечает за тонус сосудов в бассейне сонной артерии, а нижние — за тонус сосудов позвоночной артерии. Известно, что причиной ГБ является изменение тонуса сосудов и связанное с этим нарушение кровообращения мозга. При этом может быть нарушен артериальный приток или венозный отток с расширением вен и застоем крови, что связано с нарушением тонуса сосудов и микроциркуляции. Виной этому всегда нарушение функции симпатических узлов в шейном отделе позвоночника. Вторым важным механизмом является ГБ в покровных тканях головы. Считается, что при этом поражены только мягкие ткани. Нами проведены гистологические исследования костей черепа в проекции иннервации тройничного нерва при мигреноподобной боли при периодических приступах и постоянной хронической боли. Интенсивность ГБ коррелировала с прогрессированием структурно-морфологических изменений в костях черепа. При этом прогрессивно развивается остеопороз кости, облитерация костных сосудов, раздражение остеорецепторов и сдавление С-волокон отечной надкостницей [2]. Кость черепа является ноцицептивным афферентом, вызывая острую боль. В мягких тканях существенных изменений не было. Нарастающая ишемия и атрофия нервного ствола является тем раздражителем, который формирует невропатическую боль [1]. Патогенетическим лечением при таком подходе является восстановление кровообращения позвонков и костей черепа в зоне иннервации определенных нервов.

Цель исследования — разработка эффективного патогенетического лечения с воздействием на симпатическую нервную систему в шейном отделе позвоночника, головы и головного мозга. Попытка применения сосудистой терапии улучшила состояние головного мозга, но не меняла кровообращения костной ткани, что всегда приводило к

рецидиву.

Материал и методы. Нами разработан метод лечения путем электростимуляции позвонков и нервов специальным током физиологических параметров. Характеристики тока похожи на биоток в нерве. Известно, что электроток блокируется кожей, а в кость ток практически не проникает, из-за их большого сопротивления. Поэтому воздействие осуществляли через иглу-электрод, проведенную локально к остистому отростку позвонка, связанного с нужным симпатическим узлом. Методика предусматривает воздействие тока на позвонок и на структуры нервной системы, что сразу влияло на кровообращение головного мозга и ГБ. Это подтверждено экспериментально на животных. Аналогичный ток также подвели к болезненным участкам головы (с упором электрода до кости) или к выходу нерва на голову.

Метод внутритканевой электростимуляции применен у 247 больных с ГБ. Перед лечением исключались пациенты с органической патологией мозга. Курс лечения состоял из 2–5 процедур. Медикаменты не использовались.

Результаты. Полное устранение головной боли достигалось у 94%. Данные реографии и доплерографии подтвердили улучшение головного кровотока и кровотока по вертебральным сосудам. Под действием электротока улучшилось кровообращение головного мозга, восстановился тонус сосудов. Рецидив ГБ в течение одного года произошел у 2,4% из обследованных и связан с малым количеством процедур. Рецидив после двух лет выявлен у 4,7%. Методика лечения и аппарат утверждены МЗ РФ.

Выводы. Разработанный метод внутритканевой электростимуляции позвонков и костей черепа является эффективным (94%) патогенетическим лечением при распространенных вариантах ГБ.

Литература

1. Герасимов АА. Современные проблемы электростимуляции. Сборник научных статей. Екатеринбург; 2011. С. 41–43.
2. Журавлев ВП. Этиология, патогенез невралгии тройничного нерва. Автореф. дис. д.м.н. Екатеринбург; 2001. 29 с.
3. Калужный ЛВ. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. Москва: Медицина; 1984. 260 с.
4. Отелин АА. Иннервация скелета человека. Москва: Медгиз; 1965. 240 с.

ПРОБЛЕМЫ ТЕРАПИИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ В РОССИИ: ЕСТЬ ЛИ РЕШЕНИЯ?

Головачева В.А., Парфенов В.А.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Цель исследования — определить причины неэффективного лечения пациентов с хронической ежедневной головной болью (ХЕГБ).

Материал и методы. В исследование включались пациенты от 18 лет и старше с ХЕГБ в соответствии с критериями Международной классификации головных болей третьего пересмотра [1]. Всем пациентам проводились соматическое и неврологическое обследование, консультация психиатром. Для психологической оценки использовались шкала депрессии Бека, шкала личностной и ситуативной тревожности Спилбергер-Ханина, индекс влияния го-

ловой боли, шкала катастрофизации боли, шкала стратегий преодоления боли, Лидский опросник зависимости от обезболивающих препаратов. Пациентам, предъявляющим жалобы на нарушения памяти, предлагалась Монреальская шкала когнитивной оценки. Проспективный анализ клинико-психологических параметров пациентов проводился до лечения, через 3 и 6 мес от начала лечения. В исследование вошли 62 пациента (56 женщин и 6 мужчин) в возрасте 23–78 лет (средний возраст – $47,19 \pm 11,79$ года) с диагнозом ХЕГБ. На стационарном и последующем амбулаторном этапах проводилось комбинированное лечение, состоящее из фармакотерапии, когнитивно-поведенческой терапии (КПТ), метода релаксации и лечебной гимнастики. При лекарственно индуцированной головной боли (ЛИГБ) на стационарном этапе проводилась терапия периода отмена: 1) прекращение потребления обезболивающих препаратов, вовлеченных в формирование ЛИГБ (у всех пациентов); 2) парентеральная терапия дексаметазоном в течение 7 дней (при рецидиве или тяжелой ЛИГБ) [2]. Фармакотерапия назначалась с учетом клинических рекомендаций по головной боли Европейской федерации неврологических сообществ, сопутствующих заболеваний и коморбидных психических расстройств [3, 4]. КПТ проводилась в форме 8 индивидуальных сессий, продолжительностью по 60 мин; лечебная гимнастика и релаксация – ежедневно, по 30 мин каждая [5, 6, 7].

Результаты. Хронической мигренью страдал 21 (33,87%) пациент, ХГБН – 26 (41,94%), ХГБН и эпизодической мигренью – 15 (24,19%). ЛИГБ отмечалась у 50 (80,65%) пациентов, из них только 5 (8,06%) получали ранее рекомендацию уменьшить количество принимаемых обезболивающих препаратов. У 51 (82,26%) пациента диагноз головной боли был поставлен впервые. Самые частые ошибочные диагнозы: остеохондроз шейного отдела позвоночника – у 38 (61,29%) пациентов, дисциркуляторная энцефалопатия – у 34 (54,84%), синдром вегетативной дистонии – у 20 (32,26%). Психические заболевания были установлены у 32 (51,61%) человек, при этом ранее диагностированы только у 4 (12,50%). Среди психических заболеваний были выявлены депрессия – у 9 (28,13%) человек, дистимия – у 1 (3,13%), тревожное расстройство – у 12 (37,50%), расстройство личности – у 10 (31,25%). У части пациентов были диагностированы коморбидные расстройства: хроническая неспецифическая боль в спине – у 15 (24,19%) человек, хроническая цервикалгия – у 17 (27,42%), инсомния – у 30 (48,39%). Ни один пациент не страдал сосудистым или дегенеративным заболеванием головного мозга. Ошибочные представления о причинах головной боли и методах ее лечения встречались у 56 (90,32%) пациентов. Преобладающее большинство (54; 87,10%) пациентов когда-либо получали терапию ноотропными, сосудистыми и/или витаминными препаратами, на фоне которой только 4 (6,45%) пациента отмечали незначительное улучшение состояния до 2 мес. Только 14 (22,68%) пациентов когда-либо получали терапию антидепрессантами, антиконвульсантами или бета-блокаторами, из них 5 (8,06%) отмечали положительный эффект, однако после прекращения приема препаратов у всех пациентов состояние возвращалось к первоначальному (до терапии) или ухудшалось. Уменьшение количества дней головной боли в месяц на $\geq 50\%$ отмечалось у 36 (58,06%) пациентов через 3 мес от начала терапии и у 41 (66,13%) пациента через 6 мес от начала терапии. 5 пациентов, достиг-

ших клинически значимого улучшения только через 6 мес от начала терапии, имели коморбидные психические заболевания: 2 (3,23%) – тревожное расстройство и 3 (4,84%) – депрессию. Полученные результаты свидетельствуют о более длительном достижении эффекта от лечения при наличии психических заболеваний. Среди пациентов, значимо не ответивших на терапию, достоверно чаще встречались депрессия и шизоидное расстройство личности ($p < 0,05$).

Выводы. Причины неэффективного лечения пациентов с ХЕГБ: 1) низкий уровень диагностики и неадекватное лечение ХЕГБ, ЛИГБ и психических заболеваний; 2) коморбидность с депрессией и шизоидным расстройством личности; 3) ошибочные представления пациентов о причинах и методах лечения головной боли; 4) неадаптивные поведенческие навыки пациентов по отношению к головной боли и коморбидным заболеваниям. Применение комплексной терапии (фармакотерапии, КПТ, метода релаксации и лечебной гимнастики) позволяет помочь большинству пациентов с ХЕГБ, которая ранее расценивалась как резистентная форма.

Литература

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD-3 beta). Cephalalgia 2013;33(9):629–808.
2. Evers S, Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. Eur J Neurol. 2011;18:1115–1121.
3. Bendtsen L, Evers S, Linde M, et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2010;17:1318–25.
4. Evers S, Afra J, Frese A, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2009 Sep;16(9):968–81.
5. Nash JM, Park ER, Walker BB, et al. Cognitive-behavioral group treatment for disabling headache. Pain Med. 2004;5(2):178–86.
6. Wallasch TM, Kropp P. Multidisciplinary integrated headache care: a prospective 12-month follow-up observational study. J Headache Pain. 2012;13:521–29.
7. Gunreben-Stempfle B, Griessinger N, Lang E, et al. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache. Headache. 2009;49(7):990–1000.

МОНИТОРИНГ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Григорьева К.А.¹, Бахчина А.В.², Полевая С.А.², Григорьева В.Н.¹

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России; ²ФГБОУ ВПО «Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», Нижний Новгород, Россия

Исследование variability сердечного ритма (ВСР) позволяет оценить уровень симпато-парасимпатических и сегментарно-надсегментарных вегетативных соотношений, а также общую выраженность адаптационных реакций организма на внешние воздействия. Исследование особенностей вегетативной регуляции у больных с головной болью напряжения (ГБН) может дать более полное представление о роли вегетативных нарушений в патогенезе данного расстройства. Однако данные об изменениях

ВСР у этой категории больных малочисленны и противоречивы. Повышению информативности исследования ВСР, а следовательно, и точности диагностики нарушений вегетативной регуляции у больных ГБН может способствовать мониторинг соответствующих показателей на протяжении дневного времени суток, который позволяет оценивать не только численное значение показателей ВСР в определенный момент времени, но и их динамику на протяжении дня.

Цель исследования — оценка динамических изменений показателей вегетативной регуляции сердечного ритма на протяжении дня у больных ГБН в сравнении со здоровыми лицами на базе исследования ВСР.

Материал и методы. Было обследовано 22 человека, страдающих хронической или частой эпизодической ГБН, и 20 здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Обследование включало неврологический осмотр, анализ характеристик головной боли, исследование ВСР методом непрерывной его регистрации с 8 до 20 ч дня в процессе повседневной деятельности человека. Измерение ВСР проводилось с использованием телеметрических технологий беспроводной регистрации физиологических сигналов на основе миниатюрных сенсорных платформ. Расчет показателей ВСР проводился с использованием программного комплекса RhythmService 1.2 (фирма «Фотон-тест», Н. Новгород). Статистическая обработка данных выполнена с использованием программного комплекса Statistica 6.0.

Результаты. Средние показатели ВСР, измеренные в 8 ч утра, у больных и здоровых лиц статистически значимо не различались. В то же время сравнительный анализ динамики показателей ВСР на протяжении дня продемонстрировал статистически значимые различия между больными ГБН и здоровыми лицами. В отличие от здоровых лиц, у больных ГБН во второй половине дня вариабельность сердечного ритма (показатель SDNN) и суммарная мощность ее спектра снижались относительно значений этих же параметров в первой половине дня. Больные ГБН отличались от здоровых более низкими среднечасовыми показателями суммарной мощности спектра ВСР, а также более низким уровнем среднечасового среднеквадратического отклонения RR-интервалов (SDNN).

Выводы. Таким образом, проведение мониторинга показателей ВСР на протяжении дневного времени суток позволило выявить различия между здоровыми лицами и больными с хронической и частой эпизодической ГБН, выраженные в наибольшей степени во второй половине дня. Динамика показателей ВСР у здоровых лиц свидетельствовала о снижении симпатических и нарастании парасимпатических влияний во второй половине дня по сравнению с первой, в то время как у больных ГБН таких изменений не происходило. Таким образом, мониторинг вариабельности сердечного ритма расширяет возможности диагностики нарушений процессов вегетативной регуляции при ГБН и может быть использован для контроля за терапией пациентов с данным заболеванием.

Литература

1. Баевский РМ, Кириллов ОИ, Клецкин СЗ. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. Москва: Наука; 1984. 220 с.
2. Вейн АМ. Краткий анатомо-физиологический очерк. В кн. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. Москва: Медицинское информационное агентство; 1998. С. 14–43.
3. Курьянова ЕВ. Вегетативная регуляция сердечного ритма: результаты и перспективы исследований: монография. 2-е изд.,

- испр. и доп. Астрахань: Астраханский университет; 2011. 139 с.
4. Horsten M, Ericson M, Perski A, et al. Psychosocial Factors and Heart Rate Variability in Healthy Women. *Psychosomatic Medicine*. 1999;61:49–57.
 5. Signorini MG, Ferrario M, Cerutti S, Magenes G. Advances in monitoring cardiovascular signals. Contribution of nonlinear signal processing. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2011;2011:6568–71.

АНАЛИЗ МИГРЕНИ БЕЗ АУРЫ У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Деревянко Х.П., Исмагилова А.Ф.

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

Согласно клиническим наблюдениям 60–70% женщин, страдающих мигренью, отмечают значительное улучшение течения заболевания во время беременности [4]. Однако возможно учащение или утяжеление мигренозных приступов (МП), а также их дебют в период беременности.

Цель исследования — изучить характер МП у женщин, страдающих мигренью без ауры во время беременности.

Материал и методы. Было обследовано 28 женщин во время беременности, страдающих мигренью без ауры, в возрасте от 20 до 40 лет. Диагноз был определен в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головных болей (МКГБ-II). Исследование включало: клиничко-неврологический анализ, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) для оценки силы головной боли. Все исследуемые вели дневник головной боли на протяжении всего периода наблюдений. Для статистической обработки результатов использовались программы Microsoft Excel и Statistica 6,0.

Результаты. В I триместре у женщин интенсивность боли составила $85,29 \pm 1,74$ балла по ВАШ, при количестве МП $8,80 \pm 0,66$ дня в месяц. Во II триместре интенсивность боли существенно уменьшилась до $62,22 \pm 1,72$ балла по ВАШ при $5,4 \pm 0,60$ приступа в месяц. В III триместре $3,2 \pm 0,40$ дня отмечались МП интенсивностью $57,57 \pm 2,53$ балла по ВАШ.

Выводы. У 90% пациентов наблюдалась положительная динамика во II и III триместрах, в виде уменьшения интенсивности головной боли и сокращения количества атак в течение месяца. Полная ремиссия МП была зафиксирована у 10% пациенток с I триместра беременности. Всем пациенткам были назначены немедикаментозные методы лечения: соблюдение режима питания и сна, ограничение эмоциональных и физических перегрузок, овладение приемами релаксации (в том числе с помощью биологической обратной связи), исключение по возможности факторов, провоцирующих приступы (длительные перерывы между приемами пищи, употребление шоколада, сыра и пр.). Эстрогены оказывают воздействие на множество органов и систем организма. Их роль в патофизиологических механизмах головной боли, по-видимому, является многофакторной и включает прямые изменения в ЦНС на клеточном и геномном уровне, а также косвенное влияние через восприятие боли и изменение настроения [1, 2, 3]. Таким образом, накопленные к настоящему времени доказательства поддерживают важную роль половых гормонов в механизмах развития мигрени; специфические механизмы влияния половых гормонов на мигрень остаются до

конца не изученными.

Литература

1. Amandusson A, Blomqvist A. Neuroendocrinol. 2013;34:329–49.
2. Bartley EJ, Fillingim RB. Br J Anaesth. 2013;111:52–8.
3. Rettberg JR, Yao J, Brinton RD. Front Neuroendocrinol. 2014 Jan;35(1):8–30.
4. Sances G, Granella F, Nappi RE, et al. Course of migraine during pregnancy and postpartum: A prospective study. Cephalgia. 2003;23:197–205.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛУПИРТИНА И СЕРТРАЛИНА В ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С АБУЗУСНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Есин О.Р.¹, Есин Р.Г.^{1,2}, Лотфуллина Н.З.¹

¹ ФГАОУ ВПО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия

40% пациентов с хронической формой головной боли напряжения (ГБН) имеют тревожное расстройство или расстройство настроения. Головная боль (ГБ) при избыточном применении анальгетиков или абюзусная головная боль (АГБ) является одной из важных проблем альгологии.

Цель исследования – определить эффективность сочетанной лекарственной терапии ГБН и АГБ.

Материал и методы. Диагностика ГБН и АГБ проводилась согласно Международной классификации головных болей третьего пересмотра (версия beta). Обследовано 256 пациентов с частой эпизодической и хронической ГБН с напряжением перикраниальной мускулатуры, которые в течение 30 дней до терапии вели дневник ГБ. Средний показатель интенсивности ГБ по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составил $63,2 \pm 0,9$ балла, а среднее количество дней с головной болью в месяц – $19,3 \pm 4,6$. У 102 (39,8%) пациентов ГБ сочеталась с АГБ. Для оценки тревоги и депрессии использована госпитальная шкала HADS. Тревожно-депрессивные расстройства выявлены у 198 (77,3%) человек среди пациентов с ГБН и у 95 (93%) пациентов – с АГБ. Показатели тревоги ($11,5 \pm 0,4$) и депрессии ($12,1 \pm 0,6$) – у пациентов с АГБ. Для терапии ГБН и АГБ был выбран препарат флуипиртин, для лечения тревожно-депрессивных расстройств – сертралин. Так как флуипиртин и сертралин являются препаратами центрального действия, то при совместном применении использовались минимальные терапевтические дозы (флуипиртин – 300 мг/сут, сертралин – 50 мг/сут). Пациенты были разделены на следующие группы: 1-я группа – 58 (22,7%) пациентов с ГБН±АГБ без тревожно-депрессивных расстройств, 2-я группа – 198 (77,3%) пациентов с ГБН±АГБ в сочетании с тревожно-депрессивными расстройствами.

Результаты. Пациенты 1-й группы получали только флуипиртин (300–600 мг/сут), 2-й группы – флуипиртин (300 мг/сут) и сертралин (50 мг/сут). Пациентам с АГБ было запрещено принимать их «обычный» анальгетик, но вместо него было разрешено дополнительно использовать 100 мг флуипиртина при усилении ГБ. Для оценки эффективности терапии выбран показатель «площадь под кривой головной боли» (ПКГБ), рассчитываемый методом трапеций. Для создания однородности среды математического расчета были приняты условия, что интенсивность боли по ВАШ изме-

ряется в миллиметрах, а один день равен 10 мм. До начала терапии ПКГБ у пациентов в 1-й группе составила $10\,700 \pm 780,5$ (мм²), во 2-й группе – $9900,0 \pm 450,2$ (мм²). Через один месяц лечения отмечено достоверное уменьшение ПКГБ у пациентов 1-й группы до $4700,5 \pm 240,0$ (мм²) и 2-й группы до $4000,2 \pm 150,4$ (мм²). Во 2-й группе снизились показатели тревоги до $6,2 \pm 0,5$ и депрессии до $7,8 \pm 0,5$. Пациенты 1-й группы продолжили прием препарата в течение второго месяца в сочетании с фитнес-программой по устранению триггерных зон мышц верхнего плечевого пояса. Пациенты 2-й группы прекращали прием флуипиртина через один месяц и принимали только сертралин (50 мг/сут). Со второго месяца пациентам данной группы также назначалась фитнес-программа. Контроль эффективности терапии через два месяца показал следующие изменения: 1-я группа – ПКГБ $2200,5 \pm 200,7$ (мм²); 2-я группа – ПКГБ $1530,6 \pm 150,1$ (мм²), тревога ($3,5 \pm 0,4$) и депрессия ($4,1 \pm 0,3$) по шкале HADS.

Выводы. Совместное применение флуипиртина и сертралина патогенетически обосновано, при совместном приеме препаратов используются минимальные терапевтические дозировки, что способствует снижению риска развития побочных эффектов.

Литература

1. Артеменко АР, Вейн АМ, Вознесенская ТГ. В кн. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. В.Л. Голубева. Москва: МЕДпресс-информ; 2010. 336 с.
2. Крыжановский ГН. Общая патофизиология нервной системы: руководство. Москва: Медицина; 1997. 352 с.
3. Кукушкин МЛ, Хитров НК. Общая патология боли. Москва: Медицина; 2004. 144 с.
4. Филатова ЕГ, Наприенко МВ. Новые подходы в лечении хронической головной боли напряжения. Русский медицинский журнал. 2010;(8):491–94.
5. Mehta NR, Maloney GE, Bana DS, Scrivani SJ. Head, Face, and neck pain: Science, Evaluation, and Management. An Interdisciplinary Approach. Wiley; 2009. 722 p.
6. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013;33(9):629–808.

МИГРЕНЬ И ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕ-ЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА: МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНОСТИ

Зенкевич А.С., Филатова Е.Г., Латышева Н.В.

Кафедра нервных болезней ИПО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

По данным разных исследований, орофациальная боль, связанная с заболеванием области височно-нижнечелюстного сустава, встречается у 10–26% взрослого населения [1]. В настоящий момент дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) рассматривается как группа гетерогенных заболеваний, связанных со структурами внутри и вне ВНЧС (традиционный миофасциальный болевой синдром в лице также входит в это понятие). ДВНЧС – частый спутник мигрени. В работе М.С. Goncalves 2013 г. [2] было показано, что у женщин с мигренью распространенность дисфункции ВНЧС практически в 3 раза выше (91,3% – хроническая мигрень (ХМ) и 86,8% – эпизодическая мигрень (ЭМ), чем при отсутствии мигрени (33,3%). Также в ряде работ было показано, что специальное лече-

ние ДВНЧС облегчает течение мигрени [3].

Цель исследования — анализ распространенности клинических форм ДВНЧС при мигрени для изучения механизмов коморбидности.

Материал и методы. Исследовано 3 группы пациентов с мигренью: 22 — с редкой ЭМ, 20 — с частой ЭМ, 66 — с ХМ. Были проанализированы частота и клиническая картина ДВНЧС в этих группах. Для анализа встречаемости ДВНЧС в популяции (без связи с мигренью) мы взяли данные крупных эпидемиологических исследований. Диагноз мигрени ставился в соответствии с критериями ICHD (3rd edition, beta version). ДВНЧС определялась на основе TMD Research Diagnostic Criteria (декабрь 2014 г.), уровень тревоги — по шкале HADS.

Результаты. ДВНЧС была выявлена у 18,18% пациентов с редкой ЭМ и у 46,51% с частой ЭМ и ХМ соответственно. Структура ДВНЧС в процентах выглядела следующим образом: 1-я группа ДВНЧС с редкой ЭМ и частой ЭМ+ХМ — 18,18% vs 45,35%; 2-я группа ДВНЧС 4,54% vs 11,62%; 3-я группа ДВНЧС 0% в обеих группах ($p < 0,01$ для всех групп). При этом в общей популяции ДВНЧС встречается у 26% взрослого населения. Структура ДВНЧС в популяции выглядит следующим образом: 1-я группа ДВНЧС — 15–12%; 2-я группа ДВНЧС — 9%; 3-я группа ДВНЧС — 3% [4]. Кроме того, мы выявили снижение порогов мигательного и ноцицептивного флексорного рефлексов у пациентов с частой ЭМ и ХМ. При ХМ: НФР = $6,55 \pm 3,73$ мА; МР = $1,61 \pm 2,45$ мА. При частой ЭМ: НФР = $5,26 \pm 2,64$ мА; МР = $1,8 \pm 0,59$ мА. Статистически достоверной разницы в значениях НФР и МР между частой ЭМ и ХМ не получено ($p > 0,05$ — не достоверно). Также мы рассмотрели влияние такого периферического фактора, как бруксизм на функцию ВНЧС: распространенность бруксизма (30,23% для частой ЭМ и ХМ) ниже распространенности ДВНЧС и не может объяснить ее наличие у большого числа пациентов. Мы также не выявили статистически значимого влияния уровня тревоги на наличие ДВНЧС: пациенты без ДВНЧС — уровень тревоги $8,63 \pm 5,29$; 1-я группа ДВНЧС — $8,39 \pm 4,7$; 2-я группа ДВНЧС — $7,88 \pm 3,17$. При этом нет достоверных различий ($p > 0,05$), т. е. у пациентов с частой ЭМ и ХМ нет корреляции уровня тревоги в зависимости от степени ДВНЧС. Вместе с тем наши пациенты не отмечали травмы области ВНЧС в анамнезе.

Выводы. Мы предполагаем несколько патофизиологических механизмов взаимоотношения мигрени и ДВНЧС. Наибольшая связь головной боли (в том числе частоты) и патологии в области ВНЧС возникает при 1-й степени дисфункции, т. е. когда участвует только мышечный компонент. Таким образом, напряженные, увеличенные и болезненные жевательные мышцы являются источником поступления ноцицептивных импульсов в ЦНС, т. е. источником периферической сенситизации. Жевательные мышцы иннервируются тройничным нервом, импульсы от них поступают в тригемино-цервикальную систему, вызывая развитие центральной сенситизации (ЦС) [5]. Хорошо известно, что данный феномен лежит в основе хронизации мигрени. Вместе с тем мышечная дисфункция в жевательных мышцах может быть отражением ЦС, которая является фактором хронизации мигрени [6]. В частности, распространенность миофасциальной формы ДВНЧС при частой ЭМ и ХМ превышает таковую при редкой ЭМ, а болезненность жевательных мышц может свидетельствовать о нару-

шении антиноцицептивных функций. На основании анализа периферических факторов воздействия на ВНЧС мы считаем, что у пациентов в основном была мышечная дисфункция (без патологии сустава). Таким образом, изменения в суставе могут быть вторичными по отношению к мышцам. Можно заключить, что у большого числа пациентов с ХМ ДВНЧС является неотъемлемым компонентом патогенеза хронической мигрени, поэтому лиц с ХМ необходимо обследовать на предмет наличия ДВНЧС. ДВНЧС способствует хронификации мигрени путем усиления ЦС, а ХМ, в свою очередь, за счет ЦС может способствовать напряжению в жевательных мышцах и формированию ДВНЧС. Лечение ДВНЧС может улучшить результаты лечения ХМ — заболевания, традиционно представляющего сложности для терапии.

Литература

- McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg.* 1997;51–60.
- GonHalves MC, Florencio LL, et al. Do women with migraine have higher prevalence of temporomandibular disorders? *Braz J Phys Ther.* 2013. Jan–Feb;17(1):64–8.
- Lipton RB, Bigal ME. Treatment of comorbid migraine and temporomandibular disorders: a factorial, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Orofac Pain.* 2013. Fall;27(4):325–35.
- Gesch D, Bernhardt O. Prevalence of signs and symptoms of TMD in an urban and rural German population. *Population-based Study.* *Quintessence Int.* 2004. Feb;35(2):143–50.
- Goncalves DA, Camparis CM. Temporomandibular Disorders Are Differentially Associated With Headache Diagnoses A Controlled Study. *Clin J of Pain.* 2011;27:611–15.
- Fernandez-de-las-Peñas C. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder. *J Pain.* 2009. Nov;10(11):1170–8.

СТРУКТУРА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Красников А.В., Шведков В.В.

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Цель исследования — изучить структуру показателей артериального давления (АД) у пациентов с мигренью

Материал и методы. Методом случайной выборки было отобрано 111 пациентов (20 мужчин и 91 женщина) с эпизодической мигренью. Возраст больных — 18–68 лет (средний возраст — $39 \pm 12,4$). Мигренозная головная боль была представлена двумя формами: мигрень с аурой (21%) и мигрень без ауры (79%). Соотношение форм мигрени у мужчин и женщин было приблизительно одинаково. Проводилась оценка показателей АД в динамике. На основании полученных результатов были определены следующие категории больных: с нормальными показателями АД, с артериальной гипертонией и артериальной гипотонией. Диагноз мигрени определялся на основании критериев Международной классификации головной боли.

Результаты. Нормальные цифры АД были выявлены в 38% случаев. Несколько чаще встречалась артериальная гипотония (43%). В свою очередь, повышение цифр АД (артериальная гипертония 1 и 2 степени) определялось у 19% больных. В дальнейшем было проведено сопоставление с формой мигрени, возрастом и гендерным фактором, что позволило выявить некоторые особенности структуры

АД среди исследованных пациентов с мигренью. Сразу стоит отметить, что форма мигрени не оказывала значимого влияния на соотношение артериальной гипертензии, артериальной гипотонии и нормальных показателей АД. Влияние гендерного фактора оказалось более отчетливым. Так, у большинства мужчин (68%) показания АД были в норме. При этом артериальная гипертензия и гипотония имели равную представленность (по 16%). У женщин преобладала артериальная гипотония (49%). Реже определялись артериальная гипертензия и нормальные показатели АД – 20% и 31% соответственно. Различия по встречаемости артериальной гипотонии у мужчин и женщин были статистически значимыми. Также свое влияние на структуру показателей АД оказал возрастной фактор. Больные с нормальными цифрами АД и артериальной гипотонией в большинстве своем были представлены в категории до 44 лет – 60% и 71% соответственно. Артериальная гипертензия чаще встречалась у пациентов, которые были старше 45 лет (71%).

Выводы. Результаты нашего исследования показали неоднородную структуру показателей АД у пациентов с мигренью. Полученные данные подтверждают результаты ранее проведенных исследований о коморбидности артериальной гипертензии (особенно в возрасте старше 45 лет) и артериальной гипотонии с мигренью. В настоящее время для эффективного профилактического лечения мигрени широко используют препараты, которые могут оказывать влияние на показатели АД. При этом число таких препаратов постепенно растет и в последние годы к уже известным группам бета-адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов присоединились кандесартан и лизиноприл. Все это заставляет обращать внимание на цифры АД при выборе профилактического средства приступов мигрени. Так, при наличии артериальной гипертензии можно рассматривать переход с уже принимаемого пациентом препарата на лекарство (или их сочетание), которое будет оказывать положительное влияние как на течение мигрени, так и на цифры АД. В случае же сочетания мигрени и артериальной гипотонии к выбору профилактического лечения стоит подходить очень аккуратно. И в случае назначения препарата, который может оказывать гипотензивное действие, вполне оправданно начинать титрование с маленьких дозировок и постепенно их повышать под контролем цифр АД.

Литература

1. Амелин АВ, Игнатов ЮД, Скоромец АА, Соколов АЮ. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия. Москва: МЕДпресс-информ; 2014. С. 211–255.
2. Табеева ГР, Яхно НН. Мигрень. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 624 с.
3. Табеева ГР. Головная боль: руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 288 с.
4. Маркус АД. Головная боль. Под ред. Г.Р. Табеевой. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 224 с.
5. Stovner LJ, Linde M, Gravidahl GB, et al. A comparative study of candesartan versus propranolol for migraine prophylaxis: A randomised, triple-blind, placebo-controlled, double cross-over study. *Cephalalgia*. 2013. Dec 11;34(7):523–32.
6. Shamlivan TA, Choi JY, Ramakrishnan R, et al. Preventive pharmacologic treatments for episodic migraine in adults. *J Gen Intern Med*. 2013 Sep;28(9):1225–37.

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ ПРИ МИГРЕНИ

Красников А.В., Шведков В.В., Костарева М.В.,
Шабалина А.А.

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что мигрень является фактором риска развития сердечно-сосудистых катастроф в трудоспособном возрасте. В настоящее время обсуждается целый ряд возможных причин данной проблемы. Одной из таких причин считается гипергомоцистеинемия (ГГЦ), которая нередко выявляется при мигрени.

Цель исследования – провести оценку показателей гомотеина у пациентов с мигренью и выявить факторы повышенного риска ГГЦ.

Материал и методы. Методом случайной выборки было исследовано 110 пациентов с диагностированной мигренью. Возраст больных – 18–63 года, среди них 87 (79%) женщин и 23 (21%) мужчины. Согласно критериям Международной классификации головной боли диагноз мигрень с аурой был поставлен в 20% случаев, а мигрени без ауры – в 80%. Определение гомотеина проводилось в межприступный период мигрени. Критериями исключения являлись беременность, а также прием препаратов, оказывающих влияние на уровень гомотеина. За нормальные референсные значения принимались показатели 5–15 мкмоль/л. Согласно классификации повышение гомотеина в пределах 15–30 мкмоль/л определялось как умеренное, а в пределах 30–100 мкмоль/л – как повышение средней степени тяжести. Исследование проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30 (Финляндия).

Результаты. В половине случаев (51%) определялись повышенные показатели гомотеина, при этом в подавляющем большинстве случаев ГГЦ носила умеренный характер. В последующем проводилось сопоставление уровня гомотеина с формой мигрени, гендерным фактором и возрастом, что позволило выявить ряд особенностей. Так, было отмечено, что ГГЦ более характерна для мужчин с мигренью. Среди лиц мужского пола повышение гомотеина определялось в 65%, а среди женщин – только в 45% случаев. При сопоставлении с формой мигрени были получены данные о небольшом преобладании встречаемости ГГЦ при мигрени без ауры. Не совсем ожидаемые данные были получены при оценке влияния возрастного фактора. Так, наибольшая представленность ГГЦ была в возрастной категории 18–30 лет и составляла 63%. Среди пациентов возрастной категории 31–45 лет и старше 46 лет ГГЦ определялась в сравнительно равном проценте случаев – 48% и 46% соответственно.

Выводы. Полученные нами результаты свидетельствуют о высокой встречаемости ГГЦ при мигрени. Факторами повышенного риска ГГЦ являлись молодой возраст (до 30 лет), мужской пол и отчасти отсутствие мигренозной ауры. Учитывая вероятное влияние повышенных показателей гомотеина на развитие сердечно-сосудистых заболеваний, а также данные о возможной роли гомотеина в патогенезе мигрени, оценку данного параметра крови у пациентов с мигренью стоит проводить чаще. Вполне оп-

равданным будет рекомендовать исследование гомоцистеина у пациентов с мигренью при наличии сразу нескольких факторов риска. Помимо уже перечисленных (молодой возраст и мужской пол), к этим факторам относятся: отягощенный семейный анамнез в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, отягощенный акушерский анамнез, курение, чрезмерное употребление кофе и алкоголя, прием ряда препаратов (в том числе эстрагенсодержащих контрацептивов, некоторых противоэпилептических препаратов и антибиотиков, леводопы), заболевания ЖКТ, ХПН и т.д. При повышении уровня гомоцистеина умеренной степени (более 30 мкмоль/л) стоит дополнительно проводить исследование на мутацию в гене MTHFR C677T. Беря во внимание результаты ряда исследований, которые свидетельствуют об уменьшении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний по мере снижения уровня гомоцистеина, пациентам с выявленной ГПЦ стоит назначать своевременное лечение. Терапия обычно включает рекомендации по коррекции образа жизни, определенную диету и назначение препаратов фолиевой кислоты, витаминов В₆ и В₁₂. Наш собственный опыт лечения ГПЦ свидетельствует о возможности нормализовать или значительно снизить уровень гомоцистеина у подавляющего большинства больных с мигренью (до 95%).

Литература

1. Schürks M, Rist PM, Bigal ME, et al. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3914
2. Лебедева АЮ, Михайлова КВ. Гипергомоцистеинемия: современный взгляд на проблему. *Российский кардиологический журнал*. 2006;(внеочередной выпуск):149–57.
3. Амелин АВ, Игнатов ЮД, Скоромец АА, Соколов АЮ. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия. Москва: МЕДпресс-информ; 2014. С. 211–55.
4. Азимова ЮЭ, Табева ГР, Климов ЕА. Генетика мигрени. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008;2(1):41–6.
5. Ji Y, Tan S, Xu Y, et al. Vitamin B supplementation, homocysteine levels, and the risk of cerebrovascular disease: a meta-analysis. *Neurology*. 2013;81(15):1298–307.
6. Красников АВ, Шведков ВВ, Шабалина АА и др. Опыт лечения гипергомоцистеинемии у пациентов с мигренью. *Российский журнал боли*. 2014;(1):38–9.

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ. ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Ли А.В., Пархоменко Е.В., Карпов Д.Ю.

КГБУЗ «Городская больница № 5»; ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

Цель исследования – изучить распространенность и клинические особенности вестибулярной мигрени (ВМ), установленной в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головной боли (МКГБ 3), версия 3 бета [2], а также оценить эффективность проводимого при этом заболевании лечения.

Материал и методы. Исследование проведено на базе неврологического отделения КГБУЗ «Городская больница № 5» г. Барнаула. Было отобрано 25 больных с диагнозом ВМ согласно критериям МКГБ 3. Использовалась стандартизованная анкета, которая включала справочные данные, персонифицированное описание головной боли (ГБ), клинические особенности головокружения, данные

клинического осмотра пациента на момент опроса и во время пароксизма ВМ, динамику симптомов на фоне лечения.

Результаты. Средний возраст больных – 54,36 (26–73) года, с преобладанием женщин (88%). Семейный анамнез по мигренозной ГБ был отягощен у 48% пациентов. Средняя длительность мигрени – 21,46 года (6 мес – 59 лет). Несмотря на это, диагноз мигрень был выставлен ранее только у 28% пациентов, преимущественно в течение последнего года, без назначения адекватной терапии. Ни у одного из пациентов не была диагностирована ВМ. Средняя частота приступов ГБ – 11 в месяц за последний год, средняя сила по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) – 7,8 балла. Частота пароксизмов ВМ в среднем – 6 в месяц за последний год, средняя сила по ВАШ – 7,4 балла, а средняя продолжительность головокружения – 1,1 дня (до 3). В 28% случаев пациенты были направлены на экстренную госпитализацию с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. Большое значение в постановке диагноза ВМ имеет знание существующих клинических особенностей и разнообразия неврологических проявлений [1]. Важно отметить, что у 16% обследованных пациентов на момент начала ВМ более года не было ГБ. Лишь у 28% ВМ началась одновременно с первыми приступами ГБ, у большинства ВМ присоединилась позже. Тип головокружения может варьировать как от приступа к приступу, так и в течение одного пароксизма ВМ, только о спонтанном головокружении сообщает 8%, только о позиционном – 4% больных. Сочетание спонтанного и позиционного головокружения встречается гораздо чаще – в 88% случаев. Пароксизм ВМ всегда сочетался с ГБ у 64% пациентов, но у 12% головокружение и ГБ не сочетались никогда, а у 24% пароксизм ВМ мог как сочетаться с ГБ, так и протекать отдельно. Пароксизм ВМ мог начаться в любое время относительно ГБ у 44% пациентов, исключительно до начала ГБ – 12%, одновременно с ГБ – 20%, после начала ГБ – 12%. О наличии кохлеарных симптомов сообщили 44% больных. Из них 81,8% имели тиннитус, снижение слуха было выявлено у 18,2% только во время приступа и у 18,2% также и вне приступа. Во всех случаях снижение слуха было легким, без прогрессирования. У 16% больных ВМ провоцировали те же триггеры, которые провоцируют ГБ, 36% отмечали уменьшение силы ГБ при сочетании ее с головокружением. Во время пароксизма ВМ было осмотрено 56% пациентов: у 28,6% выявлялся спонтанный горизонтальный нистагм, у 7,1% – позиционный нистагм, у 7,1% был нарушен вестибулоокулярный рефлекс, у 14,3% были выявлены нарушения при проведении координационных проб. При осмотре вне пароксизма ВМ у 16% был выявлен спонтанный горизонтальный нистагм, у 12% определялись нарушения при проведении координационных проб, у 4% нарушался вестибулоокулярный рефлекс. Во всех случаях проводилось лечение препаратами с уровнем доказательности А и В для профилактики мигрени и купирования пароксизмов [3]. У 80% пациентов на фоне терапии отмечался положительный результат, наступивший в среднем через 3,8 (до 14) дня, в виде полного исчезновения, уменьшения силы либо снижения частоты головокружения и ГБ. Препараты, используемые для профилактики мигрени, на данный момент соответствуют уровню доказательности D для лечения ВМ [1]. По опросу 68% пациентов, спустя 2 мес подобранной терапии все они отмечали полное исчезновение, уменьшение силы и урежение мигренозных пароксиз-

мов и пароксизмов ВМ.

Выводы. Необходимо использование диагностических критериев МКГБ 3 для ВМ, обладающих высокой специфичностью. Существует ряд клинических особенностей, знание которых также помогает поставить диагноз ВМ и провести дифференцировку с другими типами головокружения. Распространена гиподиагностика ВМ, в результате чего не проводится адекватная терапия этого заболевания. У всех пациентов с рецидивирующим головокружением необходимо активное уточнение наличия в настоящем или прошлом приступов ГБ с оценкой их соответствия мигрени, а также оценка соответствия пароксизмов системного головокружения — ВМ.

Литература

1. Lempert T. Vestibular Migraine. *Seminars in Neurology* 2013;33(3):212–218.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013; 33(9):629–808.
3. Evers S, Frese A, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — revised report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*. 2009;16:968–81.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ПОДХОД К МАЛОИНВАЗИВНОМУ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕЙ

Мелиди Е.Г., Гавронина О.А.

*Центр новых медицинских технологий Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН,
Новосибирск, Россия*

Цель исследования — определить дифференцированный алгоритм ведения хронической лицевой боли и оценить эффективность различных малоинвазивных нейрохирургических методов ее лечения.

Материал и методы. Эта работа основывается на двухлетнем анализе (2012–2014) эффективности малоинвазивного нейрохирургического лечения 88 пациентов со сложными фармакорезистентными лицевыми болями (показатель по визуальной аналоговой шкале — ВАШ > 8). Диагноз отдельных форм лицевой прозопалгии был подтвержден критериями Международного комитета по изучению головной боли (3). Когорта пациентов распределилась на 3 группы соответственно проводимой терапии и нозологическим характеристикам. В 1-ю группу вошли 67 пациентов с симптомами невропатической тригеминальной невралгии (86,5% пациентов в возрасте старше 65 лет), которым с целью купирования болей применялась малоинвазивная методика чрескожной селективной радиочастотной термодеструкции ветвей тройничного нерва. Использовалась последняя версия радиочастотного генератора Cosman G4 с набором электродов и канюль TEW, разработанных для этой технологии (1). 2-я группа: 16 больных с кластерными лицевыми болями с преобладанием симпатического компонента, пролеченных методом радиочастотной термодеструкции крылонёбного узла, используя чрескожный подскуловой доступ [5, 6]. 3-ю группу составили 5 пациентов со сложными атипичными медикаментозно-резистентными лицевыми болями, которым после

подтверждения эффективности методики на тестовом этапе была проведена подкожная нейростимуляция ветвей тройничного и затылочного нервов с имплантацией цилиндрических 2-канальных 8-контактных электродов Octrode и нейростимулятора Eon (St. Jude) в правую подключичную область [2, 4].

Результаты. В группе больных с тригеминальной невралгией полное прекращение лицевых болей сразу после операции отмечали 65 (97%) пациентов, по ВАШ < 3 баллов, с созданием соответствующей гипалгезии триггерных зон. Число осложнений в этой группе невелико: временное нарушение корнеального рефлекса и менингеальные знаки (5,9%), а также переходящие глазодвигательные расстройства (7,4%), регрессировавшие в течение полугода.

Во 2-й группе выполнение селективной деструкции крылонёбного узла обеспечило у всех 16 пациентов существенный (ВАШ < 4) регресс болевого синдрома практически без создания зон гипалгезии на соответствующей половине лица, при этом у 7 (43,8%) пациентов выполнялось одномоментное сочетание крылонёбной абляции с термодеструкцией 11 ветви тройничного нерва. Использование описанной оригинальной технологии обеспечило 93% пациентам этой группы безрецидивный период на протяжении всего периода наблюдения (24 мес). В группе нейромодуляции не было ни периоперационных осложнений, ни проблем с имплантированным оборудованием на протяжении всего времени наблюдения при 100% купировании болей в течение года катамнеза. Адекватный подбор программы нейростимуляции обеспечивался точностью установки электрода и разработанной двухступенчатой системой фиксации подкожных электродов. На фоне нулевой летальности все пациенты в целом отмечали отсутствие серьезных осложнений или негативного результата после проведенного лечения.

Выводы. Дифференциальный подход к лечению хронических лицевых болей и использование современных малоинвазивных нейрохирургических технологий нейромодуляции позволяют в кратчайшие сроки максимально безопасно и эффективно пролечить различные группы пациентов с учетом индивидуальной соматической отягощенности и степени фармакорезистентности болевого синдрома.

Литература

1. Han J, Shin D, Chang J, et al. Effect of various surgical modalities in recurrent or persistent trigeminal neuralgia. *StereotactFunctNeurosurg*. 2010;88:156–62.
2. Slavin KV. Trigeminal and occipital peripheral nerve stimulation for craniofacial pain: a single-institution experience and review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2006;21(6):E5.
3. Bes A, Kunkel R, Lance JW. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia*. 1988; (Suppl 7):1–96.
4. Johson M, Burchiel K. Peripheral stimulation for treatment of trigeminal postherpetic neuralgia and trigeminal posttraumatic neuropathic pain: a pilot study. *Neurosurgery*. 2004;55: 135–41.
5. Pollock B, Kondziolka D. Stereotactic radiosurgical treatment of sphenopalatine neuralgia. *J Neurosurg*. 1997;87:450–3.
6. Sanders M, Zuurmond WA. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *Journal of Neurosurgery*. 1997;87(6):876–80.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОПИРАМАТА В ПРЕВЕНТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ

Мирошникова В.В., Бабушкин Я.Х., Курушина О.В.,
Барулин А.Е.

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Распространенность мигрени (М) в популяции достигает 20%, при этом М отнесена ВОЗ к группе заболеваний, значительно нарушающих жизнедеятельность. У 3–5% пациентов развивается хроническая мигрень (ХМ), характеризующаяся частыми (более 15 в месяц) приступами головной боли [1, 2]. В настоящее время показаниями к проведению профилактической терапии являются не только частые приступы М, но и тяжелые, вызывающие дезадаптацию пациента; неэффективность abortивного лечения приступов; злоупотребление медикаментами для купирования мигренозных атак; тенденция к учащению приступов; предпочтение превентивной терапии пациентом [4]. Показано, что успешное превентивное лечение М уменьшает частоту и тяжесть цефалгических приступов, способствует сокращению количества потребляемых анальгетиков [3], предотвращает трансформацию эпизодической головной боли в хроническую [1], предупреждает развитие структурных изменений в ЦНС, улучшает качество жизни пациентов. Трудности в подборе превентивной терапии М и выборе базисного препарата для лечения ХМ делают необходимым поиск новых путей снижения частоты мигренозных пароксизмов.

Цель исследования — оценить эффективность топирамата в лечении частой эпизодической и хронической мигрени.

Материал и методы. На базе клиники неврологии ВолГМУ в течение 26 нед проведено обследование 42 пациентов с М и ХМ. Возраст пациентов — 22–54 года. Диагноз частой эпизодической и хронической М ставился на основании критериев Международного общества по изучению головной боли (International Headache Society criteria). Интенсивность боли оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Использовалась шкала Спилбергера (адаптированная Ханиным), опросник Бека. Все пациенты в качестве базисного медикамента получали топирамат в дозировке 50–100 мг в зависимости от индивидуальной переносимости. Доза топирамата титровалась начиная с 25 мг с наращиванием до 25 мг/нед в течение 2–4 нед. Все пациенты до настоящего исследования неоднократно принимали курсы медикаментозного и физиотерапевтического лечения без отчетливого эффекта, что давало нам возможность оценить эффективность топирамата непосредственно и в сравнении с предшествующей терапией. Продолжительность лечения составляла 3 мес. В качестве критериев оценки эффективности учитывались: а) частота и интенсивность приступов М в месяц; б) процент респондеров (пациентов, у которых частота приступов снизилась на 50% и более); в) снижение количества принимаемых обезболивающих; г) выраженность побочных эффектов.

Результаты. Интенсивность боли по ВАШ составила

8,24±1,12. Пациенты обследуемой группы имели повышенный уровень тревоги, как реактивной (52,77±2,21), так и личностной (57,85±7,75). Согласно опроснику Бека, уровень депрессии составил 18,6±6,41. В результате проведенного лечения среднемесячная частота приступов стала достоверно меньше (-2,4, p<0,001). При этом статистически достоверное снижение частоты приступов было достигнуто уже спустя один месяц после начала лечения (p<0,05). Интенсивность боли по ВАШ снизилась с 8,24±1,12 до 5,36±2,34 балла (t=4,40; p=0,0002). Не выявлено статистически достоверного изменения уровня реактивной и личностной тревожности. Уровень депрессии после лечения незначительно уменьшился — до 15,11±4,96 (t=1,44; p=0,17). Количество респондеров составило 47%. Потребность в анальгетиках достоверно снизилась. Частота побочных эффектов составила 24%, однако их наличие не потребовало отмены препарата. Самыми частыми побочными эффектами топирамата были парестезии, снижение концентрации внимания, тошнота.

Выводы. Топирамат показал высокую эффективность в профилактике М и ХМ. Он может быть рекомендован в качестве превентивной терапии этих видов первичных цефалгий.

Литература

1. Азимова ЮЭ, Табеева ГР. Профилактическая терапия мигрени топамаксом: отдаленные результаты. Журнал неврологии и психиатрии. 2006;(1):24–6.
2. Амелин АВ. Мигрень: от приступа до профилактики. Санкт-Петербург; 2005. С. 36–9.
3. Барулин АЕ, Курушина ОВ. Цервикогенная головная боль — повод для дискуссии. Русский медицинский журнал. 2012;20(29):1484–88.
4. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами. Профилактическая и клиническая медицина. 2011;2:322.
5. Подчуфарова ЕВ. Мигрень: современные подходы к диагностике и лечению (по материалам журнала Neurology. 2003. Vol. 60. Suppl. 2). Неврологический журнал. 2004;(4):57–62.
6. Silberstein SD. Topiramate in migraine prevention. Headache. 2005;45(s1):57–65.

ОСТЕОПАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Мирошниченко Д.Б., Гайнутдинов А.Р.¹

ГБОУ ВПО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург; ¹ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Цель исследования — клиничко-функциональная оценка влияния остеопатической манипулятивной терапии на динамику клинических параметров цефалгии, а также полисинаптическую рефлекторную возбудимость ствола мозга у больных с хронической головной болью напряжения (ХГБН).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 38 больных ХГБН в возрасте от 22 до 50 лет (в среднем 35,6±0,34 года). Среди них 28 женщин и 10 мужчин. Клинический раздел исследования включал стандартный неврологический, нейроортопедический и остеопатический осмотр. Для изучения эффективности разработанных принципов и методов лечения больные ХГБН были случайным

образом разделены на основную группу и группу сравнения. В 1-ю (основную) группу вошли 20 больных ХГБН (14 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 25 до 54 лет ($41,9 \pm 1,1$ года). Протокол остеопатического лечения ХГБН включал: восстановление подвижности крестца в крестцово-подвздошных суставах, L_v-S_i; устранение соматических дисфункций тазовой, грудобрюшной диафрагмы, верхней грудной апертуры; устранение соматических дисфункций позвоночника (особенно краниоцервикального перехода); уравнивание глубоких фасций шеи, а также восстановление свободной кинетики ключиц и первых ребер; устранение кинетических дисфункций сфенобазиллярного синхондроза; коррекция швов костей основания черепа; работа на твердой мозговой оболочке; уравнивание мембран черепа; ингибирование верхнего и нижнего шейных симпатических ганглиев; остеопатическая коррекция соматических дисфункций внутренних органов; дренаж венозных синусов; техники на четвертом желудочке. Количество проводимых сеансов определялось динамикой клинико-неврологического статуса и составляло в среднем 4–8 процедур на курс с частотой 1–2 раза в неделю. 2-ю группу (сравнения) составили 18 больных ХГБН: 14 женщин и 4 мужчины, в возрасте от 26 до 53 лет (в среднем $43,1 \pm 0,9$ года). Лечение включало стандартную терапию ХГБН классическим антидепрессантом amitриптилином в индивидуальной дозе 50–100 мг/сут. Наряду с медикаментозной терапией все больные данной группы получали 6–8 сеансов мануальной терапии, который включал: постизометрическую релаксацию, ингибцию миофасциальных, связочных и периостальных триггерных точек перикраниальной зоны, а также суставную мобилизацию позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника. Все больные с ХГБН обследовались не менее 3 раз. Первое клинико-функциональное обследование проводилось в течение первых дней от начала наблюдения, второе – не ранее, чем через месяц после начала наблюдения и проведения терапии, третье – в период от 2 до 3 мес от начала наблюдения.

Результаты. Сравнительный анализ клинических характеристик болевого синдрома показал, что в основной группе на фоне остеопатического лечения отмечалась лучшая динамика таких количественных параметров цефалгии, как: частота ($p < 0,05$), интенсивность ($p < 0,05$), длительность ($p < 0,05$) и распространенность головной боли (ГБ) ($p < 0,05$). Применение корреляционного анализа в группе ХГБН позволило установить наличие прямых связей между длительностью R2-компонента мигательного рефлекса (МР) и частотой ГБ ($r = 0,69$; $p < 0,01$), а также интенсивностью ГБ ($r = 0,74$; $p < 0,05$) и длительностью ГБ ($r = 0,61$; $p < 0,05$). Полученные данные очевидно характеризуют связь уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ) с тяжестью ГБ. Так, для ХГБН характерно значительное и постоянное повышение уровня ПРВ с изменением типа ответа на «гипервозбудимый». Анализ параметров мигательного рефлекса показал, что остеопатическое лечение вызвало достоверно большее снижение исходно высокой полисинаптической рефлекторной возбудимости, что отражалось в достоверном повышении порога – $2,4 \pm 0,03$ мА и $1,8 \pm 0,03$ мА соответственно ($p < 0,05$), уменьшении длительности R2-компонента МР – $43,5 \pm 1,2$ мс и $46,3 \pm 2$ мс ($p < 0,05$), а также уменьшении амплитуды R2-компонента МР – $510 \pm 12,7$ мкВ и $347 \pm 10,7$ ($p < 0,01$).

Выводы. Остеопатическое лечение вызывает досто-

верно более выраженный регресс таких количественных характеристик цефалгии, как: частота, интенсивность, длительность и распространенность ($p < 0,05$), а также вызывает нормализацию полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга, которая является одним из маркеров функционального состояния механизмов тормозного контроля антиноцицептивной системы.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ЛИЦА

Рахматуллина Э.Ф., Кочергина О.С.

ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Боль в области лица является одной из актуальных проблем современной неврологии и стоматологии. Это обусловлено отсутствием у врачей разных специальностей единой точки зрения в вопросах диагностики и лечения прозопалгий. Соответственно пациенты, годами страдающие болями в лице, лишены правильной и своевременной диагностики, а также адекватной помощи. Болевые ощущения в области лица могут реализоваться различными механизмами: туннельно-компрессионным (невралгия тройничного нерва), воспалительным (одонтогенные прозопалгии, заболевания околоносовых пазух и т.д.). Высокая персональная значимость лица в схеме тела человека определяет большую частоту психогенных болей. От 10 до 20% болевых синдромов на лице обусловлены миофасциальными расстройствами в жевательной мускулатуре. Причем в 80% отмечаются диагностические ошибки, так как особенности клинического течения данного болевого синдрома напоминают невралгию тройничного нерва.

Активация и длительное существование триггерных точек в жевательных мышцах возможно при чрезмерном переднем положении головы (например, на фоне кифосколиоза грудного отдела позвоночника), активной перегрузке жевательных мышц, рефлекторном сокращении мышц при хронических инфекциях, патологии стоматогнатической системы и височно-нижнечелюстного сустава, прямой травме надязычной и подязычной мышц. Миофасциальные триггерные точки в жевательных мышцах часто являются сателлитными точками, активирование которых обусловлено триггерами в грудино-ключично-сосцевидной или верхней части трапециевидной мышцы.

Формированию миофасциального синдрома лица способствуют также патологические двигательные привычки – парафункции. Бруксизм признан наиболее пагубным из всех видов парафункциональной активности стоматогнатической системы. Распространенность бруксизма имеет большую вариабельность – от 6 до 91%. У 85–90% населения случаются периоды ночного бруксизма. Клиническая картина миофасциального болевого синдрома лица с триггерами в жевательных мышцах характеризуется следующими симптомами: боль в околоушно-жевательной, щечной, височной и лобной областях, иррадиация ее в верхнюю и нижнюю челюсти, зубы; возникновение шумов и болевых ощущений в области височно-нижнечелюстного сустава, с нарушением его функции; боли в ушах, заставляющие больного обращаться к оториноларингологу (обычно это посещение бывает безрезультатным); периодические боли в шее, головные боли, головокружение из-за постоянной асимметрии в работе мышц, поднимающих

нижнюю челюсть и удерживающих голову; часто в процесс вовлекается позвоночник, происходят поструральные изменения; бессонница и депрессия. Кроме того, если премо-рбидным состоянием является бруксизм, то у пациента является стирание твердых тканей зубов. Бруксизм создает условия для сильного утомления жевательных мышц, не давая им возможности расслабиться, в результате чего они гипертрофируются, деформируются, провоцируя изменения в эстетике лица, приобретающего аномальную и асимметричную форму; жевательные мышцы отличаются переутомлением и болезненностью. Причины, вызывающие бруксизм, — механические факторы, возникающие у пациентов с патологией стоматогнатической системы, когда акт жевания происходит иначе, чем это предусмотрено физиологическими нормами; и психологические. Деятельность жевательного органа тесно связана с лимбической системой мозга. Стискивание зубов оказывает благоприятный эффект на вызванные стрессом изменения, т. е. происходит снижение психологической нагрузки за счет жевательной активности. В противном случае эмоциональный заряд найдет мишени во внутренних органах, обостряя или вызывая различные психосоматические заболевания (бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, болезни щитовидной железы).

В силу полиэтиологичности заболевания стоматологическая помощь, в частности использование суставной шины, позволяет только ограничить влияние мышечного гипертонуса на зубы и жевательный аппарат в целом. Наиболее правильным является мультидисциплинарный подход к лечению миофасциального болевого синдрома лица, включающий общие принципы лечения: лечебно-медикаментозные блокады, постизометрическую релаксацию пораженных мышц, массаж лица, физиотерапию, иглорефлексотерапию. Для фармакологической терапии миофасциального болевого синдрома лица используют миорелаксанты системные и локальные (ботулотоксин типа А), психотропные средства (транквилизаторы и антидепрессанты), нестероидные противовоспалительные препараты, витамины.

ВАЗОАКТИВНАЯ КОРРЕКЦИЯ ЦЕФАЛГИЧЕСКИХ И ВЕСТИБУЛЯРНЫХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Севастьянова Ю.С.

ГОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия

Головная боль и головокружение являются одним из наиболее частых симптомов цереброваскулярной патологии, снижающим качество жизни и трудоспособность пациентов, создающим существенные трудности в процессе их медико-социальной реабилитации [1, 2]. Отмеченная связь вестибулярных и цереброваскулярных нарушений диктует необходимость изучения влияния различных вазоактивных препаратов на параметры головокружения и изменения церебральной гемодинамики у больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) различного генеза для разработки способов их оптимальной коррекции [1].

Цель исследования — изучение влияния ряда вазоак-

тивных препаратов на изменение параметров головокружения и церебральной гемодинамики у больных ДЭ атеросклеротического, гипертонического и смешанного генеза.

Материал и методы. В исследование включено 117 больных в возрасте от 40 до 70 лет с ДЭ 2-й стадии различного генеза, осложненной головокружением и головной болью. В зависимости от формы ДЭ все больные были распределены на больных с: атеросклеротической формой ДЭ — 33 пациента с головокружением и 11 без головокружения (подгруппа контроля); гипертонической формой ДЭ — 46 пациентов с головокружением и 17 без головокружения; смешанной формой ДЭ — 38 пациентов с головокружением и 11 без головокружения. Контрольная группа составила 39 больных с ДЭ аналогичного генеза, не сопровождающейся головокружением. Все больные в течение 28 дней получали лечение вазоактивными препаратами: 33 — бетасерк в дозе 8 мг 3 раза в день; 46 — кавинтон в дозе 10 мг 3 раза в день; 38 — трентал в дозе 20 мг 3 раза в день.

Всем больным проведено неврологическое, общеклиническое и инструментальное обследование до и после лечения. Состояние церебрального кровотока изучалось с помощью реоэнцефалографии (РЭГ) на реографе Р4-02 (Россия) и ультразвуковой доплерографии интракраниальных и экстракраниальных сосудов (УЗДГ) с помощью доплерографа Sonicaid Vasoflo 4, фирмы Oxford Sonicaid Ltd, Chichester, W Sussex (Англия): регистрацией линейной скорости кровотока и его направления в магистральных сосудах.

Наличие головокружения устанавливалось со слов больного и путем проведения провокационных проб: ортостатической (ОСП), гипервентиляции в течение 3 мин, резких поворотов при ходьбе, проб Вальсальвы (ПВ), Нилени—Барани (ПНБ) (на позиционный нистагм), Ромберга (ПР), Бабинского—Вейля (ПБВ), Унтерберга (ПУ).

Наличие каждой провокационной пробы оценивалось в 1 балл. За основу оценки характеристики головокружения взят разработанный нами интегральный показатель головокружения (ИПГ) — сумма баллов всех признаков. Эффективность коррекции головокружения используемыми в лечении препаратами определялась по уменьшению ИПГ, который оценивался в период, предшествующий лечению, и период после лечения.

При корреляционном анализе установлена слабая и умеренная связь показателей головокружения с изменениями церебральной гемодинамики. В частности, при атеросклеротической и гипертонической формах ДЭ параметры головокружения коррелировали с линейной скоростью кровотока и периферическим сопротивлением сосудов мелкого и среднего калибра, тонусом вен преимущественно вертебробазилярного бассейна, а при смешанной форме ДЭ — с изменением гемодинамики в сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов (КБ, ВВБ) с параметрами периферического сосудистого сопротивления и эластичностью стенок магистральных сосудов.

Из трех препаратов (бетасерк, кавинтон, трентал) наиболее эффективным для коррекции головокружения и головной боли при всех формах ДЭ является бетасерк ($p < 0,01$); кавинтон несколько эффективнее трентала при атеросклеротической и гипертонической формах заболевания ($p < 0,05$).

Выводы. Каждый препарат может оказать неоднозначное (как благоприятное, так и неблагоприятное) влияние на отдельные показатели церебральной гемодинами-

ки, поэтому необходим индивидуальный подход к коррекции головокружения у конкретного больного с ДЭ. Препаратом выбора для этой цели является бетасерк, но следует учитывать особенность его действия на параметры церебрального кровообращения — возможность повышения сопротивления тонуса вен и артерий мелкого и среднего калибра.

Литература

1. Голубев ВЛ. Головокружение. Лечение нервных болезней. 2009;(3):3–9.
2. Варакин ЮЯ, Горностаева ГВ, Прокопович МЕ и др. Головокружение при начальных проявлениях цереброваскулярной патологии. Атмосфера. Нервные болезни. 2011;(1):1–14.

СИНДРОМ НИЖНЕЙ КОСОЙ МЫШЦЫ ГОЛОВЫ

Сехвейл С.М., Гончарова З.А., Ярош Н.М.

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

Боль в лице, в частности в лобно-орбитальной области, нередко приступообразная, сопровождающаяся фоно- и фотофобией, головокружением, часто ошибочно диагностируется как невралгия тройничного нерва или мигрень, несмотря на то, что вышеописанные жалобы не соответствуют полностью критериям этих заболеваний. Такие пациенты в течение длительного времени принимают неадекватное патогенетическое лечение, что приводит к хроническому течению заболевания. В клинической практике нередко причиной появления вышеописанного болевого синдрома является спазм нижней косой мышцы головы. Нижняя косая мышца головы расположена в глубоком слое мышц шеи, при одностороннем сокращении обеспечивает ипсилатеральный поворот головы, чем и объясняется в большинстве случаев связь клинической картины с поворотом головы или фиксированной неудобной позы головы во сне. Я.Ю. Попелянский (2008) рассматривает спазм нижней косой мышцы головы как проявление остеохондроза позвоночника. Спазмированная мышца может сдавливать проходящий под ее нижним краем большой затылочный нерв, позвоночную артерию. Несмотря на простоту выявления данного синдрома, сохраняется позднее его распознавание, что приводит к хронизации болевого синдрома. Клиническая картина может проявляться в виде нейропатии или невралгии большого затылочного нерва. Данный синдром рассматривается в рамках цервикогенной головной боли (ЦГБ). По данным О. Sjaastad и соавт. (1993), в основе формирования ЦГБ лежат патологические процессы в шейном отделе позвоночника, вовлекающие сенсорные волокна корешков C₁–C₃ и их связи с нейронами каудального ядра тройничного нерва. Одним из основных диагностических критериев ЦГБ является боль, исходящая из источника в области шеи и проецируемая в одной или нескольких зонах головы и/или лица. Однако в части случаев ЦГБ может проявляться без клинических признаков вовлечения шейной области (О. Sjaastad, G. Bovim, 1991). Среди возможных причин ЦГБ до 50% случаев приходится на перенесенное в анамнезе травматическое повреждение шейного отдела позвоночника (Г.Р. Табеева, 2014).

Цель исследования — определить причины поздней диагностики синдрома нижней косой мышцы головы.

Материал и методы. В данное исследование вхо-

дило 35 пациентов с соответствующими признаками синдрома нижней косой мышцы головы: из них 29 (82,8%) женщин в возрасте 23–76 лет (в среднем 52±2,7 года), проходивших лечение на базе клиники неврологии РостГМУ. Всем пациентам выполнена МРТ шейного отдела позвоночника и проведен курс анестезирующих блокад нижней косой мышцы головы на стороне боли.

Результаты. Синдром нижней косой мышцы головы чаще встречался у женщин — 77,3%. У 54,5% пациентов отмечена левосторонняя локализация боли, у 36,4% — правосторонняя, у 9,1% — двусторонняя. Изучение анамнеза данной группы пациентов не выявило никаких указаний на серьезные травмы шейного отдела позвоночника. МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки дистрофических изменений разной степени выраженности, не требующих хирургического лечения. Все пациенты до поступления в стационар получали различные анальгезирующие препараты, которые оказались малоэффективными. Больные получали лечение по месту жительства по поводу хронической мигрени (91,4%), невралгии тройничного нерва (8,5%). 72,7% пациентов предъявляли жалобы на скованность и ограничение движений в шейном отделе позвоночника. У 49,5% боль имела постоянный характер, у 36% на фоне постоянной боли имелись также приступы болевого синдрома. У 45% пациентов боль имела стреляющий характер, у остальных — сжимающий, режущий и распирающий. В 37,1% случаев пациенты не указывали на триггер болевого синдрома в шейной области, что является важным диагностическим критерием ЦГБ. Пациенты отмечали лишь локализацию болевого синдрома в области щеки, нижней челюсти или области темени, лобно-орбитальной области, что послужило, по-нашему мнению, причиной ошибочной диагностики данного состояния на этапах. Источник болевого синдрома был выявлен у таких пациентов только после резко болезненной пальпации в проекции большого затылочного нерва. Всем пациентам кроме анальгезирующих капельниц, сосудистой терапии выполнялась блокада нижней косой мышцы головы анальгезирующей смесью. У всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде полного исчезновения болевого синдрома в шее и гомолатеральной стороне лица. Изучение катанеза в телефонном режиме в течение года после окончания курса лечения не выявило признаков рецидива болевого синдрома.

Выводы. Нижняя косая мышца головы играет важную роль в патогенезе ЦГБ и встречается в клинической практике значительно чаще, чем диагностируется. Повидимому, основным фактором ошибочной диагностики данного синдрома является неправильная трактовка локализации болевого синдрома, отсутствие жалоб на боли в шейно-затылочной области.

Литература

1. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. 4-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2008. 672 с.
2. Табева ГР. Головная боль: руководство для врачей. Москва: ГЭ-ОТАР-Медиа; 2014. 288 с.
3. Sjaastad O, Bovim G. Cervicogenic headache. The differentiation from common migraine, An overview. *Funct. Neurol.* 1991;6:93–100.
4. Sjaastad O, Bovim G, Stovner LG. Common migraine (migraine without aura) localization of initial pain attack. *Func. Neurol.* 1993;8:27–32.

АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИГРЕНИ, СОЧЕТАННОЙ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Хайрутдинова О.С., Алтунбаев Р.А.

*Кафедра неврологии и реабилитации ГБОУ ВПО «Казанский
государственный медицинский университет»
Минздрава России, Казань, Россия*

Головная боль — одна из самых распространенных жалоб пациента при обращении к неврологу, и значительная роль в их возникновении принадлежит мигрени — до 15% (среди взрослого населения в европейских странах (Stovner 2010). Несмотря на то что мигрень не относится к фатальным заболеваниям и редко сопровождается серьезными осложнениями, она значительно нарушает качество жизни пациентов. При длительном изучении и обследовании пациентов было замечено частое сочетание у одного и того же человека мигрени и цервикогенной головной боли (ЦГБ). Согласно данным исследования V. Pfaffenrath, в 84 % случаев ЦГБ сочетается с мигренью. К тому же M. Schuelera и соавт. (2013) обнаружили, что патологическая стимуляция экстракраниальных тканей может вызывать каскад нейрофизиологических реакций внутри полости черепа и приводить к генерации мигренозного приступа.

Цель исследования — изучение взаимоотношения 2 фенотипов головной боли (ЦГБ и хронической мигрени), оценка возможного влияния одного фенотипа на формирование другого.

Материал и методы. В исследование были включены 20 пациентов: 3 мужчин и 17 женщин в возрасте от 16 лет до 61 года (средний возраст — 36,3 года) с сочетанием ЦГБ и хронической мигрени (14 пациентов — мигрень без ауры, 6 — мигрень с аурой). Диагноз выставлялся в соответствии с Международной классификацией головной боли (МКГБ-2, 2004 г.). Всем пациентам проводили клинический и неврологический осмотр, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, рентгенографию шейного отдела позвоночника, ультразвуковую доплерографию экстракраниальных артерий головы, также избирательно выполнялась ангиография сосудов головного мозга, электроэнцефалография, МРТ шейного отдела позвоночника. Степень интенсивности болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), опроснику MIDAS.

Результаты. После анализа полученных данных выяснилось, что у 62,5% обследованных пациентов ЦГБ предшествовала развитию мигрени в течение 3,9 года, согласно анамнезу. Ранее головная боль была менее интенсивной (4,5 балла по ВАШ), не пульсирующей, чаще распространяющейся от шейно-затылочной до лобно-височной области. Затем головная боль у этих пациентов либо полностью видоизменилась в мигренозную, либо к ней добавилась мигрень, как простая, так и с аурой, интенсивность достигла 8,65 балла по ВАШ.

Выводы. Согласно нашему исследованию, ЦГБ может быть одним из провоцирующих факторов при возникновении мигрени. Эти сведения дают почву для дальнейших наблюдений и возможность подробнее изучить патогенез мигрени, а также разработать комплекс лечебных ме-

роприятий для более эффективной профилактики и лечения хронической мигрени.

Литература

1. Хайрутдинова ОС, Гиниятуллин РА, Давлетов БА, Алтунбаев РА. Теоретические аспекты применения ботулинотерапии и антагонистов CGRP-рецепторов при хронической мигрени и цервикогенной головной боли. Неврологический вестник. 2014;(4):72–6.
2. Bovim G, Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. Pain. 1992;51(1):43–8.
3. Jackson JL, Kuriyama A, Hayashino Y. Botulinum Toxin A for Prophylactic Treatment of Migraine and Tension Headaches in Adults. J.A.M.A. 2012;307(16):1736–45.
4. Law S, Derry S, Moore RA. Sumatriptan plus naproxen for acute migraine attacks in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013.10.
5. Olesen J. Highlights in headache research in 2013. The Lancet Neurology. 2014;13:5–7.
6. Schuelera M, Messlinger K, Dux M, et al. Extracranial projections of meningeal afferents and their impact on meningeal nociception and headache. Pain. 2013;154:1622–31.
7. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache. 1998;(38):442–5.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕФАЛГИИ У БОЛЬНЫХ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Хуснутдинова Д.К., Гайнутдинов А.Р.

*ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская
академия» Минздрава России, Казань, Россия*

Боли цервикокраниальной локализации встречаются в общей популяции с частотой до 85%, у 5–30% они приобретают хроническое течение [1, 4]. В настоящее время считается установленным важнейшая роль шейных мышечно-суставных и сухожильно-связочных дисфункций в патогенезе и оформлении клинической картины цервикогенной головной боли (ЦГБ). Анатомической и физиологической базой формирования ЦГБ служит тригемино-цервикальная система, представляющая собой конвергенцию между афферентами трех шейных сегментов (C_I–C_{III}) и каудального ядра тройничного нерва [2]. В процессе повседневной курации больных ЦГБ обращает внимание тот факт, что у части пациентов тот или иной приступ цефалгии сопровождается симптомами, характерными для сосудистого варианта головной боли.

Цель исследования — изучение клинических особенностей цефалгии у больных ХЦГБ.

Материал и методы. Всего было обследовано 65 больных с хроническим вариантом ЦГБ (47 женщин и 18 мужчин, средний возраст — 45,5±2,7 года). Диагноз ЦГБ ставился на основании общепризнанных методических рекомендаций [3]. Нормативные показатели для клинических и инструментальных методов исследования были установлены при обследовании здоровых добровольцев в количестве 31 человека (17 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 22 до 50 лет (в среднем 34,5±0,4 года). Клиническое обследование включало стандартный неврологический осмотр, нейроортопедическое тестирование мышечно-суставных и сухожильно-связочных структур шеи и надплечий.

Результаты. Нейроортопедическое тестирование выявило у 100% обследованных нами больных ХЦГБ наличие признаков вовлечения шейного отдела в унилатеральную цефалгию, возникающую при движении, а также внешнем давлении на мышечно-суставные структуры шейного отдела позвоночника. Ограничение объема активных движений в шейном отделе выявилось у 45 больных (69%), ограничение объема пассивных движений в одном или нескольких позвоночно-двигательных сегментах — у 60 (92%) больных. Положительный результат от блокады цервикальных очагов ноцицептивной афферентации местным анестетиком — у 46 (71%) больных. Миогенные, связочные и периостальные триггерные пункты отмечались в 100% случаев. Индекс мышечного синдрома составлял 7,7+0,9 балла. Необходимо отметить, что в 22 (34%) случаях не наблюдалось достоверного (более 40%) регресса цефалгии на фоне блокады местным анестетиком. Более того, детализация жалоб у данных пациентов выявила наличие клинических признаков венозного варианта сосудистого типа головной боли. Так, ощущение тяжести в голове было выявлено у данной подгруппы в 87%, тупого распирания — в 92%, пастозность лица в утренние часы — в 100% случаев, усиление головной боли в положении лежа — в 97%, при работе с низко опущенной головой — в 100%, при натуживании или кашле — в 91% случаев.

Выводы. Результаты проведенного исследования показали, что в структуре цефалгии у больных ЦГБ может иметь место наличие клинических признаков венозного варианта сосудистого типа головной боли. Анатомо-физиологические предпосылки для формирования сосудистого компонента цефалгии у больных ЦГБ действительно могут быть. В частности, известно, что одной из структур ноцицептивной системы головы является чувствительное ядро тройничного нерва, образующее тригемино-васкулярный комплекс [2]. Обширные связи тригеминального чувствительного ядра с афферентами трех шейных сегментов (C_I–C_{III}), с одной стороны, и нервными волокнами вазодилаторов/вазоконстрикторов — с другой, могут запускать сосудистый компонент цефалгии.

Литература

1. Biondi D. Cervicogenic Headache: A Review of Diagnostic and Treatment Strategies. *JAOA*. April 2005;105(4)suppl.:16–22.
2. Dubner R, Bennett GJ. Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. *Annu. Rev. Neurosci.* 1983;(6):381–418.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*. 2nd ed. Cephalalgia. 2004. 151 p.
4. Vincent MB. Cervicogenic headache: the neck is a generator: *con. Headache*. 2010;50(4):706–9.

БОЛИ В ШЕЕ ПРИ МИГРЕНИ

Чечет Е.А., Парфенов В.А.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России, Москва, Россия

У пациентов с мигренью часто отмечают боли в шее, но в отечественной литературе не встретилось работ по данной проблеме, что послужило основанием для обзора литературы по результатам иностранных исследований [1–8].

Во время приступа мигрени значительная часть людей испытывает боль в шее (39,7%) и в области затылка

(39,8%) [1]. При этом, вне зависимости от интенсивности головной боли, данные жалобы встречаются чаще, чем жалоба на тошноту [1]. Напряжение мышц шеи способствует уменьшению интервала между атаками и повышает риск хронического течения мигрени [2]. Обнаружена прямая корреляция между болью в шее (цервикалгией) и частотой приступов мигрени, а также их продолжительностью [3]. По сравнению с эпизодической формой хроническая мигрень чаще сочетается с цервикалгией [1]. В большинстве случаев боль в шее возникает только в период цефалгии и не может рассматриваться как сочетанное состояние, она служит одним из факторов неэффективности лечения и может быть предиктором инвалидности, не зависящим от частоты и тяжести мигрени [3, 4]. У пациентов с мигренью шейные мышцы (верхняя порция трапециевидной мышцы, грудино-ключично-сосцевидная и затылочная мышцы) характеризуются более низким порогом боли от давления [4]. Боль в шее может предшествовать или отмечаться в начале приступа мигрени, сопутствовать или возникать после мигренозной атаки. В случае хронической цервикалгии у пациентов во время мигренозного приступа часто возникает ее усиление [1]. В формировании цервикалгии большое значение имеет конвергенция висцеральных и соматических импульсов на нейронах тригемино-цервикального комплекса, обеспечивающего переключение болевой импульсации от ядра спинномозгового пути тройничного нерва к нейронам первых трех шейных сегментов (C_I–C_{III}). В связи с этим сенситизация нейронов второго и третьего порядка во время приступа головной боли может способствовать развитию тактильной аллодинии и повышенной болевой чувствительности мышц шеи [1, 2, 4]. Наличие миофасциальных триггерных точек в области шеи вследствие повышенной возбудимости афферентных волокон верхних шейных спинномозговых нервов способствует усилению цефалгии и ее хронизации [1, 5]. Вышеперечисленные изменения объясняют широкую распространенность боли в шее у пациентов с мигренью. Установлена прямая корреляционная связь между снижением качества жизни, связанной с болью в шее, и частотой приступов мигрени, а также риском ее хронизации [6]. Учитывая, что боль в шее в значительной степени утяжеляет течение приступа мигрени и межприступного периода, а также выступает в качестве фактора риска хронизации головной боли, большое значение имеет лечение цервикалгии. Пациенты с мигренью в сочетании с подострыми и хроническими болями в шее нуждаются в мультимодальном подходе, включающем в себя оптимизацию лекарственной терапии, лечебную гимнастику, мануальную терапию, когнитивно-поведенческую терапию, в том числе различные образовательные программы для пациентов (брошюра о болях, видео с рекомендациями и др.) [7]. Для купирования приступов мигрени с цервикалгией эффективно сочетание триптанов и нестероидных противовоспалительных средств [8].

Таким образом, боль в шее часто встречается у пациентов с мигренью; выявление цервикалгии способно улучшить купирование и профилактику приступов мигрени [7, 8].

Литература

1. Calhoun AH, Ford S, Millen C, et al. The prevalence of neck pain in migraine. *Headache. The Journal of Head and Face Pain*. 2010 Sep;50(8):1273–77.
2. Wober C, Brannath W, Schmidt K, et al. Prospective analysis of factors related to migraine attacks: The PAMINA study. *Cephalalgia*. 2007;27:304–14.
3. Ford S, Calhoun A, Kahn K, et al. Predictors of disability in

- migraineurs referred to a tertiary clinic: neck pain, headache characteristics, and coping behaviors. *Headache*. 2008 Apr; 48(4):523–28.
4. GonHalves MC, Chaves TC, Florencio LL, et al. Is pressure pain sensitivity over the cervical musculature associated with neck disability in individuals with migraine? *J Bodyw Mov Ther*. 2015 Jan;19(1):67–71.
5. Robbins MS, Kuruville D, Blumenfeld A, et al. Trigger point injections for headache disorders: expert consensus methodology and narrative review. *Headache*. 2014 Oct;54(9):1441–59.
6. Carvalho GF, Chaves TC, GonHalves MC, et al. Comparison between neck pain disability and cervical range of motion in patients with episodic and chronic migraine: a cross-sectional study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2014 Nov–Dec;37(9):641–46.
7. Tsakitzidis G, Remmen R, Dankaerts W, et al. Non-specific neck pain and evidence-based practice. *European Scientific Journal*. 2013 Jan;9(3):1857–1881.
8. Calhoun AH, Ford S. Double-blind, placebo-controlled, crossover study of early-intervention with sumatriptan 85/naproxen sodium 500 in (truly) episodic migraine: what's neck pain got to do with it? *Postgrad Med*. 2014 Mar;126(2):86–90.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ НАПРЯЖЕНИЯ

Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Рожкова А.В.

ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой», Санкт-Петербург, Россия

Головные боли напряжения (ГБН) занимают одно из лидирующих мест среди различных хронических болевых синдромов. Хронический характер головной боли ведет к снижению качества жизни и длительной нетрудоспособности. Необходимо отметить, что когнитивные нарушения у пациентов с ГБН мало изучены.

Цель исследования — изучение когнитивных нарушений у пациентов с ГБН.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 70 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет, страдающих ГБН (средний возраст $41,8 \pm 7,9$ года). Критериями исключения являлись возраст старше 50 лет, цереброваскулярные заболевания, выраженные проявления депрессии, тяжелые черепно-мозговые травмы в анамнезе. В зависимости от частоты возникновения приступов головной боли в соответствии с критериями IHS-2003 было выделено две группы: 1) пациенты с частой (эпизодической) формой ГБН (ЧГБН) — 36 (51,4%) случаях; 2) хроническая форма ГБН (ХГБН) регистрировалась в 34 (48,6%) случаях. Психологическое обследование включало анализ жалоб на нарушения памяти и внимания, а также исследование когнитивных функций с помощью методики А.Р. Лурия, тест повторения рядов цифр в прямом и обратном порядке по методу Векслера. Для объективизации степени выраженности астенических расстройств и их динамики в процессе лечения использовалась субъективная шкала оценки астении (MFI-20) с пятью подшкалами и визуальная аналоговая шкала (ВАШ) астении (10-балльный вариант). Степень нарушения внимания оценивалась при помощи теста непрерывной деятельности TOVA (the Test of Variables of Attention). Контрольную группу составили 36 практически здоровых человек в возрасте от 25 до 50 лет (средний возраст $40,6 \pm 8,3$ года).

Результаты. Были зарегистрированы высокие баллы по шкалам психической и физической астении, пониженной активности, утомляемости у 26 (63,9%) больных с

ЧГБН и 30 (88,2%) больных с ХГБН, по результатам исследования астении по ВАШ. Количественные показатели в исследуемых группах показывают большую выраженность астении при ХГБН. Жалобы на нарушения внимания и памяти предъявляли 13 (36,1%) пациентов с ЧГБН и 26 (76,5%) больных с ХГБН. Количественные показатели внимания и памяти в исследуемых группах также показывают значительно большую выраженность данных нарушений при ХГБН, при этом достоверных различий в группе пациентов с ЧГБН и в контрольной группе не отмечается. Психофизиологическое исследование TOVA показало, что у пациентов с ХГБН выявляется достоверное повышение показателей невнимательности и времени реакции по сравнению с группой пациентов с ЧГБН и контрольной группой.

Выводы. Комплексная оценка особенностей клинической картины заболевания с учетом данных психологического исследования и результатов психофизиологического тестирования позволила установить, что пациенты с ХГБН характеризуются не только эмоциональными нарушениями, что было известно ранее, но также астеническими и когнитивными нарушениями. При сравнении результатов нейропсихологического тестирования у пациентов с ХГБН по сравнению со здоровыми испытуемыми и с пациентами с ЧГБН отмечались нарушения памяти и внимания. По нашему мнению, общим звеном в патогенезе когнитивных нарушений и ХГБН может быть изменение пластичности нервной системы.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИБУПРОФЕН-СОДЕРЖАЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЛИЦА

Шаров М.Н.^{1,2,3}, Фищенко О.Н.^{1,2,3}, Нахрапов Д.И.^{2,3}, Куприянова В.А.^{2,3}, Шестель Е.А.⁴

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Минздрава России; ²ГКБ № 50 ДЗ Москвы; ³Междисциплинарный центр боли, Москва; ⁴Центр диагностики и лечения головной боли на базе ГБУ РО «Областной консультативно-диагностический центр», Ростов-на-Дону, Россия

Введение. Миофасциальный болевой синдром лица (МБСЛ) в настоящее время составляет определенную проблему как в диагностическом, так и в лечебном плане и является одной из основных побудительных мотиваций для приема анальгетиков. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются препаратами первого ряда в терапии МБСЛ. Однако, несмотря на несомненную клиническую эффективность, противовоспалительные средства относятся к группе лекарств, для которой характерны т. н. фармакологические ножницы, т. е., помимо терапевтического действия, они обладают серьезными побочными эффектами. Даже кратковременный прием этих препаратов в небольших дозах в ряде случаев может привести к развитию побочных эффектов, которые встречаются примерно в 25% случаев, а у 5% больных могут представлять серьезную угрозу для жизни. Особенно высок риск побочных эффектов у лиц пожилого возраста, которые составляют более 60% потребителей НПВП, и

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ

Якупова А.А., Якупов Р.А., Романов К.П.,
Сахабутдинова И.Р.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России; ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия»
Минздрава России, Казань, Россия

порой существует необходимость длительного приема НПВП (по данным Российского форума по борьбе с болевыми ощущениями).

Цель исследования – оценить эффективность и безопасность приема некоторых НПВП при МБСЛ.

Материал и методы. В нашей клинике за последние 4 года было обследовано и стационарно пролечено 122 пациента в возрасте от 26 до 59 лет. Средний срок заболевания составил 6,5 лет. Всем больным проведено стандартное неврологическое обследование (УЗДГ МАГ, РЭГ), а также соответствующая сосудистая, антидепрессантная терапия с использованием НПВП (ортофен, нурофен, диклофенак).

Результаты. Результаты лечения анализировались в 3 группах больных: 1) получавшие ортофен (39 чел.); 2) получавшие нурофен (42 чел.); 3) получавшие диклофенак (41 чел.). Было выявлено, что в 1-й группе (39 больных), принимавшей стандартную терапию с использованием нурофена в дозе 400 мг/сут, болевой синдром уменьшился значительно. Снижение субъективной оценки болевых ощущений подтверждается при использовании визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Среднее значение показателя ВАШ снизилось на 5,5 балла. Данный показатель эффективности курсового лечения с применением ортофена в дозе 75 мг/сут во 2-й группе (42 пациента) снизился на 3,5 балла. В лечении ГБН, где использовался диклофенак в дозе 200 мг/сут, 41 пациент отметил снижение болевого синдрома при использовании ВАШ на 4,3 балла. При этом наименьшая частота проявлений побочных действий отмечалась в 1-й группе исследуемых.

Выводы. Возможность выбора средства для устранения болевого синдрома базируется на основании выраженности основных клинических симптомов, индивидуальных предпочтений пациентов. Необходимы формы с более высокой эффективностью купирования боли и низкой стоимостью лечения.

Литература

1. Вознесенская ТГ. Миофасциальные болевые синдромы. Consilium medicum. 2002;4(8).
2. Егоров ПМ, Карапетян ИС. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Москва; 1986. 130 с.
3. Козлов ДЛ, Вязьмин АЯ. Этиология и патогенез синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Сибирский медицинский журнал. 2007;(4):5–7.
4. Мицкевич ИИ. Медико-психологические аспекты диагностики и лечения больных с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава. Обзорные психиатрии и психологии им. В.М. Бехтерева. 1996;(3–4):13–8.
5. Персин ЛС, Шаров МН. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункция зубочелюстной системы. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 358 с.
6. Шаров МН, Степанченко АВ, Фищенко ОН, Болонкина ГД. Миофасциальный болевой синдром лица. Лечащий врач. 2008;(5):30–2.
7. Billigman PW. Treatment of ankle-joint sprains with ibuprofen microgel. Rapidly effective percutaneous therapy without systemic stress. Therapiewoche. 1996;(21):1187–92.
8. Whitefield M, O’Kane CJ, Anderson S. Comparative efficacy of a proprietary topical ibuprofen gel and oral ibuprofen in acute soft tissue injuries: a randomized, double-blind study. J Clin Pharm Ther. 2002 Dec;27(6):409–17.

В современной популяции распространенность головной боли напряжения (ГБН) является чрезвычайно высокой [2]. В возникновении ГБН ведущее значение принадлежит дисфункции антиноцицептивного контроля [3]. Современный спорт высших достижений создает определенные предпосылки для развития ГБН у спортсменов. Так, высокие физические и психические нагрузки при отсутствии адекватных реабилитационных мероприятий ведут к напряжению и срыву адаптационных механизмов ЦНС, возникновению патологии опорно-двигательного аппарата с развитием миофасциальных нарушений [1].

Цель исследования – изучение клинико-нейрофизиологических характеристик ГБН у спортсменов высокого класса.

Материал и методы. Было обследовано 104 спортсмена (48 женщин и 56 мужчин) – большинство члены сборных команд Российской Федерации и Республики Татарстан (легкая атлетика, фехтование, теннис и др.), из них подростки в возрасте 17 лет и менее составили 37,5%, юноши и девушки 18–21 год – 45,2%, взрослые 22 года и более – 17,3%. Диагноз ГБН устанавливался по ICHD-3 [5]. Методы исследования включали неврологический осмотр, тест Спилберга на тревожность, мигательный рефлекс (МР) [3]. Также по результатам участия в соревнованиях за последние 12 мес оценивался интегративный показатель «успешности спортивной деятельности» (от 1 до 10 баллов). Для статистического анализа использовали непараметрические методы [4].

Результаты. Частота ГБН в обследованном контингенте спортсменов составила 11,5% (12 чел.). Во всех наблюдениях была диагностирована эпизодическая форма ГБН с частотой от 7 до 10 эпизодов в месяц. Общая продолжительность заболевания не превышала 3 лет. Показатель «успешности спортивной деятельности» в группе ГБН был снижен до 2–4 баллов, тогда как в группе без ГБН он составил 7–9 баллов ($p < 0,05$). 7 из 12 спортсменов с ГБН имели сопутствующие актуальные травмы или заболевания опорно-двигательного аппарата, сопровождающиеся рецидивирующим болевым синдромом. У всех обследованных выявлялись активные миофасциальные триггерные пункты (МФТП). У спортсменов с ГБН активные МФТП обнаруживались не только в наиболее нагруженных мышцах конечностей и туловища, но и в перикраниальной мускулатуре. По данным психологического тестирования, в группе с ГБН было установлено повышение уровня личностной тревожности – $41,58 \pm 1,37$ балла против $36,17 \pm 1,58$ балла в группе без ГБН ($p < 0,05$). В группе с ГБН отмечалось существенное повышение длительности R2-компонента МР – $85,2 \pm 3,7$ мс по сравнению с группой спортсменов без ГБН – $40,7 \pm 1,6$ мс ($p < 0,01$).

Выводы. Распространенность ГБН у спортсменов существенно ниже, чем в общей популяции. У обследо-

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

ванных действующих спортсменов выявлялась только эпизодическая форма ГБН. По данным нейрофизиологического исследования полисинаптической рефлекторной возбудимости, установлена роль нарушений процессов торможения в ЦНС и функционального дефицита антиноцицептивной системы в механизмах развития ГБН у спортсменов. Спортсмены, страдающие ГБН, имели снижение спортивных результатов. Таким образом, фактор развития ГБН является актуальным в комплексной оценке функциональной готовности и медико-биологической подготовке спортсмена к достижению высоких спортивных результатов.

Литература

1. Бариев ММ, Аухадеев ЭИ, Багаутдинов АШ и др. Практика становления и методологические концепции развития научно-

методического обеспечения спорта высших достижений в Республике Татарстан. Теория и практика физической культуры. 2009;(1):84–92.

2. Есин ОР, Наприенко МВ, Есин РГ. Современные принципы лечения головной боли напряжения (Обзор). Медицинский альманах. 2011;(1):121–25.

3. Исмагилов МФ, Якупов РА, Якупова АА. Головная боль напряжения. Казань: Медицина; 2001. 132 с.

4. Медик ВА, Токмачев МС, Фишман ББ. Статистика в медицине и биологии: руководство. В 2 т. Москва: Медицина; 2000. 764 с.

5. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). Cephalalgia. 2013;33(9):629–808.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ

Аверченкова А.А., Парфенов В.А.

Смоленский центр кинезиотерапии, Смоленск, Россия

Хроническую боль характеризуют определенные клинические, нейрофизиологические и психофизиологические особенности [1]. Ведущее значение в хроническом течении боли отводится феномену центральной сенситизации, который характеризуется тем, что после прекращения воздействия периферических болевых стимулов остается определенный уровень возбуждения в центральных сенсорных нейронах заднего рога и в вышележащих структурах ЦНС, включая ядра таламуса, участвующие в обработке и передаче ноцицептивной афферентации, и соматосенсорную кору больших полушарий [1, 2, 3]. Подобный болевой нейроматрикс представляет собой интеграцию сенсорных, интероцептивных, аффективных и когнитивных компонентов, и в результате ощущение боли всегда зависит от их взаимодействия [4, 5, 6]. Регистрация вызванных потенциалов мозга является объективным электрофизиологическим методом диагностики, позволяющим оценивать функциональное состояние структур нервной системы на разных уровнях.

Цель исследования — изучить нейрофизиологические особенности пациентов с хронической люмбалгией, включая оценку когнитивных функций, эмоционального реагирования на основании анализа параметров и топографического распределения когнитивного вызванного потенциала Р300.

Материал и методы. Проведено неврологическое, клиничко-психологическое и нейрофизиологическое обследование 84 пациентов: 34 мужчины, 50 женщин (средний возраст — $44,2 \pm 1,29$ года), с хронической люмбалгией (длительность боли в среднем — $7,6 \pm 6,83$ года). Контрольная группа (группа сравнения) состояла из 20 человек без боли в спине: 10 мужчин и 10 женщин (средний возраст — $31,9 \pm 1,88$ года). Оценивалась интенсивность хронической боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), выявлялось наличие тревожных и депрессивных расстройств по шкалам Спилбергера—Ханина и Бека. Полученные клиничко-психологические особенности пациентов сопоставлялись с параметрами когнитивных вызванных потенциалов Р300, выделенных на базе электроэнцефалографа-анализатора ЭЭГА-21/26 «Энцефалан 131-03».

Результаты. У пациентов с хронической люмбалгией замедлены процессы опознавания и дифференцировки сигналов, страдают направленное внимание, механизмы оперативной памяти и повышена отвлекаемость при обследовании. Данное состояние можно характеризовать как «когнитивную болевую дисфункцию», связанную с наличием у таких пациентов эмоционального дистресса. При использовании эмоционально значимой, вербальной и невербальной стимуляции подтверждается, что пациенты с хронической болью обладают измененной эмоциональной реактивностью. При этом стимулы, напоминающие о боли

в спине, приобретают большую субъективную значимость. Это реализуется в облегчении механизмов сравнения существующей информации о предшествующем болевом опыте и может свидетельствовать о закреплении «следового отпечатка боли» или «болевого памяти», ответственной за хронизацию болевого синдрома. При этом чем более высокотревожным является пациент, тем более вероятен для него риск хронизации боли с формированием «болевого памяти». Топографическое распределение изменений говорит о ведущей роли лобных, центральных и височных областей в процессах обработки соматосенсорной информации, поддержании болевого синдрома и эмоционально-поведенческих расстройств.

Выводы. Применение методики Р300 позволяет объективно оценить наличие у пациентов с хронической болью «когнитивной болевой дисфункции», а также измененной эмоциональной реактивности, являющихся проявлением феномена нейропластичности в ЦНС. У пациентов с изначально высоким уровнем личностной и реактивной тревожности процесс трансформации острой боли в хроническую происходит легче, а болевое поведение является не только следствием хронической боли, но может предшествовать и способствовать ее хронизации. В этой связи при ведении пациента с хронической болью следует учитывать психологические и социальные факторы, что требует мультидисциплинарного подхода с использованием психологических методов для повышения эффективности терапии.

Литература

1. Яхно НН, Кукушкин МЛ. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012;(9):54–8.
2. Данилов АБ, Голубев ВЛ. О концептуальной модели перехода острой боли в хроническую. Русский Медицинский Журнал. 2009. № спец.
3. Garland E. Pain processing in the human nervous system: a selective review of nociceptive and biobehavioral pathways. Prim Care. 2012. Sep;39(3):561–71.
4. Klossika I, Flor H, Kamping S, et al. Emotional modulation of pain: a clinical perspective. Pain. 2006;124:264–68.
5. Wiech K, Ploner M, Tracey I. Neurocognitive aspects of pain perception. Trends in Cognitive Sciences. 2008;(12):306–13.
6. Simons LE, Elman I, Borsook D. Psychological processing in chronic pain: a neural systems approach. Neurosci. Biobehav. Rev. 2014. Feb;39:61–78.

МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Астапенков Д.С.¹, Бельская Г.Н.², Сергиенко Д.А.²

¹Кафедра травматологии и ортопедии, ²кафедра неврологии
ФДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
Челябинск, Россия

Основной особенностью классического хирургического лечения больных с патологией позвоночника является сочетание технической сложности оперативного доступа и высокой опасности оперативных приемов, связанных с вероят-

ностью повреждения крупных сосудов и элементов нервной системы. Современные вмешательства развиваются по пути минимизации доступов и всестороннего инструментального контроля хирургических манипуляций, что позволяет не только существенно снизить количество осложнений, но и значительно ускорить процесс реабилитации пациентов.

Цель исследования — продемонстрировать возможности малоинвазивной хирургии позвоночника при дегенеративной, опухолевой патологии и остеопоротических переломах.

Материал и методы. Исследование проведено в группе из 41 пациента в возрасте от 29 до 74 лет, которым выполнялись малоинвазивные хирургические операции на позвоночнике. Большинство пациентов (30, 77,5%) представлено женщинами, пациентов мужского пола оперировано 11 (22,5%). 18 пациентам выполнена чрескожная вертебропластика по поводу гемангиом, солитарной миеломы, метастатического поражения и переломов позвонков на фоне остеопороза. 8 пациентам выполнена перкутанная эндоскопическая нуклеотомия по поводу дегенеративного поражения межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника, 15 пациентам проведено эндоскопически ассистируемое удаление грыжи диска. Для вертебропластики применялись наборы PCD Stryker (США) и Mendec Spine kit (Италия) с рекомендованными производителями рентгенконтрастными цементами Simplex P, Spineplex (США) и Mendec Spine (Италия). Эндоскопическая люмбарная нуклеотомия выполнялась по методике Vogl на оборудовании Karl Storz, эндоскопически ассистируемое удаление грыжи диска проведено инструментарием Destandau того же производителя.

Результаты. Вертебропластику выполняли при патологических переломах позвонков, сопровождающихся болевым синдромом, не купируемым консервативными средствами. Среди преимуществ этого метода следует отметить возможность верификации диагноза за счет биопсии при неустановленной природе патологического перелома, хороший анальгетический эффект, малую травматичность процедуры, возможность выполнения вмешательства под местной анестезией, малое количество противопоказаний, что позволяет оперировать соматически ослабленных пациентов. К недостаткам следует отнести возможность выхода цемента за пределы позвонка и провокации некоторых заболеваний. В нашем наблюдении истечение цемента паравертебрально отмечено в 3 случаях, хотя оно не являлось актуальным клинически. В одном случае в момент введения цемента больной с ишемической болезнью сердца спровоцирован острый коронарный синдром. Перкутанная эндоскопическая нуклеотомия проводилась пациентам с выраженным статовебральным синдромом, раздражением или частичной компрессией поясничных корешков при наличии протрузий межпозвонковых дисков и безуспешном консервативном лечении, включающем медикаментозное лечение и применение тракционной терапии методом дозированного аппаратного вытяжения поясничного отдела позвоночника. Важным условием выполнения этого вмешательства является понимание врачом и пациентом лечебного эффекта нуклеотомии, который заключается не в удалении патологического субстрата, а в своеобразной декомпрессии диска, снижении внутридискового давления и его некоторой стабилизации за счет соединительной ткани. У всех оперированных больных достигнута положительная клиническая динамика,

при этом значимых изменений размеров протрузий на контрольных магнитно-резонансных томограммах не отмечено. Эндоскопически ассистируемое удаление грыжи межпозвонкового диска по методике Destandau выполнено 15 пациентам. В 12 случаях отмечена положительная динамика и регресс неврологической симптоматики. Клинически значимые рецидивы грыжи диска, потребовавшие повторной операции, получены в двух случаях (13%). Небольшие размеры послеоперационной раны позволяли активизировать пациентов в среднем на 3-и сутки.

Выводы. Малоинвазивные вмешательства при заболеваниях позвоночника могут выполняться не только как альтернатива открытым традиционным вмешательствам, но и в качестве самостоятельных методик с собственными показаниями и ограничениями. Новые технологии, являющиеся малотравматичными и органосберегающими, тем не менее нуждаются в дальнейшем совершенствовании для минимизации интраоперационных осложнений.

Литература

1. Сак ЛД, Зубаиров ЕХ, Козель АИ. Чрескожная эндоскопическая нуклеотомия нижнепоясничных дисков: обзор литературы. Хирургия позвоночника. 2004;(4):89–96.
2. Валиев АК, Мелузова ОМ, Кукушкин АВ, Лебедев ИМ. Вертебропластика в плане комбинированного лечения больных с опухолевым поражением позвоночника. Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2003;14(2–1):49–52.

L-ЛИЗИНА-ЭСЦИНАТ В СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЙ

Балязина Е.В., Гончарова З.А., Балязин В.А.

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

Максимальная выраженность клинических проявлений вертеброгенных дорсалгий наблюдается в период активной трудовой деятельности человека и представляет собой одну из самых частых причин временной нетрудоспособности. Патогенез вертеброгенной дорсалгии: повторные травмы, избыточная статическая или динамическая нагрузка, наследственная предрасположенность — приводит к дегенеративным изменениям в межпозвонковых дисках. Протрузии и грыжи межпозвонкового диска могут приводить к компрессии прилегающего венозного сплетения, а затем спинномозгового корешка — радикулопатии. Причинами поражения корешков могут быть также воспалительные поражения позвоночника, чаще спондилодисциты и артрозы дугоотростчатых суставов, а также объемные образования. В результате происходит сужение межпозвонкового отверстия, сдавление корешковых вен с последующим развитием венозного застоя и ишемии невралных структур. Возникает локализованный отек, нарушение венозной и артериальной микроциркуляции, увеличение проницаемости сосудистой стенки и расстройство тканевого метаболизма. Данные процессы формируют т.н. отечно-болевого и отечно-воспалительный синдромы, от эффективной коррекции которых в значительной степени зависит успех в устранении боли и улучшении самочувствия больного. Основная задача невролога — устранить острый болевой синдром, не допуская трансформации его в хронический.

Цель исследования — изучение эффективности L-лизина-эсцината в комплексной терапии пациентов с неврологическими проявлениями вертеброгенной дорсалгии.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАННЕМ РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МИКРОДИСКЭКТОМИИ

Блохина В.Н.¹, Меликян Э.Г.¹, Германович В.В.²,
Даминов В.Д.¹, Кузнецов А.Н.¹

¹Кафедра неврологии с курсом нейрохирургии ИУВ,
²нейрохирургическое отделение ФГБУ «Национальный
медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва, Россия

Материал и методы. В открытом сравнительном исследовании приняли участие 60 пациентов в возрасте от 30 до 70 лет, с вертеброгенной дорсалгией, находившиеся на лечении в неврологическом отделении клиники РостГМУ за период с 2012 по 2014 г. Критериями включения в исследование служили выраженный болевой синдром в пояснично-крестцовой области (интенсивность не менее 3 из 10 баллов по визуальной аналоговой шкале – ВАШ), симптомы натяжения корешков (Ласега, Нери), ограничение подвижности пояснично-крестцового отдела позвоночника, снижение глубоких рефлексов на нижних конечностях, нарушение болевой, температурной, тактильной чувствительности. Всем больным выполнялась магнитно-резонансная томография, и у всех уточнена причина дорсалгии. В контрольной группе больных с срединной и парамедианной локализацией грыжи был 21 человек, с фораменальной – 7 и с хронической дорсалгией после неудачной операции на диске и развившимся спондилодисцитом – 2 человека. В основной группе с срединной и парамедианной локализацией грыжи диска было 22 человека, с фораменальной – 6 и с хронической дорсалгией после неудачно выполненной операции по удалению грыжи диска с развитием спондилодисцита – 2 человека. В контрольную группу вошли пациенты, которые получали общепринятую базисную терапию: анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, физиотерапевтические процедуры, ЛФК, рефлексотерапию. Больным основной группы дополнительно к вышеуказанному комплексу лечения вводили препарат 0,1% раствор L-лизина-эсцината в дозе 10,0 мл на 200,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно, капельно 1 раз в сутки в течение 7 дней.

Результаты. В основной группе наблюдалась более очевидная положительная клиническая динамика в виде субъективного уменьшения выраженности болевого синдрома по ВАШ (93% по сравнению с контрольной группой 77%). Клиническая картина также характеризовалась статистически значимой и более выраженной положительной динамикой в виде регресса симптома Ласега, Нери, гипестезии, восстановления глубоких рефлексов. В основной группе особенно значимо было уменьшение болевого синдрома у больных со спондилодисцитом, по сравнению с такими же больными в контрольной группе. Это объясняется основными фармакологическими свойствами L-лизина-эсцината: противоотечным, нормализующим микроциркуляцию и лимфоотток, уменьшением воспалительной реакции. L-лизина-эсцинат, подавляя активность фосфолипазы А2, прерывает цепочку образования простагландинов и лейкотриенов на этапе образования арахидоновой кислоты, что проявляется противовоспалительным действием препарата.

Литература

1. Лихачев СА, Войтов ВВ, Вашилин ВВ. Опыт применения L-лизина-эсцината в терапии неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Медицинские новости. 2012;(10):54–7.
2. Яхно НН. Боль: руководство для врачей и студентов. Москва; 2008. 303 с.
3. Хабиров ФА. Клинико-нейрофизиологическая оценка эффективности L-лизин-эсцината в сочетанной терапии острых компрессионно-ишемических радикулопатий. Неврологический вестник. 2012;44(4):60–4.
4. Черный ВИ. Применение препарата L-лизина-эсцината в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии. Киев; 2004. 33 с.

Цель исследования. В настоящее время микродискэктомия является самым распространенным, относительно малоинвазивным хирургическим вмешательством в лечении грыж межпозвонкового диска на поясничном уровне (S.J. Kamret и соавт., 2014; M.R. Rasouli и соавт., 2014). Однако даже при хороших и отличных результатах микродискэктомии, несмотря на декомпрессию нервно-сосудистого пучка, у пациентов могут сохраняться нарушения двигательных функций и болевой синдром (И.В. Волков, 2011), что подчеркивает значимость физиотерапевтической реабилитации. Целью настоящей работы явилось изучение реабилитационной практики при лечении пациентов после микродискэктомии в условиях нейрохирургического стационара.

Материал и методы. Нами был предпринят ретроспективный анализ историй болезней пациентов с компрессионно-ишемической радикулопатией L_v–S_i, которым была проведена микродискэктомия на поясничном уровне в нейрохирургическом отделении Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова (НМХЦ) в 2013–2014 гг. с последующей реабилитацией. Всего оперативное лечение микродискэктомии было проведено 19 пациентам (12 мужчин и 7 женщин), средний возраст которых составил 39,3±12,4 года. Средняя длительность компрессионно-ишемической радикулопатии составила 6,0±5,3 года.

Результаты. Как показал анализ историй болезней, болевой и мышечно-тонический синдромы отмечались у всех больных в предоперационном периоде и сохранялись после операции микродискэктомии. Методы реабилитации, направленные на купирование болевого синдрома, включали в основном лекарственную терапию (19 больных) и физиотерапевтическую реабилитацию (17 пациентов). Медикаментозная терапия зависела от выраженности послеоперационного болевого синдрома и включала от 1 до 5 препаратов. При этом только у 1 (5,3%) пациента болевой синдром купировался монотерапией (карбамазепином) и у 2 больных (10,5%) – с помощью дуотерапии (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в сочетании с тиоктовой кислотой). В связи с сохраняющимся болевым синдромом большинство (73,3%) пациентов получали 3 и 4 препарата, включая НПВП, витамины группы В и антиэпилептические препараты (прегабалин), а также миорелаксанты, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ипидакрин) и препараты, улучшающие венозное кровообращение. Физиотерапевтическое лечение включало лазеротерапию – 2 (5,3%) больных, магнитотерапию – 14 (73,7%), электрофорез с эуфиллином, лидокаином – 8 (42,1%) пациентов. У 3 (15,8%) больных применялась электростимуляция и у 1 (5,3%) пациента – иглорефлексо-

терапия. Восстановление двигательной функции с помощью методов физической реабилитации, в частности лечебной гимнастики для коррекции двигательного стереотипа, было проведено только 3 (15,8%) больным. Между тем значимость физической реабилитации и необходимость ее применения определяется развитием миотонических реакций и связанных с ними функциональных блокад поясничного отдела позвоночника, анталгических деформаций туловища, возникающих на фоне длительного болевого синдрома у пациентов с грыжей межпозвоночного диска в дооперационном периоде.

Выводы. Учитывая сохранение мышечно-тонического болевого синдрома после микродискэктомии, является актуальной разработка алгоритма наиболее эффективных реабилитационных программ, включающих наряду с медикаментозным лечением лечебную физкультуру и физиотерапевтические методики. Подход к курсу реабилитации должен осуществляться на принципах раннего начала, индивидуального и комплексного подхода, командной работы нейрохирурга, невролога и реабилитолога.

Литература

1. Волков ИВ. Оценка результатов и прогнозирование эффективности микродискэктомии: дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2011. 137 с.
2. Kamper SJ, Ostelo RW, Rubinstein SM, et al. Minimally invasive surgery for lumbardischerniation: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine Journal*. 2014; 23 (5): 1021–43.
3. Rasouli MR, Rahimi-Movaghar V, Shokraneh F, et al. Minimally invasive discectomy versus microdiscectomy/open discectomy for symptomatic lumbar disc herniation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 4; 9: CD010328.

ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНОЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Визило Т.Л., Визило А.Д., Чеченин А.Г., Полукарова Е.А.
ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Минздрава России,
Новокузнецк, Россия

Болевые синдромы влияют на состояние неспецифических структур мозга, дестабилизация которых клинически выражается в дисрегуляции вегетативной нервной системы (ВНС) [1, 2].

Цель исследования — изучить функциональное состояние ВНС у пациентов с болевыми синдромами при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии (1-я группа) и мышечно-скелетном болевом синдроме (2-я группа).

Материал и методы. Обследовано 45 пациентов с дискогенной радикулопатией L₅–S₁ и 42 пациента с мышечно-скелетным болевым синдромом. Средний возраст больных составил 41,6±7,2 года. Критерии включения в 1-ю группу: наличие корешкового болевого синдрома (иррадиация боли в дистальную часть дерматома: спонтанная и/или при приеме Ласега); снижение (выпадение) соответствующего сухожильного рефлекса; снижение болевой (и/или температурной, тактильной, вибрационной) чувствительности в зоне дерматома; слабость мышц, иннервируемых данным корешком. Наличие грыжи диска соответствующей локализации устанавливалось при помощи компьютерной или

магнитно-резонансной томографии. Для подтверждения диагноза радикулопатии использовались электронейромиографические методы исследования: F-волна и H-рефлекс. Критерии включения во 2-ю группу: наличие экстравертебрального (преимущественно мышечно-тонические и нейродистрофические изменения в ягодичных, грушевидной и ишиокруральных мышцах) и вертебрального (нарушение статики и динамики пояснично-крестцового отдела позвоночника, болезненность при пальпации позвоночно-двигательного сегмента) синдромов. При нейровизуализации определялись дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела без наличия грыжевого выпячивания межпозвоночного диска. Критерии исключения из исследования: наличие опухолевого, инфекционно-воспалительного или иного заболевания позвоночника; компрессия спинного мозга; другие сопутствующие неврологические заболевания; соматические заболевания (тяжелые заболевания печени, сердечно-сосудистой системы, легких или почек, декомпенсированный сахарный диабет, онкологические заболевания). Оценка болевого синдрома проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), при выявлении невропатических характеристик боли — по Лидесской шкале (LANSS) и диагностическому опроснику (DN4). Для диагностики вегетативной дисфункции, кроме клинического неврологического исследования, применялись вегетативные тесты (А.М. Вейн, 2001), позволяющие определить уровень субъективных и объективных вегетативных симптомов. Диагностика вегетативной сферы включала: исследование исходного вегетативного тонуса (использованы «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений», «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», индекс Кердо); исследование вегетативного обеспечения деятельности (пробы положения (орто- и клиностатическая), физические и умственные нагрузки). Эмоциональный статус пациентов оценивался по шкале депрессии Бека и шкале тревожности Спилбергера–Ханина, позволяющей определить уровень личностной и реактивной тревожности, тесно связанный с вегетативной дисфункцией.

Результаты. Выраженность болевого синдрома по ВАШ у пациентов 1-й группы составляла 5,7±1,2 балла; 2-й группы — 7,6±1,3. У пациентов 1-й группы выраженность невропатической боли по шкале LANSS — 14,7±4,1 балла, по шкале DN4 — 5,0±0,8 балла. Вегетативная дисфункция разной степени выраженности наблюдалась у 90% пациентов 1-й группы и у 67% 2-й группы. Выраженность по субъективным критериям (верхняя граница нормы — 15 баллов) была равна 52,3±5,6 (1-я группа) и 28,2±4,9 (2-я группа) (p<0,05). По объективным показателям (верхняя граница нормы — 25 баллов) средний балл составил 73,5±6,1 (1-я группа) и 34,4±7,5 (2-я группа) (p<0,05). Большая выраженность субъективной оценки вегетативной дисфункции (превышение по сравнению с нормой в 3 раза), чем по объективным показателям, возможно, была связана с большой ролью эмоционально-личностных особенностей в клиническом оформлении заболевания. Анализ тревожности по тесту Спилбергера–Ханина подтвердил более высокий уровень личностной (45±4,9) и реактивной (49±5,6) тревожности у пациентов 1-й группы; во 2-й группе: 24±3,6 и 27±4,1 соответственно. Депрессивная симптоматика соответствовала умеренно выраженному уровню (18,1±3,7) по шкале Бека у пациентов 1-й группы, у па-

циентов 2-й группы симптомов депрессии выявлено не было.

Выводы. Интенсивность боли и ее характер влияют на выраженность вегетативных нарушений. Высокий уровень тревожности и наличие депрессивной симптоматики позволяют предполагать возможность формирования стойких тревожно-депрессивных изменений при длительном существовании болевого синдрома и развития тревожной болевой личности.

Литература

1. Вейн АМ, редактор. Болевые синдромы в неврологической практике. Москва: МЕДпресс-информ; 2001. 368 с.
2. Подчуфарова ЕВ, Яхно НН. Боль в спине. Москва: GEOTAR-Медиа; 2013. 368 с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ МЕЛОКСИКАМА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НИЖНЕПОЯСНИЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Гончаренко И.М., Потатурко А.В., Широков В.А.

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

Нижнепоясничный болевой синдром является междисциплинарной проблемой и остается объектом внимания врачей различных специальностей. Благодаря появлению новых данных по нейрофизиологии болевых синдромов изменяются подходы в лечении. В настоящее время значительный интерес представляет проблема лечения миофасциального болевого синдрома [1–3]. Абсолютно доказанной является полезность как можно скорейшего обезболивания пациента. Чем раньше начато лечение и быстрее достигнут значимый анальгетический эффект, тем меньше вероятность хронизации боли. Общепризнанным для болей в спине является обезболивание с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов [3–5]. Результаты многих клинических исследований свидетельствуют о достаточной низкой частоте развития побочных явлений мелоксикама и достаточной эффективности в лечении болей в нижней части спины [4, 5].

Цель исследования – изучение эффективности и безопасности воздействия на триггерные точки различных форм селективного ингибитора ЦОГ2 мелоксикама (мовалис и амелотекс).

Материал и методы. С целью изучения эффективности различных лечебных комплексов проведено рандомизированное контролируемое клиническое исследование. Обследованные 84 пациента распределялись по 4 группам с помощью генератора случайных чисел, при этом в группах не отмечалось существенных различий по профессиональному составу, возрасту, сопутствующей патологии, которые могли влиять на исход заболевания. Для оценки эффективности использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), опросник МакГилла. Обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «БИОСТАТ» общепринятыми методами вариационной статистики.

Результаты. Безопасность введения мелоксикама подтверждается тем, что во всех 4 группах как при введении в триггерные зоны, так и внутримышечно не было отмечено местных нежелательных явлений. Анализ динамики креатинфосфокиназы показал, что повышение ее количе-

ства после блокад было в пределах нормы. Количество больных с диспепсическими расстройствами и кратковременным повышением артериального давления были сопоставимы в группах. Оценка эффективности лечения по ВАШ и опроснику МакГилла показала достоверно более выраженное уменьшение интенсивности болевого синдрома с первого дня лечения при введении мелоксикама в триггерные точки, по сравнению с внутримышечным введением. Максимальный анальгетический эффект отмечался после третьего дня лечения.

Выводы. Введение мелоксикама в триггерные зоны при нижнепоясничных болевых синдромах является высокоэффективным и безопасным методом лечения и может быть рекомендовано для использования в практическом здравоохранении. Достоверных различий в эффективности и безопасности предложенных форм мелоксикама (мовалис и амелотекс) выявлено не было.

Литература

1. Широков ВА, Потатурко АВ. Эффективность и безопасность локального инъекционного введения мовалиса в лечение миофасциального люмбаго-ишиалгического синдрома. Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии. 2010;(1):18–23.
2. Трэвелл ЖГ, Симонс ДГ, Симонс ЛС. Миофасциальные боли и дисфункции: руководство по триггерным точкам. В 2 т. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицина; 2005. 1192 с.
3. Borenstein DG. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain. Curr Opin Rheumatol. March 1. 1999; 11(2): 151–57.
4. Алексеев ВВ, Подчуфарова ЕВ. Мелоксикам в лечении люмбаго-ишиалгического синдрома. Материалы Российской научно-практической конференции с международным участием. Актуальные вопросы острой и хронической боли. Тезисы докладов. Ч 1. Самара. 28–30 июня 2005 г. Патогенез. 2005;3(1):59.
5. Бадюкин ВВ. Переносимость и безопасность мелоксикама. Русский медицинский журнал. 2007;15(26):2037–41.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Гончаров Д.И., Загорюлько О.И., Гнездилов А.В., Медведева Л.А.

ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Боли в нижней части спины являются серьезной медицинской и социально-экономической проблемой. В США и странах Западной Европы их распространенность достигает 40–80%, а ежегодная заболеваемость – 5%. После респираторных заболеваний боль в нижней части спины является второй причиной по частоте обращения к врачу и третьей – поводом для госпитализации. Обострение при хроническом болевом синдроме – одна из наиболее частых причин нетрудоспособности больных наиболее социально активного возраста (от 20 до 45 лет) [1, 2, 7]. Появление новых технологий, лекарственных препаратов и специальных средств их доставки позволяют повысить эффективность лечения боли [5].

Цель исследования – оценить эффективность каудальных блокад при корешковом болевом синдроме (КБС) поясничной локализации в комплексной патогенетической терапии.

Материал и методы. В исследование включено 100 пациентов с КБС, обусловленным протрузиями или грыжами

межпозвоночных дисков на уровне поясничного отдела позвоночника, подтвержденными данными нейровизуализации (магнитно-резонансная томография и/или компьютерная томография). Пациенты разделены на 2 группы: основную и контрольную, по 50 человек в каждой. В группе контроля применяли стандартную медикаментозную терапию (лорноксикам и тизанидин, 10–14 дней). В основной дополнительно выполняли каудальные лечебные блокады с введением 15–20 мл 0,5% раствора лидокаина в сочетании с 1–2 мл бетаметазона [2–4]. Проводили от 1 до 4 блокад с интервалами 3–7 дней. После купирования острого болевого синдрома пациентам обеих групп проводили активную реабилитацию: иглорефлексотерапию, лечебную физкультуру, массаж [6, 8]. Контроль эффективности лечения проводили на 5-й и 14-й дни. Для оценки развития эпидуральной анальгезии оценивали уровень сенсорной и моторной блокады, а также площадь сенсорного блока. Оценку сенсорного блока проводили по тесту pin-prick, площадь сенсорного – по правилу ладони, глубину моторного блока – по шкале Бромейджа.

Результаты. Средний возраст составил $36,4 \pm 5,7$ и $38,2 \pm 5,5$ года в контрольной и основной группах. Клиническая симптоматика пациентов основной группы в 57% случаев определялась изменениями на уровне L_v-S_1 , в 43% – $L_{IV}-L_v$, в 32% – полисегментарным поражением ($L_{IV}-L_v$, L_v-S_1). В контрольной группе в 55% случаев наблюдались изменения в сегменте L_v-S_1 , в 45% – $L_{IV}-L_v$, полисегментарное поражение ($L_{IV}-L_v$; L_v-S_1) имели место у 35% больных. На момент обращения интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в контрольной группе составила $8,4 \pm 1,5$ балла, в основной – $8,7 \pm 1,8$. К 5-му дню лечения она снизилась до $4,8 \pm 0,9$ и $5,7 \pm 1,2$ балла в основной и контрольной группах соответственно. К 14-му дню в основной группе сохранялись боли низкой интенсивности – $1,5 \pm 0,5$ балла по ВАШ, а в группе контроля – $3,1 \pm 0,7$. У 50 пациентов (100%) основной группы уровень сенсорного блока при каудальной анестезии не превышал уровня L_{IV} и не было моторного блока (0 баллов по шкале Бромейджа). Площадь сенсорного блока составила $7,77 \pm 1,17\%$.

Выводы. Применение лечебных каудальных блокад с кортикостероидами при КБС пояснично-крестцовой локализации является эффективным и безопасным методом, позволяющим повысить эффективность терапии.

Литература

1. Гнездилов АВ, Загорулько ОИ. Лечебные блокады в комплексной патогенетической терапии болей нижней части спины. Отчет о НИР. 2010. 41 с.
2. Гнездилов АВ, Загорулько ОИ, Медведева ЛА. Терапия острого корешкового синдрома с использованием глюкокортикоидных препаратов в практике отделения терапии боли. *Терапевтический архив*. 2004;(4):45–59.
3. Гончаров ДИ, Загорулько ОИ, Гнездилов АВ и др. Эпидуральные блокады как метод лечения корешкового болевого синдрома поясничной локализации в остром периоде. *Российский научный журнал боли*. 2009;(3):77–8.
4. Гончаров ДИ, Медведева ЛА, Загорулько ОИ, Гнездилов АВ. Лечебные блокады в комплексной терапии болей в нижней части спины. *Российский журнал боли*. 2011;(3–4):16–9.
5. Загорулько ОИ, Гнездилов АВ. Опыт лечения болевых синдромов методами интегративного регионарного обезболивания. *Анестезиология и реаниматология*. 2006;(4):74–6.
6. Табеева ДМ. Иглотерапия. Интегративный подход. Москва: Фаир; 2010. 368 с.
7. Gnezdilov AV, Zagorulko OI, Medvedeva LA, Samoylova NV. Treatment radicular pain syndrome caused by pathology in the lumbar

spine in the acute period. *Europ. J. of Anaesth*. 2011;28(48):204.
 8. Zagorulko OI, Gnezdilov AV, Samoylova NV, Medvedeva LA. Multidisciplinary approach in pain treatment in Russia. *European J. of Pain*. 2011;5(1):186.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
 СТОЙКОЙ КОМПРЕССИИ ПОЯСНИЧНЫХ
 И КРЕСТЦОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА
 С КОМПРИМИРУЮЩИМИ ФАКТОРАМИ**

Данилов В.И.^{1,2}, Ибатуллин М.М.^{1,2}, Алексеев А.Г.^{1,2},
 Мохов Н.В.^{1,2}, Падиряков В.Н.¹, Булгаков Е.П.^{1,2}
¹ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России; ²ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Россия

Цель исследования – изучение зависимости хирургического лечения от характера факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков, выявленных с помощью мультимодальной нейровизуализационной диагностики.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни 400 пациентов, оперированных по поводу компрессионных форм дегенеративно-дистрофической патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника. Все больные находились на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» Минздрава Республики Татарстан в период с 2012 по 2013 г. Предоперационное обследование включало рентгенографию пояснично-крестцового отдела позвоночника, в том числе и с функциональными пробами, методы нейровизуализации (магнитно-резонансную и компьютерную томографию поясничного отдела позвоночника, давностью не более 1 мес). Оперативные вмешательства выполнялись задним доступом с ревизией позвоночного канала и адекватной декомпрессией нервных корешков. Объем декомпрессии определялся компримирующими факторами.

Результаты. Выявлена прямая зависимость необходимого объема декомпрессии нервных структур от содержания и характера компримирующих факторов. Так, полифакторная компрессия и негрыжевые формы сдавления (13,75% наблюдений) диктуют необходимость более широкой декомпрессии (геми-, ламинэктомия) нервных структур. Ламинэктомия чаще выполнялась у пациентов с негрыжевой полифакторной компрессией с преобладанием таких факторов, как стеноз позвоночного канала, гипертрофия желтых связок, рубцово-спаечный процесс. При адекватном объеме оперативного вмешательства при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков положительный эффект оперативного вмешательства отмечен у всех пациентов независимо от операционных находок: корешковые боли разрешились у всех пациентов, причем у большинства из них – в первые сутки после операции; у всех оперированных в той или иной степени подверглись регрессу вертебральный и синдром каудогенной хромоты; регресс вынужденного положения в постели и симптомов натяжения отмечен у всех больных.

Выводы. Использование мультимодальной нейровизуализации помогает определять показания к хирургическому лечению и объему оперативного вмешательства. Адекватный объем декомпрессии — основная цель оперативного лечения, который может быть определен на дооперационном уровне с использованием нейровизуализационной семиотики компримирующего фактора.

Литература

1. Данилов ВИ, Филатов ВС. Компримирующие факторы и показания для хирургического лечения у больных со стойкими компрессионными поясничными и крестцовыми радикулопатиями при дистрофических поражениях позвоночника. *Вертеброневрология*. 2006;(3–4):58–64.
2. Попелянский АЯ, Попелянский ЯЮ. Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы. Казань; 1985. 86 с.
3. Попелянский ЯЮ. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Вертеброгенные синдромы поясничного остеохондроза. Т. 1. Казань: КГУ; 1974. 285 с.
4. Gillan MG, Gilbert FJ, Andrew JE, et al. Influence of Imaging on Clinical Decision Making in the Treatment of Lower Back Pain. *Radiology*. 2001 Aug;220(2):393–9.
5. Weishaupt D1, Zanetti M, Hodler J, et al. Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging // *Radiology*. 2001 Feb;218(2):420–7.
6. Brant-Zawadzki MN, Dennis SC, Gade GF, Weinstein MP. Low Back Pain. *Radiology*. 2000 Nov;217(2):321–30.

ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА: АУТОАНТИТЕЛА К НЕЙРОМЕДИАТОРАМ

Захарова И.А.¹, Ветрилэ Л.А.¹, Швец В.В.²

¹ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН;
²ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Развитие болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника связано с поражением корешков спинномозговых нервов в результате дегенеративно-дистрофического повреждения позвоночника. При этом кроме механического воздействия на корешки спинномозговых нервов фрагментами межпозвоночных дисков, образовавшейся грыжей диска болевой синдром обусловлен вторичным нарушением микроциркуляции, реактивными, спаечными изменениями в оболочках корешка и спинного мозга. В развитии невропатического болевого синдрома существенную роль играют иммунологические механизмы. Многие периферические факторы, индуцирующие гипералгезию (повреждение, раздражение и др.), активируют иммунную систему, вырабатывающую в ответ растворимые сигнальные молекулы — провоспалительные цитокины — интерлейкин (ИЛ) 1, ИЛ6, фактор некроза опухоли, — которые, в свою очередь, активируют клетки спинного и головного мозга, приводят к их структурным повреждениям. В экспериментальных условиях на модели невропатического болевого синдрома установлена интенсивная продукция аутоантител (аутоАТ) к ключевым нейромедиаторам ноцицептивной и антиноцицептивной систем: серотонину, катехоламинам, глутамату и гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК) [1, 3].

Цель исследования — оценка возможности образования аутоАТ к серотонину, норадреналину, глутамату и ГАМК у больных с хроническим болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.

Материал и методы. Объектом исследования послужил хронический болевой синдром вертеброгенного генеза — радикулопатия при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Исследованы сыворотки 43 больных с хроническим болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Средний возраст больных был 42,3±2,4 года. Больные (22 мужчины и 21 женщина) поступили в стационар для хирургического лечения. Всем больным проводилось клинично-неврологическое обследование по общепринятой методике. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по 10-балльной визуальной аналоговой шкале. Кроме того, были обследованы сыворотки крови 43 доноров соответствующего возраста — группа контроля. В сыворотке крови определяли аутоАТ к серотонину, норадреналину, адреналину, глутамату и ГАМК методом твердофазного иммуноферментного анализа на полистироловых планшетах, активированных соответствующими тест-антигенами. Содержание антител оценивали по оптической плотности сыворотки и выражали в условных единицах активности (усл.ед.) показателем К, представляющим собой отношение оптической плотности сыворотки каждого больного к среднему значению оптической плотности сыворотки здоровых людей. Об усиленной продукции аутоАТ к нейромедиаторам свидетельствовало значение К >1.

Результаты. В группе здоровых уровень аутоАТ к нейромедиаторам в повышенных титрах (>1) выявлялся в незначительном проценте случаев, причем это зависело от возраста доноров. У здоровых людей до 30 лет уровень аутоАТ (К) к исследуемым нейромедиаторам был <1. У лиц старше 30 лет (от 30 до 53 лет) наблюдали повышенный уровень аутоАТ к серотонину в 33,3% случаев, к норадреналину — в 13,3%, к адреналину — у 16,3% доноров, к глутамату и ГАМК соответственно — в 23,3% и 23,3% случаев. У больных с хроническим болевым синдромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника частота выявления аутоАТ к исследуемым нейромедиаторам была существенно больше: аутоАТ к серотонину обнаружены у 55,8% (К=1,65±0,13) больных, к норадреналину — у 55,3% (К=1,9±0,19), к глутамату — у 51,1% (К=1,75±0,19) и к ГАМК — у 63,8% (К=2,1±0,2). АутоАТ к глутамату, ГАМК и норадреналину выявлялись значительно чаще у больных с длительностью периода последнего обострения болевого синдрома до 1 мес. По-видимому, это связано со стрессорным воздействием на организм болевых реакций. Об этом же говорит и усиленная продукция аутоАТ к адреналину у этих больных. Это предположение подтверждается также данными анализа зависимости частоты выявления аутоАТ к норадреналину и адреналину от интенсивности болевого синдрома. У больных с выраженным болевым синдромом (5–10 баллов) частота обнаружения аутоАТ к указанным медиаторам в 2 раза выше, чем при интенсивности болевого синдрома в 1–4 балла.

Выводы. Таким образом, можно заключить, что остеохондрозу позвоночника сопутствует сложный комплекс нейроиммунопатологических нарушений. Полученные данные указывают на возможность непосредственного уча-

ствия антител к нейромедиаторам серотонину, катехоламинам, глутамату и ГАМК в формировании болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника. Можно полагать, что аутоАТ к нейромедиаторам могут по принципу обратной связи изменить течение патологического процесса, связываясь с нейротрансмиттером. В условиях эксперимента показано, что аутоАТ к серотонину, катехоламинам и ГАМК усиливают проявления нейропатического болевого синдрома у крыс, а аутоАТ к глутамату подавляют его [2, 4].

Литература

1. Евсеев ВА, Ветрилэ ЛА, Смирнова ВС и др. Аутоантитела к глутамату ГАМК, норадреналину в механизмах нейропатического болевого синдрома. Бюл. эксперим. биол. мед. 2008;145(5):521–24.
2. Игонькина СИ, Кукушкин МЛ, Ветрилэ ЛА. Влияние антител к тормозным и возбуждающим аминокислотам на развитие нейрогенной боли. Патогенез. 2006;(1):52–3.
3. Игонькина СИ, Графова ВН, Смирнова ВС и др. Индукция аутоантител к нейромедиаторам при невропатической боли. Патогенез. 2012;(3):49.
4. Игонькина СИ, Ветрилэ ЛА, Кукушкин МЛ. Антитела к тормозным нейромедиаторам антиноцицептивной системы усиливают невропатическую боль у крыс. Патогенез. 2014;(3):48–9.

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СУСТАВА В СТРУКТУРЕ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Максимов Ю.Н., Хайбуллина Д.Х., Ахметов Б.Х., Губеев Б.Э.

Кафедра неврологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России; Республиканский клинический неврологический центр, Казань, Россия

Боли в нижней части спины (БНЧС) часто встречаются в практике врачей различных специальностей: терапевтов, ревматологов, ортопедов, неврологов, гинекологов и др. БНЧС может быть обусловлена изменениями в позвоночнике (телах позвонков, межпозвонковых дисках, суставах, связочном аппарате), повреждением и заболеванием мышц, поражением нервной системы (спинного мозга, корешков, периферических нервов), патологией внутренних органов брюшной полости, малого таза, психическими расстройствами. Приблизительно у 70% людей хотя бы один раз в жизни возникают БНЧС.

Цель исследования – изучение роли функциональной патологии крестцово-подвздошного сустава как причины возникновения БНЧС.

Материал и методы. Нами было обследовано 192 пациента с направительным диагнозом «люмбалгия», «люмбоишиалгия». Причиной заболевания указывались дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника, а именно: остеохондроз, деформирующий спондилоартроз, протрузии и грыжи межпозвонковых дисков. Возраст исследуемых варьировал от 18 до 64 лет. Каждому пациенту было проведено общеневрологическое обследование, мануальное и нейроортопедическое тестирование с детальным изучением патобиомеханических изменений в регионе таза и пояснично-крестцовом переходе, а также, по показаниям, рентгенографическое исследование и магнитно-резонансная томография поясничного и крестцового отделов позвоночника.

Результаты. У 69 (35%) пациентов установленный диагноз не соответствовал направительному. В 38 (18%) случаях причиной БНЧС оказалась сочетанная патология поясничного отдела позвоночника и крестцово-подвздошного сочленения, что было обозначено нами диагнозом «люмбосакралгия». В 31 (17%) наблюдении причиной возникновения болей явилась патология крестцово-подвздошного сустава и периартикулярных тканей, при полной интактности поясничного отдела позвоночника. Данную патологию мы обозначили как «сакралгия». Причем в обеих группах ведущее клиническое значение имела дисфункция крестцово-подвздошного сустава и патобиомеханические изменения в периартикулярных тканях. Так, по положению таза в пространстве, горизонтальный таз наблюдался у 57 (30%) пациентов, косой – у 96 (50%), высокоассимилированный таз – в 23 (12%) наблюдениях. По конфигурации скрученный таз диагностировался в 124 (65%) случаях, кососкрученный – у 49 (26%) пациентов. Феномен опережения выявлялся на стороне поражения у всех обследованных, причем в группе пациентов с диагнозом «люмбосакралгия» тест был слабо положительным, а у пациентов с диагнозом «сакралгия» тест оказался резко положительным. Также на стороне функционального блока крестцово-подвздошного сустава положительным был тест на укорочение следующих связок: подвздошно-поясничной в 157 (82%) случаях, крестцово-подвздошной в 144 (75%) наблюдениях, крестцово-остистой в 86 (45%), крестцово-бугорной у 80 (42%) обследованных. Кроме того, на стороне блокирования в 98% случаев выявлялось напряжение и болезненность подвздошно-поясничной мышцы. 34 (17%) пациентам с диагнозом «сакралгия» было проведено лечение, включающее устранение патобиомеханических изменений в крестцово-подвздошном суставе и периартикулярных тканях методами мануальной терапии. Результаты лечения показали, что болевой синдром после первого сеанса у 19% пациентов снизился по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) с 7–8 до 4–5 баллов, у 26% пациентов после третьего сеанса терапии болевой синдром купировался полностью, в 46% случаев проявления боли исчезли после 5–6-го сеанса. У 9% пролеченных болевой синдром по ВАШ на 1–2 балла сохранялся в течение 1,5–2 нед, с последующим полным регрессом.

Выводы. При обследовании пациентов с БНЧС необходимо учитывать функциональную патологию крестцово-подвздошных суставов, часто являющуюся первопричиной возникновения болевого синдрома. Лечение должно включать устранение патобиомеханических изменений в указанных суставах и периартикулярных тканях. Это значительно повышает эффективность лечения и уменьшает риск хронизации процесса.

Литература

1. Ахметов БХ, Максимов ЮН. Роль патологии крестцово-подвздошного сустава в развитии болей в нижней части спины. Практическая медицина. 2012;(2):139–42.
2. Норец ИП, Гринберг ЭА. Пояснично-тазовые болевые синдромы с позиций мануальной медицины и роль крестцово-подвздошных сочленений в их генезе. Мануальная терапия в вертеброневрологии: тезисы докладов конференции. Новокузнецк; 1990. С. 25–28
3. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология. Казань; 1997.
4. Giles LGF. Innervation of spinal structures. Clinical anatomy and management of low back pain. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997. P. 219–231.

ЛОКАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИМПТОМ- МОДИФИЦИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ В СПИНЕ

Сергиенко Д.А., Бельская Г.Н., Степанова С.Б.,
Макарова Л.Д., Лузанова Е.И.

*Кафедра неврологии ФДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский
государственный медицинский университет»
Минздрава России, Челябинск, Россия*

Сравнительно новым, недостаточно изученным направлением в лечении боли в спине является применение препаратов, содержащих естественные компоненты хрящевого межклеточного вещества — хондроитина сульфат, гиалуроновая кислота, глюкозамин. В немногочисленных исследованиях, освещенных в литературе, эти препараты продемонстрировали обезболивающий и противовоспалительный эффекты.

Цель исследования — проанализировать эффективность и переносимость комплексного препарата алфлутоп при лечении боли в спине в неврологической практике.

Материал и методы. Изучение алфлутопа в России ведется с 1995 г. В неврологической практике исследование началось в 2004 г. О.С. Левина и соавт. (2004) показали эффективность и безопасность алфлутопа, вводимого внутримышечно (в/м) или паравертебрально (п/в) у 83 больных хронической вертеброгенной люмбагои. Общий хороший или умеренный эффект алфлутопа отмечен в 61% случаев при в/м и в 69% при п/в введении (достоверно выше, чем при введении плацебо). Лечебный эффект проявлялся в первые 2 нед лечения и нарастал в течение 3 мес после его окончания. Наилучшие результаты были получены в группе пациентов с фасеточным синдромом, наихудшие — при стенозе позвоночного канала. Переносимость препарата при обоих способах введения была хорошей. Ф.А. Хабилов и др. (2004) представили данные эффективности алфлутопа в уменьшении вертеброгенной хронической боли, через оказание противовоспалительного эффекта, что позволило снизить частоту приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). В 2005 г. В.Н. Ходырев и Л.Г. Голикова опубликовали свое исследование, целью которого было изучить клиническую эффективность алфлутопа при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника с синдромом хронической боли в спине на 32 пациентах. За период лечения у этих пациентов отмечено 2–2,5-кратное увеличение объема статической и динамической нагрузки на позвоночник (по индексу хронической нетрудоспособности Ваделя). 42,9% пациентов основной группы и только 5,6% больных контрольной группы после окончания лечения алфлутопом прекратили прием НПВП. Переносимость алфлутопа была хорошей, препарат сочетался со всеми другими медикаментами, которые применяли больные в связи с сопутствующей патологией. В 2010 г. сотрудниками кафедры неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики Волгоградского государственного медицинского университета была разработана медицинская технология, предлагавшая методику комплексного курсового лечения болевых синдромов в области спины с использованием алфлутопа. В основе метода лежат курсовые постадийные

паравертебральные лечебно-медикаментозные блокады, выполняемые малотравматичными инсулиновыми шприцами подкожно с целью одномоментной инфильтрации нескольких актуальных паравертебральных точек смесями фармакологических препаратов, обладающих противовоспалительным, анальгетическим, хондропротекторным, трофическим, регенерирующим действием. Разработанный метод обеспечивает стойкую ремиссию, безопасность, простоту в исполнении и не приводит к осложнениям. Целью исследования А.Б. Данилова и Л.Т. Ахметджановой (2011) являлось уточнение механизмов обезболивающего эффекта препарата алфлутоп в лечении пациентов с хроническими болями в нижней части спины. Авторы установили в исследовании, что курс лечения алфлутопом привел к достоверному снижению интенсивности болевого синдрома в исследуемой группе пациентов с хронической болью в спине. После окончания лечения алфлутопом было получено достоверное повышение порога боли до уровня нормативных значений по данным ноцицептивного флексорного рефлекса. Эти результаты указывают на нормализацию функционального состояния систем контроля боли прежде всего за счет редукции ноцицептивной афферентации. В результате терапии отмечено достоверное улучшение двигательных функций пациентов, что является важным фактором профилактики рецидивов и хронификации боли.

Результаты. Проведенный обзор клинических исследований, посвященных эффективности алфлутопа, вводимого методом локальной инъекционной терапии, показывает, что препарат изменяет течение острого первичного и вторичного хронического воспаления. Побочные эффекты при применении алфлутопа (болезненность в месте инъекции, головная боль, головокружение, общее недомогание) возникали не чаще, чем при введении плацебо, что свидетельствует о высокой безопасности препарата. Сравнение двух способов введения алфлутопа — в/м и п/в — показало, что при последнем лечебный эффект проявлялся быстрее, а резистентность к препарату наблюдалась реже, однако через 3 мес эти различия исчезали. Таким образом, доставка препарата непосредственно к зоне патологического процесса методом локальной инъекционной терапии обеспечивает более быстрое наступление эффекта. Наш собственный опыт лечения 49 пациентов в условиях специализированного кабинета для больных с дорсопатиями согласуется с приведенными исследованиями, подтверждая хорошую эффективность и переносимость локальной инъекционной терапии с алфлутопом.

Выводы. Полученные результаты позволяют рекомендовать алфлутоп для лечения боли в спине с корешковыми и некорешковыми синдромами. Препарат может вводиться как в/м (по 1 мл в течение 20 дней), так и локально п/в (по 1 мл в 4 точки на уровне двух смежных сегментов дважды в неделю 3–5 раз).

Литература

1. Яхно НН, Кукушкин МЛ, редакторы. Боль: практическое руководство для врачей. Москва: Издательство РАМН; 2011. 512 с.
2. Данилов АБ, Ахметджанова ЛТ. Анальгетические свойства препарата Алфлутоп в лечении хронической боли в спине. Современное искусство медицины. 2011;(2):54–61.
3. Хабилов ФА, Девликамова ФИ, Кадырова ЛР, Мавлиева ГМ. Изучение клинической эффективности препарата алфлутоп при коротком курсовом лечении больных остеохондрозом. Вертебро-неврология. 2004;11(1–2):83–5.
4. Ходырев ВН, Голикова ЛГ. Клиническая эффективность ал-

флутопа при остеохондрозе позвоночника (12-месячное исследование). Научно-практическая ревматология. 2005;(2):33–6.

5. Сергиенко ДА, Бельская ГН, Макарова ЛД и др. Место локальной инъекционной терапии с использованием симптом-модифицирующих препаратов при лечении боли в спине: научный обзор на примере алфлутопа. Вестник ЧОКБ. 2014;(2):58–61.

6. Левин ОС, Олюнин ДЮ, Голубева ЛВ. Эффективность алфлутопа при хронической вертеброгенной люмбагои по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. Научно-практическая ревматология. 2004;(4):80–4.

АППАРАТНОЕ ДОЗИРОВАННОЕ ВЫТЯЖЕНИЕ (ТРАКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ) ПРИ ДОРСОПАТИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Сергиенко Д.А., Бельская Г.Н.

*Кафедра неврологии ФДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский
государственный медицинский университет»
Минздрава России, Челябинск, Россия*

Дискогенная боль является одним из самых тяжелых и труднокурабельных патогенетических вариантов боли в спине, ибо сочетает ноцицептивную и нейропатическую боль с быстрой инвалидизацией пациента из-за значительного ограничения его в двигательной активности. При неэффективности консервативной терапии дорсопатий поясничного отдела позвоночника, особенно при дискорадикулярных конфликтах данной локализации, оправданным является хирургическое удаление грыжи диска. Очевидно, что проблема лечения пациентов с вертеброневрологической патологией до сих пор не решена. В связи с этим работа, посвященная совершенствованию консервативного лечения пациентов с данной патологией, является актуальной.

Цель исследования – изучение эффективности тракционной терапии в амбулаторных условиях при компрессионных синдромах дорсопатии поясничного отдела позвоночника в результате грыжеобразования для уменьшения грубых мышечно-тонических проявлений и декомпрессии структурных элементов пораженных позвоночно-двигательных сегментов.

Материал и методы. Пролечено 288 пациентов с дорсопатиями, обусловленными межпозвоноковыми экстрюзиями поясничного отдела позвоночника, подтвержденными при магнитно-резонансной томографии. Среди пациентов было 142 мужчины и 146 женщин. Средний возраст больных составил 43 года. Больные были разделены на 2 группы: 1-я группа – пациенты, лечившиеся медикаментозными методами; 2-я – лечившиеся медикаментозными методами и получавшие тракционную терапию. Вытяжение проводилось в подострый период, дозированно, путем сухой горизонтальной трaкции на специальном тракционном столе ELTRAC 471, имеющем 2 подвижные секции, соединенные в единый блок. Начинается тракционная манипуляция с пробной трaкции (первые 2–3 процедуры). Начальная нагрузка соответствует 15–25% от веса пациента. Максимальное усилие (груз), допускаемое при вытяжении, составляет 50% веса тела пациента, которое достигается к середине курса при плавном увеличении усилий.

Схема проведения процедур следующая: курс лечения составлял 8–12 сеансов, процедуры проводились ежедневно, продолжительность каждой – 20–40 мин, с обяза-

тельным периодом покоя после процедуры. Во время проведения процедуры одна из панелей отсоединялась. Больной укладывался так, чтобы часть туловища на уровне заблокированного позвоночно-двигательного сегмента находилась на стыке панелей. Отсутствие трения на этом участке создает условия, при которых максимальное усилие оказывается приложенным на пораженный участок позвоночника. После сеанса больному одевался ортез на поясничный отдел позвоночника, в котором он находился не менее 2 ч. После курса тракционной терапии больным было рекомендовано находиться в корсете до 2 нед, с постепенной отменой по специальной схеме на фоне применения ЛФК. Для оценки эффективности лечения использовали шкалу самооценки боли пациентом, шкалу общей оценки результатов лечения врачом, нейроортопедическое исследование. Оценка боли проводилась на 1, 5, 10, 14, 21-й день лечения.

Результаты. Сравнительный анализ динамики клинических симптомов заболевания после курса лечения выявил значительное преимущество в регрессировании болевого синдрома в группе больных, получавших тракционную терапию. Подобная картина наблюдалась и при сравнении показателей: снижение напряжения мышц и уменьшение симптомов натяжения.

Выводы. Результаты исследования демонстрируют целесообразность комплексной терапии неврологических проявлений дорсопатии поясничного отдела позвоночника с подключением к медикаментозному лечению методов тракционной терапии. При правильном определении показаний, адекватном использовании ортезов, индивидуальном подходе данная методика безопасна для больных, физиологична и малонагружена.

Литература

1. Назаренко ГИ, редактор. Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения: учебное пособие для слушателей системы последипломного образования. Москва: Медицина; 2008. 456 с.
2. Кремер Ю. Заболевания межпозвоночных дисков. Москва: МЕДпресс-информ; 2013. 472 с.
3. Бельская ГН, Сергиенко ДА. Лечение дорсопатий с позиции эффективности и безопасности. Русский медицинский журнал. 2014;22(16):1178–81.
4. Гиниятуллина НИ. Механотерапия. Тракционная терапия (лечение вытяжением). Москва: Медицина; 2013. 432 с.
5. Сергиенко ДА. Оценка эффективности тракционной терапии при неврологических проявлениях остеохондроза поясничного отдела позвоночника. X Всероссийский съезд неврологов с международным участием. Н. Новгород; 2012. С. 403–404.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ

Сулова Е.Ю., Парфенов В.А.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Ведение пациентов с хронической неспецифической люмбалгией (ХНЛ) является актуальной проблемой современной медицины [1, 2]. Согласно Европейским рекомендациям, наиболее эффективен мультидисциплинарный подход, который включает в себя комплекс физических упражнений, когнитивно-поведенческую терапию, лекар-

ственные средства (антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП) [1, 3–5].

Цель исследования – выяснение представлений пациентов о причинах, прогнозе, необходимой тактике при боли в спине, выявление сочетанных заболеваний и факторов, которые определяют эффективность комплексной терапии пациентов с ХНЛ.

Материал и методы. В исследование включено 73 пациента (56 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 18 до 77 лет (средний возраст 49,8 лет), находившихся на лечении в Клинике нервных болезней по поводу ХНЛ. Длительность болей в спине составила от 3 мес до 35 лет. Большинство (45 из 73) пациентов неоднократно проходили амбулаторное и стационарное лечение без существенного эффекта. Пациентам проводилось стандартное стационарное лечение, включавшее применение НПВП, миорелаксантов, антидепрессантов, 2–3 групповых занятия лечебной физкультурой с инструктором, а также 2–3 сеанса когнитивной терапии, мануальная терапия. Использовались шкала инвалидизации Освестри (ШИО), визуальная аналоговая шкала (ВАШ), шкала депрессии Бэка, Спилбергера–Ханина. В рамках когнитивной терапии выяснялись представления пациентов о своем заболевании – о причинах, прогнозе, необходимом лечении [6]. Пациенты обследовались при поступлении в клинику, после курса терапии и далее через 3, 6 и 12 мес.

Результаты исходного обследования пациентов показали, что по ШИО минимальную инвалидизацию ($\leq 20\%$) имеют 8% (6) пациентов, умеренную (21–40%) – 41% (30), значительную (41–60%) – 36% (26) и выраженную ($\geq 61\%$) – 15% (11). 50,6% (37) пациентов оценивали свою боль на 5–7 баллов и по 24,7% (по 18) – на 0–4 балла и на 8–10 баллов по ВАШ. У 31,5% пациентов имеются артрозы крупных суставов (коленных и/или тазобедренных). 26% пациентов страдают ожирением I–III степени. 32,9% пациентов имеют сопутствующие соматические или неврологические заболевания, затрудняющие выполнение рекомендаций (гимнастика, ходьба). Значительная часть (37%) пациентов предполагали в качестве основной причины болей в спине «грыжу или повреждение диска» и «зашемление нерва». Около четверти пациентов считали, что любая физическая нагрузка, включая работу по дому и ходьбу, будет способствовать ухудшению заболевания, увеличению размеров грыжи и защемлению нерва [6]. В результате лечения в стационаре положительные изменения (снижение балла по ВАШ и/или инвалидности по ШИО) отмечены у 57 из 73 (78%) пациентов. Отсутствие эффекта чаще встречалось у пациентов с сочетанной ортопедической патологией, избыточной массой тела, выраженной депрессией, тяжелыми соматическими заболеваниями, негативным отношением к лечебной гимнастике. Обследование 34 пациентов через 3 мес показало уменьшение доли пациентов выраженной инвалидности ($\geq 61\%$ по ШИО) с 48% до 34% и увеличение доли пациентов с минимальной степенью инвалидизации ($\leq 20\%$ по ШИО) с 6 до 20%. У 26 пациентов через 6 мес аналогичные показатели составляют: с 54 до 27% и с 8 до 38% соответственно. Индивидуальный анализ показал, что положительная динамика отмечается у 21 пациента из 34 (61,8%). Отсутствие эффекта чаще встречалось у пациентов с сочетанной ортопедической патологией, выраженным ожирением, тяжелыми соматическими заболеваниями, негативным отношением к лечебной гимнастике.

Выводы. Результаты исследования показывают относительно высокую эффективность мультидисциплинарного подхода, включающего кроме лекарственных препаратов лечебную гимнастику и когнитивно-поведенческую терапию [2–5]. Среди основных причин неэффективности комплексной терапии отмечены высокая степень депрессии, отказ от лечебной гимнастики, наличие сочетанных соматических и ортопедических заболеваний, которые затрудняют проведение мультидисциплинарного лечения.

Литература

1. Подчуфарова ЕВ, Яхно НН. Боль в спине. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 368 с.
2. Парфенов ВА. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009;(1):19–22.
3. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. Eur Spine J. 2006 Mar;15 Suppl 2:S192–300.
4. Van Tulder MW, Koes BW. Low back pain. BMJ: Clinical evidence. American family physician. 2002; 65 (5): 925–29.
5. Gatchel RJ, Rollings KH. Evidence informed management of chronic low back pain with cognitive behavioral therapy. Spine J. 2008 Jan–Feb;8(1):40–4.
6. Мелкумова КА. Когнитивно-поведенческая психотерапия при лечении хронической боли. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010;(1):9–13.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА ПРИ БОЛЯХ В ПОЯСНИЦЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Тараканов А.А., Тараканов А.В., Ефремов В.В.

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

Боль в спине – одна из самых распространенных причин обращения за медицинской помощью, а ее хронизация отражается на вегетативном обеспечении деятельности организма. Для оценки состояния механизмов регуляции используется метод анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР), неспецифичный по отношению к нозологическим формам. Метод позволяет оценить общую активность регуляторных механизмов, нейрогуморальную регуляцию сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы [1]. Нами было показано [2], что поясничные боли у людей зрелого возраста протекают на фоне значительной активации симпатической нервной системы, ослабления парасимпатической регуляции и развития энергодефицитного состояния. При сравнении с контрольной группой такого же возраста отмечается большее увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), более значимое понижение общей спектральной мощности, подавление мощности волн высокой частоты (дыхательных волн) и более значимое падение активности вазомоторного центра.

Цель исследования – изучить показатели ВСР при неспецифических болях в поясничной области, обусловленных дегенеративно-дистрофическими и/или функциональными изменениями структур позвоночного столба, в зависимости от интенсивности болевого синдрома и его продолжительности.

Материал и методы. Обследовано 28 пациентов с болями в поясничном отделе спины (без приема анальгети-

ков), средний возраст – 51,7±6,9 года (26–77). Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), опросник для диагностики невропатической боли (DN4). Регистрировались длительность заболевания и обострения, хронизация боли. Для определения показателей ВСП использовался кардиоанализатор «АНКАР-131». Оценивались классические показатели вариационной пульсометрии и показатели спектрального анализа ритмограмм.

Результаты. У больных с большей вероятностью невропатических болей (18%) по отношению к остальным пациентам отмечено достоверное увеличение ЧСС (69,4 и 79,6; $p<0,05$), увеличение индекса напряжения (ИН) регуляторных систем (228 и 303 у.е. $p<0,05$), незначительная активация симпатического тонуса по другим показателям. Характерным было достоверное снижение общей спектральной мощности (ТР): 3326 и 1569 мс^2 ($p<0,02$), без значительного и достоверного изменения относительных значений мощности волн высокой частоты (HF%), мощности волн низкой частоты (LF%), мощности волн очень низкой частоты (VLF%). Такие показатели характерны при понижении адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы и низкой стрессоустойчивости организма. Анализ изменений ВСП у пациентов при разделении их на группы по выраженности боли при оценке по ВАШ (1-я группа – 4,8±1,2, $n=11$ и 2-я группа – 7,4±1,4, $n=17$ балла) установил, что увеличение интенсивности боли в большей степени влияет на вегетативный баланс в сторону преобладания парасимпатической нервной системы: снижение вегетативного показателя ритма с 9,4 до 6,7 ($p<0,05$). На фоне увеличения ТР отмечается усиление такого компонента, как HF и рост HF% (16,9 и 21,1%), которые отражают активность парасимпатического кардиоингибиторного центра продолговатого мозга. Больные были также разделены на 2 группы в зависимости от продолжительности обострения (1-я группа – менее 6 нед, $n=24$; 2-я группа – более 12 нед, $n=6$). Отмечено, что на фоне практически одинаковой ЧСС во 2-й группе регистрируется внутренняя перестройка в сторону активации симпатического отдела (увеличение АМо до 67%, уменьшение вариационного размаха, резкое увеличение ИН (203 и 336 у.е. соответственно; $p<0,05$)). Характерно практически 6-кратное снижение ТР во 2-й группе, но с увеличением HF%, снижением LF% и увеличением мощности VLF%, отражающих активность центральных эрготропных и гуморально-метаболических механизмов регуляции сердечного ритма. В то же время отмечается резкое понижение коэффициента вагосимпатического баланса (LF/HF), что свидетельствует также об активации парасимпатической нервной системы.

Выводы. При анализе параметров ВСП, для адекватной коррекции вегетативных нарушений при болях в спине поясничной локализации, необходимо разделение больных на группы с выделением невропатического компонента боли, с оценкой выраженности боли по ВАШ, продолжительности боли. Наиболее существенные изменения параметров ВСП отмечены у больных с хронической болью.

Литература

1. Баевский РМ, Иванов ГГ. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001;(3):106–27.
2. Тараканов АА, Скокова ВЮ, Ефремов ВВ, Тараканов АВ. Особенности вариабельности ритма сердца при поясничных болях

неспецифического характера. Сборник медицинских научных трудов научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии». Ростов-на-Дону; 2014. С. 103–110.

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ У ПАЦИЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Хайбуллина Д.Х.

Кафедра неврологии и мануальной терапии ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Острые и хронические болевые синдромы являются наиболее частыми поводами обращения пациентов за медицинской помощью. Боли в нижней части спины (БНЧС) занимают лидирующие позиции в течение последних десятилетий, несмотря на значительное количество работ, посвященных вопросам их лечения и профилактики (1, 2). Существующие на сегодняшний день протоколы лечения не всегда эффективны. Одной из причин неэффективности лечения больных с БНЧС, по мнению ряда исследователей, является дисплазия соединительной ткани (ДСТ).

Цель исследования – изучение особенностей БНЧС у пациентов с ДСТ.

Материал и методы. В исследование включено 80 пациентов с БНЧС в возрасте от 18 до 45 лет, из них 45 (60%) женщин и 35 (40%) мужчин. Все пациенты были обследованы по единой схеме, включающей общеклиническое, неврологическое и нейроортопедическое обследование, стандартные лабораторные исследования, рентгенологическое исследование и магнитно-резонансную томографию (МРТ) позвоночника, УЗИ сердца и органов брюшной полости, консультации гинеколога (для женщин) и уролога (для мужчин). Для оценки восприятия боли использовались визуальная аналоговая шкала (ВАШ). ДСТ диагностировалась путем фенотипирования признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) с использованием таблиц «Критерии степени выраженности дисплазии соединительной ткани» по Т.Ю. Смольновой [3] и «Диагностический коэффициент и коэффициент информативности признаков соединительной ткани и малых аномалий развития» по Т.И. Кадуриной [4]. Критерии исключения: отсутствие согласия пациента. Статистическая обработка проводилась с использованием программы STATISTIKA 6.0.

Результаты. В результате проведенного исследования пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 49 (61,2%) человек, имеющих фенотипические признаки НДСТ: из них 27 (55,1%) женщин и 22 (44,9%) мужчины. Диагноз ДСТ ставился на основании выявления не менее 5 больших признаков (гипермобильность суставов, нефроптоз, «малые» аномалии сердца, астигматизм, близорукость, плоскостопие) и не менее 10 малых аномалий развития. Во 2-ю группу вошел 31 человек с БНЧС, но без признаков НДСТ, из них 11 (35,5%) женщин и 20 (64,5%) мужчин. Среди пациентов с БНЧС на фоне НДСТ у 36 (73,5,0%) была диагностирована грыжа межпозвоночного диска с радикулопатией, во 2-й группе лишь 10 (32,3%) больных имели аналогичную патологию ($p<0,05$). По дан-

ным МРТ было выявлено, что в 1-й группе достоверно чаще ($p < 0,05$) встречается поражение более одного межпозвоночного диска — у 29 (59,2%) человек, по сравнению со 2-й группой, где выявлялось поражение лишь одного диска — у 10 (32,3%) пациентов. Оценка субъективного восприятия боли по ВАШ показала следующие результаты: в 1-й группе показатели колебались в пределах $7,1 \pm 1,8$, во 2-й группе — $5,2 \pm 1,3$. Длительность болевого синдрома более 3 мес, что можно расценить как хронический болевой синдром, была выявлена в 1-й группе у 38 (77,6%) человек, во 2-й группе — лишь у 9 (29,0%) пациентов ($p < 0,05$). На фоне проведенного стандартного лечения (нестероидные противовоспалительные препараты, сосудистая терапия, хондропротекторы, массаж, рефлексотерапия, лечебно-медикаментозные блокады) положительная динамика отмечалась в обеих группах. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ снизилась в 1-й группе у 40 (81,1%) пациентов до $5,5 \pm 1,2$, у 9 (18,9%) пациентов интенсивность болевого синдрома практически не изменилась, во 2-й группе у всех пациентов показатели ВАШ снизились до $3,5 \pm 1,2$ ($p < 0,05$).

Обсуждение и выводы. Среди пациентов с БНЧС достоверно чаще встречается синдром ДСТ ($p < 0,05$). Показатели ВАШ среди больных с НДСТ выше, чем у пациентов без ДСТ. Длительность болевого синдрома в группе пациентов с НДСТ соответствует хронической боли. У пациентов с НДСТ наиболее частой причиной болевого синдрома являются множественные грыжи межпозвоночного диска с радикулопатией, что необходимо учитывать при выборе терапии.

Литература

1. Камчатнов ПР. Поясничная боль — возможности комбинированной терапии. Русский медицинский журнал. 2013;(30):1572–76.
2. Есин РГ. Современные принципы лечения боли: 10 постулатов или как избежать ошибок. Consilium Medicum. 2014;16(9):94–9.
3. Смольнова ТЮ, Буянова СН, Савельев СВ и др. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин. Клиническая медицина. 2003;(8):42–8.
4. Кадурина ТИ, Горбунова ВН. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб; 2009. 704 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИРТАЗАПИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕЙ В СПИНЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

Шмырина К.В., Джурабекова А.Т., Вязикова Н.Ф.

Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан

Патология пояснично-крестцового отдела позвоночника составляет более 80% заболеваний периферической нервной системы [3]. Болевой синдром, сопровождающий указанную патологию, самая частая причина обращаемости к врачу. Под влиянием лечения боли купируются в сроки от нескольких недель до одного месяца, а в 20% случаев трансформируются в хронические [1]. Число таких больных неуклонно увеличивается, а на восстановительные мероприятия расходуются огромные средства. Главным отлич

ием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественно иные психофизиологические и клинические составляющие [4]. Хроническая боль, которая является неотъемлемым спутником костно-суставной патологии, и депрессия имеют общий патогенетический механизм в виде дефекта серотониновой медиации [8], а также из-за накапливающихся данных о роли противовоспалительных цитокинов в развитии депрессии [6]. Боль и депрессивные расстройства имеют сходные нейрофизиологические, биохимические и физиологические характеристики [7]. Так, снижение уровня серотонина и его метаболитов, отмечаемое при депрессии, приводит к снижению порога болевой чувствительности и усилению боли. Проведение плацебо-контролируемых исследований при хронических болевых синдромах подтвердило антиноцицептивное действие антидепрессантов [2]. Анализ противоболевого действия антидепрессантов у больных остеохондрозом позвоночника показал уменьшение выраженности болевого синдрома в 65–82% случаев. При этом выявлено, что интенсивность боли уменьшается и у пациентов без признаков депрессии, а дозы антидепрессантов, применяемые для лечения хронической боли, ниже, чем для лечения депрессии [5].

Цель исследования — изучение влияния антидепрессанта миртазапин на редукцию хронического болевого синдрома у пациентов с хроническими вертеброгенными болями в спине.

Материал и методы. Проведено обследование 79 пациентов (37 женщин и 42 мужчины) в возрасте от 24 до 55 лет (средний возраст — $31,6 \pm 2,38$) с хроническим болевым синдромом в нижней части спины, обусловленным остеохондрозом позвоночника, длительностью от 1 года до 6 лет, не страдающих сопутствующими заболеваниями. Отбор больных осуществлялся методом случайной выборки из лиц, обратившихся за медицинской помощью по поводу боли в области поясничного отдела позвоночника. Исследование субъективной оценки боли проводили посредством визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и анкеты Освестри в день поступления и на 7-й день терапии. Пациенты были разделены на 2 группы: основную (40 чел.) и группу контроля (39 чел.). Основной группе пациентов наряду с традиционной медикаментозной терапией, физиотерапией, лечебной физкультурой и массажем в схему лечения был включен антидепрессант миртазапин (миртел) 15 мг на ночь.

Результаты и обсуждение. Показатели шкалы ВАШ основной группы в день поступления составили $8,18 \pm 0,66$ балла, в группе контроля — $7,38 \pm 1,28$ ($p < 0,01$), что соответствует резко выраженному болевому синдрому. На 7-й день лечения в основной группе средняя интенсивность болевого синдрома по результатам ВАШ снизилась на 65% и составила $2,86 \pm 1,67$ балла, в группе контроля — на 36,9% и составила $4,66 \pm 1,29$ ($p < 0,001$). До начала лечения средние балльные показатели по опроснику Освестри в обеих группах были приблизительно одинаковыми и составили: в основной группе — $78,1 \pm 1,3$ балла; в группе контроля — $78,9 \pm 1,7$ ($p < 0,05$). На 7-й день терапии показатель в основной группе понизился до 9,1% и составил $7,2 \pm 1,6$ балла, в то время как в группе контроля он снизился всего до 39,6% и составил $30,9 \pm 1,6$ балла.

Выводы. В результате проведенного лечения у большинства больных было достигнуто восстановление двигательной и повседневной активности, о чем свидетельству-

ют данные, полученные при изучении показателей, оцениваемых по опроснику Освестри, а по показателям ВАШ значительно уменьшился болевой синдром. В связи с вышеизложенным можно сделать вывод о положительном влиянии миртазапина на сроки купирования болевого синдрома у обследуемого контингента и рекомендовать включить препарат в схему комплексного лечения больных с хроническими вертеброгенными болями в спине.

Литература

1. Бойко АН, Батышева ТТ, Зайцев КА и др. Применение препарата аксамон в комплексной реабилитации больных с двигательными нарушениями при патологии поясничного отдела позвоночника. Журнал неврологии и психиатрии. 2008;(9):45–7.
2. Вознесенская ТГ, Вейн АМ. Психиатрия и психофармакотерапия, 2000;(11):9–12.
3. Мирджурев ЭМ. Дискогенные поясничные радикулопатии: современные методы лечения: методические рекомендации. Ташкент; 2009. 20 с.
4. Derch J, Polatin PV, Gatchel KJ. Choric pain and psychopathology. Research findings and theoretical considerations. Psychosomatic med. 2002;64:773–86.
5. Egbunike IC, Chaffee BJ. Antidepressants and antiepileptic drugs for chronic non-cancer pain. Am Fam Physician. 2005; 71(3):483–90.
6. O'Connor JC, Cusker RH, Strle K, et al. Regulation of IGF-I function by proinflammatory cytokines: at the interface of immunology and endocrinology. Cell Immunol. 2008;252(2):91–110.
7. Smith D, Dempster C, Glanville J, et al. Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta – analysis ACP. J Club. 2002;137(3):101.
8. Yu B, Becnel J, Zerfaoui M, et al. Serotonin 5-hydroxytryptamine (2A) receptor activation suppresses tumor necrosis factor-alpha-induced inflammation with extraordinary potency. J. Pharmacol Exp. Ther. 2008;327(2):316–23.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОРСАЛГИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Шпагин М.В., Каташев Э.О., Величкин А.В.

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская
академия» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия*

В практике лечения поясничных вертеброгенных болевых синдромов используются хирургические и консервативные методы. Хирургические методы включают в себя дискэктомию с артродезом, внутридискковое введение стероидов, внутридискковую декомпрессию, пластику фиброзного кольца, различные варианты лазерной терапии. В настоящее время все большее распространение получают малоинвазивные методики. Но несмотря на достижение значительных успехов в развитии методов лечения боли, проблема устранения и предотвращения боли остается чрезвычайно актуальной. Одним из малоинвазивных методов

лечения дорсалгий является эпидуральное введение лекарственных препаратов с целью патогенетического воздействия на боль. Для этого используют как методику временной катетеризации эпидурального пространства, так и методику выполнения эпидуральных блокад при помощи спинальных игл. Однако введение анестетиков сопровождается возникновением неприятных субъективных ощущений у пациентов в виде онемения, слабости нижних конечностей; помимо этого введение как анестетиков, так и стероидных гормонов вызывает изменение гемодинамики и иногда осложнения, требующие медикаментозной коррекции. Известна высокая сенсibiliзирующая способность местных анестетиков, что у ряда пациентов делает невозможным применение указанных способов лечения заболеваний нервной системы. С целью лечения болевого корешкового синдрома, обусловленного асептическим воспалением нервного корешка, разработан метод эпидуральной лазеротерапии (патент на изобретение № 2535774 от 27 августа 2013 г).

Цель исследования – оценка эффективности эпидуральной лазеротерапии дорсалгий пояснично-крестцовой локализации.

Материал и методы. Начиная с сентября 2014 г. 27 пациентам проведен курс эпидуральной лазеротерапии. Больным проводилось клинко-неврологическое, клинко-алгическое, клинко-рентгенологическое и нейровизуализационное обследование.

Результаты. По шкале Mac Nab (G. Casper, 1998) у 19 (70,4%) пациентов результат лечения оценен как «хороший», у 5 (18,5%) – как «посредственный», «плохие» результаты получены у 3 (11,1%) пациентов. В связи с сохранением болевого синдрома проведена эпидуральная фармакотерапия препаратом теноксикам. В результате фармакотерапии болевой синдром регрессировал.

Выводы. Необходимо дальнейшее изучение данного вида лечения, а именно уточнение показаний и противопоказаний, оценка результатов лечения через продолжительный период времени.

Литература

1. Ван Роенн ДжХ, Пэйс ДжА, Преодер МИ. Диагностика и лечение боли. Москва: БИНОМ; 2012. 496 с.
2. Кочетков АВ. и др. Лазерная терапия в неврологии. Москва; 2012. С. 111–116.
3. Кузнецов ВФ. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. Минск: Книжный Дом; 2004. 640 с.
4. Кукушкин МЛ, Алексеев ВВ. Боль: руководство для врачей и студентов. Москва: МЕДпресс-информ; 2009. 303 с.
5. Материалы X Всероссийского съезда неврологов: тезисы. Н. Новгород: ЭКОР-книга; 2012. 747 с.
6. Магомаев МФ. Эпидуральное применение лазера в лечении асептического эпидурита. Альтернативная медицина. 2005;(1):12–3.

СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОМ ПЕРИАРТРОЗЕ

Акулов М.А., Захаров В.О., Яковлева П.Н.
ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко»,
Москва, Россия

Введение. Плечелопаточный периартроз (ПП) — состояние, сопровождающееся появлением болей в плечевом суставе. Данное заболевание часто сопровождается постепенным и длительным прогрессированием боли, особенно во время движения, что значительно снижает трудоспособность пациентов [1, 2]. Ботулинический токсин типа А (БТА) является мощным химическим агентом, способным блокировать связь между нервами и мышцами и ингибировать сокращения в мышцах, где расположены триггерные точки, что может привести к облегчению болевого синдрома и способствовать большей эффективности по сравнению с общепринятыми методами терапии [3]. БТА эффективно используется при скаленус-синдроме, цервикагенных и миогенных головных болях и других миофасциальных синдромах [4, 5], однако исследований, посвященных влиянию БТА на снижение болевого синдрома при ПП, не проводилось.

Цель исследования — изучение эффективности применения ботулинового токсина типа А при ПП.

Материал и методы. Обследовано 23 пациента, среди которых было 14 (60,9%) женщин и 9 (39,1%) мужчин в возрасте от 52 до 74 лет с установленным диагнозом ПП. Длительность заболевания составила 1,5–4 года. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от проводимого лечения. 1-ю группу (основную) составили 11 человек: 7 (63,6%) женщин и 4 (36,4%) мужчины, которые получали общепринятое лечение (физиотерапия, массаж, ЛФК, нестероидные противовоспалительные препараты при наличии выраженного болевого синдрома), а также терапию БТА по 90–300 ЕД. Введение препарата осуществлялось в вовлеченные в процесс мышцы и триггерные точки области пораженного сустава. Во 2-ю группу (контрольную) вошли 12 пациентов: 7 (58,3%) женщин и 5 (41,7%) мужчин, которые получали лишь общепринятое лечение. Оценка эффективности проводилась с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) через 1 и 3 мес после начала лечения.

Результаты исследования продемонстрировали достоверное изменение показателей через 1 мес от начала лечения, которое сохранялось до 3-го мес наблюдения. Так, средний балл по ВАШ до начала лечения составил $80,4 \pm 18,7$ и $77,9 \pm 18,2$ в 1-й и 2-й группах соответственно. Через месяц после начала лечения отмечено значимое снижение болевого синдрома в обеих группах ($p < 0,01$), средний балл по ВАШ был $44,7 \pm 10,2$ у пациентов 1-й группы и $51,8 \pm 9,4$ у пациентов 2-й. К 3-му мес болевой синдром продолжал значимо снижаться в обеих группах и средний балл составил $8,2 \pm 3,1$ и $21,8 \pm 4,6$ в 1-й и 2-й группах соответственно. Необходимо отметить, что у пациентов, получающих комплексное лечение, включающее терапию БТА,

болевого синдром был значимо меньше, чем у пациентов, лечение которым проводили лишь по общепринятой методике ($p < 0,01$).

Выводы. Результаты проведенного исследования продемонстрировали, что БТА эффективен для лечения болевого синдрома при ПП.

Литература

1. Мисиков ВК. Синдром плечелопаточного периартроза. Клиника, диагностика, лечение. Русский медицинский журнал. 2014;22(10):722–27.
2. Халатов ВС. Анализ эффективности местного лечения у больных с различными типами течения плечелопаточного периартроза. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(2):29–34.
3. Орлова ОР. Реабилитационный потенциал ботулинотерапии: возможности препаратов нового поколения. Эффективная фармакотерапия. 2011;(21):38–43.
4. Артеменко АР, Куренков АЛ, Никитин СС, Орлова ОР. Результаты применения препарата токсина ботулизма типа А на голове и лице. Клиническая дерматология и венерология. 2009;(6):54–9.
5. Kuipers K, Cox R, Doherty D, et al. The process of developing a non-medical (advanced allied health) botulinum toxin A prescribing and injecting model of care in a public rehabilitation setting. Aust Health Rev. 2013;37(5):624–31.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЕЙ ШЕЙНО-ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Каримова Г.М., Мурадинова Л.Н.

Кафедра неврологии, рефлексотерапии и остеопатии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, ГАУЗ «РКБ № 2», Казань, Россия

Термин «дорсопатия» включает в себя не только все возможные варианты патологии позвоночника (спондилопатии), но и невертеброгенную патологию, вызванную растяжением связок и мышц, миофасциальным синдромом, фибромиалгией, соматическими заболеваниями, психогенными факторами [2, 3, 7]. Нами изучались следующие рефлекторные болевые синдромы: цервикалгия (M54.2), шейно-плечевой синдром (M53.1), боль в грудном отделе позвоночника (M54.6), болезни мягких тканей, связанные с нагрузкой, перегрузкой и давлением (M70), и поражения плеча (M75). При лечении больных методами рефлексотерапии использовалась система чудесных меридианов, эффективная при лечении хронических, длительных текущих заболеваний [1, 4–6].

Цель исследования — изучение клинических, электромиографических, рентгенологических особенностей локальных мышечных гипертонусов при дорсопатии шейно-грудного отдела позвоночника и плечелопаточной области; подбор дифференцированных схем комплексного лечения рефлекторных болевых синдромов, используя методы акупунктуры и мягкой техники мануальной терапии.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 120 больных с локальными мышечными гипертонусами в шейно-грудном отделе и плечелопаточной области. Среди

них 36 мужчин и 84 женщины в возрасте от 18 до 80 лет, с продолжительностью заболевания от 1 мес до 15 лет. Нами разработаны и предложены различные схемы сочетания точек чудесных меридианов в зависимости от стадии заболевания и от формы патологических механизмов, лежащих в основе рефлекторного болевого синдрома шейно-грудного отдела и плечелопаточной области. В клинической картине рефлекторных болевых синдромов, по нашим данным, важное место занимают локальные мышечные гипертонусы в мышцах шеи, плечевого пояса; функциональные блокады ключично-акромиального, ключично-грудинного, верхних ребер, плечевого сустава и изменения в шейном отделе позвоночника, которые, являясь генератором периферической детерминантной структуры, определяют клиническую картину. Больные были распределены на 4 группы. В 1-й и 2-й группах доминировали функциональные расстройства локомоторной системы (шея, плечевой пояс), без органических изменений как мышечной ткани, так и костно-суставного аппарата в плечевой области. Клиническая картина больных 3-й и 4-й групп характеризовалась болезненностью и ограничением движений в плечевом суставе, активными локальными мышечными гипертонусами (триггерами) в мышцах, приводящих плечевой сустав. На серии рентгенограмм шейного отдела выявлялись признаки шейного остеохондроза. На рентгенограммах плечевых суставов были признаки дистрофических изменений: остеопороз костей плечевого пояса, большого бугорка, кистоподобная перестройка малого и большого бугорка, склерозирование большого бугорка, апофизов плеча, межбугорковой борозды, деформация и обызвествление большого бугорка и плечеacroмиальной связки. Пациентам всех групп проводилось исследование динамики латентного периода спинально-стволового полисинаптического рефлекса и регулярности феномена торможения.

Результаты и обсуждение. Лечение больных с синдромом болезненного плеча проводилось дифференцированно. Нами была разработана эффективная схема лечения с применением акупунктуры в сочетании с мягкой техникой мануальной терапии. Пациентам 1-й и 2-й групп использовались акупунктурные точки основных меридианов и их связи с меридианами-напарниками. В акупунктурный рецепт для 3-й и 4-й групп входили точки чудесных меридианов первой пары (I ЧМ, II ЧМ). Точки аурикулярные, групповые ЛО, общеукрепляющего и локально-сегментарного действия использовались по показаниям.

Выводы. Таким образом, клинический, электромиографический, акупунктурный анализ показал, что при лечении пациентов с рефлекторными болевыми синдромами шейно-грудного отдела позвоночника, плечелопаточной области и сопутствующими соматическими заболеваниями использование акупунктуры в сочетании с мягкой техникой мануальной терапии является наиболее эффективным методом, и это делает возможным применение данной системы в работе практического врача.

Литература

1. Вогралик ВГ, Вогралик МВ. Акупунктура. Основы традиционной восточной рефлексодиагностики и пунктурной адаптивно-энергезирующей терапии: цигун. Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ; 2001. 336 с.
2. Иваничев ГА. Мануальная терапия. Москва: МЕД-пресс; 2003. 485 с.
3. Каримова ГМ, Билалова АШ, Билалов ММ. Локальный мышечный гипертонус в проявлениях синдрома болезненного плеча. Казань; 2000. 46 с.

4. Киришбаум Б. Восемь экстраординарных сосудов в традиционной китайской медицине. Москва: Медицина; 2007. 191 с.
5. Табеева ДМ. Иглотерапия. Интегративный подход. Москва: ФАИР; 2010. 368 с.
6. Усакова НА, Каримова ГМ. Атлас и руководство по рефлексотерапии. Москва: Советский спорт; 2013. 144 с.
7. Хабиров ФА. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина; 2006. 520 с.

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ

Логина Н.В., Каракулова Ю.В.

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

Цель исследования — изучение характера, локализации, степени выраженности болевого синдрома и психовегетативного статуса пациентов со спастической кривошеей (СК).

Материал и методы. Проанализированы данные исследования 35 больных с первичной СК, среди них 23 женщины и 12 мужчин. Возраст больных — от 27 до 73 лет (в среднем $48,56 \pm 16,97$ года). Средняя длительность заболевания — $8,09 \pm 7,55$ года. 26 больных были замужем или женаты, 9 — одинокие. Среди обследованных 19 больных проживали в городе, 16 — в Пермском крае. Для объективизации степени дистонии применяли схему исследования дистонических движений с подсчетом регионарного и итогового числа баллов. Для оценки боли у больных со СК использовались устный опрос, визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), III часть стандартизированной балльной шкалы спастической кривошеи Западного Торонто (TWSTRS), оценивающая интенсивность боли, а также шкала количественной оценки хронической боли (Brief Pain Inventory, BPI). Всем больным проведено комплексное психометрическое тестирование. Для оценки тревоги и депрессии использованы шкалы Гамильтона, тест Спилберга—Ханина для оценки личностной и реактивной тревожности, вопросник и схема исследования вегетативных изменений. Группу контроля составили 10 здоровых добровольцев. Статистическая обработка результатов проводилась на IBM PC с помощью интегрированного пакета для статистического анализа Statistica v.6 с использованием непараметрических методов при пороговом уровне достоверности 0,05. Для изучения корреляционных связей использовался критерий Спирмана.

Результаты. Общий балл по шкале дистонических движений в группе больных составил $14,44 \pm 10,57$. Полиморфные алгические проявления в виде болей в шейном отделе позвоночника, плече, затылке, надплечье, чувство усталости, мышечные спазмы наблюдались у всех больных со СК. По ВАШ средний уровень боли составил $6,4 \pm 1,08$ балла, при этом в группе женщин он был достоверно больше, чем в группе мужчин ($7,2 \pm 2,1$ и $4,9 \pm 1,42$ балла соответственно, $p < 0,05$). Средний общий балл по подшкале интенсивности боли TWSTRS у мужчин составил $9,2 \pm 2,21$, у женщин — $11,7 \pm 2,84$, что значительно превышает средние контрольные значения у практически здоровых

мужчин и женщин ($1,7 \pm 0,8$ и $2,1 \pm 0,92$ балла соответственно). По шкале ВРІ средний балл у мужчин – $29,7 \pm 5,1$, у женщин – $30,2 \pm 6,87$, что превышает средние контрольные значения у практически здоровых лиц ($9,7 \pm 2,42$ и $11,1 \pm 4,2$ балла соответственно). Уровень депрессии по шкале Гамильтона у больных мышечной дистонией составил $15,0 \pm 6,3$ балла, что достоверно ($p < 0,025$) выше, чем в группе здоровых лиц ($9,47 \pm 2,47$). Уровень тревоги по шкале Гамильтона у наблюдаемых больных был $18,75 \pm 7,51$ балла, что достоверно ($p < 0,005$) выше, чем в группе здоровых ($10,27 \pm 1,75$). Уровень реактивной ($51,42 \pm 13,55$ балла) и личностной ($54,18 \pm 12,19$ балла) тревожности по тесту Спилбергера–Ханина у больных со СК был достоверно ($p < 0,005$) выше, чем в группе здоровых ($32,53 \pm 3,23$ и $36,07 \pm 3,86$ соответственно). Средний балл по схеме исследования вегетативных изменений у больных мышечной дистонией составил $40,72 \pm 18,69$, что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в группе здоровых лиц ($32,8 \pm 2,86$). Достоверности по вопроснику вегетативных изменений не получено ($p > 0,05$). При проведении корреляционного анализа обнаружена прямая зависимость степени тревоги по шкале Гамильтона и личностной тревожности от длительности заболевания, выраженности боли по подшкале интенсивности боли TWSTRS и количества итоговых баллов дистонических движений.

Выводы. Боль наряду с насильственными движениями является одной из самых первых и существенных жалоб, нарушающих психовегетативный статус и социальную адаптацию пациентов со СК.

Литература

1. Лихачев СА, Рушкевич ЮН, Веевник ЕВ и др. Фокальная мышечная дистония: этиология, патогенез, диагностика, лечение: методическое пособие. Минск; 2005. 36 с.
2. Орлова ОР, Яхно НН. Применение Ботокса (БТА) в клинической практике: руководство для врачей. Москва: Каталог; 2000. 208 с.
3. Тимербаева СЛ. Ботулинистический токсин типа А (диспорт) – новое слово в клинической нейрофармакологии. Фарматека. 2007; (17):40–6.
4. Шток ВН, Иванова-Смоленская ИА, Левин ОС, редакторы. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению. Москва: МЕДпресс-информ; 2002. 608 с.

ТРАДИЦИОННЫЕ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ

Медведева Л.А., Загорюлько О.И., Оганесян Г.Р.
ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Составляя не менее 50% массы тела человека, любая из мышц может быть источником миофасциальной боли. Распространенность ее в популяции составляет от 20 до 30% [7]. Среди пациентов неврологических клиник эта цифра возрастает до 45%, для специализированных клиник боли – до 85–90% [7]. Патогенетическая терапия миофасциального болевого синдрома предусматривает обязательную релаксацию заинтересованной мышцы, которая осуществляется прежде всего немедикаментозными методами [1, 4, 8]. Рефлексотерапия определяется многоуровневым воздействием – повышением порога возбудимости болевых рецепторов, угнетением проведения ноцицептивной импульсации, повышением активности антиноцицеп-

тивной системы, изменением субъективной оценки болевых ощущений [2, 3, 5]. Из медикаментозных средств для лечения миофасциальной боли используют нестероидные противовоспалительные средства, а также адьювантные анальгетики. При этом основным классом препаратов являются миорелаксанты центрального действия [6].

Цель исследования – изучить эффективность применения классической корпоральной акупунктуры при миофасциальном болевом синдроме лица (МФБСЛ).

Материал и методы. 96 пациентов с МФБСЛ, обратившихся в клинику с 2012 по 2014 г., «методом конвертов» рандомизированы на две сравнимые группы по 48 человек. Пациенты контрольной группы получали тизанидин 8 мг/сут 1 мес. В основной группе дополнительно проводили сеансы классической корпоральной акупунктуры (15 процедур, проводимые через день). Период наблюдения – 3 мес. Обследование пациентов включало нейростоматологический осмотр, оценку выраженности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и опроснику боли университета McGill (MGPQ) и проводилось до лечения и через 3 мес терапии. Полученные данные обрабатывали в программе IBM SPSS Statistics и MS Excel. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Результаты и обсуждение. Контрольную группу составили 68,8% женщин и 31,2% мужчин, в возрасте $61,8 \pm 10,1$ года, с длительностью заболевания $4,7 \pm 0,4$ года. В основной группе было 75% женщин и 25% мужчин, средний возраст $58,3 \pm 12,7$ года и длительность заболевания $5,1 \pm 0,6$ года. При нейростоматологическом исследовании у большинства пациентов (95,8% контрольной и 93,8% основной групп) выявлены миофасциальные расстройства жевательных и перикриальных мышц. Интенсивность боли по ВАШ составила $4,7 \pm 1,6$ и $5,1 \pm 1,8$ балла в основной и контрольной группах соответственно. По результатам MGPQ пациенты обеих групп имели выраженные сенсорные и аффективные расстройства (сенсорный ранговый индекс $10,98 \pm 2,37$; аффективный $10,17 \pm 2,19$; суммарный $22,48 \pm 4,65$ у пациентов контрольной группы; и $12,15 \pm 2,56$; $11,02 \pm 1,92$ и $23,17 \pm 4,66$ балла соответственно в основной группе). Через 3 мес лечения боль полностью регрессировала у большинства пациентов основной группы (75%), составляя в среднем $0,9 \pm 0,3$ балла, что было достоверно ниже, чем в группе контроля ($0,9 \pm 0,3$ и $2,3 \pm 0,7$; $p = 0,03$). Показатели MGPQ также демонстрируют более выраженную положительную динамику в основной группе ($0,65 \pm 0,08$ и $1,75 \pm 0,19$ ($p = 0,02$); $0,54 \pm 0,09$ и $1,13 \pm 0,16$ ($p = 0,04$); $1,19 \pm 0,16$ и $2,60 \pm 0,38$ ($p = 0,02$) – сенсорный, аффективный и суммарный ранговый индекс в основной и контрольной группах соответственно).

Выводы. Выбранная тактика интеграции методов традиционной медицины и, в частности, метода классической корпоральной акупунктуры, наряду с современным медикаментозным лечением, повышает эффективность лечения МФБСЛ.

Литература

1. Кукушкин МЛ, Сыровегин АВ, Гнездилов АВ и др. Гетеротопические ноцицептивные ЭМГ-реакции в m. Masseter. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2003;135(1):24–8.
2. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. Москва: Московские учебники и картолитография; 2000. 400 с.
3. Медведева ЛА, Загорюлько ОИ, Гнездилов АВ. Локальная инвазивная терапия хронической боли. Журн. неврол. и психиатр. 2014;114(4):57–62.

4. Оганесян ГР, Загорулько ОИ, Сыровегин АВ и др. Электромиографический контроль миофасциального болевого синдрома лица. *Российский журнал боли*. 2014;(1):19–20.
5. Шнорренбергер К. Учебник китайской медицины для западных врачей. Москва: Наука; 2012. 580 с.
6. Farkas S. Silperisone: a centrally acting muscle relaxant. *CNS Drug Rev*. 2006 Fall-Winter;12(3–4):218–35.
7. Kaergaard A, Anderson JH. Musculoskeletal disorders of the neck and shoulders in female sewingmachineoperators: prevalence, incidence, and prognosis. *Occup Environ Med*. 2000 Aug;57(8):528–34.
8. Zagorulko OI, Gnezdilov AV, Medvedeva LA, Samoylova NV. Reflex analgesia in treatment of chronic tension headaches. *Europ. J of anaesthesiology*. 2014;31(52):215.

ДЕСКРИПТОРЫ БОЛИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ С НАЛИЧИЕМ НЕВРОПАТИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА?

Муслимова Е.В., Якупова С.П., Якупов Э.З., Саковец Т.Г.
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Болевой синдром при ревматоидном артрите (РА) имеет смешанный характер [1, 2]. Наличие невропатического компонента боли (НКБ) может сопровождаться изменением описательных характеристик и влиять на эмоциональную составляющую боли. Влияние НКБ на интенсивность боли является дискуссионным.

Цель исследования — определить, имеются ли различия в сенсорных, эмоционально-аффективных и эвалюативных характеристиках боли при наличии или отсутствии НКБ при РА.

Материал и методы. В исследование было включено 124 пациента с достоверным диагнозом РА (соотношение мужчины: женщины — 4,4:1). Средний возраст пациентов составил 49,4 [44; 56] года, средняя длительность заболевания (СДЗ) — от 3 мес до 41 года — 10,8 [3,5; 13] года. Диагноз РА был установлен на основании критериев ACR/EULAR 2010 г. Для измерения выраженности боли применялась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Для выявления НКБ использовался опросник DN4 (D. Bouhassira, N. Attal, H. Alchaar и соавт., 2005). Для верификации диагноза НКБ пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование. Оценка дескрипторов боли производилась при помощи опросника МакГилла (McGill Pain Questionnaire, R. Melzack, 1975). Достоверность различий независимых переменных определялась по критерию Манна–Уитни, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. В группе с НКБ достоверно чаще преобладали пациенты с более высокими показателями сенсорного и эмоционально-аффективного компонентов болевого синдрома (группа без НКБ vs группа с НКБ): сенсорный ранговый индекс боли (РИБ) 8 [2;18] vs 27 [18;35] ($p < 0,05$), аффективный РИБ 5 [2; 9] vs 10 [8;13] ($p < 0,05$), суммарный РИБ 11 [5;27] vs 38 [25;46] ($p < 0,05$), сенсорный индекс числа выбранных дескрипторов (ИЧВД) 3 [1; 7] vs 11,5 [8;13] ($p < 0,05$), аффективный ИЧВД 3 [1;5] vs 6 [4;6] ($p < 0,05$), суммарный ИЧВД 6 [2; 12] vs 17 [12;19] ($p < 0,05$), эвалюативная шкала 2 [2; 3] vs 3 [2; 3], $p > 0,05$. Различий в интенсивности боли по ВАШ не выявлено: 50 [35; 60] 50 [35; 60].

Выводы. Полученные данные говорят о присутствии более тяжелых регистров интенсивности боли и числа выбранных описательных характеристик боли у пациентов с наличием НКБ. Отсутствие достоверных различий по эвалюативной шкале МакГилла и ВАШ в двух группах может свидетельствовать об отсутствии влияния НКБ на интенсивность болевых ощущений при РА.

Литература

1. Филатова ЕС, Алексеев ВВ, Эрдес ШФ. Болевой синдром при ревматоидном артрите. *Научно-практическая ревматология*. 2011;(6):32–5.
2. Саковец ТГ. Особенности невропатической боли при поражении суставов. *Практическая медицина*. 2014;1(4):105.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Новикова Л.Б., Акопян А.П.

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

Боли в спине представляют актуальную медико-социальную проблему, так как занимают ведущее место по частоте обращаемости и временной утраты трудоспособности. В индустриально развитых странах 84% населения имеет болевые расстройства. Самые большие экономические потери связаны с хронической болью, которой страдает в разных странах до 38,4% населения и до 60% обратившихся за медицинской помощью в России. В последнее время признано, что ведущей причиной боли в спине, в том числе хронической, являются неспецифические скелетно-мышечные расстройства, которые клинически проявляются миофасциальным болевым синдромом (МФБС). Характерна ее коморбидность с тревожными, депрессивными и астеническими расстройствами.

Цель исследования — анализ особенностей болевого синдрома у больных с неспецифическими болями в спине.

Материал и методы. Наблюдалось 43 пациента (34 женщины, 9 мужчин) с подострыми и хроническими болями в спине. Средний возраст пациентов — 41,9±1,2 года. Критериями исключения были острые и специфические боли в спине. Всем больным проведено клинико-неврологическое обследование: магнитно-резонансная и/или компьютерная томография, исследование уровня тревоги и депрессии по шкале HADS, анкетирование с использованием МакГилловского болевого опросника и Краткого болевого опросника. Статистическая обработка данных проводилась с использованием критерия Фишера—Стьюдента.

Результаты. На основании данных шкалы HADS были выделены 2 группы пациентов: 1-я группа — 24 (55,8%) человека с клинически выраженной тревогой (Mcr.=11,9 балла) и субклинической депрессией (Mcr.=8,6 балла) и 2-я группа — 19 (44,2%) человек с субклиническими и нормальными значениями тревоги, отсутствием депрессии (Mcr.=6 баллов). Сравнительные показатели тревоги и депрессии у пациентов 1-й группы были достоверно выше ($p < 0,001$); болевой синдром у 91,7% обследованных преобладал в верхних отделах спины; у 71% из них определялись с различной частотой дизрафии, нестабильность шейных позвоночно-двигательных сегментов, базилярная импрессия; сопутствующими симптомами у 15 (62,5%) пациентов были астеновегетативные и функциональные соматовисцеральные рас-

стройства; у 4 (16,6%) больных выявлена фибромиалгия. У пациентов 2-й группы преобладали миофасциальные боли в поясничном отделе у 11 (58%) пациентов, в сочетании с радикулопатией L_{IV}–L_V, L_V–S_I – у 5 (26%) и наличием стеноза позвоночного канала – у 1. Степень выраженности болевого синдрома по максимальным и средним показателям в обеих группах статистически не отличалась ($p > 0,05$). Однако пациенты 1-й группы чаще характеризовали свою боль как «сильную». Описание ими болевых ощущений отличалось обстоятельностью и яркостью в отличие от пациентов 2-й группы, которые оценивали боль как «умеренную», а ее характеристики были более конкретными и сдержанными. С одинаковой частотой в обеих группах боль вызывала чувство тревоги. При сравнительно одинаковой выраженности боли активность и профессиональная деятельность сохранялись на достаточно высоком уровне у пациентов 1-й группы, а их показатели были достоверно выше соответственно ($p < 0,001$, $p < 0,01$) аналогичных показателей пациентов 2-й группы. Уровень настроения, как фактор эмоционального состояния, у больных 1-й группы был достоверно ($p < 0,01$) ниже. Диссоциация между наличием боли и сохранностью профессиональной и повседневной активности у пациентов 1-й группы приближает их к аналогичным наблюдениям у больных с головной болью напряжения.

Выводы. Наши наблюдения подтверждают частое сочетание хронического МФБС с тревожно-депрессивными и функциональными соматическими и вегетативными расстройствами, что необходимо учитывать в алгоритме лечения данной категории больных.

Литература

1. Данилов АБ. Боль в спине. В кн. Неврология: национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
2. Парфенов ВА. Вопросы оптимизации ведения пациентов с неспецифической болью в нижней части спины в амбулаторной практике. Медицинский совет. 2012. С. 66–70.
3. Подчуфарова ЕВ. Хронические миогенные болевые синдромы в спине: механизмы развития и подходы к лечению. Русский медицинский журнал. 2009;17(11).
4. Mico JA. Psychotropic Drugs and Chronic Pain. European psychiatry. 2010;25/S1:201.
5. Tsang A, Von Korff M, Lee S, et al. Common chronic pain conditions in developed and developing countries: gender and age differences and comorbidity with depression-anxiety disorders. J Pain. 2008 Oct;9(10):883–91.
6. Walker BF. The prevalence of low back pain: a systematic review of the literature from 1966 to 1998. J Spinal Disord. 2000 Jun;13(3):205–17.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ МЕТАТАРЗАЛГИИ

Самойлова Н.В.

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Метатарзалгия – боль, локализующаяся в области тыльной поверхности стопы и головок плюсневых костей. Обусловлена патологией опорно-двигательного аппарата как самостоятельно, так и на фоне различных заболеваний. Проявляется слабостью мышц стопы, что приводит к поперечно-продольному плоскостопию [7]. Патофизиология метатарзалгии, особенно при невrome Мортонa, соответст-

вует всем основным признакам формирования хронического болевого синдрома [4]. Существуют различные методы диагностики и лечения хронического болевого синдрома при патологии опорно-двигательного аппарата, сочетающей в себе как официальные, так и традиционные методы [1–3, 5, 6, 8].

Цель исследования – оценить эффективность комбинированной терапии у пациентов с метатарзалгией.

Материал и методы. С 2012 по 2014 г. наблюдали 97 женщин с болями в области тыла стопы (средний возраст $43 \pm 12,7$ года), имеющих различную степень поперечно-продольного плоскостопия с деформацией пальцев стопы. Длительность заболевания от 3 мес до 7,5 лет ($1,1 \pm 0,4$ года). Интенсивность оценивали по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ). Основные жалобы – длительно существующий болевой синдром в области стоп и затруднение передвижения. Степень деформации оценивали при нейроортопедическом осмотре и по результатам функциональной Rg-диагностики. Рассчитывали: угол между проксимальной фалангой I пальца (Р) и I плюсневой костью (М) – (МРI), между I и II плюсневыми костями (МIМII), угол наклона суставной поверхности головки МI по отношению к оси МI (PASA). Проводили МРТ-исследование для исключения невrome Мортонa. Дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей – для исключения сосудистой патологии. Лабораторные методы исследования – с целью исключения сахарного диабета, ревматоидного полиартрита и подагрического артрита. Из исследования были исключены 7 пациентов: 4 – с дистальной диабетической полиневропатией и 3 – с подагрическим артритом. Пациенты разделены на 2 группы по 45 человек. Пациентам 1-й группы проводили нестероидную противовоспалительную терапию 14 дней (эторикоксиб 60 мг/сут), рациональное ортезирование ортопедическими стельками и ограничение нагрузок на стопу. Пациентам 2-й группы дополнительно проводили курс рефлекторных воздействий на точки и триггерные зоны стопы. Использовали метод фармакопунктуры комплексным гомеопатическим препаратом с местным анестетиком, 7–10 процедур через день. Результат оценивали на 7-й и 14-й день. Данные обрабатывали программой Statistica 5,5 (фирма StatSoft Inc.), где критерий достоверности $p \leq 0,05$.

Результаты. До лечения интенсивность боли составила $63,4 \pm 12,5$ балла (ВАШ). У 23 пациенток выявлена невыраженная вальгусная деформация I пальца, без сопутствующей патологии II–V лучей. Рентгенологически угол между проксимальной фалангой I пальца (Р) и I плюсневой костью (М) – (МРI) был не более 28° , угол между I и II плюсневыми костями (МIМII) – не более 13° , угол наклона суставной поверхности головки МI по отношению к оси МI (PASA) – не более 11° или нормальный. У 41 пациентки умеренно выраженная вальгусная деформация I пальца сочеталась с молоткообразной деформацией II пальца, варусной деформацией V пальца. Рентгенологически угол МРI был в пределах 28° – 38° , угол МIМII – от 13° до 17° , PASA – не более 20° . У 26 пациенток выраженная вальгусная деформация I пальца сочеталась с деформациями переднего отдела стопы (молоткообразной деформацией II–IV пальцев, варусной деформацией V пальца). Рентгенологически угол МРI был больше 38° , угол МIМII – более 17° , PASA – более 20° . Результаты доплерографии сосудов нижних конечностей – без гемодинамически значимых изменений. После проведенного лечения у всех больных – положи-

тельная динамика. Интенсивность боли по ВАШ у пациентов 1-й группы снизилась на 7-й день на 20% ($43,5 \pm 5,3$), во 2-й — на 50% ($34,2 \pm 4,2$). На 14-й день интенсивность боли в 1-й группе составила 20% от исходной ($12,37 \pm 4,7$). Интенсивность боли во 2-й группе снизилась на 90% от исходной ($8,2 \pm 0,4$), у 56 человек болевой синдром полностью купирован. Сохранение боли у 18 пациенток обусловлено выраженной патологией стопы, требующей оперативного лечения. У всех пациенток улучшилась функция ходьбы. Реакции на анестетик отмечены у 3 (2,5%) человек.

Выводы. Применение методов рефлекторных воздействий для лечения метатарзалгии в комплексной терапии позволяет повысить эффективность лечения и улучшить функцию ходьбы.

Литература

1. Агасаров ЛГ. Фармакопунктура. Москва: Арнебия; 2013. 192 с.
2. Гнездилов АВ, Овечкин АМ, и др. Современные принципы лечения хронической боли в комплексной реабилитации пациентов с патологией опорно-двигательного аппарата. Мед-соц. эксперт. и реаб. 2000;(2):8–12.
3. Загоруйко ОИ. Интеграция традиционных и современных методов клинической рефлексотерапии в диагностике и лечении болевых синдромов: дисс. канд. мед. наук. Москва; 1996. 121 с.
4. Кукушкин МЛ. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. Боль. 2003;(1):5–12.
5. Лувсан Г, Цибуляк ВН, Загоруйко ОИ. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. Москва: Московские учебники и картолиграфия; 2000. 400 с.
6. Самойлова НВ, Гнездилов АВ, Загоруйко ОИ, Медведева ЛА. Эффективность комплексной терапии хронического болевого синдрома у пациентов с сочетанной ортопедической патологией. Российский журнал боли. 2014;(1):62.
7. Quirk R. Metatarsalgia. Aust Fam Physician. 1996 Jun;25(6):863–5; 867–9.
8. Ali G, Amata AO, Avenant CC, et al. Guide to pain management in low-resource settings. Seattle; 2010.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПРЕПАРАТАМИ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА ТИПА А

Скоромец А.А., Коренко Л.А., Коренко А.Н.

*ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Цервикальная дистония (ЦД) или спастическая кривошея (СК) проявляется произвольным тоническим сокращением мышц шеи, приводящим к повторяющимся деформирующим движениям и устойчивым патологическим позам. Сокращения провоцируются определенными произвольными движениями и стрессовыми ситуациями. Пациенты жалуются на невозможность удержать голову в правильном среднем положении, ограничение произвольных поворотов и наклонов головы, тремор, напряжение и боль в цервикальной области. Отдых и горизонтальное положение тела, как правило, уменьшают симптомы дистонии. Тортиколлис (непроизвольный поворот головы) и латероколлис (непроизвольный наклон головы) являются самыми частыми формами СК. Женщины болеют ЦД примерно в 2 раза чаще мужчин. Заболевание начинается обычно в среднем возрасте, не имеет тенденции к

самостоятельному регрессу, напротив, постоянно прогрессирует, хотя в первые годы могут наблюдаться спонтанные кратковременные ремиссии. Болевой синдром, сопровождающий обострение заболевания, подчас является основным фактором инвалидизации таких пациентов [2, 3]. Традиционные анальгетики и миорелаксанты недостаточно эффективны, вызывают общую слабость, сонливость. Препараты ботулотоксина А (БТА) относятся к классу периферических миорелаксантов благодаря способности оказывать пресинаптическое блокирующее действие на холинергическую трансмиссию. Клинически действие БТА проявляется в виде локального пролонгированного снятия спазмов и выраженного анальгетического эффекта [1].

Цель исследования — оценить эффективность и безопасность лечения болевого синдрома ЦД препаратами ботулинического токсина типа А.

Материал и методы. Мы проанализировали 44 (15 мужчин, 29 женщин) истории болезни пациентов с ЦД, обратившихся в нашу клинику с 2004 по 2014 г. Средний возраст больных составил $50,9 \pm 12,9$ года (от 25 до 78 лет). Средняя продолжительность заболевания до начала ботулинотерапии — $7,2 \pm 10,2$ года (от 0 до 43 лет). У каждого пациента оценивали один курс лечения препаратами БТА. Выраженность симптомов и эффективность лечения оценивали по шкале Западного Торонто (TWSTRS) до и через 4 нед после инъекционного курса. Общая доза абоботулотоксина А колебалась в пределах 275–1000 ЕД, анаботулотоксина А и инкоботулотоксина А — 165–300 ЕД. Паттерн инъектированных мышц, количество препарата и инъекционных точек определялось лечащим врачом по необходимости, с учетом ведущего и дополнительных компонентов (СК).

Результаты. Пациенты получали 1 курс лечения БТА. Для 10 пациентов процедура проводилась впервые в жизни, остальные до этого получили от 2 до 42 курсов инъекций (БТА) в мышцы шеи. Интервал между инъекциями колебался от 12 до 16 нед. Болевой синдром разной степени выраженности наблюдался у 24 пациентов, от 4 до 14,75 балла по шкале TWSTRS (раздел интенсивности боли), в среднем — $8,7 \pm 3,6$. Через 4 нед после инъекций выраженность болевого синдрома достоверно снизилась до $5,7 \pm 4,7$ балла ($p < 0,05$). У 6 пациентов боль в цервикальной области исчезла совсем. У одной пациентки в течение 2–3 нед лечения наблюдалась слабость инъектированных мышц (легкой степени выраженности), которая регрессировала самостоятельно.

Выводы. Полученные результаты показывают, что применение препаратов БТА является эффективным и безопасным методом купирования болевого синдрома при ЦД. Правильно подобранные дозы и точки инъекций можно применять на протяжении многих лет.

Литература

1. Применение препарата Диспорт (ботулинический токсин типа А) для лечения локального мышечного гипертонуса при фокальных дистониях, спастичности и других мышечно-тонических синдромах. Медицинская технология. ФС № 2011/447 от 27.12.11. С. 44–46.
2. Орлова ОР, Яхно НН. Применение токсина ботулизма в клинической практике. Москва; 2000. С. 54.
3. Тимербаева СЛ, и др. Азбука ботулинотерапии. Практическая медицина; 2014. С. 96, 106–108.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЕВЫХ МЫШЕЧНЫХ ФЕНОМЕНОВ

Старосельцева Н.Г.

*Кафедра неврологии, рефлексотерапии и остеопатии ГБОУ
ВПО «Казанская государственная медицинская академия»
Минздрава России, Казань, Россия*

Применение нейрофизиологических методов исследования при коррекции болевого синдрома обоснованно с позиций функциональных расстройств ствола головного мозга (ноци- и антиноцицептивные образования ЦНС). Миофасциальный болевой синдром (МФБС) является следствием мышечной боли с формированием развернутого клинического синдрома патологии многих уровней построения движения (Н.А. Бернштейн, 1947).

Цель исследования – изучение характеристик и свойств мигательного рефлекса в коррекции МФБС.

Материал и методы. Диагностика МФБС проводилась у 28 пациентов с соответствующими критериями (локальная мышечная боль, миогенный активный триггерный пункт, изменение динамического стереотипа, экстравертебральные клинические симптомы) с регистрацией мигательного рефлекса на стороне клиника мышечной боли и контрлатеральной стороне. Группу контроля составили 20 здоровых добровольцев. Мигательный рефлекс исследовался по стандартной методике с регистрацией ответа *m.orbicularis oculi* и стимуляцией проекции выхода I ветви тройничного нерва. Длительность стимула – 0,2 мс, частота стимуляции – 2 Гц, интенсивность стимуляции – достаточная для регистрации рефлекторных ответов.

Результаты. В норме мигательный рефлекс представляет собой ответ из двух компонентов раннего олигосинаптического с латентностью 9 мс, длительностью 11 мс и позднего полисинаптического с латентностью 35 мс и длительностью 33 мс. При болевом синдроме ранний ответ растормаживается с уменьшением показателя латентности до 7 мс и увеличением длительности до 14 мс с увеличением количества фаз. Поздний полисинаптический компонент также растормаживается с уменьшением латентности до 23 мс и увеличением длительности до 40 мс. Характерно уменьшение латентности с каждой последующей стимуляцией.

Выводы. Мигательный рефлекс, или тригеминофасциальное взаимодействие, реализуется через специфические ядра лицевого и тройничного нерва на уровне моста ствола головного мозга. Это анатомические структурные образования первого компонента мигательного рефлекса. Поздний полисинаптический ответ реализуется неспецифическими образованиями ретикулярной формации ствола головного мозга, участвующими или реагирующими при ноцицептивной импульсации (ноцицептивное непарное ядро ретикулярной формации продолговатого мозга). Этот неспецифический ответ является отражением расторможенности системы ноцицептивного реагирования ретикулярной формации у больных миофасциальным болевым синдромом. Возможно исследование указанного взаимодействия с точки зрения терапии болевых синдромов.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА

Третьяков В.П.

ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Цель исследования – изучение локализации миофасциальных триггерных точек (ТТ), формирующих миофасциальные болевые синдромы плечевого пояса.

Материал и методы. Проводили мануальную диагностику. Скелетно-мышечная боль плечевого пояса включает «обычный» миофасциальный болевой синдром, комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека), синдром плечелопаточного периартроза, ведущим слагаемым которого является миофасциальный и связочный болевой синдромы верхних фиксаторов плечевого пояса и ротаторов предплечья с ирритацией срединного нерва, а также синдром (плечо – кисть) Стейнброекера, который представляет собой сочетание проксимального и дистального миофасциального болевого синдрома с вегетативно-трофическими и ангиодистоническими расстройствами тканей кисти. Боль в области плечевого пояса может быть компонентом синдрома передней и средней лестничных мышц, мышцы, поднимающей лопатку, малой грудной мышцы. Их диагностика базируется на данных пальпации мышц, выявлении ТТ и исследования характерных движений. Пациентов больше беспокоит боль, чем ограничение движений. Боль при миофасциальном синдроме характеризуется различной интенсивностью и при пальпации ТТ иррадирует в типичные для пораженных мышц области в зоны иннервации шейных и грудных сегментов спинного мозга. Клиническая картина этих синдромов подробно описана в литературе, а трактовка их патогенеза варьирует от локального процесса на фоне постуральных перегрузок и микротравматизации мышц до нейромиофиброза вследствие шейного остеохондроза позвоночника (Я.Ю. Попелянский, 1981; В.П. Веселовский, 1991; В.Ф. Кузнецов, 2004; Ф.А. Хабиров, 2006 и др.). Миофасциальные триггерные пункты формируются в несколько этапов. Начальным звеном становится остаточная деформация мышц, возникающая при выполнении изометрической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности. Патологическая перестройка архитектоники мышцы вызывает искажение проприоцепции с участка гипертонуса. Следствием искажения программы организации движения становится перестройка нормального двигательного стереотипа в патологический (Дж.Г. Трэвелл, Д.Г. Симонс, 1989; Г.А. Иваничев, 2007). В патогенетическом и клиническом отношении мышечная боль делится на латентный и активный триггерные феномены.

Результаты. Основными клиническими критериями миогенной боли, по данным вертеброневрологического обследования 260 больных (145 мужчин и 115 женщин в возрасте от 30 до 56 лет), являлись болезненные уплотнения мышц различных размеров, с определенной локализацией отраженной боли. Анализ 260 случаев регионарного болевого миофасциального синдрома плечевого пояса и верхней конечности показал, что наиболее часто встречаются следующие синдромы. 1. Синдром передней лестничной мышцы обусловлен рефлекторным напряжением этой мышцы, часто возникал у больных с добавочным шейным

ребром и сужением реберно-ключичного промежутка (10%), с патологией желчного пузыря и легких. 2. Синдром нижней косой мышцы головы наблюдался у 18% больных, имеющих функциональную блокаду краниовертебрального перехода. Частым спутником этого синдрома являлось раздражение малого затылочного нерва и спазм позвоночной артерии. 3. Синдром передней стенки грудной клетки (пектальгический, ложная кардиалгия). Наиболее тягостно переживаются гипертонусы свободной части грудных мышц, прикрывающих область сердца и вызывающих боль, напоминая кардиалгию. Эти боли уменьшались при движении, усиливались в покое. У больных на ЭКГ не обнаруживались патологические изменения. 4. Синдром малой грудной мышцы (гиперабдукционный) часто сопровождался туннельной плечевой плексопатией. 5. Лопаточно-реберный синдром проявлялся болями в области верхнего угла лопатки и хрустом при движениях лопатки.

Литература

1. Веселовский ВП. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига; 1991. 344 с.
2. Иваничев ГА. Миофасциальная боль. Казань; 2007. 389 с.
3. Кузнецов ВФ. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. Минск: Книжный дом; 2004. 640 с.
4. Попелянский ЯЮ. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Казань: Издательство Казанского университета; 1981. 366 с.
5. Хабиров ФА. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина; 2006. 520 с.

ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРАЛГЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Туровская Е.Ф.^{1,2}, Алексеева Л.И.¹, Филатова Е.Г.²

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой»; ²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

В классическом представлении боль при остеоартрозе (ОА) имеет ноцицептивный характер и обусловлена возникновением дегенеративных изменений в суставе, в частности синовитом, изменениями костной и мягких тканей. Однако немногочисленные исследования в последнее время продемонстрировали наличие ряда диссоциаций, которые невозможно объяснить с позиции ноцицептивных механизмов боли. Так, интенсивность боли не коррелирует со стадией дегенеративных изменений сустава [1]. Также было показано, что до 40% пациентов, имеющих изменения в суставах и окружающих тканях, не испытывают боли [1]. Традиционное представление о механизмах боли не способно объяснить наличие такого клинического проявления, как вторичная гипералгезия, и других неврологических феноменов, которые зачастую могут локализоваться не только в области пораженного сустава, но и в бедре или голени [2]. Базисная противовоспалительная терапия при ОА зачастую недостаточно эффективна. По данным различных европейских стран, лечение нестероидными противовоспалительными препаратами остается неудовлетворительным от 27% до 61% [3]. Боль не исчезает у 44% пациентов после удаления источника боли путем адекватно вы-

полненного эндопротезирования коленного сустава [4]. Эти факты обуславливают необходимость более углубленного изучения механизмов боли при ОА. В ряде исследований обсуждается роль дисфункционального механизма боли при остеоартрозе коленного сустава (ОАк), которая характеризуется невропластическими изменениями в ЦНС и не сопровождается органическим поражением ЦНС [5].

Цель исследования – выявление вторичной гипералгезии и корреляции вторичной гипералгезии с клинической картиной и интенсивностью боли.

Материал и методы. В исследовании участвовало 89 женщин в возрасте 58±5,4 года с ОАк и наличием болевого синдрома длительностью более 3 мес. Пациентам проводилось неврологическое обследование, при котором не было выявлено поражения нервной системы. Однако у ряда пациентов отмечалось наличие гипералгезии как в области пораженного сустава, так и в области бедра и голени (вторичная гипералгезия). В соответствии с наличием вторичной гипералгезии пациенты были поделены на 2 группы, в которых оценивалась шкала функциональной активности WOMAC, степень дегенеративных изменений в суставе по данным рентгенологического исследования и УЗИ коленного сустава. Также учитывались продолжительность и интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале. Дополнительно использовались невропатические шкалы (Paindetect and DN4). Производилась оценка аффективных нарушений (распространенность тревоги и депрессии) при помощи анкеты HADS, их возможность влияния на выраженность болевого синдрома.

Результаты. Данные неврологического обследования продемонстрировали наличие вторичной гипералгезии у 41,5% (n=37) пациентов, а у 58,5% (n=52) гипералгезия отсутствовала. Признаков поражения нервной системы не было выявлено ни в одной из групп. Группы не имели отличия по возрасту, индексу массы тела, длительности боли, качеству жизни и степени выраженности структурных изменений. Наличие вторичной гипералгезии коррелировало с высокими показателями шкал невропатической боли, высокой интенсивностью боли и низкой функциональной активностью по WOMAC, а также сопровождалось наличием депрессии. У пациентов со вторичной гипералгезией достоверно чаще выявлялись следующие невропатические дескрипторы: онемение (60,5% vs 39,5%), чувство прохождения электрического тока (51,9% vs 48,1%) и покалывание (55% vs 45%).

Выводы. У 41,5% пациентов с ОАк была выявлена вторичная гипералгезия, которая является результатом сенситизации болевых нейронов заднего рога, что и приводит к расширению зоны гипералгезии далеко за границы пораженного коленного сустава на бедро и голень. Вторым проявлением центральной сенситизации при ОАк является появление невропатических феноменов: онемения, ударов электрического тока, покалывания, которые достоверно чаще отмечались у пациентов со вторичной гипералгезией. Таким образом, в формировании хронической боли при ОАк участвуют два патогенетических механизма: ноцицептивный и дисфункциональный. Дисфункциональная боль при ОАк характеризуется отсутствием неврологического дефицита и корреляций интенсивности боли со структурными изменениями в суставе, ее наличие обуславливает более высокую интенсивность хронического болевого синдрома и более низкую функциональную активность. Показана корреляция дисфункционального компонента боли с депрессией.

Литература

1. Sofat N, Ejindu V, Kiely P. What makes osteoarthritis painful? The evidence for Local and Central pain processing. *Rheumatology (Oxford)*. 2011 Dec;50(12):2157–65.
2. Gwilym SE, Keltner JR, Warnaby CE, et al. Psychophysical and Functional Imaging Evidence Supporting the presence of Central Sensitization in a Cohort of Osteoarthritis Patients. *Arthritis Rheum*. 2009 Sep 15;61(9):1226–34.
3. Breivik H., Collet B., Ventafridda V., et al. *Eur J Pain*. 2005; Epub ahead of print.
4. Lim AY, Doherty M. What of guidelines for osteoarthritis? *Int J Rheum Dis*. 2011 May;14(2):136–44.
5. Филатова ЕС, Туровская ЕФ, Эрдес ШФ и др. Анализ клинических характеристик неврогенного болевого синдрома у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом коленных суставов. *Российский журнал боли*. 2014;(1):64–5.

ФЕНОТИПЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СУСТАВНОЙ БОЛИ

Филатова Е.С.¹, Туровская Е.Ф., Алексеева Л.И.¹,
Эрдес Ш.Ф.¹, Филатова Е.Г.

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им В.А. Насоновой»; ²Кафедра нервных болезней ИПО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Остеоартроз (ОА), ревматоидный артрит (РА) и анкилозирующий спондилит (АС) являются наиболее частыми причинами хронической суставной боли. При ОА и АС поражаются все компоненты сустава, а при РА имеются и различные аутоиммунные внесуставные нарушения, в том числе поражается периферическая нервная система. Хроническая боль является ключевым симптомом обоих заболеваний, основной причиной инвалидизации пациентов. Исследования последних лет показали смешанную природу хронической суставной боли: наряду с ноцицептивными участие невропатических при РА [1, 2] и дисфункциональных механизмов при ОА и АС [3, 4].

Цель исследования – определение клинических особенностей хронического болевого синдрома при патологии суставов различной этиологии.

Материал и методы. Обследовано 100 женщин (средний возраст – 59±5 лет) с ОА коленных суставов (по критериям ACR), 60 пациентов с АС, а также 183 пациента с достоверным РА (средний возраст – 46,6±11,7 года). Пациентам проводилось клинико-ревматологическое обследование, а также клинико-неврологическое с применением опросников невропатической боли DN4 для выявления невропатической и дисфункциональной боли.

Результаты. Невропатический компонент боли (НКБ) был выявлен у 43% пациентов с РА (n= 78), 32% с ОА (n=32) и у 10% с АС (n=60). При наличии НКБ неврологическое обследование выявило поражение периферической нервной системы у большинства (96%) пациентов с РА. Однако у больных с ОА и АС поражения соматосенсорной системы не было выявлено. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале у пациентов с суставной патологией коррелировала с наличием НКБ. Достоверных различий между пациентами с ОА, РА и АС по баллам DN4 (4,9±1,3 vs 5,4±1,2 vs 4,5±0,5 соответственно) не выявлено, однако анализ чувствительных характеристик показал, что у больных РА достоверно чаще в зоне гипестезии отмечается болезненное ощущение холода и покалывание,

чем у пациентов с ОА (59,4%/28,1% p=0,05; 90,6%/62,5% p=0,05 соответственно), а для больных ОА более характерна аллодиния (37,5%/3,1%, p=0,02), в то время как в группе с АС наиболее часто выявлялась гиперестезия (66%) в пораженной области. Показатели активности заболевания у больных достоверно связаны с выраженностью НКБ лишь в группе АС (BASDAI 4,8±1,8 vs 7,2±1,3). При РА, наоборот, выраженность НКБ не зависела от активности заболевания. Оценка аффективной сферы показала во всех группах корреляцию выраженности НКБ с показателями тревоги и депрессии, соответственно у больных с НКБ показатели были достоверно выше (РА 9,9±1,4 vs 6,3, p=0,04; ОА 10±3,2 vs 8,2±4, p=0,038; АС 12,0±0,8 vs 6,1±3,6, p=0,003).

Выводы. Проведенное исследование убедительно показало, что хронический болевой синдром при ревматических болезнях носит смешанный характер. В его патогенезе наряду с воспалительными и дегенеративными изменениями в суставах с различной частотой и по различным механизмам принимает участие нервная система. При РА наряду с ноцицептивной выявляется невропатическая боль. Наличие поражения ПНС у пациентов с РА обуславливает возникновение более разнообразных спонтанных болевых феноменов в зоне гипестезии (болезненное ощущение холода, покалывание). При ОА и АС поражения соматосенсорной нервной системы не было обнаружено, однако преобладали характеристики невропатической боли в виде аллодинии (ОА) и гипестезии (АС), обусловленные дисфункцией болевых систем, которые были тесно связаны с аффективными нарушениями. Нейропластические изменения в нервной системе могут происходить при различной по своему патогенезу суставной патологии. Смешанная модель формирования хронической боли при суставной патологии может объяснить такие феномены, как несоответствие воспалительных и структурных изменений в области сустава интенсивности боли, наличие отдаленной боли и чувствительных нарушений в областях вне сустава, недостаточную в ряде случаев эффективность противовоспалительной терапии. Уточнение фенотипов хронической боли позволяет определить механизмы и более точно подобрать патогенетически направленную терапию.

Литература

1. Филатова ЕС, Алексеев ВВ, Эрдес ШФ. Особенности хронического болевого синдрома при ревматоидном артрите. *Лечащий врач*. 2011;(4):37–40.
2. Филатова ЕС, Туровская ЕФ, Эрдес ШФ и др. Анализ клинических характеристик неврогенного болевого синдрома у больных ревматоидным артритом и остеоартрозом коленных суставов. *Российский журнал боли*. 2014;(1):64–5.
3. Филатова ЕС, Туровская ЕФ, Алексеева ЛИ и др. Нейрогенные механизмы хронической суставной боли. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;(3):45–50.
4. Wu Q, Inman RD, Davis KD. Neuropathic Pain in Ankylosing Spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2013 Jun;65(6):1494–503.

НАРУШЕНИЕ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ ВЗАИМОТНОШЕНИЙ В ШЕЙНОМ РЕГИОНЕ И ПЛЕЧЕВОМ ПОЯСЕ У ЛИЦ С ТРЕВОЖНО- ФОБИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Черноволенко Е.П.

Курс неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии
ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Одной из причин неспецифических цервикалгий и цервикобрахиалгий рассматривают нарушение миофасциальных взаимодействий и хроническое перенапряжение мышц шейного региона позвоночника и плечевого пояса. За последнее время накапливается все больше данных о влиянии на течение болевого процесса тревожно-депрессивных проявлений, значительно ухудшающих прогноз заболелания.

Цель исследования — определить выраженность биомеханических изменений статики и динамики человека у лиц с болевым синдромом в шейном регионе при тревожно-фобических расстройствах.

Материал и методы. Обследовано 77 пациентов (32 мужчины и 45 женщин) с жалобами на головные боли, боли в шейном отделе позвоночника и плечевом поясе в возрасте от 18 до 56 лет (средний возраст — 39,6 года), находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ГБУЗ ВОКБ №1. Первый этап исследования — оценка психоэмоционального статуса пациентов (по шкале Бэка и шкале Спилбергера—Ханина), разделивший всех респондентов на 2 группы. Основная группа (n=47) включала лиц с болевым синдромом и выраженным тревожно-депрессивным компонентом, группа контроля (n=30) — лиц с алгическими проявлениями и минимальными изменениями в психоэмоциональной сфере, признаки депрессии отсутствовали. Второй этап исследования — классический неврологический осмотр, вертеброневрологический осмотр, анализ рентгенологических данных и при необходимости данных магнитно-резонансной томографии.

Результаты. По локализации алгического синдрома в основной группе цервикалгии встречались у 21,3% больных, цервикокраниалгии — у 19,1%, цервикобрахиалгии — у 44,7%, смешанные формы — у 14,9%. У 68,1% отмечен синдром ночной дизестезии рук: парестезии в пальцах — у 55,3%, в кисти — у 31,9%, иррадиация выше кисти — у 29,8% больных. В группе контроля: цервикобрахиалгии (в 60% случаев), цервикокраниалгии (в 16,7%), цервикалгии (в 23,3%). В основной группе 76,6% респондентов имели хронические боли, а в контрольной группе преобладал подострый процесс (у 63,3%). Общие биомеханические изменения (смещение общего центра тяжести, разница в длине ног, деформация стоп, плоскостопие, косоискрученный и косой таз) были выявлены в среднем у 86,7% и 40,4% пациентов контрольной и основной групп соответственно. Локальные изменения в цервикальном отделе зарегистрированы у всех пациентов основной группы и у 36,7% респондентов контрольной группы. Распределение триггерных пунктов у лиц основной группы: экстензоры шеи (в 31,9% случаев); синдром нижней косой мышцы головы (в 25,5%); скаленус-синдром (в 46,8%); цервикоскапулалгия (в 38,3%); синдром малой грудной мышцы (в 34%); «лопаточ-

но-реберный синдром» (в 29,8%). У 36,2% пациентов были выявлены признаки нейроваскулярных изменений. Во 2-й группе чаще встречалось напряжение лестничных и трапецевидных мышц (20% пациентов), признаки нейрососудистой компрессии не выявлены. Ограничение объема движений и функциональные блоки в шейном отделе позвоночника отмечены в основной группе у 78,7% больных, в контрольной — у 33,3%. Ограничение движений в пораженной руке — в 53,2% и 16,7% случаев в основной и контрольной группах соответственно. При оценке психоэмоционального статуса в основной группе изначально отмечалась повышенная личностная тревожность (у 65,9%), а реактивная — только у 17% пациентов. Легкая и умеренная депрессия присутствовала в среднем у 55,3% обследуемых. В контрольной группе у 66,7% респондентов был повышенный уровень реактивной тревожности, а показатели личностной тревожности граничили с нормой.

Выводы. Таким образом, удалось определить, что у лиц с выраженными тревожно-фобическими проявлениями локальные биомеханические перестройки в шейном регионе преобладают над общими, а в группе контроля имела место обратная тенденция. Уровень личностной тревожности изначально был выше в основной группе, и тем самым биомеханические нарушения, которые носят более выраженный локальный характер, обусловлены мышечно-тоническими реакциями на острый и хронический стресс и изначальными предубеждениями к катастрофизации своего состояния. Всё это требует дальнейшего изучения и разработки методов немедикаментозной коррекции.

Литература

1. Барулин АЕ, Рязанцев АИ. Особенности миофасциальной боли у пациентов с синдромом лестничной мышцы. Российский журнал боли. 2013;(1):41.
2. Голубев ВЛ, редактор. Болевые синдромы в неврологической практике. 3-е изд., перераб. и доп. Москва: МЕДпресс-информ; 2010.
3. Медведева ЛА. Диагностика и лечение острой и хронической боли цервикокраниальной локализации: дисс. докт. мед. наук. Москва, 2010.
4. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Цервикогенная головная боль — повод для дискуссии. Русский медицинский журнал. 2012;20(29):1484–8.
5. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. Москва: МЕДпресс-информ; 2008.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У СПОРТСМЕНОВ

Якупов Р.А., Янышева Г.Г., Якупова А.А., Романов К.П.
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ГБОУ ДПО
«Казанская государственная медицинская академия»
Минздрава России, Казань, Россия

Спортивная деятельность способствует развитию миофасциального болевого синдрома (МФБС), который, помимо болевых проявлений, характеризуется повышением мышечного тонуса, возникновением миофасциальных триггерных пунктов (МФТП), уменьшением силы мышц, нарушением их эластичности, снижением скорости и точности движений. В патогенезе МФБС у спортсменов ведущее место принадлежит статодинамическим перегрузкам

опорно-двигательного аппарата с развитием «остаточного» напряжения мышц [1, 2].

Цель исследования – изучение клинико-нейрофизиологических особенностей МФБС у спортсменов высокого класса.

Материал и методы. Обследовано 79 спортсменов (37 женщин и 42 мужчины, средний возраст $19,4 \pm 0,4$ года), занимающихся легкой атлетикой, лыжными гонками, скоростным бегом на коньках, плаванием, греблей, фехтованием, единоборствами, из них 10 являлись мастерами спорта международного класса, 34 – мастерами спорта, 29 – кандидатами в мастера спорта и 6 – спортсменами-разрядниками. Диагноз МФБС устанавливался на основе клинических критериев [5]. Было выделено 3 группы: 1-я группа – нет МФБС ($n=7$), 2-я группа – локальная форма МФБС ($n=31$) и 3-я группа – распространенная форма МФБС ($n=41$). Группа контроля (25 чел.) не отличалась от группы спортсменов по полу и возрасту. Методы исследования включали: клинический осмотр [2], глобальную электромиографию (ЭМГ) [4], мигательный рефлекс (МР) [4]. Для статистического анализа использовали непараметрические методы [3].

Результаты. Спортсмены предъявляли мало жалоб на боль даже при значительном количестве активных МФТП. Больше МФТП выявлялось у бегунов на короткие и средние дистанции, прыгунов в длину, конькобежцев, лыжников, гребцов, борцов. Установлена тенденция к усилению МФБС с увеличением возраста. Во 2-й группе активные МФТП выявлялись только в наиболее нагруженных мышцах для определенного вида спорта. В 3-й группе МФТП обнаруживались не только в нагруженных мышцах, но и в удаленной мускулатуре. В 3-й группе по сравнению с 1-й и 2-й группами была установлена достоверно большая частота сопутствующих поражений позвоночника ($p<0,05$). У спортсменов 1-й группы ЭМГ-активность в покое не отличалась от нормы. У спортсменов 2-й группы определялось повышение активности покоя в медиальной головке икроножной мышцы ($51,8 \pm 4,6$ мкВ, $n=21,2 \pm 1,3$ мкВ, $p<0,01$), двуглавой мышце бедра ($49,6 \pm 4,9$ мкВ, $n=21,2 \pm 1,5$ мкВ, $p<0,01$), многораздельной мышце ($44,4 \pm 5,2$ мкВ, $n=22,3 \pm 2,4$ мкВ, $p<0,01$). У спортсменов 3-й группы выявлялось повышение активности покоя в медиальной головке икроножной мышцы ($51,8 \pm 4,6$ мкВ, $n=21,2 \pm 1,3$ мкВ,

$p<0,01$), двуглавой мышце бедра ($49,6 \pm 4,9$ мкВ, $n=21,2 \pm 1,5$ мкВ, $p<0,01$), многораздельной мышце ($44,4 \pm 5,2$ мкВ, $n=22,3 \pm 2,4$ мкВ, $p<0,01$) и трапецевидной мышце ($44,4 \pm 5,2$ мкВ, $n=22,3 \pm 2,4$ мкВ, $p<0,01$). В 3-й группе установлено повышение длительности R2-компонента МР – $82,4 \pm 3,1$ мс по сравнению с 1-й группой – $40,7 \pm 1,6$ мс ($p<0,01$) и 2-й группой – $41,1 \pm 0,9$ мс ($p<0,01$), а также здоровыми добровольцами – $37,9 \pm 0,8$ мс ($p<0,01$).

Выводы. Распределение МФТП по мышечным группам зависит от специфических двигательных стереотипов, присущих определенным видам спорта. Клинические проявления МФБС объективно коррелируют с повышением активности покоя мышц, соответствующих региону поражения. МФТП и пораженные мышцы в целом являются источником массивной проприоцептивной афферентации в сегментарные структуры ЦНС. Это повышает тоническую активность α - и γ -мотонейронов и ведет к дальнейшему росту тонического напряжения, иннервируемых мышц [2]. У спортсменов с распространенными проявлениями МФБС установлено повышение полисинаптической рефлекторной возбудимости супрасегментарных структур ЦНС, что характеризует недостаточность системных тормозных механизмов и, в частности, нисходящего контроля на сегментарный аппарат спинного мозга. Указанное подчеркивает роль «центральных» механизмов в прогрессировании МФБС у спортсменов. Развитие МФБС крайне негативно влияет на функциональную готовность спортсмена и его самочувствие. МФБС также является одним из значимых факторов риска развития спортивных травм опорно-двигательного аппарата. Поэтому своевременная коррекция МФБС способствует росту спортивных достижений и спортивному долголетию.

Литература

1. Бариев ММ, Аухадеев ЭИ, Багаутдинов АШ и др. Практика становления и методологические концепции развития научно-методического обеспечения спорта высших достижений в Республике Татарстан. Теория и практика физической культуры. 2009;(1):84–92.
2. Иваничев ГА. Миофасциальная боль. Казань; 2007. 392 с.
3. Медик ВА, Токмачев МС, Фишман ББ. Статистика в медицине и биологии: руководство. В 2 т. Москва: Медицина; 2000. 764 с.
4. Николаев СГ. Практикум по клинической электромиографии. Иваново; 2013. 394 с.

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ЦЕФАЛГИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

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

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

В России происходит около 600 тыс. инсультов в год. Наиболее часто инвалидизация обусловлена наличием двигательного и когнитивного дефицитов, развивающихся при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). Однако, помимо грубых неврологических дефицитов, постинсультная головная боль значительно ухудшает качество жизни больных, нарушает сон, усугубляет депрессивные проявления и затрудняет проведение реабилитационных мероприятий, значительно замедляя при этом социальную адаптацию. Поэтому разработка диагностических мероприятий, эффективных схем лечения и реабилитации лиц с цереброваскулярной патологией – важная медико-социальная проблема, актуальность которой возрастает из года в год.

Цель исследования – изучение распространенности цефалгий и определение преимущественной формы боли у пациентов в остром периоде инсульта.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели проводилось исследование на базе ГБУЗ «ВОКБ № 1», МБУЗ «ГКБСМП № 25», больницы № 1 им. Фишера г. Волжского, в неврологическом отделении и отделении интенсивной терапии и реанимации. Наблюдалось 95 пациентов в возрасте от 44 до 87 лет, с верифицированным диагнозом ОНМК в острейшем и остром периодах. Доступные речевому контакту больные, с предварительным информированным согласием, участвовали в анкетировании по оценке локализации и интенсивности боли (оценка боли по шкале РАУНД, а также оценка характера боли по МакГилловской системе). Пациенты с нарушенным речевым контактом (вследствие афазии, изменения сознания, выраженных когнитивных нарушений) оценивались с помощью предложенной шкалы болевого поведения. Всем пациентам проводилось клинично-неврологическое обследование с оценкой неврологического статуса, активности симпатико-адреналовой системы, тяжести инсульта по шкале NIHSS, нейровизуализация (магнитно-резонансная и компьютерная томография).

Результаты проведенного исследования демонстрируют, что средний возраст перенесших ОНМК по Волгоградской области составляет $68 \pm 2,3$ года, с различиями возрастной категории по отдельным видам инсульта (ишемический инсульт – $77,8 \pm 1,8$ года; геморрагический инсульт – $59 \pm 2,1$ года; смешанный инсульт – $71 \pm 1,4$ года). Уровень неврологического дефицита по шкале NIHSS составлял от 6 до 23 баллов. При изучении 1-й группы (195 пациентов) было выявлено, что наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на головную боль (27,2%), боли в пораженных конечностях (22,6%), боль в спине (5,7%), боль в здоровых конечностях (4,6%). Жалобы на боль во всем теле («болит все») предъявляли 5 (2,6%) пациентов. По данным МакГилловского опросника, сенсор-

ный характер боли – 7,8–11,8. При разделении пациентов по типу перенесенного инсульта наиболее часто головная боль встречалась у пациентов, перенесших геморрагический инсульт, причем правосторонняя локализация процесса чаще сопровождалась цефалгиями, чем левосторонняя. Боль в паретичных конечностях достоверно не отличалась у пациентов с геморрагическим и ишемическим инсультами. Больные, недоступные речевому контакту ($n=52$), при оценке по шкале болевого поведения в 17,3% демонстрировали страдание. Признаки активации симпатико-адреналовой системы подтверждали факт наличия неприятных ощущений у данной категории больных. При этом оставались сложности в определении локализации наибольшей болезненности, оценке эффективности купирования боли.

Выводы. Таким образом, у больных, перенесших ОНМК, головная боль является достаточно частым симптомом. Ранняя и адекватная диагностика болевых синдромов у пациентов с нарушениями речевого контакта представляет собой значительные сложности, но тем не менее необходима для успешной терапии. В связи с высокой распространенностью цефалгий, особенно после геморрагического инсульта, их диагностика должна проводиться на уровне отделений интенсивной терапии для обеспечения адекватного уровня обезболивания и создания оптимальных условий для восстановления этой категории пациентов.

Литература

1. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Жизнь после инсульта: как быть и что делать? Русский медицинский журнал. 2013;21(16):826–30.
2. Сашин МБ, Кадыков АС, Шахпаронова НВ. Постинсультные болевые синдромы. Москва, 2004.
3. Улицкий ЛА, Чухловина МЛ. Головная боль. Санкт-Петербург; 2000

КИНЕЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Барулин А.Е., Ивахненко О.В., Щелкова Т.Г.

Курс неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

При болезни Паркинсона (БП) болевые синдромы различной локализации наблюдаются у 10–29% больных в начальной стадии и достигают 70% в развернутой. Боль у таких пациентов может быть обусловлена как симптомами и синдромами паркинсонизма, так и самостоятельными симптомами, выражающимися в нарушении функции ноцицептивной системы при БП [1–5]. В состоянии мышечной ригидности возрастает нагрузка на паравертебральную мускулатуру, на систему суставно-мышечно-связочного аппарата, приводящую к прогрессированию дистрофических изменений в суставах и межпозвонковых дисках, увеличивая степень выраженности моторных проявлений [2, 3, 6, 7].

Цель исследования – разработка программы немедикаментозной коррекции болевых проявлений с применением кинезиотерапевтических подходов при БП.

Материал и методы. В условиях неврологического отделения стационара клиники № 1 ВолгГМУ за 2014 г. было пролечено 205 пациентов с диагнозом БП. Исследование опорно-двигательного аппарата включало: визуально-оптический анализ, разработанный на кафедре неврологии Волгоградского ГМУ, и классические приемы мануального обследования. Выраженность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Степень выраженности симптомов депрессии оценивали по шкале Бека и уровень тревожности — по шкале Спилберга. В исследовании принимали участие 41 пациент (группа сравнения) с болевым синдромом различной локализации и группа контроля — 31 человек. По шкале Хен—Яра в основной группе было: 11 пациентов 1-й степени тяжести, 23 пациента 2-й степени тяжести, 7 пациентов 3-й степени тяжести при поступлении (в начале лечения). Применялась комплексная коррекция с использованием базисной терапии и немедикаментозной коррекции, включающей комбинацию ФТЛ (ультразвуковая терапия, лазеротерапия) в сочетании с программой кинезиотерапии.

Результаты. Наиболее часто наблюдались боль в спине — у 37, головная боль — у 24, распространенная суставная боль — у 29 пациентов. Абдоминалгии и другие виды боли встречались редко. У 21 пациента боль отмечалась в двух и более участках тела. Выраженность болевого синдрома при поступлении оказалась выше у пациентов с 3-й степенью БП по Хен—Яру (7,29 балла) по сравнению с пациентами со 2-й степенью БП по Хен—Яру (5,74 балла) и 1-й степени — (4,45 балла). Снижение выраженности болевого синдрома по ВАШ при выписке наблюдалась во всех 3 группах пациентов: 1-я степень — 3,27 балла, 2-я — 4,56 балла и 3-я — 5,86 балла ($p < 0,05$). Проведение курса немедикаментозной коррекции с применением кинезиотерапевтических подходов показало, что по сравнению с традиционной терапией в 1-й группе более быстро происходило снижение болевого синдрома и степень выраженности депрессивных проявлений. Длительность болевого синдрома наблюдали до года, при этом он сохранялся: до 6 мес — у 6 пациентов из 1-й группы, у 3 из 2-й группы и у 2 из 3-й группы; до 12 мес — у 5 пациентов из 1-й группы, у 13 из 2-й группы и у 5 из 3-й группы; более 12 мес — у 1 пациента из 1-й группы, у 2 из 2-й группы и у 4 из 3-й группы. Больные в группе сравнения также демонстрировали большее снижение общей скованности и большее увеличение объема движений в позвоночнике и крупных суставах по сравнению с группой контроля, что отмечалось на общем фоне тревожных проявлений.

Выводы. Применение разработанных программ немедикаментозной коррекции миофасциального болевого синдрома у пациентов с БП целесообразно при всех степенях тяжести по Хен—Яру, так как позволяет снизить выраженность болевого синдрома, симптомов депрессии, улучшить качество жизни пациентов и уменьшить степень их инвалидизации.

Литература

1. Барулин АЕ, Курушина ОВ, Сарычева ТН. Болевые синдромы у пациентов с болезнью Паркинсона. Российский журнал боли. 2012;(1):26.
2. Барулин АЕ. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений: автореф. дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. Волгоград; 2012.
3. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Боль в спине: гендерные особенности. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012; 8(2):477–81.

4. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Brown RG, et al. The Metric Properties of a Novel Non-Motor Symptoms Scale for Parkinson's Disease: Results from an International Pilot Study. *Mov Disord.* 2007 Oct 15;22(13):1901–11.
5. Grosset KA, Bone I, Grosset DG. Suboptimal medication adherence in Parkinson's disease — a review. *Expert Rev Neurother.* 2005 Nov;20(11):1502–7.
6. Nojomi M, Mostafavian Z, Shahidi GA, Jenkinson C. Quality of life in patients with Parkinson's disease: translation and psychometric evaluation of the Iranian version of PDQ-39. *J Res Med Sci.* 2010 Mar;15(2):63–9.
7. Pfeiffer RF. Non-motor Parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord.* 2007;13 Suppl 3:S211–20.

ПРИЧИНЫ И ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИХ ФОРМАХ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Белопасов В.В.

ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия

В клинической практике диагностика поражений периферической нервной системы основывается главным образом на выявлении симптомов раздражения (боль, аллодиния) и выпадения (регионарная аналгезия, анестезия, двигательный дефект) в зоне иннервации периферического нерва или спинального корешка, в то же время увеличения их объема, выявляемого при пальпации или нейровизуализации (УЗИ, магнитно-резонансная томография — МРТ). Соответствующего значения при постановке диагноза или выборе способа лечения не придается.

Цель исследования — охарактеризовать клинические формы поражения периферической нервной системы, ассоциированные с локальным утолщением черепных, периферических и спинальных нервов.

Материал и методы. Для идентификации локальных утолщений периферических нервов использовали метод пальпации, сонографию нервных стволов, для оценки поражения черепных нервов и спинальных корешков шейного и пояснично-крестцового отдела — МРТ головного, спинного мозга. Объективизация степени выраженности болевого синдрома проводилась с помощью визуальной аналоговой шкалы, тяжести поражения проксимальных и дистальных сегментов периферической нервной системы — на основании анализа данных стимуляционной электронейромиографии (СЭНМГ).

Результаты. При комплексном обследовании больных увеличение поперечного сечения, отек, гипертрофию зрительных нервов наблюдали при доброкачественной внутричерепной гипертензии (10), изолированном оптическом неврите (14), опухолях зрительного нерва (3) и головного мозга (46), оптикомиелите Девика (4), рассеянном склерозе (8); глазодвигательных — при синдроме Толоса—Ханта (12); ветвей лицевого и тройничного нерва — при лепре (14); большого ушного нерва — при лепре (27), наследственной сенсомоторной гипертрофической невропатии (тип III) Дежерина—Сотта (3); локтевого, срединного, малоберцового нервов — при туннельных компрессионно-ишемических невропатиях (102), травме

(54), гипотиреозе (35), акромегалии (4), лепре (114), сахарном диабете (98), сенсомоторной полиневропатии 1А типа (26); седалищного нерва – при травматических невромах (4); кожных ветвей – при лепре (46), периферическом плексиформном нейрофиброматозе (14); корешков лицевого – при гемиспазме (7), тройничного нерва – при хронической невралгии нерва (15), слуховых нервов – при опухолях (28), нейрофиброматозе 2 типа (11); шейных и пояснично-крестцовых корешков – при рассеянном склерозе (27), поперечном и продольном миелите (14), спондилодисцизах (14), туберкулезном спондилите (18), эпидуритах (17), невринах (21), грыжах межпозвонковых дисков (114), стенозе позвоночного канала (22), синдроме конского хвоста и конечной нити (26), менингоорадикулоселе (22). Аналогичные изменения описаны при семейном синдроме Noonan, острой и хронической демиелинизирующей полиневропатии, ее варианте Р синдроме Lewis–Sumner, мультифокальной сенсорной и моторной невропатии, сенсомоторной невропатии Шарко–Мари–Тутса (1А тип), семейной гиперτροφической невропатии Dusk–Lambert's (IV тип), наследственных невропатиях со склонностью к параличам от сдавления, сенситивно-атактических формах полиневропатии, гипертрофических моно- и полиневропатиях, шейной и пояснично-крестцовой радикулоплексопатии (синдромы Персонедж–Тернера, Брунс–Гарланда), гипертрофической невропатии конского хвоста, интраневральной периневриноме, синдроме Рамсея–Ханта, васкулитах, послеоперационной гипертрофии седалищного нерва [3–4]. При аутопсии в периферических, черепных нервах и спинальных корешках выявляются сегментарное поражение миелиновой оболочки, признаки хронической демиелинизации/ремиелинизации в виде «луковичных головок», изменения эндо- и периневрия, фрагментация аксонов, пролиферация соединительной ткани, способствующая развитию компартмент-синдрома, проксимальнее места их сдавления [1, 2]. Указанные изменения находят подтверждение при СЭНМГ (наблюдается снижение потенциалов действия, изменение их формы, длительности, замедление скорости проведения по сенсорным и двигательным волокнам, выпадение или замедление F-волны). Выраженность болевого синдрома колеблется от 0 до 10 баллов, находится в прямой зависимости от степени наружного сдавления, отека и воспалительной реакции нервных волокон. При лечении, помимо нестероидных противовоспалительных препаратов и антиконвульсантов, используются кортикостероиды, хирургическая декомпрессия компримированных черепных, периферических нервов и спинномозговых корешков.

Выводы. Для диагностики гипертрофических форм поражения периферической нервной системы необходимо применять современные технологии лучевой диагностики.

Литература

1. Мументалер М, Штер М, Мюллер-Фаль Г, редакторы. Поражение периферических нервов и корешковые синдромы. Москва: МЕДпресс-информ; 2013. 616 с.
2. Белопасов В.В. Лепра. Хронические нейроинфекции. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. С. 355–78.
3. Subhawong TK, Wang KC, Thawait SK, et al. High resolution imaging of tunnels by magnetic resonance neurography. *Skeletal Radiol.* 2012 Jan;41(1):15–31.
4. De Smet K, De Maeseneer M, Talebian Yazdi A, et al. MRI in hypertrophic mono- and polyneuropathies. *Clin Radiol.* 2013 Mar;68(3):317–22.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ГАССЕРОВА УЗЛА ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Габидуллин А.Ф.¹, Данилов В.И.^{1,2}

¹Отделение нейрохирургии Межрегионального клинично-диагностического центра Минздрава Республики Татарстан, ²кафедра неврологии, нейрохирургии ФПК и ППС ВПО ГБОУ «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Цель исследования – изучение результатов радиочастотной деструкции гассерова узла при невралгии тройничного нерва.

Материал и методы. Выполнено 32 радиочастотных деструкции гассерова узла у больных с невралгией тройничного нерва. Прооперировано 9 мужчин и 23 женщины в возрасте от 30 лет до 81 года. Операции выполнялись с использованием радиочастотного деструктора RFG-1 фирмы Radionics (США).

Результаты. Интенсивность болей в лице в среднем составляла до операции 8,7 балла по визуальной аналоговой шкале. У 25 (78,1%) больных достигнуто полное купирование болей; у 3 (9%) операция оказалась неэффективна. Деструкция гассерова узла выполнялась пациентам, у которых отсутствовали показания к микроваскулярной декомпрессии ствола тройничного нерва: наличие соматических противопоказаний к операции, рецидив болей после микроваскулярной декомпрессии, отсутствовал доказанный конфликт между стволом тройничного нерва и парастволовыми сосудами. Большая часть оперированных больных были старше 60 лет. Однако были исключения. Так, например, был оперирован мужчина 30 лет, страдающий рассеянным склерозом с клиникой невралгии тройничного нерва. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга сосудистый конфликт со стволом тройничного нерва верифицирован не был. После выполнения деструкции гассерова узла боли в лице полностью купировались, больной прекратил прием карбамазепина. У 3 пациентов операция оказалась неэффективна. По нашему мнению, это связано с дефектом отбора больных, желанием помочь пациентам, у которых в клинике можно выделить как элементы невралгии, так и болезненной невропатии тройничного нерва. У 1 больной с невралгией I ветви тройничного нерва в послеоперационном периоде отмечалось снижение роговичного рефлекса. Снижение чувствительной и вегетативной иннервации глаза привело к развитию ксерофтальмии с последующей необходимостью пересадки роговицы. В связи с этим в настоящее время мы стараемся избегать радиочастотной деструкции гассерова узла при невралгии I ветви, выполняя вместо этого баллонную компрессию узла тройничного нерва (прооперировано 3 пациента, достигнуто купирование болей в лице). Других витальных осложнений или смертельных исходов в послеоперационном периоде не наблюдалось.

Выводы. Учитывая широкую распространенность заболевания и низкую травматичность вмешательства, необходимо признать ее эффективность у определенной группы больных, которым не показано выполнение микроваскулярной декомпрессии ствола тройничного нерва.

БОЛЬ КАК ОДНО ИЗ СЕНСОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Екушева Е.В.

Научно-исследовательский отдел неврологии НИЦ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Ишемический инсульт является важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире ввиду высоких цифр заболеваемости, смертности и инвалидизации. Наряду с двигательными и когнитивными расстройствами достаточно часто наблюдаются постинсультные сенсорные нарушения — от 40% до 85% случаев [1–3, 6], среди которых распространённость болевого синдрома достигает 80% и более [4, 5]. Негативное влияние сенсорной дисфункции на весь реабилитационный процесс и качество жизни пациентов после инсульта очевидно [2, 5, 6], в связи с чем изучение данного вопроса является весьма актуальным.

Цель исследования — изучение представленности и особенностей болевых и других сенсорных нарушений у больных после латерализованного ишемического инсульта.

Материал и методы. Обследовано 133 пациента с гемипарезом после первичного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии в правом (62) и левом (71) полушариях головного мозга. Диагноз был верифицирован с помощью МРТ головного мозга, размер постинсультного очага составлял от 1 до 3 см. Средний возраст — 56,5 года, длительность заболевания — от 7 мес до 1,5 лет. В контрольную группу вошли 35 здоровых испытуемых, сопоставимых по возрасту с группой больных. Все исследуемые были правшами (доминирование правой руки подтверждалось с помощью Эдинбургского опросника). Применялась модифицированная Ноттингемская шкала для оценки сенсорных расстройств; оригинальная баллированная анкета для анализа двигательных нарушений; визуальная аналоговая шкала (ВАШ) для оценки интенсивности болевого синдрома и индекс Бартела для анализа степени инвалидизации.

Результаты. У большинства пациентов (76,7%) после перенесенного полушарного инсульта на стороне гемипареза наблюдались разнообразные нарушения афферентной сферы: снижение поверхностной чувствительности (46,6%); расстройство глубокой чувствительности (50,4%), главным образом проприоцептивной модальности; нарушение сложных видов чувствительности (72,9%), среди которых чаще наблюдалось расстройство стереогноза (67,7%). Болевые феномены различной локализации отмечались в группе в целом в 69,2% и чаще всего были представлены болью в области плеча и других суставов паретичных конечностей (63,9%), головной болью (27,2%) и болезненными мышечными спазмами на фоне выраженной спастичности (26,3%). Анализ алгических феноменов по ВАШ показал наличие умеренных болевых проявлений (от 4 до 7 баллов) в группе в целом, причем наибольшая интенсивность наблюдалась при постинсультной боли в плече (в среднем 6,5 балла по ВАШ). Разнообразные болевые нарушения статистически значимо чаще отмечались при более выраженных явлениях пареза и спастичности; при нарушении проприоцептивной и дискриминационной чувствительных модальностей и более низких функциональных

возможностей пациентов (42,8±5,7 по шкале Бартела). Анализ афферентных расстройств на стороне гемипареза в зависимости от пораженной гемисферы показал, что при поражении правого полушария чаще наблюдались постинсультные боли в плече (74,2%), цефалгии (33,9%) и нарушение сложных видов чувствительности (80,6%) по сравнению с левополушарной локализацией постинсультного очага, при которой достоверно чаще отмечались болезненные мышечные спазмы на фоне выраженной спастичности (30,9%).

Выводы. Проведенное исследование показало высокую представленность и определенные полушарные особенности как болевых, так и разнообразных сенсорных нарушений у пациентов после латерализованного ишемического инсульта. Полученные данные свидетельствуют о необходимости выявления разнообразных афферентных расстройств в постинсультном периоде, что поможет оптимизировать методы реабилитационных мероприятий и повысить качество жизни этой категории больных.

Литература

1. Дамулин ИВ. Постинсультные двигательные нарушения. *Consilium medicum*. 2003;5(2):64–70.
2. Bruno AA. Motor recovery in stroke. In: *Physical Medicine and Rehabilitation*. M.J. Klein MJ, et al., editors. Medicine; 2002. P. 452–89.
3. Connell LA, Lincoln NB, Radford KA. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clin Rehabil*. 2008 Aug;22(8):758–67.
4. Klit H, Finnerup NB, Overvad K, et al. Pain following stroke: a population-based follow-up study. *PLoS One*. 2011;6(11):e27607.
5. Lindgren I, Jbnsso AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke: a prospective population based study. *Stroke*. 2007 Feb;38(2):343–8.
6. Riley JD, Le V, Der-Yeghiaian L, et al. Anatomy of stroke injury predicts gains from therapy. *Stroke*. 2011 Feb;42(2):421–6.

ЛИДОКАИНОВЫЙ ТЕСТ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕНСИТИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ БОЛЬЮ В ОБЛАСТИ ПЛЕЧА

Есин Р.Г.^{1,2}, Есин О.Р.², Ситнова М.А.³, Лотфуллина Н.З.²
¹ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России; ²ФГАУ ВПО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»; ³Госпиталь для ветеранов войн г. Казани, Казань, Россия

Центральная сенситизация (ЦС) определяется как возрастание ответа ноцицептивных нейронов ЦНС на нормальный или подпороговый афферентный стимул. ЦС может возникать как при действии сверхсильных повреждающих агентов, так и при дисфункции эндогенной системы контроля боли. При этом функциональное состояние периферических ноцицептивных нейронов не изменено. Клинически ЦС проявляется гипералгезией (чрезмерной реакцией на болевой стимул), распространением боли в стороны от места стимуляции, аллодинией (восприятием неболевых стимулов как болевых, например прикосновения), неприятной постстимульной болью, которая может длительно сохраняться, болью, которая описывается как пульсирующая, жгущая, колющая, пощипывающая. В лечении ЦС используются препараты центрального действия

(антидепрессанты, антиконвульсанты, баклофен, флуипиртин). Лидокаин, блокирующий Na^+ -каналы нейрональной мембраны, в основном используется как анестетик для местной и проводниковой анестезии. Однако его внутривенное применение может также быть эффективным ввиду того, что анальгезия не зависит от причины боли; за коротким периодом введения следует длительное уменьшение боли; возможные побочные эффекты, возникающие при введении, не сохраняются по окончании введения; несмотря на длительный анальгетический эффект, не вызывает привыкания; прост в использовании.

Цель исследования — изучение эффекта внутривенных инфузий лидокаина на ЦС у пациентов с постинсультной болью в плече.

Материал и методы. Обследовано 213 пациентов, перенесших церебральный инсульт. Постинсультная боль в плече встречалась у 16,4% пациентов в раннем восстановительном периоде и у 35,9% пациентов в позднем восстановительном периоде. Признаки дисфункции ноцицептивной системы, проявляющиеся клиническими признаками невропатической боли (по соответствующим опросникам и словам-дескрипторам), отмечены у 71 и 83% пациентов в раннем и позднем восстановительном периоде соответственно. Это ассоциировалось с прогрессивным ухудшением функции восприятия вибрации (компонент антиноцицептивной защиты) и результатов тензоальгометрии мышц плечевого пояса. Оценивалась эффективность лидокаина (80 мг в/в капельно в течение 20 мин), затем amitriptилина, прегабалина, тизанидина и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Результаты. Эффективность препаратов составила в раннем/позднем восстановительном периоде: лидокаин — 95/100%, НПВП — 33/12%, amitriptилин — 24/42%, габапентин — 10/13%, тизанидин — 29/33%. Эффективность лидокаина как анальгетика сочеталась с уменьшением признаков ЦС по опросникам и словам-дескрипторам и данным тензоальгометрии. Всем пациентам, отметившим уменьшение боли после инфузии лидокаина, продолжалось лечение до 10 инфузий (один раз в сутки), затем назначался amitriptилин, или габапентин, или тизанидин в зависимости от переносимости, наличия противопоказаний и предпочтений пациента. Полное устранение боли при использовании предложенного алгоритма отмечено у 76% пациентов.

Выводы. Внутривенные инфузии лидокаина позволяют уменьшить проявления ЦС. Эффективность его является показателем для назначения препаратов центрального действия (amitriptилин, или габапентин, или тизанидин).

Литература

1. Таксономия международной ассоциации по изучению боли. <http://www.iasp-pain.org/Taxonomy#Centralsensitization> (электронный ресурс, дата обращения 09.02.2015).
2. McClean GJ. Pain Management: Expanding the Pharmacological Options. Wiley-Blackwell; 2008. 192 p.
3. Ballantyne JC, editor. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 628 p.

ВОЗМОЖНОСТИ РЕФЛЕКТОРНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Загорюлько О.И., Медведева Л.А.
ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Невропатическая боль (НБ) может возникать на фоне первичного повреждения или дисфункции центральной и периферической нервной системы. Несмотря на прогресс в изучении патофизиологии НБ, возможностей ее лечения пока крайне мало. Встречаясь с частотой 6–18% [6, 7], она является одним из наиболее устойчивых болевых феноменов, тяжело поддается лечению и часто сопровождается коморбидными расстройствами, такими, как нарушения сна, тревога и депрессия [4]. В последние годы в литературе все чаще используется термин «рефрактерная невропатическая боль», подтверждающий актуальность и сложность рассматриваемой проблемы. В этой связи совершенно очевидна необходимость мультидисциплинарного подхода в лечении пациентов с НБ [1, 2].

Цель исследования — изучение эффективности применения рефлексотерапии для лечения НБ.

Материал и методы. Наблюдали 60 пациентов с НБ в проспективном рандомизированном контролируемом исследовании. Группа контроля — 30 пациентов (27% мужчин и 73% женщин, средний возраст — $63,5 \pm 15,2$ года, длительность заболевания — $7,8 \pm 2,6$ года) получали габапентин в дозе 900 мг/сут в течение 3 мес. Пациенты основной группы (30 чел. — 20% мужчин и 80% женщин, в возрасте $59,4 \pm 9,7$ года, длительность заболевания — $8,9 \pm 3,2$ года) дополнительно получали сеансы рефлексотерапии через день, 2 курса по 15 процедур [3, 5]. Для оценки функционального состояния организма проводили пульсовую диагностику с помощью комплекса компьютерной пульсометрии WinPulse. Результаты исследования использовали для составления рецепта рефлексотерапии [8]. Длительность наблюдения составила 3 мес. Эффективность лечения оценивали через 1 и 3 мес терапии. Субъективную оценку боли осуществляли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и шкале невропатической боли (DN4).

Результаты. До лечения интенсивность боли составила $6,5 \pm 1,7$ и $7,1 \pm 2,3$ балла по ВАШ и $7,2 \pm 2,1$ и $6,6 \pm 2,3$ по DN-4 в основной и контрольной группах соответственно. К концу 1-го месяца лечения у пациентов основной группы интенсивность боли была достоверно ниже, по сравнению с контрольной группой, как по ВАШ ($3,7 \pm 1,1$ и $5,9 \pm 1,7$; $p=0,027$), так и по DN4 ($3,5 \pm 1,2$ и $5,4 \pm 2,1$; $p=0,038$). По окончании курса лечения интенсивность боли у пациентов основной группы составила $1,6 \pm 0,7$ по ВАШ и $2,4 \pm 0,9$ по DN4, что было достоверно ниже аналогичных результатов среди пациентов контрольной группы ($3,9 \pm 1,7$; $p=0,043$ и $3,8 \pm 2,0$ $p=0,046$).

Выводы. Применение методов рефлексотерапии позволяет достоверно повысить ее эффективность.

Литература

1. Загорюлько ОИ, Гнездилов АВ, Медведева ЛА. Интегративные подходы к решению проблемы невропатической боли. Вертебро-неврология. 2008;15(1–2):79.
2. Загорюлько ОИ, Медведева ЛА, Гнездилов АВ, Никола ВВ. К вопросу лечения хронической боли у онкологических больных.

- Анестезиол. и реаниматология. 2010;(3):34–7.
3. Лувсан ГН. Методы восточной рефлексотерапии. Москва; 1995. 232 с.
4. Медведева ЛА, Загоруйко ОИ, Гнездилов АВ. Парасомнические и депрессивные расстройства в рамках хронических болевых синдромов. Ученые записки СПбГМУ. 2006;13(1):112–3.
5. Табеева ДМ. Иглоотерапия. Интегративный подход. Москва: Фаир; 2010. 368 с.
6. Яхно НН, Кукушкин МЛ, Данилов АБ и др. Результаты российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. Боль. 2008;(3):24–32.
7. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006 May;10(4):287–333.
8. Tsubulyak VN, Zagorulko OI. Computer pulse diagnostics – modern reflex therapy component. Scandinavian J. of Acupuncture and Electrotherapy. 1992;7(3–4):94–9.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ГЕРПЕСА

Кириченко С.А., Каракулова Ю.В.

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

Цель исследования – определение прогностических факторов риска развития постгерпетической невралгии (ПГН) на основании мониторинга показателей болевого, эмоционального статуса и количественного содержания серотонина в сыворотке и тромбоцитах крови больных в остром периоде опоясывающего герпеса (ОГ).

Материал и методы. Обследовано 59 человек (20 мужчин и 39 женщин) в возрасте 19–83 лет (средний возраст $58,9 \pm 16,4$ года) с ОГ, находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении Пермской краевой клинической инфекционной больницы. Обследование проводили в остром периоде ОГ до лечения противовирусными препаратами, в динамике через 10 дней после лечения и через 3 мес при формировании ПГН. Все пациенты получали комплексную терапию, включающую прием противовирусного препарата ацикловир по 400 мг 5 раз в сутки, антиконвульсанты, обработку зоны поражения средствами с дезинфицирующим и подсушивающим действием. В терапию основной группы (28 пациентов) дополнительно был включен препарат ПК-Мерц (амантадин сульфат) в дозе 400 мг в/в капельно 1–2 раза в сутки в среднем в течение 3–5 дней, с дальнейшим переходом на таблетированный препарат в дозе 100–200 мг 2 раза в день в течение всего срока пребывания в стационаре. Группа сравнения состояла из 31 пациента, которые получали традиционную терапию. Всем больным предпринято клиничко-неврологическое обследование с оценкой выраженности невропатической боли при помощи визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), опросника DN4 и PainDetect. Психометрическое обследование включало госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS) и шкалу Бека для оценки выраженности депрессии. Концентрация серотонина в сыворотке и тром-

боцитах крови определялась методом иммуноферментного анализа.

Результаты. Высыпания возникали в среднем на $2,79 \pm 1,24$ дня после появления болей. Показатели выраженности боли при первом визите у больных обеих групп не отличались (по ВАШ $7,82 \pm 1,18$ см в основной группе и $8,0 \pm 1,71$ см в группе сравнения, по PainDetect – $20,42 \pm 7,10$ и $21,83 \pm 4,46$ балла соответственно, DN4 – $6,64 \pm 0,98$ и $7,25 \pm 1,38$ балла соответственно, $p < 0,1$). У 56 (94%) пациентов преобладал жгучий характер боли. Концентрация серотонина в тромбоцитах венозной крови у больных обеих групп в остром периоде инфекции была $201,36 \pm 206,55$ и $225,54 \pm 256,53$ нг/мл, что достоверно ниже, чем у здоровых лиц ($425,57 \pm 81,69$ нг/мл, $p < 0,05$). Серотонин сыворотки крови в обеих группах не отличался от контрольных цифр. Не получавшие амантадина сульфат (ПК-Мерц) жаловались на боль в течение всего периода пребывания в стационаре, а у пациентов, которые получали препарат, боль сохранялась в течение $5,3 \pm 2,1$ дня. После лечения показатели боли у пациентов группы сравнения были статистически значимо выше: по ВАШ, PainDetect, DN4 соответственно $4,25 \pm 3,34$ см, $13,00 \pm 9,44$ и $3,64 \pm 2,66$ балла против $1,39 \pm 2,46$ см, $4,57 \pm 7,31$ и $1,50 \pm 2,36$ балла, $p < 0,005$. Уровень серотонина в сыворотке периферической крови у больных основной группы не изменился и составил $209,26 \pm 47,99$ нг/мл, а в группе сравнения значимо снизился – до $111,29 \pm 80,81$ нг/мл ($p = 0,001$). Концентрация серотонина в тромбоцитах после лечения не имела статистически значимых различий. В результате обследования больных в динамике через 3 мес выяснено, что постгерпетическая невралгия развилась у 16 пациентов (51,6%) из группы сравнения, не получавших амантадина сульфат (ПК-Мерц), и у 4 (14,2%) из 28 получавших дополнительно к лечению амантадина сульфат в остром периоде ОГ.

Выводы. Клиничко-лабораторными маркерами риска развития ПГН в остром периоде ОГ являются возраст старше 60 лет, высокая интенсивность невропатических болей, низкое количество серотонина тромбоцитов, уменьшение сывороточного серотонина в динамике заболевания после противовирусной терапии, неприменение амантадина сульфата (ПК Мерц) наряду с противовирусной терапией.

Литература

1. Данилов АБ, Давыдов ОС. Нейропатическая боль. Москва: Боргес; 2007. 192 с.
2. Кукушкин МЛ, Хитров НК. Общая патология боли. Москва: Медицина; 2004. 144 с.
3. Морозова ВС, Полявина ОЮ, Петроченко СН и др. Определение естественных антител к эндогенным биорегуляторам у людей с острой и хронической болью методом иммуноферментного анализа и их связь с гендерными особенностями. Земский врач. 2013;(2):39.

СОЧЕТАНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА И НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ АСТРОЦИТОМЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Коротков А.Г., Музалевская Д.С.

Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД»,
Саратов, Россия

Проблема центральной невропатической боли (ЦНБ) является наименее изученной среди болевых синдромов [1]. Наиболее частой причиной развития ЦНБ являются спинальные травмы (70–75% случаев), нейроинфекции (до 30%), сосудистые поражения (8%), сириномиелия (4%), новообразования (1–2%) и травмы ЦНС — до 1–2% [2].

Несомненный практический интерес представляет изучение ЦНБ при опухолях головного мозга. Под нашим наблюдением находится больная К., 54 года, с астроцитомой, у которой, помимо эпилептического синдрома, достаточно типичного как на ранних стадиях опухолевого процесса, так и в резидуальной, присоединились яркие и специфические симптомы ЦНБ. Жалобы при поступлении на кратковременные неприятные болезненные ощущения в виде «прострелов», «жара» в левой ноге без четкой локализации, возникающих спонтанно и при прикосновении к стопе и наружной поверхности бедра, слабость и неловкость в левой ноге при ходьбе; приступы с потерей сознания и судорогами в конечностях до 4–5 мин, этому периодически предшествует появление розовых «шаров», «пятен» в поле зрения. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) — 7. В неврологическом статусе выявляется корковое расстройство чувствительности в левой ноге, с аллодинией и элементами дизестезии в левой стопе. Левосторонний нижний спастический монопарез до 4 баллов. Заболевание дебютировало развитием генерализованных тонико-клонических судорожных приступов в январе 2011 г. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с контрастированием выявлена астроцитомы правой височно-теменной области. В июле того же года произведена стереотаксическая деструкция опухоли головного мозга. При гистологическом исследовании выявлена низкокодифференцированная астроцитомы. Рекомендован прием тегретол ЦР в суточной дозе 1000 мг. На фоне приема препарата эпилептические приступы стали реже, возникали 1–2 раза в месяц. С сентября 2012 г. частота эпилептических приступов увеличилась до 1–2 в неделю, при контрольной МРТ головного мозга выявлены признаки рецидива опухоли головного мозга. В декабре 2012 г. произведено лечение опухоли гамма-ножом в Санкт-Петербурге. С этого времени больная отмечает появление болевых ощущений в левой ноге, кратковременных, по типу «жара, горения», «прострелов электрического тока», особенно при ношении тесной обуви, ходьбы по неровной поверхности, в покое при случайном прикосновении кожи стопы к предметам, частота описанных болевых эпизодов достигала до 10–15 в сут. С февраля 2013 г. частота вторично-генерализованных эпилептических судорожных приступов составляла 1 в нед, частота болевых приступообразных эпизодов в ноге — до 10–15 в день. При МРТ-исследовании головного мозга (февраль, апрель 2013 г.): положительная динамика. видеомониторинг электроэнцефалограм-

мы — ЭЭГ (4 ч): во время записи у больной отмечалось 2 кратковременных болевых эпизода. При анализе видеоряда кинематики пароксизма изменений биоэлектрической активности головного мозга, эпилептиформных, пароксизмальных разрядов при возникновении болевых эпизодов не выявлено. Таким образом, убедительных данных за эпилептический характер приступов парестезий выявлено не было и эпизоды пароксизмов боли расценены как центральные невропатические. Окончательный диагноз: низкокодифференцированная астроцитомы правой височно-теменной области головного мозга. Стереотаксическая деструкция опухоли в 2011 г. Гамма-лечение рецидива опухоли в 2012 г. Симптоматическая фокальная эпилепсия, простые парциальные и вторично генерализованные приступы (зрительные, тонико-клонические судорожные). Левосторонний гемипарез. Центральная невропатическая боль. Оценка боли по DN4 — 7 (боль невропатическая). Суточная доза тегретол ЦР была увеличена до 1200 мг, однако частота и выраженность болевых приступов не изменилась. Начат прием прегабалина с титрацией до 300 мг/сут. На фоне приема прегабалина отмечается отчетливый положительный анталгетический эффект к 3-й нед приема препарата, снизилась частота вторично генерализованных эпилептических судорожных приступов (1 приступ в 3 мес). Декабрь 2014 г.: болевых неprovоцированных «прострелов» нет, единичные эпизоды «горения и жжения» при ходьбе по неровной или «шероховатой» поверхности, надевании обуви, носков. Последний вторично генерализованный эпилептический судорожный приступ — в апреле 2014 г. Оценка по ВАШ — 4 балла.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложности дифференциальной диагностики болевого невропатического синдрома центрального типа с имеющимися у больной фокальными, вторично генерализованными эпилептическими приступами на фоне рецидива низкокодифференцированной астроцитомы головного мозга височно-теменной локализации. Невропатический характер боли подтвержден результатами опросника DN4 (7 баллов), результатами ЭЭГ-видеомониторинга. Проведение дуотерапии 2 антиэпилептическими препаратами (карбамазепин, прегабалин) позволило не только значительно уменьшить частоту эпилептических приступов, но и значительно редуцировать степень выраженности проявлений центрального невропатического болевого синдрома. Катмнестическое наблюдение в последующие 6 мес подтвердило стойкий клинический эффект от проводимой терапии.

Литература

1. Осипова НА, Новиков ГА, Прохоров БМ. Хронический болевой синдром в онкологии. Москва: Медицина; 1998.
2. Данилов АБ, Давыдов ОС. Невропатическая боль. Москва: Боргес; 2007. 192 с.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРИНЕВРАЛЬНЫХ БЛОКАД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Кочурова Л.Л.¹, Широков В.А.¹, Бахтерева Е.В.¹,
Лейдерман Е.Л.¹, Вараксин А.Н.², Панов В.Г.²

¹ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»

Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; ²Институт промышленной экологии, Екатеринбург, Россия

Цель исследования. Синдром запястного канала относится к группе туннельных невропатий верхних конечностей. Появление новых данных о механизмах боли и пластичности нервной ткани обуславливают поиск патогенетических методов лечения [1, 2]. Представляет интерес изучение сочетанного фармакофизиотерапевтического воздействия в виде локального введения бетаметазона, электронейростимуляции срединного нерва и назначения прегабалина.

Материал и методы. В данном исследовании приняли участие 150 пациентов (143 женщины и 7 мужчин), средний возраст — $56 \pm 4,2$ года, страдающих синдромом запястного канала. Все участники осмотрены неврологом на 3 визитах, проведено нейроортопедическое обследование и заполнение опросника DN4, опросника возможности кисти, Мичиганского опросника состояния кисти, визуальной аналоговой шкалы. Пациенты были рандомизированы в 5 групп, получавших различные схемы лечения. Лечение бетаметазоном проводилось методом периневральной блокады в запястный канал, двукратно с интервалом в 10 дней. Лечение прегабалином — первые 4 дня по 75 мг 2 раза в день, далее 150 мг 2 раза в день, через 7 дней, при отсутствии эффекта, повышение дозы до 450–600 мг/сут. Курс лечения — 30 дней. Электростимуляция (ЭС) выполнялась по схеме: ток, частотой 2 Гц, прямоугольной формы, модуляция — 20, воздействие по 6 мин на 1 точку (аппарат «Физиомед»). Эффект оценивался через 3 и 12 мес после лечения. Для количественных переменных рассчитывали разность значений показателя у каждого пациента после и до лечения. Эффект лечения определяли как среднее значение разности после и до. Статистическую значимость различий эффектов, полученных при различных способах лечения, определяли методами однофакторного дисперсионного анализа. Для дихотомических переменных, принимающих значения 0 (здоров) и 1 (болен), рассчитывали долю больных после и до лечения. Эффект лечения определяли как разность долей. Статистическую значимость различий определяли методами сравнения долей. Для сравнения эффектов лечения в 3 мес и 1 год, полученных 5 методами, использовали двухфакторный дисперсионный анализ.

Результаты и обсуждение. По показателю регресс онемения кистей лучшие результаты получены при комплексном лечении с использованием ЭС, периневрального введения бетаметазона и прегабалина. Доля лиц, имеющих онемение, снизилась с 0,90 до 0,13 к 3 мес лечения. При этом стойкий результат сохранялся через 12 мес после лечения. По оценке самим пациентом возможности своей кисти наиболее значимый результат достигнут в группе больных, получавших комплексное лечение (4-я группа) и ЭС+прегабалин (5-я группа). Увеличение возможности кисти с 89 до 134 баллов к 3 мес и незначительное снижение до 132 баллов к 12 мес в 4-й группе. Улучшение показателей с 70 баллов до 132 к 3 мес лечения и незначительным регрессом до 130 баллов к 12 мес.

Выводы. При всех методах лечения достигнуты положительные результаты. Лучший лечебный эффект получен в 4-й группе пациентов, получавших комбинированную терапию как в ранние сроки, так и через 1 год после лечения, по сравнению с монотерапией бетаметазоном или электростимуляцией.

Литература

1. Широков ВА, Бахтерева ЕВ, Лейдерман ЕЛ. Фокальные невропатии: новые возможности лекарственной терапии. Журнал невропатологии им Корсакова. 2011;111(7): 49–52.
2. Leduc A, Perrot P, Truffandier MV, et al. Carpal tunnel syndrome and others nerve entrapment syndromes. Ann Chir Layer Esthet. January. 2014. 10.

Работа выполнена при поддержке программы Президиума УрО РАН «Фундаментальные науки — медицине», проект № 15-3-2-10.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Мавлянова З.Ф., Ким О.А.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Невралгия тройничного нерва является одной из часто встречающихся причин лицевой боли. Распространенность невралгии тройничного нерва достаточно велика и составляет до 30–50 больных на 100 тыс. населения, а заболеваемость, по данным ВОЗ, находится в пределах 2–4 человека на 100 тыс. населения. При невралгии тройничного нерва боль в области лица может быть вызвана малейшим раздражением в виде нанесения макияжа, почесывания лица или даже при чистке зубов. В начальных стадиях боль при такой невралгии бывает невыраженной и длится недолго. Постепенно боль становится более интенсивной, и заболевание прогрессирует, проявляясь длительными приступами лицевых болей. Чаще всего невралгией тройничного нерва страдают женщины в зрелом возрасте [3, 5]. Лечение невралгии тройничного нерва в интегральной медицине проводится с помощью методов рефлекс- и физиотерапии — акупунктуры, акупрессуры, лазеротерапии, магнитотерапии, электрофореза и ряда других с акцентом на триггерные (болевые) точки. Оно может проводиться в качестве альтернативы медикаментозному лечению или в сочетании с ним [1, 2, 4].

Цель исследования — изучение эффективности применения низкочастотной лазерной терапии и препарата «Блокиум В12» в комплексном лечении невралгии тройничного нерва.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 38 больных, страдающих невралгией тройничного нерва, в возрасте 24–47 лет, среди которых было 27 (71%) женщин и 11 (29%) мужчин. Все пациенты были поделены на 2 группы. В 1-ю группу (основную) вошли 25 (65,8%) больных, которым проводилось комплексное лечение с включением низкочастотной лазерной терапии и препарата «Блокиум В12». 2-ю группу (группу сравнения) составили 13 (34,2%) больных, получавших традиционное лечение с включением карбамазепина в комбинации с различными нестероидными препаратами (диклофенак, кетонал и др.). Лазеротерапия проводилась путем облучения каждой триггерной точки длиной волны 0,89 мкм, мощностью 3–5 Вт, частота 80–150 Гц от 2 до 5 мин, общая продолжительность сеанса — до 20 мин. «Блокиум В12» вводился глубоко внутримышечно 1 раз в день в утренние часы. Весь курс лечения составил 10 дней.

Результаты. Оценка эффективности предложенного комплекса проводили с помощью Модифицированной лицевой шкалы боли (С.Л. Von Baeyer и соавт., 2001). В ней

представлено 6 лиц, каждое из которых получило цифровую оценку в диапазоне от 0 до 10 баллов. Мы просили больных посмотреть на картинку, где изображены лица, указывающие на разную степень боли: самое левое изображение – нет боли; далее (слева направо) – изображения с нарастающей болью, последнее изображение – нестерпимая боль. После этого мы просили больных указать лицо, соответствующее степени боли, испытываемой самими больными. До лечения у всех больных (n=38) оценка боли достигала 10 баллов. После лечения у 23 (92%) больных основной группы оценка боли равнялась 4 баллам уже на 2-й день от начала лечения, что указывало на достоверно более значительный регресс болевого синдрома, чем у больных группы сравнения. Вместе с уменьшением болевого синдрома у больных основной группы улучшилось самочувствие, нормализовался сон, также исчезли симптомы раздражительности и нервозности.

Выводы. Таким образом, применение препарата «Блокиум В12» в сочетании с низкочастотной лазерной терапией в комплексном лечении невралгии тройничного нерва приводит к более значительной положительной динамике с наименьшими побочными эффектами, хорошо переносится больными и увеличивает период ремиссии.

Литература

1. Александров ВВ, Алгазин АИ. Основы восстановительной медицины и физиотерапии: учеб. пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 144 с.
2. Гафиятуллина ГШ и др. Физиотерапия: учеб. пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 272 с.
3. Кадыков АС, Шахпаронова НВ, Манвелов ЛС. Невралгия тройничного нерва // Практическая неврология. Под ред. А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова, В.В. Шведкова. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. С. 26–27.
4. Беляков НА, редактор. Немедикаментозная терапия. В 2 т. Санкт-Петербург: СПбМАПО; 2005. Т. 1. 432 с.
5. Wègel G, Kasey K. Strring Back Trigeminal neuralgia Association. 2000.

ЗНАЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ТОНКИХ ВОЛОКОН И ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ В РАЗВИТИИ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Махинов К.А., Чурюканов М.В.

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии,
Научно-исследовательский отдел неврологии
НИЦ ГБОУ ВПО*

*«Первый Московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России, Москва, Россия*

Частота развития болевой формы диабетической полиневропатии (ДПН) составляет около 30% у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа [1]. Исследования, посвященные поиску факторов риска развития невропатической боли у пациентов с ДПН, не выявляли специфических морфологических особенностей в периферической и/или ЦНС [2]. На основании имеющихся данных выдвигаются предположения, что патологической основой развития невропатического болевого синдрома у пациентов с ДПН являются, помимо поражения периферических нервных волокон, дизрегуляторные взаимодействия в области синапсов по оси «периферическое нервное волокно – задние рога спинного мозга – зрительный бугор – кора больших полушарий головного мозга».

Цель исследования – оценить значение поражения тонких периферических волокон (А-δ и С-волокон) и вклад психологических особенностей пациентов в развитие болевой формы ДПН.

Материал и методы. Обследовано 36 пациентов с типичной (дистальной симметричной сенсомоторной) ДПН на фоне СД 2-го типа. Пациенты были разделены на 2 группы по наличию невропатического болевого синдрома. Основную группу составили 23 пациента с болевой формой ДПН, группа сравнения состояла из 13 пациентов с ДПН без боли. Средний возраст пациентов в основной группе составил $62,4 \pm 9,6$ года, в группе сравнения данный показатель – $63,5 \pm 6,36$ года ($p=0,95$). В обеих группах преобладали женщины: 21 в основной и 11 в группе сравнения. Длительность СД в основной группе составила $11,4 \pm 6,2$ года, в то время как в группе сравнения этот показатель был равен $11,0 \pm 9,0$ года ($p=0,95$). Пациенты с сопутствующей соматической и/или неврологической патологией, способной вызывать невропатическую или ноцицептивную боль, в исследование не включались. Всем больным проводился неврологический осмотр, интенсивность болевых ощущений оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Психологические особенности пациентов оценивались по шкале катастрофизации, общей шкале SCL-90R. Тяжесть невропатии оценивалась по шкале общей оценки симптомов невропатии NTSS-9 и шкале невропатической боли DN4. Всем пациентам проводилось количественное сенсорное тестирование с определением порогов чувствительности к холодовым и тепловым стимулам. Также определялись пороги болевой чувствительности по холодовой и тепловой модальностям.

Результаты. В большинстве случаев (61%) боль характеризовалась как жгучая. В основной группе у всех пациентов показатель опросника DN4 был >4 , что подтверждало наличие невропатической боли. В остальных случаях пациенты описывали боль как удар током, покалывание, скручивание. Боль носила диффузный характер и распространялась в области стоп, в меньшей степени на голени. Средняя интенсивность болевого синдрома составила $6,91 \pm 2,31$ балла по ВАШ. По шкале симптомов невропатии NTSS-9 были выявлены более выраженные изменения в основной группе ($12,73 \pm 3,56$ балла), в группе сравнения этот показатель составил $8,08 \pm 5,83$ балла ($p=0,008$), что может говорить о более выраженном поражении периферических нервов. Уровень катастрофизации в основной группе составил $22,56 \pm 8,19$ балла, в группе сравнения – $16 \pm 7,56$ балла ($p=0,108$). По результатам теста SCL-90R отмечалась наибольшая разница средних показателей таких параметров, как депрессивность ($0,90 \pm 0,35$ и $1,10 \pm 0,5$ соответственно, $p=0,078$) и тревожность ($0,87 \pm 0,43$ и $1,06 \pm 0,6$ соответственно, $p=0,25$). Других отличий в психологическом статусе отмечено не было. Пороги холодовой чувствительности в основной группе составили в среднем $23,25^\circ$, в то время как в группе сравнения – $24,87^\circ$ ($p=0,42$). Пороги тепловой чувствительности в основной группе составили $43,02^\circ$, в то время как в группе сравнения – $42,83^\circ$ ($p=0,81$). Порог болевой

чувствительности на холодовой стимул в основной группе составил 12,51°, в группе сравнения – 10,70° (p=0,54). Порог болевой чувствительности на тепловой стимул в основной группе составил 47,5°, в группе сравнения – 48,0° (p=0,57). Таким образом, статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Выводы. Статистически значимые различия по шкале NTSS-9 свидетельствуют о большей выраженности невропатии у пациентов с болевым синдромом, при этом значимых различий по данным КСТ получено не было. Выявленные психологические особенности в виде более высокого уровня катастрофизации могут отражать специфику психологического профиля пациентов с болевым синдромом при СД 2-го типа.

Литература

1. Davies M, Brophy S, Williams R, Taylor A. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Jul;29(7):1518–22.
2. England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). Report of the American Academy of Neurology, American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2009 Jan 13;72(2):177–84.
3. Яхно НН, Дубанова ЕА, Торопина ГГ и др. Клинические проявления болевого синдрома при дистальной диабетической полиневропатии. *Боль*. 2003;(1):21–5.
4. Строков ИА, Баринов АН. Клиника, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии. *Неврологический журнал*. 2001;(6):47–54.

РОЛЬ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Новотный Д.А.^{1,2}, Вострикова Е.В.^{1,3}, Пилипенко П.И.^{1,3}, Мясникова Н.Г.^{1,3}, Федорова К.О.^{1,3}, Абрамовских Л.Э.^{1,3}, Хабарова Е.А.^{1,4}, Вардосанидзе В.В.², Кононова Е.А.³, Виноградова Т.Е.¹

¹Кафедра клинической неврологии и альгологии ФПК и ППВ ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; ²Центр экстрапирамидных заболеваний на базе ГАУЗ НСО «Городская клиническая поликлиника № 1»; ³Городской научно-практической неврологической центр, ГБУЗ НСО «ГКБ № 34»; ⁴ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России, Новосибирск, Россия

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, при котором ряд немоторных симптомов на определенных стадиях заболевания могут доминировать по степени влияния на качество жизни пациента в большей степени, чем двигательные нарушения. Яркими примерами таких недвигательных проявлений являются депрессия в дебюте заболевания, психотические и когнитивные нарушения на развернутых стадиях БП. Определенную проблему в ведении пациентов с БП представляют болевые синдромы, встречающиеся у 52–80% пациентов и характеризующиеся широким спектром состояний, которые могут быть в известной мере разделены на основные группы по клинической составляющей и возможному патогенетическому механизму:

мышечно-скелетная боль, центральная боль, болевые ощущения, связанные с моторными флюктуациями, и смешанная группа [1, 2].

Материал и методы. В исследование было включено 159 пациентов с БП в возрасте 72,31±8,83 года; 51,3% – женщины; средняя длительность заболевания составила 9,16±2,32 года. Все случаи заболевания были классифицированы по степени тяжести согласно шкале Хен–Яра (I стадия – 9 пациентов, II стадия – 48 и III стадия – 102). Степень выраженности болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале. Когнитивные функции оценивались согласно Краткой шкале оценки психического статуса, мока-тесту, тесту рисования часов. Для определения уровня поражения и исключения иных заболеваний использовали электронейромиографию, магнитно-резонансную томографию головного мозга, зрительные вызванные потенциалы, рентгенографию позвоночника.

Результаты. У 115 (72,3%) пациентов выявлен болевой синдром, из них у 51,3% болевой синдром присутствовал еще до начала БП, у 27,8% болевой синдром был представлен двумя и более типами боли, у 53% болевой синдром был, вероятно, непосредственно связан с БП (мышечно-тонический синдром в области шейного, поясничного отделов позвоночника, при отсутствии значимых изменений на рентгенографии; дистонические боли, боли различной локализации, сопровождающие моторные флюктуации и пр.). Наиболее частые типы боли – скелетно-мышечная (74,8%), невропатическая (24,3%), более чем у 15% пациентов имело место поражение суставного аппарата. 37,4% пациентов с болью не получали противоболевую терапию, а более чем половина пациентов оценивали эффект противоболевой терапии как «низкий» или «неудовлетворительный». Наличие болевого синдрома ухудшало качество жизни пациентов (p=0,03) и снижало уровень их автономии (p=0,034). В то же время было отмечено, что пациенты с депрессией на начальных стадиях заболевания и пациенты с депрессией и когнитивными нарушениями на развернутых стадиях оценивали выраженность болевого синдрома максимальными значениями, и в этой группе отмечалась низкая эффективность противоболевой терапии стандартными противоболевыми и дофаминергическими средствами.

Выводы. Исследование продемонстрировало большую роль психоэмоциональных нарушений в формировании стойкого болевого синдрома при БП. Проблема боли при БП требует особого внимания и мультидисциплинарного подхода к коррекции – участия невролога и, при необходимости, ревматолога, психолога/психотерапевта/психиатра, нейрохирурга, врача ЛФК.

Литература

1. Махнев СО, Левин ОС. Клинические варианты болевых синдромов при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;(7):39–44.
2. Sophie M, Ford V. Management of pain in Parkinson's disease. *CNS Drugs*. 2012 Nov;26(11):937–48.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ПРЕГАБАЛИН (ЛИРИКА) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА ГАУЗ «ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 7»

Поликарпова К.Л., Якупов Э.З.

Городская клиническая больница № 7» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Россия

В условиях неврологического стационара проводился анализ эффективности и переносимости препарата прегабалин (лирика) у пациентов с невропатической болью (НБ) (верифицированные межпозвоночные грыжи с компрессией корешка и грубые дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника) совместно со стандартной противовоспалительной терапией. Первоначально все 28 пациентов были протестированы специализированными опросниками НБ (DN4, PainDetect, LANSS, визуальная аналоговая шкала – ВАШ). Средняя используемая доза препарата составляла 300 мг. За период лечения в стационаре у 92,8% пациентов удалось достичь положительного эффекта. Часто отмечаемым побочным эффектом у пациентов всех возрастов оказалась сонливость, у 2 – отечность лица. Отсутствие эффекта отмечали 2 пациента. В результате наблюдения доказана хорошая переносимость и эффективность прегабалина (лирика) в снижении болевого синдрома у пациентов. НБ представляет собой комплекс болезненных ощущений, возникающих при органическом поражении различных отделов нервной системы, участвующих в контроле боли. В составе этой боли можно выделить два типа симптомов: позитивные (аллодиния, гипералгезия, дизестезии, парестезии), негативные (гипестезия, гипалгезия). НБ не поддается традиционной противовоспалительной терапии, в ее лечении применяют как комплексную терапию (противовоспалительные препараты, физиотерапия, антиконвульсанты), так и монотерапию антиконвульсантами. Прегабалин имеет высокую афинность к р-2-δ-протеинсубъединицам нейронального потенциал-зависимого кальциевого канала, в результате происходит снижение высвобождения нейротрансмиттеров (глутамата, субстанции Р, норадреналина). Данный механизм обеспечивает анальгетический и анксиолитический эффекты. Прегабалин быстро всасывается в кровь, максимум концентрации достигается через 1 ч, состояние стабильной концентрации достигается через 24–48 ч, его эффект пропорционален дозе. Прегабалин (лирика) выводится в неизменном виде с мочой (98%).

Цель исследования – изучение эффективности и переносимости прегабалина у пациентов с НБ на время госпитализации пациентов в стационар.

Материал и методы. В наблюдение были включены 28 пациентов с НБ (верифицированные межпозвоночные грыжи с компрессией корешка и грубые дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника у пожилых пациентов). Из них 19 мужчин и 9 женщин в возрасте от 27 до 74 лет (средний возраст – 43 года). Все пациенты первоначально проходили традиционное амбулаторное лечение в поликлинической сети, в дальнейшем

при прохождении стационарного лечения в условиях неврологического стационара пациентам была предложена дополнительная терапия препаратом прегабалин (лирика). Пациентами перед наблюдением были заполнены опросники НБ: DN4, PainDetect, LANSS, ВАШ. По данным этих опросников, у всех больных была верифицирована НБ. Условиями включения пациентов в наблюдение являлась неэффективность традиционной противовоспалительной терапии. В изученном наблюдении преобладали мужчины (67%), средний возраст – 48 лет. Большую часть составляли пациенты с верифицированными межпозвоночными грыжами дисков (63%), под наблюдение также попали пациенты с грубыми дегенеративно-дистрофическими изменениями, их средний возраст – 61 год. На момент назначения прегабалина во всех случаях пациенты находились на стационарном лечении, получали стандартную терапию (НПВП, эуфиллин, витаминотерапия). Прегабалин назначался тем пациентам, у которых регресс болевого синдрома отсутствовал в амбулаторном периоде в течение 14 дней. Прегабалин (лирика) назначался с минимальной дозировки, которая для всех пациентов составляла 75 мг на ночь, в дальнейшем каждые 3–4 дня проводилась эскалация дозы до 300 мг. Эффективность и переносимость препарата оценивалась на 14-й день госпитализации, после выписки из стационара пациенты продолжали принимать препарат в течение месяца с дальнейшим постепенным снижением дозы до полной отмены. На фоне титрации дозы прегабалина фоновая терапия не менялась.

Результаты. Через 14 дней после назначения препарата 92,8% пациентов отметили регресс болевого синдрома, который у 34% стал проявляться через 24 ч. У остальной части пациентов эффект стал обнаруживаться и нарастать через 48–72 ч. Побочные эффекты в виде сонливости обнаружены у 9 (32%) пациентов; 2 (7%) больных через 24 ч после применения препарата обнаружили отечность лица, особенно верхних век. 2 пациента вовсе не отмечали регресса болевого синдрома на фоне приема препарата, возраст этих пациентов составил 74 и 56 лет, они имели сопутствующую патологию почек; отсутствие эффекта у них, возможно, объясняется тем, что большая часть прегабалина выводится почками. В 2-недельном наблюдении была доказана высокая эффективность препарата для снижения и купирования болевого синдрома. По истечении 14 дней лечения всем пациентам повторно было проведено тестирование с помощью опросников НБ. По данным результатов отмечалось снижение боли, по ВАШ регресс боли был меньше в среднем на 65%. На протяжении всего наблюдения эффект наступал через 24–72 ч, сохранялся на весь период наблюдения и имел дозозависимость.

Выводы. Таким образом, наш скромный опыт применения препарата прегабалин (лирика) свидетельствует о высокой эффективности в лечении НБ у пациентов. Проведенный анализ собственного наблюдения позволяет предполагать дальнейшее широкое применение препарата прегабалин.

Литература

1. Данилов АБ, Давыдов ОС. Невропатическая боль. Москва: Боргес; 2007. С. 158–161.
2. Вейн АМ, редактор. Болевые синдромы в неврологической практике. Москва; 2001. С. 5–30.
3. Данилов АБ, Давыдов ОС. Эпидемиология невропатической боли. Боль. 2007;(4):12–6.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ТОНКИХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А.

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

Поражение периферической нервной системы, приводящее к развитию болевых невропатий, и возникающая впоследствии невропатическая боль (НБ) обуславливают ограничение трудоспособности, инвалидизацию у этой категории больных. У пациентов с поражением тонких нервных волокон учитывается распределение НБ, выявляется взаимосвязь между анамнезом заболевания, вызвавшего НБ, локализацией и нейроанатомическим распределением самой боли и сенсорных расстройств, оценка наличия позитивных и негативных сенсорных симптомов.

Традиционно основными препаратами в лечении НБ считаются антидепрессанты [3, 6], антиковульсанты [1]. В экспериментальной медицине исследуется эффективность в лечении НБ глиального нейротрофического фактора [2], инсулиноподобного фактора роста I [8], агента CR4056 (современный I2-лиганд) [5], нейротропина [4], пальмитоилэтаноламида. К новым терапевтическим подходам можно отнести использование ботулотоксина типа А, капсаицина, каннабиоидов [7]. Препаратами выбора являются трамадол и другие опиаты. Широко применяются топические лекарственные средства в виде пластырей с лидокаином, капсаицином низкой концентрации. Бупренорфин, включенный в трансдермальную терапевтическую систему, является эффективным методом анальгезии при хронической боли при невропатиях тонких волокон.

Таким образом, для лечения НБ при поражении тонких волокон при недостаточной эффективности одного лекарственного средства целесообразно использование комбинированной терапии. При лечении необходим индивидуальный подход с учетом лекарственных взаимодействий, всех коморбидных заболеваний, таких как депрессия, тревога.

Литература

1. Finnerup BN, Sindrup HS, Staehelin JT. Management of painful neuropathies. *Handb. Clin. Neurol.* 2013;115(4):279–90.
2. Hoke A. Augmenting glial cell-line derived neurotrophic factor signaling to treat painful neuropathies. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014 Feb 11;111(6):2060–1.
3. Iose S, Sonoko M, Setsu S, et al. Mexiletine suppresses excessive axonal persistent sodium currents in painful neuropathy. *Clinical Neurophysiology.* 2008;119(6):92–5.
4. Masuguchi K, Watanabe H, Kawashiri T, et al. Neurotrophin relieves oxaliplatin-induced neuropathy via Gi protein-coupled receptors in the monoaminergic descending pain inhibitory system. *Life Sci.* 2014 Mar 7;98(1):49–54.
5. Meregalli C, Ceresa C, Canta A, et al. CR4056, a new analgesic I2 ligand, is highly effective against bortezomib-induced painful neuropathy in rats. *J Pain Res.* 2012;5:151–67.
6. Sada H, Egashira N, Ushio S, et al. Repeated administration of amitriptyline reduces oxaliplatin-induced mechanical allodynia in rats. *J Pharmacol Sci.* 2012;118(4):547–51.
7. Schreiber AK, Neufeld M, Jesus CH, Cunha JM.. Peripheral antinociceptive effect of anandamide and drugs that affect the endocannabinoid system on the formalin test in normal and streptozotocin-diabetic rats. *Neuropharmacology.* 2012 Dec;63(8):1286–97.
8. Windebank AJ, Sorenson EJ, Civil R, O'Brien PC. Role of insulin-

like growth factor-I in the treatment of painful small fiber predominant neuropathy. *J Peripher Nerv Syst.* 2004 Sep;9(3):183–9.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ

Файзутдинова А.Т.

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

Болевые феномены являются наиболее частыми клиническими проявлениями мальформации Киари и представлены преимущественно субокципитальными краниалгиями и нерадикулярной сегментарной болью в туловище и конечностях [4]. Данные симптомы тяжело переживаются пациентами, способствуют инвалидизации и недостаточно эффективно поддаются лечению, что обусловлено сложностью и недостаточной изученностью их патогенеза [1, 3]. Например, применение терапевтических доз наркотических анальгетиков может повысить риск внезапной смерти в связи с фатальным усилением имеющейся в данной группе больных склонности к сонным апноэ [5]. Наиболее частыми и клинически значимыми в популяции формами мальформации Киари являются тип 1 и тип 0 – варианты патологии краниовертебральной области, патогенез которых главным образом связан с нарушением циркуляции спинномозговой жидкости в условиях «тесной» задней черепной ямы и формированием у части больных особой формы цервикальной миелопатии – сирингомиелии [1, 2].

Цель исследования – анализ болевых проявлений мальформации Киари типа 1 и типа 0.

Материал и методы. Проведено клиническое обследование 195 пациентов (средний возраст – 44±5 лет) с выявленными при магнитно-резонансной томографии (МРТ) признаками мальформации Киари, в том числе типа 1 (группа МК1, n=131) и типа 0 (группа МК0, n=64). У 90 пациентов мальформация Киари сочеталась с сирингомиелией. Были использованы описания болевых феноменов мальформации Киари [4]. При статистической обработке данных уровень значимых различий определялся при $p < 0,05$.

Результаты. Болевые феномены были выявлены у 179 пациентов и распределились по частоте следующим образом: головные боли (87%), нерадикулярные сегментарные боли (29%), мучительное чувство жжения в туловище и конечностях (10%), невоспалительная боль в горле (5%), боли в лице (2%). Аналогичное по рангу распределение отмечено среди обследованных больных МК1 и МК0, а также среди больных МК1 [4], что подтверждает близость патогенеза мальформации Киари типа 1 и типа 0. Среди манифестных болевых феноменов отмечались боль в шее (31%) и в руках (10%). Анализ межгрупповых особенностей распределения болевых синдромов выявил наибольший показатель частоты нерадикулярных сегментарных болей в подгруппе пациентов МК0 с сирингомиелией ($p < 0,05$) и наибольший показатель частоты боли в шее как манифестного симптома в подгруппе пациентов МК1 без сирингомиелии ($p < 0,05$). Также были отмечены тенденции к наибольшей частоте ощущений жжения, субокципитальных болей и невоспалительных болей в горле среди больных с МК1 и сирингомиелией и к наибольшей

частоте лицевых болей и наименьшего показателя частоты субокципитальных болей в подгруппе МК0 с сирингомиелией. Большинство болевых синдромов, за исключением ощущения жжения, чаще наблюдалось у пациентов с МК1, чем с МК0, что соответствует большей выраженности структурных изменений при МК1 (большей степени церебеллярной эктопии). Также представляется закономерным выявление в подгруппах больных мальформацией Киари с сирингомиелией большей частоты болевых феноменов, локализованных в туловище и конечностях, а в подгруппах без сирингомиелии — головных болей. Вместе с тем различные невропатические боли (НБ) в туловище и конечностях обнаружены у 4–17% больных мальформацией Киари без сирингомиелии. Природа этих феноменов может быть связана как с формированием «пресиригса», так и с другими коморбидными состояниями [1]. Морфометрическое исследование шейного отдела позвоночника пациентов с мальформацией Киари без сирингомиелии в подгруппе больных с НБ выявило меньшее значение индекса Торга–Павлова (соотношение канал/тело позвонка) по сравнению с пациентами без НБ ($0,99 \pm 0,20$ и $1,12 \pm 0,22$; $p < 0,05$).

Выводы. Различные болевые феномены часто наблюдаются при мальформации Киари типа I и типа 0, выявляясь в качестве манифестных симптомов у 40% пациентов, а в развернутой стадии заболевания — у 92%. Развитие этой симптоматики связано как с МК-ассоциированными ликвородинамическими нарушениями, так и с другими коморбидными состояниями, в том числе с цервикальными стенозами. В этой связи представляет интерес возможность применения мануальной терапии данной патологии. Вместе с тем структурные и функциональные изменения, связанные с мальформацией Киари, требуют коррекции традиционно применяемых немедикаментозных и медикаментозных средств анестезии и лечения боли.

Литература

1. Богданов ЭИ. Сирингомиелия. Неврологический журнал. 2005;(6):4–11.
2. Заббарова АТ, Богданов ЭИ. Головная боль при «тесной» задней черепной ямке: клиничко-МРТ-морфометрическое исследование. Неврологический журнал. 2010;(6):21–6.
3. Иваничев ГА. Лечение болезненной сирингомиелии. Казань; 2000. 82 с.
4. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. Neurosurgery. 1999 May;44(5):1005–17.
5. Roohi F, Gropen T, Kula RW. Sudden unexpected nocturnal death in Chiari type I malformation and potential role of opioid analgetics. Surg Neurol Int. 2014 Feb 12;5:17.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Широков В.А.¹, Балуева Т.В.², Гусев В.В.²

¹ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»

Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека;

²МАУ «ЦГКБ № 23», Екатеринбург, Россия

Постинсультные болевые синдромы (БС) являются весьма распространенными и значительно затрудняющими реабилитацию [1–3]. Выделяют три вида постинсульт-

ных БС: центральные постинсультные боли, БС, связанные с формированием артропатий и спастичностью. Лечение постинсультной боли является сложной задачей, поскольку ее причины поливалентны, часто конкурируют между собой, а методы лечения не имеют однозначной доказательной базы [4, 5, 6].

Цель исследования — изучение распространенности, выраженности и характера БС у пациентов в восстановительном периоде инсульта.

Материал и методы. Обследовано 211 пациентов, проходивших стационарное или амбулаторное лечение на базе МАУ «ЦГКБ № 23» г. Екатеринбурга. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,26 (93 женщины и 118 мужчин). Средний возраст пациентов — $68 \pm 7,1$ года. Критерии включения: инсульт в анамнезе (от 1 до 6 мес после острого нарушения мозгового кровообращения); степень гемипареза (от 0 до 4 баллов по MRCS); наличие БС; информированное согласие. Критерии исключения: нарушение сознания, грубые афатические и когнитивные расстройства. Всем пациентам проводилось общеклиническое и рутинное неврологическое обследование. Для оценки интенсивности БС использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Качественные характеристики боли оценивались с помощью сокращенной формы опросника McGill. Для выявления и оценки невропатического компонента боли применялся опросник DN4. Для оценки влияния БС на качество жизни пациентов применялся Краткий опросник боли (BPI).

Результаты и обсуждение. Распространенность БС среди обследованных пациентов составила 46,9% ($n=99$). Центральный БС сформировался в 6,1% ($n=6$) наблюдений, боли, связанные со спастичностью, — в 37,4% ($n=37$). Локализация постинсультных артропатий: плечевой сустав — 72,7% ($n=72$), лучезапястный сустав — 5% ($n=5$), тазобедренный — 15,1% ($n=15$), коленный — 3,1% ($n=3$), голеностопный — 4,1% ($n=4$). Средняя интенсивность боли по ВАШ составила $5,79 \pm 1,18$ баллов. БС по шкале McGill оценивался по трем компонентам: общий, сенсорный и аффективный. Структура БС составляла $13,5 \pm 2,1$; $9,8 \pm 2,1$; $3,3 \pm 0,1$ соответственно. В 67,85% случаев боль носила смешанный характер. У 43 пациентов с помощью опросника DN4 был выявлен невропатический компонент боли, средний балл по которому составил $6,4 \pm 1,5$. 43 (43,4%) пациента для оценки БС выбрали как ноцицептивные, так и характерные невропатические дескрипторы. У 23,2% ($n=23$) присутствовал психогенный компонент боли. У всех пациентов отмечались расстройства поверхностной и глубокой чувствительности, изолированные и в различных сочетаниях. БС невропатического характера всегда сочетался с нарушениями чувствительности. При сравнении пациентов более высокая интенсивность и тяжесть боли выявлена при наличии невропатического компонента. Также группа пациентов с невропатическим БС имеет более низкий показатель функциональных исходов и более длительный период стационарного лечения. Средний балл оценки качества жизни у пациентов с постинсультным болевым синдромом в раннем восстановительном периоде составил $3,89 \pm 1,9$ (по Краткому опроснику боли). При интенсивности боли 5 баллов и выше (умеренная и сильная боль) влияние на физическое функционирование (самообслуживание) увеличивалось в 1,5 раза, а на параметры психосоциального функционирования — практически в 2 раза.

Выводы. Синдром постинсультного болевого плеча является клинически гетерогенным. В связи с этим определение ведущей причины боли в каждом конкретном случае диктует необходимость разработки дифференцированного подхода к лечению и эффективной реабилитации.

Литература

1. Широков ВА. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение: монография. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: МЕДпресс-информ; 2012. 240 с.
2. Кадыков АС, Черникова ЛА, Сашина МБ. Неврологический журнал. 2003;(3).
3. Широков ВА, Балужева ТВ, Гусев ВВ. Эффективность локальной инъекционной терапии в триггерные зоны лорноксикамом в лечении постинсультной периадропатии. *Manage pain*. 2014;(4):46–8.
4. Jones AK, Brown CA. Post-stroke shoulder pain nociceptive or neuropathic? *Pain*. 2013. Feb; 154(2):189.
5. Murie-Fernander M, Garmona Iragui M, Nanokumar VG, et al. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: Causes and management. *Neurologia*. 2012 May;27(4):234–44.
6. Roosink M, van Dongen RT, Renzenbrink GJ, Ijzerman MJ. Classifying post-stroke shoulder pain: Can the DN4 be helpful? *Eur J Pain*. 2011 Jan;15(1):99–102.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ КОМПРЕССИОННО- ИШЕМИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Щербакова Н.Е., Медведева Л.А., Загорюлько О.И.
ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Заболевания периферической нервной системы — одна из ведущих причин стойкой нетрудоспособности, при этом чувствительные и двигательные нарушения в конечностях значительно ухудшают качество жизни пациентов. В ряде случаев регистрируется сочетание радикулопатии шейного уровня и компрессионной невропатии на уровне запястного и кубитального каналов. Полиморфизм болевых феноменов затрудняет определение первичного очага боли [4, 7]. Причиной возникновения компрессионно-ишемических невропатий часто являются заболевания суставов, а предрасполагающими факторами — анатомические варианты строения костей и связок [6, 8]. Характер боли описывается пациентами как «ноющая», «дергающая», «стреляющая» боль, которая усиливается в ночное время и при физической нагрузке. Болевые синдромы, а также чувствительные расстройства (ощущение онемения, парестезии) могут сочетаться с отеком пораженных областей, гипорефлексией, атрофией и слабостью мышц. Лечение хронических болевых синдромов, связанных с патологией опорно-двигательного аппарата, сопряжено с продолжительным применением нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидов, что не всегда является эффективным [3]. Лечебный эффект рефлексотерапии (РТ) связан с регулирующим и трофическим влиянием на нарушенные функции организма. Стимуляция точек акупунктуры способствует улучшению микроциркуляции и обменных процессов, оказывает действие на активность нейромоторного аппарата [1, 2, 5].

Цель исследования — оценить эффективность рефлексотерапии в лечении компрессионно-ишемической нев-

ропатии срединного нерва при деформирующем остеоартрозе.

Материал и методы. В исследование включено 24 пациента в возрасте $54,5 \pm 3,2$ года с невропатией срединного нерва компрессионно-ишемического характера в локтевой области при деформирующем остеоартрозе. После прохождения общеклинического и инструментального обследования пациентов методом случайного отбора разделили на 2 сопоставимые группы — основную и контрольную — по 12 человек в каждой. Алгоритм обследования включал стандартное общеклиническое и нейроортопедическое обследование, Rg-исследование суставов, магнитно-резонансную томографию шейного отдела позвоночника. В исследование не включали пациентов с ревматоидным артритом, подагрой, а также с вертеброгенной патологией шейного отдела позвоночника с корешковой симптоматикой. Группа контроля получала медикаментозную терапию (ксефокам 16 мг/сут, тиогамма 600 мг/сут, нейробион 3,0 мл в/м через день, курсом 14 дней). В основной группе дополнительно проводили сеансы корпоральной акупунктуры (7 процедур, через день). Состояние пациентов оценивали до и после окончания курса лечения.

Результаты. Все пациенты имели туннельную невропатию срединного нерва на уровне кубитального канала. В клинической картине отмечались вазомоторно-трофические расстройства с преобладанием отека мягких тканей, «тупые», ноющие боли в проксимальном отделе предплечья с оценкой боли по вербальной оценочной шкале 7 баллов, снижение мышечной силы в кисти — до 3 баллов с преимущественной слабостью при сгибании I–III пальцев. При пальпации переднелоктевой ямки — резкое усиление болезненности (симптом Тинеля). Пациенты основной группы, в которой в дополнение к медикаментозному лечению использована РТ, отмечали уменьшение боли по вербальной оценочной шкале до 3 баллов в более ранние сроки — на 6–7-е сутки от начала лечения, у всех исследуемых восстановилась мышечная сила. В контрольной группе снижение интенсивности боли до 3 баллов отмечено к 8–10-м суткам лечения, мышечная слабость сохранялась у 5 больных (41,7%).

Выводы. Применение метода корпоральной акупунктуры позволяет повысить эффективность лечения пациентов с туннельными невропатиями, приводя к более быстрому регрессу боли и восстановлению функциональной активности пораженных сегментов.

Литература

1. Авакян ГН. Рефлексотерапия заболеваний нервной системы. Москва; 1999. 297 с.
2. Агасаров ЛГ. Фармакопунктура. Москва: Арнебия; 2013. 192 с.
3. Загорюлько ОИ, Гнездилов АВ. Опыт лечения болевых синдромов методами интегративного регионального обезболивания. *Анестезиология и реаниматология*. 2006;(4):74–6.
4. Загорюлько ОИ, Медведева ЛА. Лечение боли. Методы локального воздействия. Москва: МЕДпресс-информ; 2015. 56 с.
5. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. Москва: Наука; 1990. 576 с.
6. Мозолевский ЮВ, Баринев АН. Комплексное лечение туннельных невропатий нижних конечностей. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013;(4):10–20.
7. Самойлова НВ, Загорюлько ОИ, Гнездилов АВ, Медведева ЛА. Хронический болевой синдром в практике травматолога-ортопеда: методы диагностики, лечения и реабилитации. *Российский журнал боли*. 2013;(1):43–44.
8. Рассел СМ. Диагностика повреждения периферических нервов. Москва: БИНОМ; 2009. 251 с.

КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Юсупова Н.Н., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга сохраняет свою актуальность до настоящего времени. В частности, одним из недостаточно разработанных вопросов остается терапия острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [1, 2]. В связи с чем поиски новых, в том числе немедикаментозных и сочетанных методов лечения являются приоритетным направлением ангионеврологии [3].

Цель исследования – оценить эффективность применения магнитотерапии в комплексном лечении болевых синдромов в парализованных конечностях у лиц с ОНМК.

Материал и методы. Обследовано 80 больных в возрасте от 45 до 60 лет с диагнозом ОНМК, до и после курса восстановительного лечения. Все больные были разделены на 2 группы. 1-ю (контрольную) группу составили 40 больных, получавших традиционное базисное лечение – ноотропные и сосудистые препараты, антиагреганты, ЛФК, массаж и др. 2-я (основная) группа обследованных (n=40) наряду с традиционным лечением получала магнитотерапию. Диагноз подтверждался клиническими данными, а также результатами параклинических (компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга, реоэнцефалография, доплерография сосудов головного мозга) и лабораторных методов исследования. Критериями отбора больных в группы было наличие болевого синдрома в парализованных конечностях. Больные с болями в рамках вегетативно-трофически-алгического синдрома, возникающими за счет отека и набухания головного мозга, в исследовании не включались.

Результаты. Как в основной, так и в контрольной группе пациентов боли возникали в парализованных конечностях в раннем восстановительном периоде. При регрессе чувствительных нарушений в парализованных конечностях (гемигипестезии) очень часто процесс восстановления начинался с возникновения болевых ощущений. Эти боли в большинстве случаев имели дизестетический характер – с ощущением жжения, покалывания, «бегания мурашек», «сдирания кожи». Боль носила постоянный характер, но четко была связана и усиливалась при активных и пассивных движениях конечностей, пальпации. В основной группе больных в комплексное лечение был включен метод транскраниальной стимуляции аппаратом ВТЛ5000, силой индукции 2–3 Тл, частотой 0,5 Гц, 1–2 мин на поле, далее воздействовали на проекцию сплетения и паретичную сторону – по ходу периферических нервов и на крупные мышцы, антагонисты спастических. Курс лечения с применением магнитотерапии составил 7–10 дней. После нескольких проведенных процедур магнитотерапии в основной группе характер боли постепенно изменялся и уга-

сал. Длительность периода болей при восстановлении функций в основной группе была разнообразна, составляя в среднем $8 \pm 0,2$ дня, а в контрольной – $14 \pm 0,4$ дня. Для оценивания эффективности применения магнитотерапии в комплексном лечении болевого синдрома в паретичных конечностях у больных с ОНМК была использована 5-балльная вербальная шкала оценки боли (А.Ж.М. Frank, J.M.H. Moll, J.F. Hort, 1982), позволяющая оценить интенсивность выраженности боли путем качественной словесной оценки. Интенсивность боли описывалась определенными терминами в диапазоне: от 0 (нет боли) до 4 (очень сильная боль). Из предложенных вербальных характеристик пациенты выбирали ту, которая лучше всего отражала испытываемые ими болевые ощущения. Одной из особенностей вербальных рейтинговых шкал является то, что словесные характеристики описания боли могли быть представлены на рассмотрение пациентов в произвольном порядке. Это поощряло пациента к тому, чтобы выбрать именно ту градацию боли, которая основана на семантическом содержимом. В контрольной группе больных средний балл по шкале оценки боли составил до лечения $3,3 \pm 0,2$, в контрольной группе – $3,2 \pm 0,3$. После лечения интенсивность болей уменьшилась как в контрольной, так и в основной группе. Однако наиболее выраженное уменьшение болей отмечено в группе больных, получавших наряду с традиционным лечением курс магнитотерапии. Средний балл по вербальной шкале оценки боли после лечения составил в контрольной группе $2,3 \pm 0,2$, в основной группе больных – $1,6 \pm 0,1$.

Выводы. Таким образом, при повреждении проводящих путей вследствие ОНМК происходит их дегенерация и одновременно запускается процесс реиннервации. Ведущим физическим методом восстановления проводимости по центральным и периферическим нервным проводникам является стимуляция нервно-мышечного аппарата. Курсовое применение стимуляционных методов лечения улучшает проводимость нервных волокон и сократимость мышц. Стимуляция пораженных двигательных нейронов в коре головного мозга является главным преимуществом метода магнитной стимуляции. Высокоинтенсивное импульсное магнитное поле проникает через костные и фиброзные ткани и индуцирует в подлежащих нервных структурах вихревые токи, создавая эффект магнитной стимуляции. Применение магнитотерапии в лечении болевого синдрома в паретичных конечностях обусловлено подтвержденным обезболивающим и противовоспалительным эффектом. Наряду с этим действием магнитных полей присущ следовой характер. После однократных воздействий некоторые реакции организма или отдельных систем сохраняются в течение 1–6 сут, а после курса лечения – до 2 и более мес.

Литература

1. Апанель ЕН. Нейропатифизиологические основы восстановления трудоспособности постинсультных больных. Мед. новости. 2003;(10):23–30.
2. Антипова ЛН. Постинсультная спастичность. Аспекты выбора терапии. Вестн. МУЗ ГБ № 2. 2011;(13):73–89.
3. Бандаков МП. Обоснование содержания методики физической реабилитации последствий инсульта в различные периоды заболевания. Вестн. ВятГГУ. 2011;(1–3):90–4.

АНАЛИЗ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЛьГОПОЛУЧАТЕЛЕЙ ПО ПРОФИЛЮ «ОНКОЛОГИЯ» В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

Боброва О.П.^{1,2}, Зуков Р.А.^{1,2}, Модестов А.А.^{1,2},
Ирбеткина В.В.¹

¹КГБУЗ «Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А.И. Крыжановского»; ²ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия

Хронический болевой синдром (ХБС), ассоциированный со злокачественными новообразованиями (ЗНО), встречается у 45 (90%) больных [1]. Адекватная обезболивающая терапия ХБС на современном этапе развития медицины обеспечивает эффективный контроль данного симптомокомплекса у 80% больных с онкопатологией [2] и является гарантированной нормативными документами на уровне государства [3]. Низкая доступность обезболивающей терапии в Российской Федерации определяется административными, медицинскими и социальными факторами [4]. Результаты фармакоэпидемиологических исследований свидетельствуют о наличии/отсутствии рациональной фармакотерапии и доступности обезболивающих лекарственных средств (ЛС).

Цель исследования – изучить регионарные особенности применения обезболивающих ЛС у пациентов, имеющих ХБС на фоне ЗНО, в Красноярском крае.

Материал и методы. Проведено ретроспективное фармакоэпидемиологическое исследование за 2011–2013 гг. опиоидных ЛС, получаемых в рамках программы «Обеспечение необходимыми лекарственными средствами» (ОНЛС) у пациентов с ЗНО в Красноярском крае. Расчет показателя интенсивности потребления (DID) проводился с использованием методики АТС/DDD, рекомендованной ВОЗ с расчетом DID на 1000 пациентов в год/сутки.

Результаты. Число пациентов онкологического профиля, получающих анальгетическую терапию с использованием опиоидов, составило 1069 – в 2011 г., 1067 – в 2012 г. и 1027 – в 2013 г. от общего числа больных с ЗНО на территории Красноярского края, обслуживающихся по программе ОНЛС: 35 458, 30 149, 54 086 человек соответственно. Индекс потребления (DID) наркотических ЛС на 1000 чел./сут составил 1,24 – в 2011 г., 2 – в 2012 г. и 1,16 – в 2013 г. Соотношение DID наркотических ЛС с суммой затрат составило по годам в динамике: 2011 г. – 1,24/7 420 610 руб., 2012 г. – 2/6 540 845 руб., 2013 г. – 1,16/4 932 274 руб. Лидирующие позиции на протяжении 3 лет в структуре наркотических ЛС занимают короткодействующие формы морфина, тримеперидина и омнопона. Длительнодействующие формы представлены в моноварианте «ТТС фентанил». На основе детального анализа DID наркотических ЛС за 2011–2013 гг. сформирована линейка убывания: тримеперидин → морфин → ТТС фентанил → омнопон – практически динамично не изменяющаяся на протяжении 3 лет. DID слабого опиоида трамадола составил в динамике 2,97 на 1000 чел./сут в 2011 г., 5,46 – в 2012 г. и 3,34 – в 2013 г. Со-

отношение DID трамадола с суммой затрат составило по годам в динамике: 2,97/1 785 421,16 руб. – в 2011 г.; 5,46/2 058 475,21 руб. – в 2012 г.; 3,34/2 734 314,73 руб. – в 2013 г.

Выводы. Преобладание в структуре потребления наркотических ЛС короткодействующих парентеральных форм над неинвазивными формами пролонгированного действия (ТТС-фентанил) и отсутствие энтеральных форм длительного действия противоречат основным принципам лечения ХБС у больных с ЗНО [5]. DID сильных опиоидов в Красноярском крае находится за «пределами цивилизованного потребления», констатируя факт низкой доступности данной группы ЛС пациентам онкологического профиля с ХБС. Превалирование DID трамадола над сильными опиоидами может свидетельствовать о сформировавшейся приверженности врачей слабым опиоидам взамен сильных, что объясняется их меньшей стоимостью и отсутствием административных преград для их назначения. Для качественной оценки применения опиоидных обезболивающих средств у данной категории пациентов необходим детальный анализ фармакотерапии ХБС, учитывая «лестницу обезболивания» ВОЗ.

Литература

- Исакова МЕ, редактор. Болевой синдром в онкологии. Москва: Практическая медицина; 2011. 383 с.
- Абузарова Г, Пчелинцев М, Галлингер Э. Алгоритм фармакотерапии хронического болевого синдрома в онкологической клинике. Врач. 2011;(6):55–7.
- Федеральный закон РФ от 21.11. 2011 № 323 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» ст. 19 п. 5 ч. 4.
- Осипова НА. Хронический болевой синдром в онкологии: проблема пациента, врача, государства. Паллиативная медицина и реабилитация. 2013;(4):5–9.
- Осипова НА, Абузарова ГР, Петрова ВВ. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли. Клинические рекомендации. Москва; 2011. 71 с.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ЗАМЕНЫ ПРОМЕДОЛА НА МСТ-КОНТИНУС ПРИ КУПИРОВАНИИ ВЫРАЖЕННОГО ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Введенская Е.С., Кононова С.В., Лебедева М.В.

ГБУЗНО «Нижегородский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями»; ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

Основными требованиями, которые предъявляются к фармакотерапии хронического болевого синдрома (ХБС), являются эффективность, неинвазивность, пролонгированное действие и низкий наркотенный потенциал препаратов, удобство для длительного самостоятельного применения больными. До сих пор с целью купирования ХБС в России используется тримеперидин (промедол), несмотря на его низкий анальгетический потенциал, выраженность побочных эффектов и кратковременность действия [1–5].

Цель исследования – провести сравнительную оценку социально-экономической эффективности использования таблеток морфина сульфата (МСТ-Континус) и инъекционного раствора тримеперидина (промедол) для купирования интенсивного ХБС у больных со злокачественными новообразованиями (ЗНО) 4-й клинической группы в Нижегородской области в 2011–2013 гг. и доказать, что наряду с клинической существует и фармакоэкономическая целесообразность замены промедола на МСТ-Континус с целью купирования ХБС при оказании паллиативной медицинской помощи.

Материал и методы. Определена номенклатура неинвазивных лекарственных препаратов (НЛП), назначаемых для купирования сильного ХБС у инкурабельных больных с ЗНО в амбулаторных условиях; рассчитана доля НЛП в общем объеме назначаемых НЛП; потребность в НЛП для терапии ХБС у 1 больного в течение 1 мес; стоимость 1 мес терапии ХБС с использованием промедола в форме раствора для инъекций и МСТ-Континус [1, 6].

Результаты. С целью купирования ХБС у больных с ЗНО в амбулаторных условиях применялось 4 НЛП: морфина гидрохлорид и омнопон в виде инъекционного раствора, тримеперидин (промедол) в виде инъекционного раствора и таблеток, ТТС фентанила (дюрогезик). Проведены расчеты потребности в НЛП (раствор промедола и МСТ-Континус) на 1 мес (30 дней) терапии одного больного с ЗНО. Стоимость 1 мес терапии ХБС онкологического больного инъекционным раствором промедола составила 10 127,04 руб., а таблетками МСТ-Континус – 5483,76. Если при расчете стоимости терапии инъекционным раствором промедола принять во внимание дополнительные расходы на проведение 48 манипуляций в месяц (шприцы, вата, антисептик – спирт этиловый 70%) и рекомендации по хранению препарата при температуре не выше 15 °С (что осложняет хранение в летние месяцы), то она, несомненно, возрастет.

Выводы. Анализ номенклатуры НЛП, используемых с целью купирования ХБС у инкурабельных больных с ЗНО, показал, что в 2011–2013 гг. применялась лишь одна неинвазивная форма – ТТС фентанила (дюрогезик матрикс). Неинвазивные формы НЛП пролонгированного действия использовались очень редко (в 2,65% случаев), что противоречит основным принципам эффективного купирования ХБС у инкурабельных онкологических больных. В большинстве случаев использовались инвазивные лекарственные формы НЛП (96,35%). Одним из основных препаратов, который применялся для обезболивания у больных ЗНО, был тримеперидин (промедол) (в 43,7% случаев, преимущественно в виде раствора для инъекций). Использование тримеперидина для купирования выраженного ХБС нерационально и необоснованно. В ассортименте НЛП до сих пор отсутствует такая неинвазивная пролонгированная форма НЛП, как МСТ-Континус, являющаяся в современных условиях одним из препаратов выбора для купирования ХБС. Необходима замена тримеперидина в форме раствора для инъекций на морфин в таблетках пролонгированного действия (МСТ-Континус), что сделает терапию рациональной и соответствующей современным принципам альгологии. Замена тримеперидина (промедола) в форме раствора для инъекций на МСТ-Континус возможна в рамках существующей нормативно-правовой базы и не потребует увеличения финансирования на приобретение лекарственных препаратов.

Литература

1. Абузарова ГР, Алексеева ГС, Нигматуллина ЗШ, Кузнецов СВ. Доступность наркотических анальгетиков для терапии болевого синдрома в онкологии. Российский журнал боли. 2013;(3):48–54.
2. Абузарова ГР, Данилова Т. Промедол в терапии онкологической боли: не пора ли забыть старый препарат? Врач. 2011;(12):75–7.
3. Осипова НА, Абузарова ГР, Петрова ВВ. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли. Москва: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России»; 2010. 67 с.
4. Палехов АВ. Наркотические лекарственные средства в России. Врач. 2013;(4):2–5.
5. Палехов АВ, Абузарова ГР, Осипова НА. Проблема организации адекватной опиоидной терапии болевых синдромов. Боль. 2009;(1):26–9.
6. Ряженев ВВ, Абузарова ГР, Горохова СГ и др. Фармакоэкономические аспекты применения трансдермальной терапевтической системы фендивия у российских пациентов со злокачественными новообразованиями на этапе паллиативной помощи. Терапевтический архив. 2014;(2):63–8.

**КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД
К ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ
ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ
И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У БОЛЬНЫХ
С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Игамова С.С., Джуробекова А.Т., Хамедова Ф.С.

*Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан*

Одним из наиболее часто встречающихся симптомов у пациентов с новообразованиями головного мозга являются приступы судорог с потерей сознания и головные боли. Проанализировав данные литературы, можно сделать вывод, что оптимальная тактика относительно выбора противосудорожной терапии отсутствует.

Цель исследования – выбор наиболее оптимальной схемы противосудорожной терапии пациентам с новообразованиями больших полушарий головного мозга.

Материал и методы. Нами было проведено описательное исследование с использованием архивных историй отделения нейрохирургии и неврологии клиники СамМИ за период с 2011 по 2013 г., а также изучены новые истории болезней за 2014 г. с учетом характера судорог, выбранного противосудорожного средства, характера опухоли и метода лечения. Были изучены истории болезней 82 пациентов, из которых у 31,2% были глиомы низкой степени злокачественности, у 52,3% – глиомы высокой степени злокачественности и у 27,5% имелись опухоли различного характера и включали эпендимомы, менингиомы и метастазы в головной мозг, как единичный, так и множественные узлы.

Результаты и обсуждение. Приступы судорог, как первый признак заболевания, наблюдались чаще при глиомах низкой степени злокачественности (66%), и в целом у 75,8% больных с опухолями низкой степени злокачественности, и у 80,0% с опухолями высокой степени злокачественности. Из всех пациентов с конвульсиями 88% принимали препараты вальпроевой кислоты (ВПК) в качестве препарата первого ряда, в качестве препаратов второго ряда рекомендовался либо карбамазепин (КБЗ), либо окса-

пин, мелепсин. Так как КБЗ является препаратом, который блокирует натриевые каналы в мембранах нейронов центральной нервной системы, позволяющих нервным клеткам генерировать потенциалы действия, у пациентов, которым назначалась комбинация ВПК и КБЗ, отмечался наибольший ответ (82,3%) на проведенную терапию, с уменьшением частоты судорог у 52,5% и полным прекращением судорог у 47,5%. Не было выявлено корреляции между использованием ВПК и выживаемостью. Комбинация ВПК и КБЗ оказалась достаточно эффективной, если не удавалось достичь отсутствия конвульсий монотерапией ВПК.

Вывод. Результаты нашего исследования показывают, что использование КБЗ предпочтительнее у пациентов с медикаментозно резистентной симптоматической эпилепсией и головными болями при новообразованиях головного мозга.

Литература

1. Shamshin VP, Voronin VG. Synthesis of carbamazepine and its antialcohol activity. *Pharmaceutical Chemistry Journal*. 1987;21(6):443–8.
2. Виктор М, Роппер АХ. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору. 2006. 677 с.
3. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. 2010 Apr;51(4):676–85.
4. Panayotopoulos A. Principles of Therapy in the Epilepsies. In: Panayotopoulos. *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. Springer; 2007. P. 155–84.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕВОЙ НЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Лезина Д.С.¹, Калашников А.А.¹, Абузарова Г.Р.², Меркулов Ю.А.³, Меркулова Д.М.^{1,3}

¹Неврологический центр им. Б.М. Гехта ДЗ ОАО «РЖД»;
²ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» – филиал ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. П.А. Герцена» Минздрава России; ³ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН, Москва, Россия

Злокачественные новообразования (ЗНО), по данным ВОЗ, в 2012 г. вошли в десятку основных причин смертности населения, являясь неинфекционной пандемией. Среди множества факторов, ухудшающих качество жизни больных с ЗНО, одним из ведущих является болевой синдром [3, 4, 6]. Особый интерес представляет анализ механизмов невропатической боли, обусловленной не компрессией опухоли нервных сплетений, а интоксикационно-дисметаболическими нарушениями с развитием паранеопластической полиневропатии (ПНП) [1, 2, 5, 7, 8]. Наряду с этим известно, что химиотерапия (ХТ), обладая токсичностью по отношению к периферическим нервам, также приводит к формированию ПНП. Однако к настоящему времени нет систематизированных данных о связи болевого синдрома с динамикой, тяжестью основного заболевания, тревожно-депрессивными, вегетативными, чувствительными и двигательными расстройствами, а также с таргетной противоопухолевой терапией.

Цель исследования – изучение характеристик болевого синдрома, механизмов его развития и трансформации у пациентов с ЗНО на различных стадиях онкологического процесса, а также на фоне таргетной противоопухолевой терапии.

Материал и методы. 48 пациентов с ЗНО различных стадий и локализаций; опросники: DN4, PainDETECT, шкала оценки личностной и реактивной тревоги Спилбергера, шкала оценки депрессии Бека, 5-балльная вербальная рейтинговая шкала (ВРШ) оценки боли, клинично-неврологический осмотр, стимуляционная электромиография (ЭМГ) и вегетотестер.

Результаты. Из общего числа обследованных полиневропатический тип боли был выявлен у 16 пациентов (8 женщин, 8 мужчин) в возрасте 65,9±13,4 года. В структуре онкологической заболеваемости преобладали больные раком молочной железы и ЗНО простаты / мочевого пузыря (по 4 пациента – 25% случаев соответственно). У 3 (18,8%) больных диагностирован рак матки и у такого же количества – ЗНО кишечника; у 2 (12,5%) пациентов – миеломная болезнь. По стадиям роста опухолей указанные больные, за исключением пациентов с миеломной болезнью, распределялись следующим образом: по 4 (по 25% случаев) пациента с IA и IB стадиями – T1N0M0 и T2N0M0 и по 3 (по 18,8%) с IV стадиями – T3N1M1 и T4N0M1 соответственно. В структуре болевого синдрома ноцицептивный тип боли был выявлен лишь у 1 пациента, как и психогенный (по 6,3% случаев). Невропатическая боль установлена у 4 (25%) пациентов с медианой 15,0 баллов и интерквартильным размахом 9,5–21,0 баллов по PainDETECT и 6,0 [4,0; 5,0] баллов по DN4 при 27,5 [26,0; 33,5] балла по Спилбергеру и 12,5 [8,5; 18,5] балла по Беку. В большинстве случаев (10 пациентов – 62,5%) патогенез болевого синдрома носил смешанный характер и подтверждался сочетанным изменением результатов по опросникам. При этом медиана и разброс значений ВРШ по группе составили 2,0 [1,5; 2,5] балла. При ЭМГ у 7 (43,8%) пациентов зарегистрировано снижение амплитуд S-ответов до 1,6 [0,3; 2,9] мкВ. Признаки уменьшения реактивности парасимпатического звена регуляции сердечного ритма выявлены у 9 (56,3%) больных. На фоне таргетного лечения отмечено значимое (p<0,05) усиление боли по ВРШ к 6–7-му курсам ХТ, нарастание сенсорно-вегетативных расстройств (p<0,001) к 4-му курсу, появление моторных – к 6–7-му, наряду с увеличением доли смешанных болевых синдромов параллельно приросту выраженности невропатических проявлений (p<0,05 по шкале PainDETECT) уже к 4-му курсу ХТ.

Выводы. В структуре невропатического болевого синдрома у пациентов с ЗНО преобладает смешанный характер процесса, механизмы которого потенцируются на фоне таргетной ХТ и значимо прирастают в основном за счет развития невропатического компонента, а также трансформации сенсорно-вегетативных и моторных расстройств.

Литература

1. Абузарова ГР, Дарьялова СЛ, Сарманаева РР. Нейропатическая боль в онкологии. *Онкологический журнал им. П.А. Герцена*. 2013;(4):67–71.
2. Евтушенко СК. Паранеопластические неврологические синдромы (клиника, диагностика и возможности лечения). *Международный неврологический журнал*. 2011;(8):46.
3. Кукушкин МЛ. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли. *Лечащий врач*. 2008;(4):61–4.
4. Меркулов ЮА, Калашников АА, Абузарова ГР и др. Болевая

- невропатия на ранних стадиях развития злокачественных новообразований. Российский медицинский журнал. 2014;(1):82–3.
5. Меркулова ДМ, Чернова ПА, Меркулов ЮА и др. Патологические механизмы формирования полиневропатии при парапротеинемии. Патогенез. 2008;6(4):37–41.
6. Dropcho EJ. Remote neurologic manifestation of cancer. *Neurol Clin.* 2002 Feb;20(1):85–122, vi.
7. Giometto B, Crisold W, Vitalini R, et al. Paraneoplastic neurologic syndrome in the PNS. *Euronetworkdatabase. Arch Neurol.* 2010 Mar;67(3):330–5.
8. Slatkin N. Cancer-related pain and its pharmacologic management in the patient with bone metastasis. *J Support Oncol.* 2006 Feb;4(2 Suppl 1):15–21.

НЕВРОПАТИЧЕСКИЙ ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Смирнов М.В.

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

Лечение хронического болевого синдрома (ХБС) у онкологических больных является сложной медицинской и социальной проблемой. Частота развития тяжелого болевого синдрома у больных в последних стадиях онкологического процесса превышает 80%. Таким образом, почти каждый пациент данной группы нуждается в проведении того или иного противоболевого мероприятия. Болевой синдром у онкологических больных имеет целый ряд особенностей: тяжелое прогрессирующее течение с присоединением элементов невропатической боли; достаточно быстрое развитие толерантности к применяемым препаратам; формирование устойчивого депрессивного состояния; необходимость частой коррекции дозировок. Это чрезвычайно полиморфный болевой синдром, и его клинические проявления не всегда можно четко связать с морфологическим субстратом. Попытаемся проанализировать основные особенности современной терапии хронической боли в онкологии, при наличии невропатического компонента: необходимость точной диагностики хронической боли, тщательный поиск и анализ элементов невропатии в клинической картине; максимально возможный контроль ноцицептивного компонента боли; обязательное назначение трициклических антидепрессантов (амитриптилин) как регуляторов спинальных механизмов модуляции боли; при достоверной диагностике невропатического компонента хронической боли постоянное применение современных антиконвульсантов: габапентин, прегабалин, в нашей клинике накоплен положительный опыт терапии прегабалином (лирика) пациентов с тяжелым невропатическим болевым синдромом, обусловленным множественным метастатическим поражением позвоночника; модификация классической трехступенчатой анальгетической схемы, принятой ВОЗ в 1986 г., за счет вышеперечисленных средств; применение регионарной анальгезии, продленная эпидуральная блокада с применением малых доз опиоидов и местных анестетиков прочно вошла в арсенал современных средств антиноцицептивной защиты, эпидуральная блокада применяется нами при локальном сильном болевом синдроме, рефрактерном к проводимой системной терапии; оптимизация путей введения препаратов, попытка отказаться от парентерального пути введения (при отсутствии венозного порта). Основная задача врача при лечении

онкологического ХБС — применением комплексной терапии постараться достичь приемлемого качества жизни пациента (минимальный уровень боли, нормализация сна, адекватное питание, коррекция психоэмоционального статуса). Несмотря на весь арсенал используемых средств, в практике встречаются случаи тяжелого, нелокализованного болевого синдрома, часто с невропатическим компонентом, рефрактерные к интенсивной терапии опиоидами и антиконвульсантами. Как правило, это генерализованные пациенты, с множественным метастатическим поражением многих органов. «Ожидаемая продолжительность жизни» у этой группы сравнительно невелика (несколько недель). Метод выбора при лечении данной категории пациентов — продленное субарахноидальное введение морфина с помощью дозирующих устройств.

Цель исследования — оценить эффективность продленного субарахноидального введения морфина при тяжелом рефрактерном хроническом болевом синдроме.

Материал и методы. Исследование проведено у 4 пациентов IV клинической группы, получавших только симптоматическую терапию, имеющих нелокализованный тяжелый хронический болевой синдром с невропатическим компонентом. Пациенты получали системную терапию: 2 пациента — морфин 50 мг/сут парентерально и 2 пациента — трансдермальный фентанил 150 мкг/ч + кетопрофен 300 мг/сут + прегабалин 600 мг/сут. Несмотря на проводимую терапию, интенсивность боли оставалась достаточно высокой (4–5 баллов по визуальной аналоговой шкале — ВАШ, с периодами усиления до 6–7 баллов). Пациентам была выполнена продленная субарахноидальная анальгезия с последующей коррекцией дозировок системной терапии. Описание метода: в асептических условиях, под местной анестезией была выполнена катетеризация субарахноидального пространства на уровне L_{II}-L_{III} эпидуральным катетером 18G. После катетеризации выполнялось подкожное туннелирование катетера на протяжении 4–5 см. Сразу после катетеризации начинали введение морфина гидрохлорида со скоростью 2 мг/сут. Для введения использовали баллонный инфузор (SUREFUSER 250, NIPRO). В этот же день пациент выписывался домой для амбулаторного ведения.

Результаты. Оценка результатов лечения проводилась в течение 14 дней. У всех 4 пациентов отмечено уменьшение интенсивности болевого синдрома (0,7±0,4 баллов ВАШ) на 2-е сут лечения; в течение 2 сут отменено системное введение опиоидов. В последующем продолжено мониторинговое введение морфина в той же дозировке в течение 2 нед. У 3 пациентов в дальнейшем потребовалось увеличение дозировки до 3,5–4 мг/сут.

Выводы. Методика субарахноидальной анальгезии морфином применима у онкологических пациентов с рефрактерным, тяжелым хроническим болевым синдромом. Метод позволяет значительно снизить интенсивность боли и уменьшить дозировки применяемых опиоидов.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ПОМОЩИ ИНКУРАБЕЛЬНЫМ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Спасова А.П.

ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

За последние пять лет, с 2009 по 2013 г., заболеваемость населения Республики Карелии злокачественными новообразованиями повысилась на 20,8% и составила 435,4 случая на 100 тыс. населения. Показатель смертности от злокачественных новообразований в Карелии, как и в России, занимает 3-е место. Диагноз онкологического заболевания очень часто означает, что болевой синдром будет сопровождать человека на всем протяжении развития этой патологии от этапа инвазивной диагностики, собственно противоопухолевой терапии, прогрессирования злокачественного процесса и его финала. Важную роль в обеспечении избавления от боли и достойного качества жизни играет организация эффективной противоболевой помощи. Противоболевой кабинет (ПБК) ГБУЗ «Республиканский онкологический диспансер», созданный в 1992 г., осуществляет консультацию пациентов, страдающих онкологической патологией, в хирургических, радиологическом отделении стационара, а также всех амбулаторных больных Республики Карелии. После получения рекомендаций по обезболиванию амбулаторный больной поступает под наблюдение участковой поликлинической службы по месту жительства. С открытием в 2012 г. в Петрозаводске хосписа и созданием выездной бригады появились новые возможности в улучшении оказания противоболевой помощи нуждающимся онкологическим больным в амбулаторной практике. Кроме того, выездные бригады при необходимости выполняли на дому обработку пролежней, осуществляли консультации по уходу за пациентами — носителями трахеостом и гастростом, нутриционной поддержке.

Цель исследования — проанализировать работу выездной бригады в улучшении противоболевой помощи он-

кологическим больным, получающим наркотические анальгетики.

Материал и методы. За 2014 г. выездная бригада выполнила 3708 выездов с целью оптимизации обезболивающих препаратов, для патронажа курируемых больных выполнен 3401 выезд. Выборочно изучено 100 карт выездной бригады хосписа. Всем пациентам определяли локализацию, возможный патофизиологический механизм боли и ее причину. Оценка боли проводилась согласно рекомендациям Международной ассоциации по изучению и лечению боли для онкологических больных (IASP, 2009). Качество жизни больных оценивали по индексу Карнофски, опроснику Андерсена.

Результаты. Анализ показал, что правильно выполняют рекомендации ПБК только 68% пациентов, каждый 4-й пациент не принимает рекомендованные адьювантные препараты, 12% больным адьюванты необоснованно отменили участковые врачи. Каждому 5-му больному с прогрессированием онкологического заболевания через 3 нед потребовалось увеличить дозу наркотического анальгетика и оптимизировать схему адьювантной терапии. Оптимизация схемы лечения привела к снижению интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале с $5,74 \pm 1,39$ до $1,7 \pm 0,9$ балла, увеличению качества жизни по опроснику Андерсена на 34%. За время наблюдения 28% больных, получающих инъекционную форму наркотических анальгетиков, были переведены на трансдермальные формы фентанила. Количество вызовов скорой помощи к онкологическим пациентам в связи с болевым синдромом снизилось в 11 раз по сравнению с 2013 г. Дополнительное введение наркотических анальгетиков и седативных препаратов в ночное время бригадами скорой медицинской помощи снизилось в 6,5 раза.

Выводы. Внедрение в работу выездной бригады хосписа современных схем обезболивания сократило количество вызовов больными скорой медицинской помощи и частоту посещения больных участковыми врачами амбулаторно-поликлинических учреждений. В целом работа выездной бригады уменьшает нагрузку на городскую лечебную сеть, улучшает качество жизни инкурабельных больных и их семей.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ПОСТПРАНДИАЛЬНЫЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ОТВЕТ, ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дробот Е.В.

ГБУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Цель исследования — изучение взаимосвязи между степенью выраженности болевого синдрома, качеством жизни (КЖ) и характером постпрандиального гемодинамического ответа (ПГО) у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 105 человек, из них 40 испытуемых в возрасте от 18 до 44 лет составили контрольную группу (КГ) и 65 больных ЯБДК, неосложненной формой, в фазе активной дуоденальной язвы (возраст от 18 до 56 лет). Диагноз ЯБДК был подтвержден эндоскопически. На момент включения в исследование все больные предъявляли жалобы на боль в эпигастриальной области. Испытуемым предлагали оценить интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) [1]. Методом тетраполярной реографии натошак, а также через 60 мин после приема пищи (590 ккал) исследовали динамику удельного объема кровотока брюшной области (УОКбр) [4]. Параметры КЖ пациентов оценивали по опроснику MOS-SF-36 [3].

Результаты. Полученные данные свидетельствуют, что в КГ через 1 ч после еды УОКбр увеличивается в среднем на 28,2% ($p < 0,05$), что рассматривается как адекватный ПГО [2]. У больных ЯБДК к этому же времени УОКбр в среднем снижается на 23,8% — формируется патологический постпрандиальный гемодинамический ответ (ППГО) УОКбр. При анализе индивидуальных колебаний трансформации УОКбр у больных ЯБДК в постпрандиальном периоде выделены группы сравнения. В 1-ю группу вошли 54 (83,1%) больных ЯБДК с ППГО УОКбр. Во 2-ю группу включено 11 (16,9%) пациентов с адекватным ПГО УОКбр. Анализ показателей степени интенсивности болевого синдрома свидетельствует, что в 1-й группе 39 (72,2%) пациентов оценили болевой синдром в 5 баллов и 15 (27,7%) — в 4 балла. Во 2-й группе 3 (27,2%) пациента оценили болевой синдром в 5 баллов, 6 (54,5%) — в 4 балла и 2 (18,1%) — в 3 балла. У пациентов 1-й группы отмечены достоверно более низкие значения параметров КЖ по шкалам: «физическое функционирование», «ролевое физическое функционирование», «социальное функционирование», «болевого синдрома», «общее здоровье», «суммарные измерения физического здоровья», «суммарные измерения психологического здоровья», по сравнению с пациентами 2-й группы. Остальные параметры КЖ не имели статистически значимых различий в обеих группах.

Выводы. Таким образом, выраженность болевого синдрома и КЖ у больных ЯБДК сопряжены с характером постпрандиального ответа УОКбр. Так, болевой синдром с

оценкой интенсивности в 5 баллов у пациентов с патологическим ПГО УОКбр встречается в 2,6 раза чаще, чем у больных ЯБДК с адекватным ПГО.

Литература

1. Белова АН. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. Москва; 2004. 432 с.
2. Каде АХ, Дробот ЕВ. К вопросу о гемодинамике постпрандиального периода у больных язвенной болезнью. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2010;(3):92–5.
3. Новик АА, Ионова ТИ. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. Москва: ОЛМА Медиагруп; 2007. 314 с.
4. Фролов СВ, Строев ВМ, Горбунов АВ, Трофимов ВА. Методы и приборы функциональной диагностики. Тамбов: Издательство ТГТУ; 2008. 44 с.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БОЛЕЗНЕННОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ / ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ЦИСТИТОМ

Зайцев А.В.¹, Шаров М.Н.^{2,3}, Ибрагимов Р.А.¹,
Фищенко О.Н.², Нахрапов Д.И.², Куприянова В.А.³,
Шестель Е.А.³

¹ Кафедра урологии, ² кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России;

³ Многопрофильный центр по лечению болевых синдромов на базе ГКБ № 50 г. Москвы, Москва, Россия

Введение. Хронические тазовые болевые синдромы в урологии остаются одними из наиболее трудных для понимания и лечения состояний. Давно известны и продолжают изучаться два таких синдрома: синдром болезненного мочевого пузыря/интерстициальный цистит (СБМП/ИЦ) и хронический простатит/синдром хронической тазовой боли (ХП/СХТБ) [1, 2]. Больные с СБМП/ИЦ испытывают мучительную тазовую боль, возрастающую при наполнении мочевого пузыря, а также отмечают императивные позывы к мочеиспусканию как в дневное, так и в ночное время. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что СБМП/ИЦ встречается примерно у 2% женщин и 1% мужчин. Пациенты этой группы составляют около 15% амбулаторных визитов к врачу-урологу [3]. В связи с хроническим, рецидивирующим течением и отсутствием эффективных, патогенетически обоснованных методов лечения у пациентов значительно снижается качество жизни, нередко развивается социальная дезадаптация, фрустрация и даже суицидальная настроенность. В настоящее время произошел фундаментальный поворот в нашем понимании подхода к изучению и лечению этих состояний. Они не рассматриваются больше как органочетрические заболевания, а характеризуются наличием разнообразных клинических фенотипов, что позволяет разрабатывать более рациональную, ориентированную на пациента междисциплинарную, мультимодальную терапевтическую стратегию [4, 5]. Этиология и патогенез СБМП/ИЦ и ХП/СХТБ ос-

таются до конца неизвестными из-за недостатка рандомизированных исследований. Диагноз остается «диагнозом исключения», основанным во многом на субъективных критериях, предсказание прогрессии заболевания невозможно, прогноз является неопределенным, а лечение больных с этими хроническими болевыми синдромами признается малоперспективным [6].

Цель исследования — улучшение ранней диагностики и оптимизация мультимодального лечения СБМП/ИЦ.

Материал и методы. С 2010 по 2014 г. на кафедре урологии и кафедре нервных болезней МГМСУ им А.И. Евдокимова Минздрава России и многопрофильного центра по лечению болевых синдромов на базе ГКБ № 50 г. Москвы проведено обследование и лечение 100 больных этой группы. Характер жалоб больных и их стандартизация проведены путем анализа заполняемых больными дневника мочеиспусканий, современных анкет и шкал, таких как: индекс симптомов и качества жизни больных с ИЦ (O'Leary Sant Interstitial Cystitis symptom and Problem Indexes, O'Leary Sant IC), шкала университета Висконсина (University of Wisconsin symptom scores, UWI), шкала симптомов тазовой боли, urgency и частоты мочеиспусканий (Pelvic Pain and Urgency/Frequency Patient Symptom Scale, PUFscore), визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), опросник качества жизни пациентов с болевым синдромом (Quality Of Life Scale A Measure Of Function For People With Pain, QQL pain), индекс женской сексуальной функции (Female sexual function index, FSFI), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), Питтсбургский индекс качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI).

Результаты. Результаты исследования показывают, что ухудшение самочувствия больных соответствует увеличению количества баллов по таблицам и совпадает с серьезными нарушениями резервуарной функции мочевого пузыря, прогрессирующим уменьшением его способности к накоплению и удержанию мочи. Боль как сигнальный механизм является для многих больных одним из ведущих симптомов, провоцирующим ряд других расстройств, имеется прямая корреляция уровня боли по ВАШ с опросниками, оценивающими качество мочеиспускания и качество жизни больных СБМП/ИЦ (O'Leary Sant IC, UWI, PUF score, QQL pain, FSFI, HADS, PSQI). Тяжесть депрессивных и тревожных расстройств у больных СБМП/ИЦ имеет прямую зависимость от уровня боли и частоты мочеиспусканий. Имеется прямая корреляция показателей минимального и максимального эффективного объема мочеиспускания у больных СБМП/ИЦ и анатомической емкости мочевого пузыря. Выявлена также прямая корреляция патогномичных цистоскопических признаков СБМП/ИЦ (наличия гломеруляций и участков Гуннеровских поражений) и симптомов заболевания по ВАШ, O'Leary Sant IC, PUF score, UWI, PSQI и HADS. Показатели физиологической и анатомической емкости мочевого пузыря не коррелируют с цистоскопической картиной (наличием или отсутствием гломеруляций и участков Гуннеровских поражений). Опросник O'Leary Sant IC можно считать самым «чувствительным» тестом, коррелирующим с эндоскопическими патогномичными признаками СБМП/ИЦ.

Выводы. Ранняя диагностика СБМП/ИЦ на основании данных цистоскопии с гидробуживанием, биопсии мочевого пузыря и применения современных опросников позволит избежать диагностических ошибок и оптимизи-

ровать дальнейшее мультимодальное лечение этого тяжелого хронического болевого синдрома.

Литература

1. Fall M, Baranowski AP, Elneil S, et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. Eur Urol. 2010 Jan;57(1):35–48.
2. Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines>
3. Nickel JC, Tripp D, Gordon A, et al. Update on Urologic Pelvic Pain Syndromes. Rev Urol. 2011;13(1):39–49.
4. Clemens JQ, Meenan RT, O'Keeffe-Rosetti MC, et al. Case-control study of medical comorbidities in women with interstitial cystitis. J Urol. 2008 Jun;179(6):2222–5.
5. Nickel JC, Tripp DA, Pontari M, et al. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome and associated medical conditions with an emphasis on irritable bowel syndrome, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. J Urol. 2010 Oct;184(4):1358–63.
6. Van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal. Eur Urol. 2008 Jan;53(1):60–7.

ПСИХОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ КАРДИАЛГИЙ

Кондратов К.И., Шпагина А.В., Суслев А.Г.
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39»,
Нижний Новгород, Россия

Кардиалгии становятся крайне распространенным явлением в современной медицине и встречаются до 33% в различных исследованиях. Они представлены широким спектром заболеваний различной этиологии. По данным международных исследований, около 60% болей в грудине не имели органический компонент (т. е. не установлена их взаимосвязь с заболеваниями сердца, легких, желудочно-кишечного тракта). Костно-мышечный генез имел место в 20% всех диагнозов, из них 13% приходится на остеохондроз. Вертеброгенные кардиалгии часто возникают на фоне тревоги или депрессивного состояния. Они характеризуются разной продолжительностью ощущений и изменчивостью проявлений.

Цель исследования — оценить эффективность психотерапевтических методик в комплексном лечении вертеброгенных кардиалгий.

Материал и методы. В исследования включено 68 пациентов с диагнозом кардиалгии вертеброгенной этиологии в возрасте от 35 до 50 лет. В исследуемую группу вошли 40 больных (группа А), в комплексной терапии боли у которых применялись методы психотерапии: обучение навыкам самонаблюдения, приемам эмоционально-мышечной ауторелаксации, способам отвлечения внимания от боли, приемам программирования желаемого поведения в ситуации обострения боли. Группу сравнения (группа К) составили 28 пациентов. В группе К использовалось медикаментозное лечение, включающее внутримышечное и внутривенное введение нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков, сосудистых средств, витаминов группы В. Больным проводилось клиничко-неврологическое и клиничко-психологическое исследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома. Для обработки полученных результатов использовались параметрические и непараметрические методы исследования, программа Statistica 6.0.

Результаты. При выписке отмечается отсутствие острого компонента болевого синдрома в обеих группах. Тупая боль в группе А также отсутствовала. В группе К уровень тупой боли — $2,6 \pm 0,5$ балла. Вегетососудистый компонент болевого синдрома в исследуемой группе был ниже, чем в группе сравнения. В процессе психотерапии установлено положительное влияние на степень нарушения жизнедеятельности при кардиалгии. Получена прямая корреляционная зависимость между уменьшением выраженности болевого синдрома и уровнем тревоги и депрессии ($r = 0,79, p < 0,05$), а также между уменьшением выраженности болевого синдрома и уменьшением степени нарушения жизнедеятельности ($r = 0,91, p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, применение психотерапевтических методик в комплексной терапии кардиалгий показало большую эффективность в лечении. По окончании лечения в результате снижения интенсивности боли у пациентов улучшился эмоциональный фон, уменьшились (в 20% случаев) или стали отсутствовать (в 80% случаев) признаки депрессии.

Литература

1. Ковпак Д. Как преодолеть боль: практическое руководство психотерапевта. Санкт-Петербург: Наука и техника; 2008.
2. Бабурин И.Н. Клинико-психологические характеристики больных с хроническим болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Санкт-Петербург; 2006.
3. Григорьева В.Н., Густав А.В. Психологическая характеристика больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Журнл. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1997;(3):12–5.
4. Аведисова А.С., Протасенко Т.В. Индивидуально-личностные особенности больных с хроническим болевым синдромом. Тезисы докладов Российской научно-практической конференции с международным участием «Клинические и теоретические аспекты боли». 15–16 мая 2001 г. Москва. С. 121–129.
5. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Хроническая боль и депрессия. Психиатр. и психофармакотер. 2000;(1):9–12.

ОСТРАЯ РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА ГРУДНОЙ АОРТЫ – ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Семенова Л.Н., Морова Н.А.

Омская областная клиническая больница, Омск, Россия

Цель исследования — проанализировать клинические особенности течения расслаивающей аневризмы восходящего отдела аорты (РАА), позволяющие заподозрить наличие этого состояния на догоспитальном этапе.

Материал и методы. С 1 января 1997 г. по 30 июня 2013 г. в Областную клиническую больницу Омска поступило 55 пациентов с РАА I и II типа по Дебейки (36 мужчин, 19 женщин). Средний возраст больных — $51,2 \pm 13,8$ года. Пациенты в возрасте 40 лет и старше составили 79,3%. РАА I типа была диагностирована у 27 (49,1%) больных, II типа — у 28 (50,9%). Инструментальное исследование включало рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию (ЭхоКГ), чреспищеводную эхокардиографию (ЧПЭхоКГ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) аорты, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), электрокардиографию (ЭКГ).

Результаты. У пациентов с РАА основным клиническим симптомом была интенсивная боль в груди (92,5%), из них у 81,1% отмечена локализация боли за грудиной. 17 (32,1%) больных характеризовали ее как рвущую, 27 (50,9%) — как давящую или ноющую-давящую. Поэтому чаще всего первоначально устанавливался диагноз инфаркта миокарда. Внезапное появление боли отметили 43 (81,1%) пациента, связь возникновения боли с физической или эмоциональной нагрузкой — 42 (79,2%). Иррадиация боли в позвоночник отмечена у 17 (32,1%) пациентов с РАА, из них боль в межлопаточной области — у 9 (17%), в грудном отделе позвоночника — у 8 (15,1%), в шее — 5 больных. У 7 пациентов боль иррадиировала в руку, половину головы, переднюю поверхность шеи. Распространение боли по ходу позвоночника в поясничный отдел отметили 9 (17%) больных. В группе больных с РАА II типа внезапная давящая, рвущая боль в грудной клетке имела переднюю локализацию в 92,6% наблюдений; при РАА I типа она чаще иррадиировала в спину и межлопаточную область (69,2% наблюдений) или локализовалась в животе (65,4%). У половины пациентов болевым синдром сопровождался головокружением (50,9%), одышкой (54,7%), у каждого 4-го — головной болью. Изучение анамнеза и диагностического маршрута больных показало, что диагностика РАА часто затруднена. При первичном обращении за медицинской помощью на догоспитальном этапе диагноз РАА был установлен лишь в 2 случаях. В нашей группе больных чаще всего наблюдался инфарктоподобный вариант течения РАА. В этих случаях основным клиническим симптомом была интенсивная боль в груди. В 18 случаях первоначально был установлен диагноз острого инфаркта миокарда, в 9 случаях — нестабильной стенокардии. У 8 пациентов группы наблюдения диагноз РАА диагностирован только на аутопсии. Эти больные лечились в отделениях некардиологического профиля с различными диагнозами. Половина из них умерла в течение первых суток пребывания в стационаре. При ретроспективном анализе историй болезни пациентов с РАА мы обратили внимание на высокую встречаемость артериальной гипертонии (АГ) и длительный «гипертонический» анамнез у пациентов с РАА, отсутствие лечения. АГ страдал 41 больной (77,4%). Давность АГ составила $13 \pm 8,1$ года. В группе пациентов с летальным исходом степень АГ была выше ($198,1/115,2$ мм рт.ст. против $173,1/99,8$ мм рт.ст. в группе выживших). Несоответствие между интенсивностью болевого синдрома в грудной клетке и отсутствием изменений ЭКГ, характерных для острого инфаркта миокарда. Эта особенность течения заболевания может быть краеугольным камнем алгоритма диагностики РАА при возникновении синдрома острой боли в грудной клетке. В нашей группе умер 21 больной (39,6%), в том числе в течение 48 ч после госпитализации — 11. Прооперировано 22 пациента. Летальность в группе оперированных больных составила 18,5%, в группе неоперированных больных — 61,5%. В группе наблюдения временной промежуток «клиническая симптоматика — операционный стол» составил в среднем $11,4 \pm 9,5$ дня. Таким образом, проведенный анализ подтверждает, что многообразие клинических проявлений, отсутствие патогномичных симптомов заболевания удлинняет период от появления первых признаков катастрофы до попадания больного на операционный стол.

Выводы. Клиническая картина РАА отличается разнообразием симптомов. Клинические маски затрудняют

диагностику, удлиняют период «симптоматика — операционный стол». Наличие длительного гипертонического анамнеза должно насторожить врача в отношении возможности наличия РАА у пациента с болевым синдромом в груди. При синдроме острой боли в грудной клетке и отсутствии признаков инфаркта миокарда на ЭКГ необходимо незамедлительное проведение ЭхоКГ. Основой своевременного диагноза служит настороженность врачей, оценка всех клинических симптомов. Своевременное хирургическое вмешательство сопровождается многократным уменьшением летальности.

Литература

1. Бураковский ВИ, Бокерия ЛА, редакторы. Сердечно-сосудистая хирургия. Москва: Медицина; 1989. 637 с.
2. Константинов БА, Белов ЮВ, Кузнецовский ФВ. Аневризмы восходящего отдела и дуги аорты. Москва; 2006. 335 с.
3. Кузнецовский ФВ, Осипов АХ, Евсиков ЕМ и др. Распространенность и природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патологоанатомических вскрытий в

течение 10 лет в ГКБ № 15 им. О.М. Филатова. Рос. кардиол.

журн. 2004;(6):5–13.

4. Сененко АН, Крылов АА, Дмитриев ВИ. О трудностях дифференциальной диагностики и клинических масках расслаивающей аневризмы аорты. Тер. архив. 1980;(10):39.

5. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Surgical treatment of aortic dissection. Churchill Livingstone Inc; 1996. 357.

6. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1989 Nov;98(5 Pt 1):659–73.

7. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred and twenty-seven patients treated surgically. Surgery. 1982 Dec;92(6):1118–34.

8. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001;22:1642.

АССОЦИАЦИЯ ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ У ШКОЛЬНИКОВ СИБИРИ

Васильева Л.В.^{1,2}, Эверт Л.С.¹, Терешенко С.Ю.¹,
Горбачева Н.Н.¹, Иванов А.В.²

¹ФГБНУ «НИИ медицинских проблем Севера»; ²МБУ «Городской реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями «Радуга», Красноярск, Россия

Утрата традиций, ценностных ориентаций явились одними из главных характеристик российского общества 90-х гг. прошлого века. В этот же период в России стала широко распространяться идеология массового потребления, исключая какие-либо духовные ориентиры. Однако человеческое общество устроено таким образом, что его существование вне духовных ценностей является фрустрированным. Как известно, состояние фрустрации не может длиться бесконечно и рано или поздно найдет разрешение. Таких выходов из состояния фрустрации может быть два — гетероагрессия, т. е. причинение физического ущерба другим людям, и аутоагрессия, следствием которой может явиться развитие психосоматического заболевания [1–3]. И на сегодняшний день идеология массового потребления не утратила своих позиций, а значит, российская семья по-прежнему живет в условиях повышенного нервно-психического напряжения, которое способно приводить к нарушению структуры личности родителей и дисгармоничному развитию детей. Данные социальные факторы могут приводить к появлению психосоматических заболеваний [4]. Распространенность основных психосоматических расстройств у детей и подростков России остается малоизученной, достаточно малочисленны исследования, изучающие психосоматическое здоровье детей и подростков Сибири.

Цель исследования — изучение связи депрессивного расстройства с хроническими болевыми синдромами у школьников Красноярска.

Материал и методы. Обследовано 1013 учащихся общеобразовательных школ 2 возрастных групп — 12–14 и 15–17 лет (мальчики и девочки). На первом этапе проведено интервьюирование с заполнением скрининговой анкеты, включающей опросник «Сильные стороны и трудности» Р. Гудмана. На втором этапе дети обследованы по программе сайта DAWBA.

Результаты. Установлено, что депрессивный синдром с вероятностью установления диагноза 50% и более в 6,1 раза чаще встречался у подростков старшей возрастной группы в сравнении с младшей (у 11,0% детей 15–17 лет и у 1,8% — 12–14 лет, $p=0,024$). Ассоциация депрессии с хроническими болевыми синдромами значительно чаще встречалась у девочек, чем у мальчиков. У 2/3 школьников депрессия была ассоциирована с хронической головной болью напряжения. У 1/3 обследованных подростков депрессия ассоциировалась с абдоминальной болью и/или болью в спине. Коморбидность депрессии с хронической головной болью чаще регистрировалась у подростков стар-

шей возрастной группы в сравнении с младшей (75,0% и 40,0% соответственно, $p=0,039$).

Выводы. Возрастающие психологические и эмоциональные нагрузки на фоне изменения общей реактивности организма подростка приводят к тому, что психические нарушения все чаще маскируются телесными расстройствами. Возможно, и результаты нашего исследования свидетельствуют о маскированном варианте депрессивного расстройства у обследованных школьников. Выявлено, что психоэмоциональные проблемы и соматизированная депрессия в большей степени характерны для девочек, чем для мальчиков. Вероятно, это связано с особенностями решения психологических проблем у подростков в зависимости от пола. Девочкам в качестве способа выхода из фрустрации более свойственна аутоагрессия, следствием которой может явиться развитие психосоматического заболевания.

Литература

1. Бржезовский ММ. Факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и методы их изучения. В кн. Экология и здоровье детей. Под ред. М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой. Москва: Медицина; 1998. С. 140–152.
2. Антонова ЛТ, Сердюковская ГН, редакторы. Внутренние болезни и функциональные расстройства в подростковом возрасте. Охрана здоровья подростков. Москва: Промедэк; 1993. 394 с.
3. Гирич ЯП. Разработка и оценка эффективности психогигиенических и профилактических программ на модели алкоголизма: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Томск; 1998. 39 с.
4. Эйдемиллер ЭГ, Юстицкис В. Психология и психотерапия семьи. Санкт-Петербург: Питер; 2008. 672 с.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Васильева Л.В.^{1,2}, Эверт Л.С.¹, Терешенко С.Ю.¹,
Горбачева Н.Н.¹, Иванов А.В.²

¹ФГБНУ «НИИ медицинских проблем Севера»; ²МБУ «Городской реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями «Радуга», Красноярск, Россия

Актуальность исследования обусловлена высокой распространенностью функциональных психосоматических нарушений, в структуре которых достаточно широко представлены пограничные психические расстройства с характерными для них тяжелыми социальными последствиями [1–3]. Наиболее частым клиническим проявлением психосоматических расстройств является болевой синдром. Рецидивирующая головная боль, рецидивирующая боль в животе, боли в спине, психовегетативные расстройства представляют серьезную медико-биологическую и социально-экономическую проблему. Однако распространенность основных психосоматических расстройств, как и оценка факторов риска их формирования у детей и подростков России, изучена крайне недостаточно, а данные по Сибирскому региону представлены в литературе фрагментарно.

Цель исследования — изучение частоты пограничных психических расстройств у школьников Красноярска.

Материал и методы. Обследовано 1013 учащихся общеобразовательных школ 2 возрастных групп — 12–14 и

15–17 лет (мальчики и девочки). На первом этапе проведено интервьюирование с заполнением скрининговой анкеты, включающей опросник «Сильные стороны и трудности» Р. Гудмана. На втором этапе дети обследованы по программе сайта DAWBA.

Результаты. Выявлено, что частота психосоматических расстройств среди школьников достаточно высока и чаще всего им подвержены старшеклассники. Синдром рецидивирующей головной боли был более характерен для девочек, чем для мальчиков (49,8% и 37,5% соответственно, $p < 0,001$). Жалобы на повторяющуюся головную боль чаще предъявляли подростки в возрастной группе 15–18 лет в сравнении с детьми более младшего возраста (45,7 и 39,4% соответственно, $p = 0,025$). Рецидивирующие боли в животе чаще отмечали подростки в возрастной группе 15–18 лет в сравнении с детьми более младшего возраста (21,8 и 16,4% соответственно, $p = 0,015$). Причем девочки предъявляли жалобу на абдоминальную боль в 2 раза чаще мальчиков (25,9 и 12,3% соответственно, $p < 0,001$). Боли в спине беспокоили девочек статистически значимо чаще, чем мальчиков (23,2 и 15,3% соответственно, $p = 0,001$). Установлено, что психоэмоциональные расстройства, генерализованная тревожность и депрессия чаще регистрируются у девочек, чем у мальчиков. У каждого 4-го подростка отмечались проблемы общения со сверстниками. У мальчиков чаще, чем у девочек, отмечались проблемы в поведении (23,3 и 16,3% соответственно, $p = 0,005$).

Заключение. Встречаемость психосоматической патологии среди школьников достаточно высока. Значительно чаще данная патология отмечается у девочек, чем у мальчиков. Данный факт можно объяснить различием способов преодоления состояния фрустрации у лиц разного пола. Мальчикам более доступны (приемлемы в рамках полоролевого поведения) способы выхода из фрустрации за счет элементов гетероагрессивного поведения. Девочкам, очевидно, более свойственна аутоагрессия, следствием которой может явиться развитие психосоматического заболевания.

Литература

1. Измайлова ИГ. Эмоциональные нарушения у подростков с первичными цефалгиями. Социальная и клиническая психиатрия. 2011;21(2):28–31.
2. Эверт ЛС, Васильева ЛВ, Терещенко СЮ и др. Головная боль у детей и подростков. Методические рекомендации для студентов и врачей. Красноярск: НИИ МПС; 2010. 35 с.
3. Battistutta S, Aliverti R, Montico M, et al. Chronic tension-type headache in adolescents. Clinical and psychological characteristics analyzed through self- and parent-report questionnaires. J Pediatr Psychol. 2009 Aug;34(7):697–706.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Дусияров Н.М., Абдусаломова М.А., Джурабекова А.Т., Хакимова С.З.

Кафедра неврологии Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

В неврологии детского возраста головная боль является серьезной медико-социальной проблемой. Несмотря на кажущуюся субъективность симптома головной боли, именно цефалгия занимает одно из первых мест среди причин снижения работоспособности и качества жизни,

особенно у школьников. Не случайно жалобы на головную боль занимают ведущее место среди поводов для обращения детей и подростков к неврологу.

Цель исследования – выявление особенностей головных болей у детей на фоне лямблиозной интоксикации.

Материал и методы. Для подтверждения паразитозности у 90 детей выполнены копрологические исследования, электроэнцефалограмма (ЭЭГ). На основании результатов этих исследований дети были разделены на группы. Основную группу составили 70 детей с сочетанной гельминтно-протозойной инвазией в виде лямблиоза и гименолепидоза (карликовый цепень), группу сравнения – 20 детей с изолированной формой лямблиоза.

Результаты. По полученным нами данным, основными жалобами больных и основной причиной обращения в лечебные учреждения были не клинические признаки инвазий, а жалобы астеноневротического характера (48,4%), головная боль (30,8%) и тикозные гиперкинезы (20,8%). В целом клиническая характеристика сочетанной инвазии проявлялась диспепсическим синдромом: повышением аппетита (57,1±5,9%) и нетерпимостью к голоду (41,4±5,9%) или его снижением (35,7±5,7%) и избирательностью в еде (7,2±3,1%). Кроме того, наблюдались метеоризм (32,9±5,6%), жидкий пенистый стул (82,9±4,5%), обложенность языка белым налетом и географический язык (84,3±4,3% и 8,6±3,4% соответственно), боли в правом подреберье (72,9±5,3%), левом эпигастрии (81,4±4,7%), ноющие боли вокруг пупка (55,7±5,9%), у 82,9% детей основной группы отмечалась тошнота, причем у 47,1% она была связана с голодом. У детей имелись такие симптомы, как бледность и сухость кожных покровов, стойкий красный или белый дермографизм, асимметрия кожной температуры, гипергидроз ладоней и стоп. Больные предъявляли жалобы, помимо головной боли, на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности (особенно умственной), плохую память, рассеянность, угнетенное настроение, приступы сердцебиения и одышки при волнении, обморочные состояния, гиперсаливацию при голоде. Частота жалоб на головную боль у детей в основной группе была достоверно выше по сравнению с детьми группы сравнения ($p < 0,01$). Однако наблюдались и специфические жалобы, характерные для основной группы, такие как обмороки (5,7±2,8%; $p < 0,001$) и гиперсаливация (80±4,9%; $p < 0,001$), которые являются специфическими для инвазий гименолепидоза. Головная боль носила приступообразный характер, чаще в утреннее время, продолжительность в среднем до 1,5 ч; головная боль у детей заканчивалась рвотой. Лечение лямблиозной интоксикации проводилось в Институте паразитологии параллельно, но головная боль оставалась ведущим симптомом. При этом в неврологическом статусе детей с сочетанной инвазией отмечалась рассеянная микросимптоматика в виде равномерного повышения сухожильных (78,6±4,9%) рефлексов, тремор век и пальцев вытянутых рук (44,3±5,9%), фибриллярные подергивания языка (37,1±5,8%), отклонение показателей вегетативного тонуса, пробы Даньини–Ашнера в сторону симпатикотонии. У детей основной группы с сочетанной гельминтно-протозойной инвазией I тип ЭЭГ встречался в 31,4% случаев и характеризовался хорошо сформированным α -ритмом, амплитудой от 48 до 100 мкВ, его индекс свыше 87,5%. Наблюдались отчетливые зональные различия распределения основных ритмов ЭЭГ и умеренное количество медленных волн, не превы-

шающих по амплитуде основную активность и возрастную норму. Тогда как в группе сравнения данный тип встречался в 18,8% случаев. 2 тип ЭЭГ (гиперсинхронный) зарегистрирован у 17,1% детей основной группы и 21,9% детей группы сравнения и характеризовался гиперсинхронизацией β -ритма.

Выводы. Таким образом, головная боль у детей на фоне лямблиоза является главным признаком интоксикации ЦНС, ЭЭГ — в пределах нормы и не является показательной.

Литература

1. Маневич ТМ. Хронические головные боли напряжения у детей и подростков. Клиническая и психологическая оценка: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва; 2002.
2. Рачин АП. Головная боль напряжения у школьников: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва; 2002.
3. Хамидова НА, Азимова НМ. Особенности течения мигрени у детей подросткового периода. Неврология. 2012;(3–4):55–6.
4. Bhatia A, Brennan L, Abrahams M, Gilder F. Chronic pain in children in the UK: a survey of pain clinicians and general practitioners. Paediatr Anaesth. 2008 Oct;18(10):957–66.

КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АЛГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Курушина О.В., Коломытцева С.А., Мирошникова В.В.
Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

В настоящее время проблема предменструального синдрома (ПМС) привлекает к себе внимание врачей различных специальностей в связи с многообразием клинических проявлений и разной степенью их выраженности. По данным зарубежных и отечественных авторов, частота ПМС колеблется в широких пределах и составляет от 25 до 90%. ПМС характеризуется многообразием клинических симптомов различной степени выраженности. Однако наиболее часты болевые проявления и психоэмоциональные нарушения. Именно эти симптомы и определяют тяжесть состояния женщин, страдающих ПМС, отрицательно влияют на качество жизни и уровень социальной адаптации пациенток, что является предпосылкой для разработки способов оптимизации лечения.

Цель исследования — усовершенствование метода лечения алгических проявлений при ПМС.

Материал и методы. Обследовано 84 женщины, страдающие ПМС. Им проводили общеклиническое и клиничко-неврологическое обследование, интенсивность болевого синдрома определяли с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), уровень болевых порогов — с помощью электроальгометрии. Психоэмоциональный статус исследовали с помощью тестов Айзенка, Бэка, Спилберга. Затем пациентки были рандомизированы на 2 группы. Основную группу составили 46 женщин, которым проводилось лечение комплексным методом. Он включал 10 сеансов транскраниальной электростимуляции (ТЭС) аппаратом «Трансаир-01»

ежедневно с 10-го дня менструального цикла, в дневные часы, по 30 мин. Пациентки получали медикаментозную терапию коаксилем (тианептин) в дозе 12,5 мг 3 раза в день. Контрольную группу составили 38 женщин, которым назначали традиционную терапию. Лечение проводилось в течение 2 мес.

Результаты. В основной группе положительная динамика после лечения отмечена у 38 (82,6%) женщин, причем она имела уже в 1-й мес терапии и проявлялась в уменьшении выраженности симптомов. В группе сравнения выраженность симптомов после терапии незначительно снизилась у 8 (21%) женщин. Имелась тенденция к уменьшению выраженности болевых и эмоциональных проявлений только на 2-м мес лечения, что выражалось в уменьшении плаксивости, улучшении настроения, повышении профессиональной активности. В этой группе улучшение наблюдалось у пациенток с легкой формой ПМС, причем остальные женщины отмечали, что состояние осталось без динамики. Состояние психоэмоциональной сферы в основной группе начало улучшаться уже на фоне проводимого комплексного лечения у 29 (63,0%) женщин, а после лечения приближалось к нормальным показателям у 35 (76,0%). Результаты психологического тестирования у женщин группы сравнения свидетельствовали об отсутствии достоверного эффекта: обнаруженные психоэмоциональные нарушения у 36 (94,4%) женщин до лечения были вновь зарегистрированы у 32 (84,2%) пациенток после традиционного лечения. По ВАШ интенсивность боли составляла в среднем $82,4 \pm 2,8\%$. После лечения в группе сравнения этот показатель снизился до $69,9 \pm 2,1\%$.

В основной группе он составлял $35,6 \pm 2,4\%$. Средний уровень болевых порогов до лечения — $163,1 \pm 15,2$ мкА. После традиционного лечения этот показатель увеличился до $170,2 \pm 15,5$ мкА, а после комплексного лечения — $182,3 \pm 18,3$ мкА.

Выводы. Таким образом, предложенный комплексный метод лечения ПМС, с использованием ТЭС и коаксила, обладает более выраженным антидепрессивным, анксиолитическим и противоболевым эффектом, чем традиционное лечение. Он уменьшает интенсивность болевых синдромов, способствует повышению порогов болевой чувствительности. Данный метод обеспечивает полноценную коррекцию болевых синдромов, при этом возможно его применение как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Метод экономически целесообразен и может быть рекомендован для внедрения в практическое здравоохранение.

Литература

1. Барулин АЕ, Курушина ОВ. Функциональные аспекты комплексной диагностики хронических болевых синдромов. Вестник Российского университета дружбы народов. 2009;(4):332–5.
2. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами. Профилактическая и клиническая медицина. 2011;2:322.
3. Ткаченко ЛВ, Курушина ОВ, Атагаджиева МС. Предменструальный синдром у молодых женщин. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2009;(6):56–61.
4. Унанян АЛ, Аракелов СЭ, Полонская ЛС и др. Предменструальный синдром: особенности диагностики и лечения. Фарматека. 2014;(12):40–5.

ФАКТОРЫ НЕЙРОАНГИОГЕНЕЗА В ФОРМИРОВАНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ласкевич А.В., Сонова М.М., Шаров М.Н., Зайцев А.В.,
Фищенко О.Н., Нахрапов Д.И., Куприянова В.А.
ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава
России; ГКБ № 50 ДЗ г. Москвы, Междисциплинарный
центр боли, Москва, Россия

Введение. Эндометриоз является одним из самых распространенных гинекологических заболеваний и диагностируется примерно у 70% пациенток с хронической тазовой болью (ХТБ) [1, 2]. Определение характеристик боли, связанной с эндометриозом, и влияния лечения на этот показатель представляет значительные трудности в связи с субъективной оценкой интенсивности болевых ощущений, недостаточным пониманием механизмов ее развития, тенденцией к вовлечению ноцицептивных отделов нервной системы [3]. Лечение данного заболевания является сложной и актуальной задачей.

Цель исследования – повышение эффективности диагностики и лечения ХТБ при эндометриозе на основании выявления дополнительных факторов патогенеза заболевания. **Задачи:** исследовать уровень цитокинов (нейротрофический фактор головного мозга – BDNF, фактор роста нервов – NGF, сосудисто-эндотелиальный фактор роста – СЭФР, молекула адгезии – sICAM-1) при эндометриозе, ассоциированном с ХТБ, на локальном и системном уровнях; изучить корреляционные связи уровня цитокинов с болевым синдромом и другими клиническими проявлениями эндометриоза; оценить значимость нейротрофинов в патогенезе эндометриоза; разработать алгоритм обследования больных с ХТБ при эндометриозе.

Материал и методы. В исследование включено 58 пациенток репродуктивного возраста с наружным генитальным эндометриозом (НГЭ): эндометриозные кисты яичников, перитонеальный эндометриоз, в клинической картине которых преобладал болевой синдром. Группу сравнения составили 33 пациентки без эндометриоза, которым выполнялась лапароскопия по причине доброкачественных образований яичников в репродуктивном возрасте. Материалом для исследования послужили перитонеальная жидкость, венозная кровь женщин. Для изучения количественных и качественных характеристик боли проводилось анкетирование с помощью специальных опросников (визуальная аналоговая шкала – ВАШ, Pain Detect). Все пациентки с верифицированным диагнозом НГЭ в послеоперационном периоде получали диеногест (2 мг/сут перорально в непрерывном режиме). Общая продолжительность лечения составила 6 мес. 23 пациенткам с НГЭ через 6 мес после лечения проводилась оценка болевого синдрома по ВАШ, уровень исследуемых цитокинов в сыворотке крови.

Результаты. Болевой синдром достоверно чаще встречается у больных с НГЭ. Уровень СЭФР в сыворотке крови и перитонеальной жидкости у пациенток с НГЭ достоверно выше, чем у пациенток без НГЭ ($p < 0,01$). Уровень BDNF в сыворотке крови и перитонеальной жидкости у пациенток с НГЭ выше, чем у пациенток без НГЭ, однако

статистически не значимо в связи с недостаточным количеством пациенток. Средний уровень sICAM-1 в сыворотке крови и перитонеальной жидкости в группе исследования был статистически значимо выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Связь уровней NGF как в сыворотке крови, так и в перитонеальной жидкости с выраженностью болевого синдрома не достоверна. У 23 пациенток с НГЭ после 6 мес лечения диеногестом средний уровень цитокинов BDNF, СЭФР, sICAM-1 статистически значимо снижался по сравнению с исходным. Среднее значение ВАШ снижалось через 3 мес на 39,8% от исходного уровня, что статистически значимо ($p < 0,05$); через 6 мес произошло снижение еще на 7,6%.

Выводы. Болевой синдром у пациенток с эндометриозом наиболее удобно оценивать количественно с использованием ВАШ в процессе лечения, что является для врача и пациентки параметром контроля проводимой терапии; лечение диеногестом у пациенток с НГЭ с ХТБ является патогенетически обоснованным, что подтверждено значимым снижением уровня нейротрофинов и ангиогенных факторов роста в сыворотке крови.

Литература

1. Чернуха ГЕ. Эндометриоз и хроническая тазовая боль: причины и последствия. Проблемы репродукции. 2011;(5):83.
2. Leyland N, Casper R, Laberge Ph, et al. Endometriosis: diagnosis and management. SOGC Clinical and practical guideline. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 2010;32(7):1–28.
3. Stratton P, Berkley KJ. Chronic pelvic pain and endometriosis: translational evidence of the relationship and implications. Hum Reprod Update. 2011 May–Jun;17(3):327–46.

ТИПОЛОГИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛЬЮ

Мамина Р.М., Цоцонава Ж.М.

ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия

Хроническая боль является актуальной проблемой современной медицины, так как оказывает значительное влияние на качество жизни больных и их трудовую деятельность. Причины развития хронической тазовой боли (ХТБ) многообразны. Боль, исходящая из пораженного висцерального органа, практически всегда «обрастает» мышечным спазмом, что порождает новый источник боли и усложняет выявление ее происхождения, так как в формировании болевых ощущений принимают участие ноцицептивная, периферическая, вегетативная и центральная нервная системы [1–3]. Длительная активация соматосенсорных структур нервной системы отражается на функциональном состоянии корково-подкорковых отделов головного мозга и ведет к развитию различной степени выраженности депрессивных и тревожных расстройств. Эмоциональным нарушениям придается большое значение в современных представлениях о боли. Дискуссионным остается вопрос, являются ли обнаруженные эмоциональные нарушения причиной или следствием ХТБ [4, 5]. Исследование и оценка коморбидных психоэмоциональных расстройств дает возможность понять причины хронизации болевых ощущений, выработать патогенетически обоснованный подход к терапии и адекватно оценить результаты лечения.

Цель исследования — углубленное изучение типологии эмоциональных расстройств у женщин с ХТБ на фоне гинекологической патологии.

Материал и методы. В исследовании участвовало 60 женщин в возрасте от 18 до 45 лет, страдающих ХТБ на фоне гинекологической патологии, с длительностью болевого синдрома более 6 мес. Контрольную группу составили 40 женщин, сопоставимых по возрасту, наличию гинекологической патологии, но не страдающих ХТБ. Обследование включало клинические, лабораторные, инструментальные, ультразвуковые, нейровизуализационные и эндоскопические методы. Для оценки психосоматического статуса использовали следующие тесты: шкалу астении Малковой, шкалу оценки ситуационной и реактивной тревожности Спилбергера–Ханина, тест Бека для определения уровня депрессии; визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) боли.

Результаты и обсуждение. Гинекологическая патология была представлена хроническими воспалительными неспецифическими заболеваниями органов малого таза, эндометриозом, спаечной болезнью, варикозным расширением вен малого таза, миомой матки. Результаты исследования показали, что у всех пациенток основной группы имели место эмоциональные расстройства. Типология их была различной и проявлялась тревожными расстройствами — 8,3%, тревожно-депрессивными — 16,6%, астенией в сочетании с депрессией — 18,3%, астенией в сочетании с тревогой и депрессией — 56,7%. В контрольной группе частота эмоциональных расстройств была достоверно ниже. В основной группе высокие показатели реактивной ($47,5 \pm 0,91$ балла) и личностной ($52,2 \pm 0,68$ балла) тревожности отмечались у пациенток с высокой длительностью ХТБ более 2 лет. Выявлена также положительная корреляция ($r=0,72$) между показателем личностной и реактивной тревожности и интенсивностью боли по ВАШ ($7,2 \pm 0,91$), что подтверждает факт значимого влияния тревожного компонента в эмоциональном восприятии боли и влияние тревоги на интенсивность, длительность и качество болевых ощущений. Помимо тревожных расстройств, у 84,6% пациенток имелись проявления депрессии. При анализе состояния депрессии установлено, что основным фактором, усугубляющим депрессивные нарушения, является степень выраженности болевого синдрома ($r=0,76$). Кроме того, тенденция к депрессивным нарушениям была характерна для той группы пациенток, у которых имелись 2 и более коморбидных экстрагенитальных заболевания (хронический холецистит, гастрит и др.). Развитие тревожно-депрессивных нарушений в сочетании с астеническими расстройствами неблагоприятно сказывалось на общем психосоматическом здоровье и повседневной активности пациенток с ХТБ.

Выводы. Раннее выявление и коррекция эмоциональных расстройств у женщин с ХТБ позволит оптимизировать лечение и улучшить качество жизни больных.

Литература

1. Болотов АВ. Неврологические аспекты синдрома хронической тазовой боли у женщин: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва; 2005. 24 с.
2. Неймарк АИ, Шелковникова НВ. Роль воспалительных заболеваний гениталий и нижних мочевых путей в развитии синдрома хронической тазовой боли у женщин. Проблемы клинической медицины. 2011;25(3/4):56–8.
3. Тимофеева ЕН. Синдром хронических тазовых болей, диагностика и пути коррекции: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Самара; 2001. 24 с.

4. Meltzer-Brody S, Leserman J. Psychiatric Comorbidity in Women with Chronic Pelvic Pain. CNS Spectr. 2011 Feb;16(2):29–35.
5. Warren JW, Morozov V, Howard FM. Could chronic pelvic pain be a functional somatic syndrome? Am J Obstet Gynecol. 2011 Sep;205(3):199.e1–5.

ИНТРАВАГИНАЛЬНЫЙ СПРЕЙ С ЛИДОКАИНОМ КАК СРЕДСТВО ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ МАТОЧНОЙ БОЛИ ПРИ ДИСМНОРЕЕ

Уракова Н.А.¹, Ихсанова Э.Н.¹, Чернова Л.В.¹,
Ураков А.Л.¹, Никитюк Д.Б.²

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск; ²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Боль внизу живота сопровождает менструальные кровотечения у многих женщин, особенно молодого возраста [1, 7]. При появлении чувства боли пациентки очень часто используют антипростагландиновые и спазмолитические средства, хотя во многих случаях они не устраняют боль внизу живота [1, 3]. Отсутствие эффективного устранения боли при дисменорее наносит вред не только здоровью женщин, но и экономике страны, поскольку нередко пациентки вынуждены проводить в постели 1–2 дня [6].

Цель исследования — разработка интравагинального спрея от «маточной боли» в связи с отсутствием лекарственных средств, эффективных при дисменорее.

Материал и методы. В условиях БУЗ «ГКБ № 7» Минздрава Удмуртской Республики проведены клинические исследования физических и физиологических параметров влагалища и шейки матки у 50 девушек и женщин в возрасте от 19 до 48 лет. Все эти пациентки были направлены на УЗИ врачами акушерами-гинекологами для уточнения состояния здоровья. УЗИ размеров женских репродуктивных органов проведены с помощью прибора марки Medison SonoAce 6000C и внутривагинального датчика EC4-9/10R при частоте 6,5 МГц [2, 4].

Результаты. Показано, что расстояние от входа до дальней точки свода влагалища в среднем равно $7,7 \pm 2,3$ см ($p \leq 0,05$, $n=50$) и это расстояние может увеличиваться за счет способности влагалища к растяжению, но не более 12 см. Показано, что шейка матки имеет форму горлышка стеклянной бутылки с величиной площади поверхности у девушки $30–80$ см², у более взрослых женщин — $40–100$ см².

Нами был проведен анализ морфофункциональных особенностей женских репродуктивных органов. Показано, что шейка матки и прилегающая к ней часть свода влагалища получают артериальную кровь со стороны тела матки и отправляют венозную кровь обратно в тело матки. Лимфа также течет от шейки матки и свода влагалища в сторону тела матки. Поэтому орошение растворами лекарственных средств поверхности шейки матки и свода влагалища обеспечивает местное действие лекарств не только на шейку матки и свод влагалища, но и на тело матки. При этом выраженность действия лекарства на матку будет тем выше, чем лучше будет оно всасываться в кровь через неповрежденную слизистую оболочку и чем выше будет концентрация лекарства в используемом растворе, но в пределах, не превышающих его осмоотическую активность [5, 8].

Указанные особенности легли в основу разработанного нами интравагинального спрея, полуавтоматически выбрасывающего водный раствор 2% лидокаина гидрохлорида в «нужной» дозе и в «нужное» место. Для этого устройство снабжено дозатором и набором оригинальных наконечников. Наконечники интравагинального спрея имеют форму круглого стержня, длиной 13 см диаметром от 0,4 до 2,0 см, с полусферой, закрывающей его свободный торец, и с продольными ирригационными каналами для перемещения жидкостей.

Вывод. Результаты предварительных исследований, проведенных у 2 девушек-добровольцев, подтвердили преимущества разработанного устройства и предложенного лекарственного средства перед известными решениями.

Литература

1. Айламазян ЭК. Акушерство: учебник для мед. вузов. 4-е изд., доп. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2003. 528 с.
2. Дубиле ПМ, Бенсон КБ. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии. Москва: МЕД пресс-информ; 2007.
3. Игонькина СИ, Кукушкин МЛ. Аллодиния и спонтанные приступы боли, вызванные дефицитом ГАМКергического торможения. Российский журнал боли. 2014;(1):14.
4. Радзинский ВЕ, Уракова НА, Ураков АЛ, Никитюк ДБ. Проба Гаускнехт как способ прогнозирования кесарева сечения и реанимации новорожденного. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2014;1(2):14–8.
5. Ураков АЛ, Никитюк ДБ, Уракова НА и др. Виды и динамика локальных повреждений кожи пациентов в местах, в которые производятся инъекции лекарств. Врач. 2014;(7):56–60.
6. Яхно НН, Кукушкин МЛ. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012;(9):54–8.
7. Cooper N. Abnormal Uterine Bleeding. The Obstetrician and Gynecologist. 2010. V. 12, Issue 2. P. 141.
8. Urafov A, Uraikova N, Kasatkin A, Chernova L. Physical-chemical aggressiveness of solutions of medicines as a factor in the rheology of the blood inside veins and catheters. Journal of Chemistry and Chemical Engineering. 2014;8(1):61–5.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т., Юсупова Н.Н.
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан

При беременности в организме женщины происходит ряд компенсаторно-приспособительных реакций. При этом беременность и роды сопровождаются максимальной стабилизацией стрессовых систем организма и предъявляют повышенные требования к неполноценным системам адаптации. Важным моментом является и изменение порога раздражения чувствительных систем. При беременности возникает тенденция к увеличению порога болевых раздражений. Структурной основой патологической боли, согласно представлениям Г.Н. Крыжановского, является агрегат взаимодействующих сенситизированных нейронов с нарушенными тормозными механизмами и повышенной возбудимостью. Такие агрегаты способны развивать длительную самоподдерживающуюся патологическую активность. Этот процесс связан с увеличением входа в цитоплазму клетки кальция (Ca²⁺) и освобождением из деполаризованных нервных окончаний аминокислотных нейротрансмиттеров (глутамат), что влияет на

процесс возбуждения и может обуславливать развитие судорожного состояния в виде приступа эклампсии. Необходимо отметить, что перед приступом эклампсии в большинстве случаев происходит усиление головной боли (ГБ) с нарушением зрения и гиперрефлексией. Эти моменты необходимо учитывать в механизмах появления у беременных ГБ и изменения порога раздражения чувствительных систем, а также в интерпретации особенностей ГБ и ее своевременной диагностической оценки. ГБ является одним из важных клинико-диагностических критериев преэклампсии и встречается у 40% беременных с преэклампсией и у 80% беременных женщин, у которых впоследствии развивается эклампсия.

Цель исследования – изучение интенсивности ГБ у беременных с преэклампсией с использованием шкалы категорий боли (CPS – Categorical Pain Scale).

Материал и методы. Было проведено определение интенсивности ГБ у 60 беременных с преэклампсией. Характеристики боли по шкале CPS были следующие: 1) нет боли; 2) слабая боль; 3) умеренная боль; 4) сильная боль; 5) максимальная боль. Все больные были разделены на группы по степени тяжести преэклампсии, средний возраст – 30–32 года, срок беременности – в среднем 32–38 нед.

Результаты. В соответствии со шкалой CPS при преэклампсии легкой степени имелись следующие характеристики боли: нет боли – у 9 женщин, слабая боль – у 7, умеренная боль – у 3; при преэклампсии средней степени: нет боли – у 6, слабая боль – у 10, умеренная боль – у 8; при преэклампсии тяжелой степени: умеренная боль – у 5, слабая боль – у 9, максимальная боль – у 3. Появление ГБ в большинстве случаев не совпадало с повышением артериального давления. Полученные результаты свидетельствовали о повышении порога раздражения к боли с чувствительной адаптацией к ней у беременных с преэклампсией легкой и средней степени тяжести. Характеристики боли у беременных с преэклампсией тяжелой степени свидетельствовали о снижении порога болевых раздражений и чувствительной дезадаптации к боли, что отражает перенапряжение в функциональной системе организма и истощение адаптационных защитных механизмов. При этом при развитии преэклампсии происходит ряд последовательных соответствующих реакций, которые могут переходить одна в другую и представлены Г. Селье при возникновении стрессовой реакции: возбуждение – перевозбуждение (перенапряжение) – адаптация – утомление – истощение.

Выводы. Приведенные характеристики боли при преэклампсии различной степени тяжести необходимо учитывать в процессе проведения клинико-диагностической оценки ее тяжести для своевременного и адекватного лечения.

Литература

1. Сидорова ИС, Зарубенко НБ, Гурина ОИ. Современная тактика лечения пациенток с преэклампсией различной степени тяжести. Акушерство и гинекология. 2011;(6):42–6.
2. Айламазян ЭК, Репина МА. Комментарии к клиническому протоколу «Гипертензия во время беременности, преэклампсия, эклампсия». Журнал акушерства и женских болезней. 2012;61(5):3–9.
3. Алексеева МЛ, Стародубцева НЛ, Попов АА и др. Поиск воспроизводимых биомаркеров для диагностики преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2013;(2):10–7.

ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ С ПАТТЕРНОМ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Алексеев С.Н., Дробот Е.В.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Цель исследования – изучение взаимосвязей между болевым синдромом при синдроме вегетативной дистонии (СВД) и свойствами агрессивности, враждебности и уровнем жизнестойкости.

Материал и методы. Обследовано 97 студентов в возрасте от 22 до 26 лет. Оценку признаков СВД проводили по стандартизованному опроснику диагностики вегетососудистой дистонии [1]. Методы психологического тестирования включали: опросник для определения уровня агрессии и ее видов (вербальной, физической, косвенной) и враждебности [2], тест жизнестойкости [3].

Результаты. По результатам анкетирования установлено, что СВД страдали 58 (60%) студентов. Данная категория испытуемых была разделена на 2 группы в зависимости от преобладающих симптомов СВД: 1-я группа сравнения – 37 (65%) студентов, у которых преобладал болевой синдром в виде цефалгии и кардиалгии; 2-я группа – 21 (45%) обследованный с преимущественно васкулярными проявлениями СВД. Исследование вегетативного статуса свидетельствует о паттерне в 1-й группе симпатикотонии в 65% случаев против 38% во 2-й группе. Анализ результатов психологического тестирования на показатели агрессии и враждебности у молодых людей показал, что индекс агрессивности выше условной границы нормы у 19% представителей 1-й группы и 10% 2-й. Доминирующим видом агрессии у молодых людей из 1-й группы была вербальная агрессия, превышение норматива у них встречалось в 1,5 раза чаще в сравнении со 2-й группой. Отклонение от верхней границы нормы величины показателя чувства вины (который является вариантом аутоагрессии) в 1-й группе – 74%, во 2-й – 59%. Во 2-й группе наблюдался паттерн физической и косвенной агрессии. Величина показателя жизнестойкости и его компонентов (вовлеченность, контроль и принятие риска) в анализируемых группах превышала значения нормы. При оценке эмпирических данных было установлено, что несколько более высокий уровень жизнестойкости обнаружили студенты 1-й группы ($M=95,5\pm 4,2$ и $M=87,1\pm 3,9$ балла соответственно). Показатели по шкалам (вовлеченность, контроль и принятие риска) в 1-й группе также были выше и составили в среднем $41,0\pm 5,1$, $34,6\pm 4,3$, $19,9\pm 1,8$ баллов против $38,2\pm 4,6$, $31,5\pm 3,8$, $18,4\pm 2,1$ соответственно.

Выводы. Таким образом, полученные данные указывают на то, что среди молодых людей, страдающих СВД на фоне симпатикотонии при паттерне болевых симптомов, чаще встречаются высокая агрессивность и жизнестойкость в сравнении с больными с СВД с преимущественно васкулярными проявлениями.

Литература

1. Вейн АМ, Соловьева АД, Колосова ОА. Вегетососудистая дистония. Москва: Медицина; 1981. 318 с.
2. Гребень НФ. Психологические тесты для профессионалов. Минск: Современ. шк.; 2007. 496 с.
3. Леонтьев ДА. Тест жизнестойкости. Москва: Смысл; 2006. 63 с.

НЕВРОТИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ

Бабушкин Я.Х., Ансаров Х.Ш., Гордеева И.Е.

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Депрессия – одно из наиболее частых заболеваний в современном мире, имеющее четкую тенденцию к увеличению. Относительно легкую депрессию переносит хотя бы раз в жизни каждый 5-й житель Земли. У пациентов российских поликлиник и стационаров депрессию обнаруживают почти в половине случаев (47%). Распространенность депрессии увеличивается с возрастом. У людей старше 65 лет депрессия определяется в 30% наблюдений. Женщины значительно чаще страдают депрессией, чем мужчины. Среди различных видов депрессий преобладает депрессия, в основе которой стресс (тревога), т. е. невротическая депрессия. Клиническая картина депрессии может быть явной и скрытой (атипичной). Чаще всего такая депрессия прячется за хроническим болевым синдромом – хронической головной болью напряжения (ХГБН) или, как ее еще называют, психогенной головной болью. Такие больные длительно и без эффекта лечатся у неврологов, которые обычно не выявляют латентную депрессию и лечат ХГБН как самостоятельное заболевание в основном подбором анальгетиков.

Цель исследования – изучение одновременного формирования депрессии и ХГБН, особенно под влиянием психогенного фактора.

Материал и методы. Обследовано 27 больных с невротической депрессией и ХГБН: 20 женщин и 6 мужчин. Средний возраст – $54\pm 3,4$ года. Депрессия оценивалась согласно диагностическим критериям (МКБ-10), а также по опросникам Гамильтона и Бека. Диагноз ХГБН у больных соответствовал критериям Международной классификации головных болей второго пересмотра 2004 г. Все пациенты были обследованы на предмет исключения других видов головной боли.

Результаты. Интенсивность головной боли по визуальной аналоговой шкале составила в среднем $6,8\pm 0,72$ балла, у всех обследованных отмечалось выраженное напряжение перикраниальных мышц. Основным в исследовании был классический клинический метод сбора анамнеза, в результате которого у всех больных выявлен основной этиологический фактор заболевания – психогенный.

Все больные были распределены на 3 группы в зависимости от перенесенной ими психотравмы: 1-я группа — 8 пациентов, которые перенесли тяжелую психогенную травму (смерть близкого человека, тяжелая болезнь ребенка); 2-я группа — 7 больных, у которых психогенный фактор был относительно умеренным (острый конфликт в семье или на работе); 3-я группа — 12 больных, которые испытывали хроническую стрессовую ситуацию, постоянное напряжение в семье и/или на работе. Большинство из них отмечали, что даже ночью во сне не могли полностью расслабиться.

У больных 1-й группы сильнейшие переживания сразу вызвали выраженную тревогу, и практически с этого времени они стали отмечать эпизодическую головную боль напряжения (ЭГБН). Клинически очерченная депрессия появилась у них через $1,1 \pm 0,24$ года, при этом тревога сохранялась у 25%, а ЭГБН перешла в ХГБН через $1,4 \pm 0,76$ года. Во 2-й группе депрессия стала клинически звучать через $2,0 \pm 0,51$ года и сопровождалась тревогой у 57% больных. ЭГБН у них возникла через $2,7 \pm 0,41$ года и сменилась ХГБН через $9,2 \pm 0,17$ года после начала стрессового воздействия. В 3-й группе депрессия проявилась через $11,0 \pm 0,65$ года после начала стрессового воздействия, при этом тревога у 83% больных не прекращалась и сопровождала депрессию. ЭГБН возникла спустя $3,9 \pm 0,37$ года после начала воздействия хронической психогении и сменилась ХГБН спустя $11,0 \pm 0,37$ года после начала воздействия этого этиологического фактора.

Выводы. Полученные данные еще раз подтверждают тесную взаимосвязь тревоги, и особенно депрессии, с цефалгиями и еще раз заставляют врачей общей практики обратить внимание на то, что ГБН прежде всего связана с психическим расстройством как напрямую, так и невяно. При наличии хронических болевых синдромов (в данном случае ГБН) необходимо искать и выявлять симптомы, характерные для депрессии.

Литература

1. Барулин АЕ, Курушина ОВ. Функциональные аспекты комплексной диагностики хронических болевых синдромов. Вестник Российского университета дружбы народов. 2009;(4):332–5.
2. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Цервикогенная головная боль — повод для дискуссии. Русский медицинский журнал. 2012;20(29):1484–88.
3. Подымова ИГ, Данилов АБ. Лечение хронической головной боли напряжения у пациентов с дезадаптивными психологическими установками. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(3):44–8.

ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ ЧЕЛОВЕКА, СТРАДАЮЩЕГО ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Можарова О.А.

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

Хроническое болевое расстройство (ХБР) — разновидность соматоформного расстройства, при котором ведущей жалобой является постоянная, тяжелая и психически угнетающая боль в какой-либо области тела, длитель-

ностью более 6 мес, которая не может быть объяснена физиологическим или соматическим процессом. Сочетается с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами, которые могут быть главной причиной и трудно поддаются диагностике и лечению.

Цель исследования — изучение психологических особенностей у страдающих ХБР.

Материал и методы. Использованы комплекс взаимодополняющих методик и способов, статистические методы обработки эмпирических данных. Личностный опросник Плутчика—Келлермана—Конта, методика диагностики самооценки Спилбергера—Ханина (оценка ситуативной и личностной тревожности). Обследовано 60 пациентов (27 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 24 до 60 лет (средний возраст — $50,17 \pm 7,73$ года). Пациенты были разделены на 2 группы: группа сравнения (21 женщина и 9 мужчин) — пациенты с ХБР, находящиеся в условиях медицинского стационара, и контрольная группа (18 мужчин и 12 женщин). Степень выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в группах — 4 ± 1 .

Методы коррекции. Все пациенты получали стандартную медикаментозную терапию, включающую в себя прием нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков, миорелаксантов, антидепрессантов и антиконвульсантов.

Результаты и обсуждение. При использовании опросника Спилбергера—Ханина (оценка ситуативной и личностной тревожности) в группе сравнения оказались повышены показатели ситуативной тревожности ($41,9 \pm 3,26$). Это означает, что для больных с ХБР характерны субъективный дискомфорт, напряженность, беспокойство, озабоченность и нервозность. Повышенными в группе сравнения были и показатели личностной тревожности. Эти данные говорят о том, что больные с психосоматическими расстройствами склонны воспринимать большой круг ситуаций как опасные, чаще испытывают страх. По данным личностного опросника Плутчика—Келлермана—Конта, для выявления и оценки механизмов психологической защиты респондентов группы сравнения, различия между группой больных и группой здоровых имелись по таким шкалам, как «отрицание» ($63,36 \pm 9,7$), «проекция» и «рационализация». Это свидетельствует о том, что испытуемые склонны чаще использовать защитные механизмы первого порядка. Далее была проведена разработанная нами психокоррекционная программа с участием клинического психолога. Программа позволяет пациенту распознать, а затем вербализировать свои эмоции, а также развить способность к самопознанию, что приводит к снижению болевого синдрома. Она состоит из групповых занятий, каждое длительностью 1,5 ч, всего 6 занятий, рассчитанные на 3 нед. Основные цели данной коррекционной программы — снятие эмоционального напряжения посредством группового взаимодействия, а также выработка путей самопознания, умение понять и передать свое эмоциональное состояние (развитие спонтанности и непринужденности в поведенческих паттернах, саморефлексии). При повторном тестировании в группе сравнения: личностная и ситуативная тревожность значительно снизилась ($31,76 \pm 2,45$), изменились защитные механизмы ($38,5 \pm 8,5$) — «проекция», «компенсация». В группе сравнения выраженность боли по ВАШ после курса лечения составила ($2,2 \pm 0,7$).

ПСИХОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

Выводы. Предварительные данные показывают, что усиление традиционной фармакотерапии, разработанной программой психокоррекции, позволяет уменьшить выраженность болевого синдрома, снизить фармакологическую нагрузку и уменьшить степень хронизации своего состояния.

Литература

1. Березанцев АЮ. Психосоматика и соматоформные расстройства. Москва: Информационные технологии; 2001.
2. Барулин АЕ, Курушина ОВ. Функциональные аспекты комплексной диагностики хронических болевых синдромов. Вестник Российского университета дружбы народов. 2009;(4):332–5.
3. Барулин АЕ. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Волгоград; 2012.
4. Минченков АВ, Елпидиоров ПБ. Структурная психосоматика. Санкт-Петербург: Lappin Work; 2001.

ИНДЕКС ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗ-ЗА БОЛИ В ШЕЕ: ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ОПРОСНИКА

Бахтадзе М.А.¹, Захарова О.Б.², Болотов Д.А.¹,
Кузьминов К.О.¹

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава
России; ²отделение физиотерапии ГКБ № 23,
Москва, Россия

Цель исследования – оценка психометрических свойств (внутренняя согласованность, конструктивная и конкурентная валидность) индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее в большой выборке пациентов [1, 2].

Материал и методы. Обследованы пациенты, обратившиеся в Центр мануальной терапии по поводу боли в шее. Критерии включения: боль в шее I и II степени (неспецифическая), а также III степени (обусловленная дискогенной радикулопатией). Критерии исключения: боль в шее IV степени – специфическая (обусловленная серьезными структурными изменениями – переломом, опухолью и т. п.) [5].

Для обследования использовали индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU) – адаптированную русскую версию оригинального опросника The Neck Disability Index (NDI). NDI-RU состоит из 10 разделов: «Боль в шее», «Самообслуживание», «Поднимание предметов», «Чтение», «Головная боль», «Концентрация», «Работоспособность», «Вождение», «Сон», «Отдых и развлечения». В каждом разделе, который, в свою очередь, содержит по 6 утверждений, пациенту предлагают отметить одно, подходящее для описания его состояния на текущий момент. Каждому варианту ответа соответствует определенный балл. После заполнения опросника баллы суммируют и определяют степень ограничения жизнедеятельности [1]. 11-балльная числовая рейтинговая шкала боли (ЧРШ боли) представляет собой отрезок, разделенный на 10 равных интервалов числами от 0 до 10, где 0 соответствует отсутствию боли, а 10 – самой сильной боли, какую только можно представить. В нашем исследовании пациентам было предложено отметить на шкале число, соответствующее интенсивности боли в шее: а) на текущий момент и б) самой сильной за последнюю неделю. Для оценки корреляции NDI-RU и 11-балльной ЧРШ боли рассчитывали коэффициенты линейной корреляции Пирсона r и ранговой корреляции Спирмена r_s , а для оценки внутренней согласованности NDI-RU – коэффициент α Кронбаха. Факторный анализ проводили методом выделения главных компонент с использованием вращения, максимизирующего дисперсию (варимакс-вращение).

Результаты. В период с ноября 2013 по ноябрь 2014 г. методом сплошной выборки была набрана группа из 313 пациентов – 229 (73,2%) женщин и 82 (26,8%) мужчины – в возрасте от 16 до 67 лет (39 ± 11 лет). Распределение значений ограничения жизнедеятельности соответствовало нор-

мальному – критерий Колмогорова–Смирнова $d=0,08$ при $p<0,10$; критерий Лиллиефорса $p<0,01$. Ограничение жизнедеятельности составило в среднем $16,1 \pm 7,4$ балла. Статистический анализ показал хорошую внутреннюю согласованность индекса (α Кронбаха = 0,83 для всей шкалы и от 0,80 до 0,85 для ее разделов) и хорошую корреляцию его разделов между собой (коэффициент корреляции = 0,36). Расчеты корреляции NDI-RU с ЧРШ боли показали следующее: $r=0,61$ и $r_s=0,56$ на момент осмотра; $r=0,51$ и $r_s=0,51$ за неделю до осмотра (при $p<0,05$). Это соответствует хорошей корреляции для r Пирсона ($0,5<r<0,7$) и умеренной корреляции для r Спирмена ($0,5<r_s<0,7$). Факторный анализ выявил в структуре NDI-RU два фактора со значениями >1 . При этом 1-й фактор позволил объяснить 43,1% значений, а 2-й – 10,7%. В первый фактор, который мы назвали «Боль и повседневная активность», вошли следующие разделы: «Интенсивность боли в шее», «Поднимание предметов», «Самообслуживание», «Чтение», «Вождение», «Работоспособность», «Сон», «Отдых и развлечения». Во 2-й фактор, который мы назвали «Боль и ментальные функции», вошли оставшиеся разделы: «Головная боль» и «Концентрация». Статистический анализ показал хорошую внутреннюю согласованность для 1-го фактора (α Кронбаха = 0,81; коэффициент корреляции разделов = 0,40) и низкую – для 2-го фактора (α Кронбаха = 0,49; коэффициент корреляции разделов = 0,26), что объяснимо небольшим числом входящих в него разделов (во 2-й фактор вошло всего 2 раздела).

Выводы. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее обладает хорошими психометрическими свойствами. Примечательно, что факторный анализ опросника выявил отдельный фактор, включающий разделы «Головная боль» и «Концентрация». Известно, что жалобы на головную боль и нарушение концентрации характерны для больных, страдающих мигренью и головной болью напряжения, причем при этих самостоятельных формах головной боли боль в шее является довольно частым симптомом [3, 4]. С учетом этого применение опросника кажется оправданным в группах пациентов, страдающих от мигрени и головной боли напряжения.

Литература

1. Бахтадзе МА, Вернон Г, Кузьминов КО и др. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надежности русской версии. Российский журнал боли. 2013;(2):6–13.
2. Белова АН. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии: руководство для врачей и научных работников. Москва; 2004. 432 с.
3. Осипова ВВ, Табеева ГР. Первичные головные боли: практическое руководство. Москва; 2007.
4. Callhoun AH, Ford S, Millen C, et al. The prevalence of neck pain in migraine. Headache. 2010 Sep;50(8):1273–7.
5. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S199–213.

ИНДЕКС ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗ-ЗА БОЛИ В ШЕЕ: ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ИЗМЕНЕНИЯМ

Бахтгадзе М.А.¹, Захарова О.Б.², Болотов Д.А.¹,
Кузьминов К.О.¹, Беляков Л.В.³

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»; ²отделение
физиотерапии ГКБ № 23; ³Центр мануальной терапии
ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

Цель исследования — оценка чувствительности к изменениям индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU) методом расчета значимости эффекта d Коэна [1, 2, 6]. Гипотеза исследования: мы ожидали, что NDI-RU обладает хорошей чувствительностью к изменениям состояния пациентов, страдающих от боли в шее [2].

Материал и методы. Обследованы пациенты, обратившиеся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Критерии включения: боль в шее I и II степени (неспецифическая), а также III степени (обусловленная дискогенной радикулопатией). Критерии исключения: боль в шее IV степени — специфическая (обусловленная серьезными структурными изменениями — переломом, опухолью и т.п.) [3, 4].

Курс лечения длился в среднем 21 день и включал как медикаментозное лечение, так и мануальную терапию (в среднем 6 сеансов: по 2 сеанса в неделю) [4]. Ограничение жизнедеятельности оценивали до и после лечения по NDI-RU; внешним фактором для NDI-RU служила шкала The Global Perceived Effect (GPE) [5]. Шкалы GPE отражают то, как пациенты воспринимают изменения своего состояния, и позволяют оценить эти изменения количественно. В нашем исследовании шкала GPE, аналогичная 7-балльной шкале Лайкерта, содержала следующие утверждения: мне стало «гораздо лучше»; «лучше»; «немного лучше»; мое состояние «не изменилось»; мне стало «немного хуже»; «хуже»; «гораздо хуже». После курса лечения пациенты самостоятельно оценивали изменение самочувствия, отмечая одно из подходящих утверждений. Чтобы оценить значимость изменений, произошедших в состоянии пациентов в результате лечения, рассчитывали коэффициент значимости эффекта d Коэна (effect size Cohen's d), который интерпретировали следующим образом: изменения минимальные ($0,1 < d < 0,3$); умеренные ($0,3 < d < 0,5$); существенные ($0,5 < d < 0,7$); очень большие ($0,7 < d < 0,9$); абсолютные ($d > 0,9$) [6].

Результаты. В исследовании, длившемся с ноября 2013 по ноябрь 2014 г., согласились принять участие 49 пациентов — 39 (79,6%) женщин и 10 (20,4%) мужчин в возрасте от 17 до 62 лет ($41,4 \pm 10,7$ года), обратившихся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Во всей группе ограничение жизнедеятельности до лечения составило в среднем $18,8 \pm 7,3$ балла, а после лечения — $8,2 \pm 5,3$ балла, т. е. уменьшилось примерно на 10 баллов ($d=1,69$; изменения абсолютные). По шкале GPE вся группа была разделена на 3 подгруппы: 1-я — 42 пациента (34 женщины и 8 мужчин; средний возраст — $42,4 \pm 10,5$ года), оценившие изменение самочувствия как существенное: им стало «лучше» или «значительно лучше»; 2-я — 3 пациента

(2 женщины и 1 мужчина; $30,7 \pm 14,6$ года), оценившие изменение самочувствия как «немного лучше»; 3-я — 4 пациента (3 женщины и 1 мужчина; $39,8 \pm 7,3$ года), состояние которых «не изменилось». В результате лечения в 1-й подгруппе ограничение жизнедеятельности уменьшилось с $19,1 \pm 7,2$ до $7,1 \pm 4,5$ балла, т. е. в среднем на 12 баллов ($d=2,03$; эффект абсолютный). Во 2-й подгруппе ограничение жизнедеятельности уменьшилось с $22,6 \pm 10,3$ до $16,2 \pm 8,5$ балла, т. е. в среднем на 6,4 балла ($d=0,68$; изменения существенные). В 3-й подгруппе ограничение жизнедеятельности уменьшилось с $13,5 \pm 3,2$ до $13,2 \pm 2,4$ балла, т. е. практически не изменилось ($d=0,11$; изменения минимальные). Ограничения: исследование проведено в выборке, включившей небольшое число пациентов, состояние которых изменилось незначительно или не изменилось. В связи с этим чувствительность к изменениям NDI-RU была рассчитана только одним из нескольких возможных способов.

Выводы. NDI-RU обладает высокой чувствительностью к изменениям, что позволяет применять его для оценки эффективности лечения пациентов, страдающих от боли в шее.

Литература

1. Бахтгадзе МА, Вернон Г, Кузьминов КО и др. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надежности русской версии. Российский журнал боли. 2013;(2):6–13.
2. Streiner D, Norman G. Health measurement scales: a practical guide to their development and use. 3-rd ed. 2007. P. 117, 186, 198–201.
3. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S199–213.
4. Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD, et al. The Bone and Joint Decade 2000GAY2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: Executive Summary. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S5–7.
5. Kamper SJ, Ostelo RW, Knol DL, et al. Global Perceived Effect scales provided reliable assessments of health transition in people with musculoskeletal disorders, but ratings are strongly influenced by current status. J Clin Epidemiol. 2010 Jul;63(7):760–766.e1.
6. Lakens D. Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. Front Psychol. 2013 Nov 26;4:863.

ИНДЕКС ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗ-ЗА БОЛИ В ШЕЕ: ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ, СПЕЦИФИЧНОСТЬ И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ ОПРОСНИКА

Бахтгадзе М.А.¹, Захарова О.Б.², Болотов Д.А.¹,
Кузьминов К.О.¹, Беляков Л.В.³

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова»; ²отделение
физиотерапии ГКБ № 23; ³Центр мануальной терапии
ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

Цель исследования — оценка чувствительности, специфичности и диагностической точности индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU) методом ROC-анализа [1–3]. Гипотеза исследования: мы

ожидали, что NDI-RU обладает хорошей чувствительностью и специфичностью, а также высокой диагностической и прогностической точностью.

Материал и методы. Пациенты, обратившиеся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Критерии включения: боль в шее I и II степени (неспецифическая), а также III степени (обусловленная дискогенной радикулопатией). Критерии исключения: боль в шее IV степени – специфическая (обусловленная серьезными структурными изменениями – переломом, опухолью и т.п.) [4, 5].

Для оценки чувствительности и специфичности опросника методом ROC-анализа использовали программу статистической обработки данных XLSTAT для Microsoft Excel. Сравнивали ограничение жизнедеятельности из-за боли в шее по NDI-RU до и после курса лечения, длившегося в среднем 21 день, включавшего как медикаментозное лечение, так и мануальную терапию (в среднем 6 сеансов: по 2 сеанса в неделю) [4]. Оценивали следующие статистические параметры: чувствительность (Se) и специфичность (Sp) для 95% доверительных интервалов; преваленс (Ps); точность (Ac); площадь под кривой (AUC); прогностическую точность положительного (PPV) и отрицательного (NPV) результатов [1–3]. Диагностическую точность NDI-RU интерпретировали по показателю AUC следующим образом: «отличная» (0,9–1,0); «хорошая» (0,8–0,9); «умеренная» (0,7–0,8); «слабая» (0,6–0,7); «отсутствует» (0,5–0,6).

Результаты. В исследовании, длившемся с ноября 2013 по ноябрь 2014 г., согласились принять участие 49 пациентов: 39 (79,6%) женщин и 10 (20,4%) мужчин в возрасте от 17 до 62 лет (41,4±10,7 года), обратившихся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Во всей группе ограничение жизнедеятельности до лечения составило в среднем 18,8±7,3 балла, а после лечения – 8,2±5,3 балла. Все 49 пациентов заполнили NDI-RU до и после лечения (Ps=50%). Чувствительность Se=0,76 (0,62–0,86; p<0,05); специфичность Sp=0,88 (0,75–0,95; p<0,05); максимум Se+Sp=1,63 при Ac=0,82. Прогностическая точность положительного результата PPV=0,86 и отрицательного результата NPV=0,78. Диагностическая точность NDI-RU оказалась «отличной» AUC=0,9 (0,84–0,96; p<0,05).

Выводы. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее обладает высокой прогностической и «отличной» диагностической точностью. Опросник чувствителен и специфичен. Его можно применять для оценки эффективности лечения пациентов, страдающих от боли в шее.

Литература

1. Strainer D, Norman G, Cairney J. Health measurement scales: a practical guide to their development and use. 5-th ed. Oxford; 2015. P. 149–56.
2. Королюк ИП. Доказательная радиология: основные принципы и подходы к ее реализации. Радиология практика. 2007;(5):7–21.
3. Королюк ИП. Медицинская информатика: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. Самара: Офорт; 2012. С. 207–28.
4. Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD, et al. The Bone and Joint Decade 2000GAY2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: Executive Summary. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S5–7.
5. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S199–213.

ИНДЕКС ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗ-ЗА БОЛИ В ШЕЕ: МИНИМАЛЬНЫЕ ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Бахтадзе М.А.¹, Захарова О.Б.², Болотов Д.А.¹,
Кузьминов К.О.¹

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»; ²отделение физиотерапии ГКЗ № 23; ³Центр мануальной терапии ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

Состояние пациента может в большей или меньшей степени улучшаться, ухудшаться или оставаться без изменений. Для оценки этих изменений применяются соответствующие опросники и шкалы. Иногда изменения настолько незначительны, что их трудно интерпретировать: то ли они имеют место на самом деле, то ли они лежат в интервале погрешности шкалы. Чтобы точнее ответить на этот вопрос, необходимо знать минимальные изменения, которые может выявить опросник или шкала (minimal detectable change – MDC). Если изменения, выявленные по шкале, больше MDC, то, скорее всего, состояние пациента на самом деле меняется.

Цель исследования – рассчитать минимальные выявляемые изменения для Индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU).

Материал и методы. Пациенты, обратившиеся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Критерии включения: боль в шее I и II степени (неспецифическая), а также III степени (обусловленная дискогенной радикулопатией). Критерии исключения: боль в шее IV степени – специфическая (обусловленная серьезными структурными изменениями – переломом, опухолью и т.п.).

Состояние пациента меняется минимально в условиях оценки тест-ретест надежности шкалы, что можно использовать и для расчетов MDC [1]. В нашем исследовании мы рассчитывали минимальные выявляемые изменения по формуле $MDC = 1,96 \times \sqrt{2} \times SEM$, где SEM – стандартная ошибка измерения (standard error of measure), а 1,96 – коэффициент для 95% доверительных интервалов. SEM рассчитывали по формуле $SEM = SD / \sqrt{2}$, где SD – стандартное отклонение, полученное при сравнении двух измерений, проведенных за небольшой промежуток времени. Для нашего исследования конечная формула для расчета MDC выглядела так: $MDC = 1,96 \times SD$. Следует заметить, что MDC можно рассчитывать различными способами [1].

Результаты. В исследовании, длившемся с ноября 2012 по ноябрь 2013 г., согласились принять участие 86 пациентов: 69 (80,2%) женщин и 17 (19,8%) мужчин в возрасте от 20 до 60 лет (36,±10,4 года), обратившихся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Пациенты заполнили NDI-RU при первом посещении врача и повторно – через 3–5 дней (в рамках исследования тест-ретест надежности NDI-RU). За этот короткий промежуток времени пациенты не получали лечения. Расчеты показали, что на момент первого заполнения NDI-RU жизнедеятельность группы была ограничена в среднем на 15,6±7,3 балла, а на момент второго заполнения – на 15,4±7. Изменения за этот небольшой отрезок времени составили 0,3±2,75 балла. Таким образом, минимальные выявляемые

изменения для NDI-RU составили $MDC=1,96 \times 2,75 = 5,4$ балла.

Выводы. Нами выявлено, что минимальные выявляемые изменения для NDI-RU составляют 5,4 балла. Это совпадает с MDC оригинальной шкалы The Neck Disability Index [2, 3]. Полученные результаты могут быть полезны в дальнейших исследованиях, например для оценки эффективности лечения пациентов, страдающих от боли в шее.

Литература

1. Stratford PW. Getting more from the literature: Estimating the standard error of measurement from reliability studies. *Physiotherapy Canada*. 2004;56(1):27–30.
2. Stratford P.W. Using the Neck Disability Index to make decisions concerning individual patients. *Physiotherapy Canada*. 1999;51:107–12.
3. Vernon H. Assessment of self-related disability, impairment, and sincerity of effort in whiplash-associated disorders. *J of musculoskeletal pain*. 2000;8(1–2):155–67.

11-БАЛЛЬНАЯ ЧИСЛОВАЯ РЕЙТИНГОВАЯ ШКАЛА БОЛИ: ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ, СПЕЦИФИЧНОСТЬ, ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ

Бахтадзе М.А.¹, Захарова О.Б.², Болотов Д.А.¹, Кузьминов К.О.¹, Беляков Л.В.³

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»; ²отделение физиотерапии ГКБ № 23; ³Центр мануальной терапии ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

Цель исследования – оценка чувствительности, специфичности, диагностической и прогностической точности 11-балльной числовой рейтинговой шкалы боли (ЧРШ боли) [1].

Материал и методы. Пациенты, обратившиеся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Критерии включения: боль в шее I и II степени (неспецифическая), а также III степени (обусловленная дискогенной радикулопатией). Критерии исключения: боль в шее IV степени – специфическая (обусловленная серьезными структурными изменениями – переломом, опухолью и т. п.) [2, 3].

В нашем исследовании ЧРШ боли представляла собой отрезок, разделенный на 10 равных интервалов числами от 0 до 10, где 0 соответствует отсутствию боли, а 10 – самой сильной боли, какую только можно представить. Пациентам было предложено отметить на шкале число, соответствующее интенсивности боли в шее: а) на момент осмотра и б) самой сильной за последнюю неделю. Чувствительность к изменениям ЧРШ боли оценивали по коэффициенту значимости эффекта d Коэна (effect size Cohen's d), а ее чувствительность, специфичность, диагностическую и прогностическую точность – методом ROC-анализа [4–7].

Результаты. В исследовании, длившемся с ноября 2013 по ноябрь 2014 г., согласились принять участие 49 пациентов – 39 (79,6%) женщин и 10 (20,4%) мужчин в возрасте от 17 до 62 лет ($41,4 \pm 10,7$ года), обратившихся в Центр мануальной терапии с жалобами на боль в шее. Все 49 пациентов оценили интенсивность боли в шее по ЧРШ

боли до и после лечения ($P_s=50\%$). Во всей группе интенсивность боли в шее на момент осмотра до лечения составила в среднем $4,6 \pm 2,1$ балла, а после лечения – $2,1 \pm 2,1$, т.е. уменьшилась примерно на 2,5 балла (d Коэна= $1,17$; $p < 0,05$). За последнюю неделю самая интенсивная боль в шее составила $5,2 \pm 2,3$ балла, за неделю до окончания курса лечения – $2,4 \pm 2$, т.е. уменьшилась примерно на 2,8 балла (d Коэна= $1,29$; $p < 0,05$). В обоих случаях значимость эффекта оказалась абсолютной (d Коэна $>0,9$), что говорит об «отличной» чувствительности к изменениям ЧРШ боли. Данные ROC-анализа для изменений интенсивности боли в шее на момент осмотра: чувствительность $Se=0,8$ ($0,66–0,89$; $p < 0,05$); специфичность $Sp=0,69$ ($0,55–0,81$; $p < 0,05$); максимум $Se+Sp=1,48$ при $Ac=0,75$. Прогностическая точность положительного результата $PPV=0,72$ и отрицательного результата $NPV=0,77$. Диагностическая точность ЧРШ боли «хорошая»: $AUC=0,82$. Данные ROC-анализа для изменений интенсивности боли в шее за последнюю неделю: $Se=0,9$ ($0,78–0,96$; $p < 0,05$); $Sp=0,6$ ($0,45–0,72$; $p < 0,05$); максимум $Se+Sp=1,49$ при $Ac=0,75$. Прогностическая точность положительного результата $PPV=0,69$ и отрицательного результата $NPV=0,85$. Диагностическая точность ЧРШ боли высокая: $AUC=0,82$.

Выводы. ЧРШ боли обладает хорошей диагностической и прогностической точностью, отличной чувствительностью, в том числе и чувствительностью к изменениям, что позволяет рекомендовать ее для оценки эффективности лечения пациентов, страдающих от боли в шее.

Литература

1. Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage*. 2011 Jun;41(6):1073–93.
2. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S199–213.
3. Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD, et al. The Bone and Joint Decade 2000GAY2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: Executive Summary. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Feb 15;33(4 Suppl):S5–7.
4. Streiner D, Norman G. Health measurement scales: a practical guide to their development and use. 3-rd ed. 2007. P. 117, 186, 198–201.
5. Streiner D, Norman G, Cairney J. Health measurement scales: a practical guide to their development and use. 5-th ed. Oxford; 2015. P. 149–156.
6. Королюк ИП. Доказательная радиология: основные принципы и подходы к ее реализации. Радиология практика. 2007;(5); 7–21.
7. Королюк ИП. Медицинская информатика: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. Самара: Офорт; 2012. С. 207–28.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСНОВНЫХ ФОРМ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЙ

Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е.

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Современные представления о природе и семиотике цервикокраниалгий во многом противоречивы. В практи-

ческой медицине до сих пор, несмотря на многочисленные исследования в этом направлении, существуют трудности с дифференциальной диагностикой и выбором оптимальной терапии.

Цель исследования — выявление частоты и выраженности различных форм цервикокраниалгий и их дифференциальная диагностика с дальнейшим дифференцированным подходом к назначению терапии.

Материал и методы. Обследовано 40 пациентов (24 женщины и 16 мужчин) в возрасте от 25 до 65 лет (49,3±8,6 года), обратившихся в поликлинику с жалобами на боли в затылочно-шейной локализации. Кроме того, был разработан дифференциально-диагностический опросник для пациентов с цервикокраниалгиями. Следует отметить, что практически все пациенты имели установленные при рентгенологическом исследовании или магнитно-резонансной томографии признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника; у 10 (25,0%) обследованных обнаружены задние протрузии и грыжи дисков шейного отдела позвоночника, у 15 (37,5%) — спондилоартроз, у 20 (50,0%) — унковертебральный артроз. При ультразвуковой доплерографии выявлены нестенозирующий атеросклероз крупных артерий, неравномерное изменение эхогенности, патологическое утолщение стенки сосуда — у 28 (70%) пациентов. Артериовенозные мальформации с гипертрофией или гиалиномом отводящих вен определялись у 2 (5%) пациентов, гипоплазия позвоночной артерии (односторонняя) — у 2 (5%), аномалия вхождения позвоночной артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков — у 5 (12,5%), аномалии строения соединительных артерий Виллизиева круга — у 6 (15,0%), нарушение гемодинамики в вертебробазилярном бассейне (ВББ) с признаками экстравазальной компрессии в экстракраниальных отделах (на уровне V2 и V3) позвоночных артерий — у 7 (17,5%), признаки легкой внутричерепной гипертензии, обусловленной незначительным нарушением венозного оттока, — у 3 (7,5%).

Результаты. Изучение клинических особенностей болевого синдрома, по данным нашего опросника, и сопоставление их с неврологическим статусом и данными обследования позволили разделить всех пациентов на следующие подтипы: сосудистый подтип — 17 (42,5%) пациентов, миотонический подтип — 15 (37,5%), невралгический подтип — 8 (20,0%). У лиц с сосудистым подтипом максимально часто встречались патологические изменения в ВББ по данным УЗИ (у 15 из 17 лиц — 88,2%). В неврологическом статусе у 14 (82,3%) больных присутствовала микроочаговая неврологическая симптоматика. У 13 (76,5%) больных этой группы отмечена связь цервикокраниалгии с колебанием системного давления (как в сторону повышения, так и в сторону понижения). У больных с миотоническим подтипом чаще встречались явления унковертебрального артроза (у 11 из 15; 73,3%) и сглаженность шейного лордоза (у 6; 40,0%), а у 4 — спондилолистез. В неврологическом статусе выявлялись ограничение движения в шейном отделе позвоночника — у 12 (80,0%) пациентов и многочисленные активные и неактивные триггерные пункты — у 100%. У пациентов с невралгическим подтипом чаще встречались грыжи дисков (у 5 из 8) и спондилоартроз (у 6 из 8). В неврологическом статусе у таких лиц выявлялись болезненность точки выхода большого затылочного нерва с одной стороны — в 100,0% случаев, положительный симптом Нери — у 7 из 8 пациентов и чувствительные расстройства

в зоне его иннервации — у 3 больных. Цервикокраниалгии в этой группе носили преимущественно перманентный характер с внезапными «прострелами» при резких поворотах головы или наклонах, охлаждении шеи. Чаще выявлялась односторонность симптоматики.

Выводы. Анализ клинических наблюдений, несомненно, указывает на роль нарушенной биомеханики позвоночника, раздражения симпатического сплетения позвоночной артерии, миотонической и миофасциальной дисфункции в происхождении и течении цервикокраниалгий. В связи с этим в диагностике цервикокраниалгий особое внимание следует уделять проведению дифференциальной диагностики между основными патогенетическими подтипами, что может иметь принципиальное значение для выбора правильной тактики лечения.

Литература

1. Алексеев ВВ, Яхно НН, Кисель СА и др. Цервикогенная головная боль: сравнение с мигренью и головной болью напряжения. Боль. 2004;(3).
2. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Цервикогенная головная боль — повод для дискуссии. Русский медицинский журнал. 2012;20(29):1484–88.
3. Рыбак ВА, Гордеева ИЕ. Цервикогенные головные боли. Леккарственный вестник. 2006;(6):30–9.

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И ИХ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Друшлякова А.А., Барулин А.Е., Гордеева И.Е.

*Курс неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии
ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия*

Одним из наиболее распространенных диагнозов в неврологической практике остается дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). По данным ряда авторов, частота цефалгического синдрома (ЦС) при данной патологии варьирует от 37 до 74% [2]. При этом практически в 100% случаев наличие ЦС связывают с хронической ишемией головного мозга [3]. И практически не встречается работ, посвященных оценке общих биомеханических нарушений и их влияния на формирование головных болей при ДЭ [4].

Цель исследования — определение биомеханических нарушений позвоночника и их влияние на формирование ЦС при ДЭ.

Материал и методы. Обследовано 68 пациентов с верифицированным диагнозом ДЭ в возрасте от 38 до 68 лет. Проводилось неврологическое обследование, классическое мануальное исследование, боль оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы, и картирование локализации болевых проявлений. При оценке состояния статодинамической мускулатуры и симметричности контуров позвоночника и конечностей использовался разработанный нами способ, основанный на визуально-оптической диагностике.

Результаты. По локализации головные боли распределялись следующим образом: лобная — 20,6%, лобно-височная — 36,8%, теменная — 10,3%, затылочная — 32,3%.

Визуально-оптическое обследование продемонстрировало следующие результаты: удельный вес сколиотической деформации позвоночника — 76%. Асимметрии анатомических ориентиров во фронтальной плоскости — 65,3% и сагиттальной плоскостях — 78,5%, частым сочетанием было нарушение осанки и изменение симметрии надплечий, лопаток со значительным уплощением сводов [5]. Наиболее частая форма изменения осанки: плоская спина — около 60,3%, наиболее редкая: кругловогнутая спина — около 10,3%. При мануальном обследовании: функциональный кососкрученный таз — 13,2%, функциональное укорочение нижней конечности — 42,6%, дисбаланс скелетной мускулатуры — 94,1%. При проведении пальпации шейного отдела позвоночника были выявлены триггерные точки в нижней косой мышце головы — 14,7%, трапециевидной — 60,1%, мышце, поднимающей лопатку, — 45,1%, лестничных — 32,4%. При этом практически при каждом обследовании отмечался «феномен узнавания», демонстрирующий воспроизводимость рисунка боли. И в большинстве случаев миофасциальная дисфункция была обусловлена перегрузкой саногенетически значимого региона позвоночника. При определении факторов риска выявлены в анамнезе длительные статические нагрузки, вынужденная поза, малоподвижный образ жизни, хроническое стрессовое состояние [1].

Выводы. При постановке диагноза у пациентов с головной болью наиболее часто фигурирует сосудистый компонент (ДЭ) и отсутствует дифференцировка типов головной боли. Анализ визуально-оптической диагностики показал, что у лиц с ЦС выявлено нарушение биомеханической статики, которая приводит к локальным нарушениям в цервикальном отделе. Полученные данные предварительно доказывают необходимость тщательного исследования биомеханических показателей статики и динамики человека, вероятно влияющей на клиническую картину головной боли. Данные факты убедительно свидетельствуют об актуальности проблемы формирования мышечно-фасциальных реакций с биомеханическими нарушениями в локомоторной сфере и создают предпосылки для дальнейшего изучения этого вопроса.

Литература

1. Барулин АЕ. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Волгоград; 2012.
2. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Цервикогенная головная боль — повод для дискуссии. Русский медицинский журнал. 2012;20(29):1484–88.
3. Мирошникова ВВ. Транскраниальная электростимуляция в комплексном лечении хронической ежедневной головной боли: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва; 2004.
4. Морозова ОГ, Ярошевский А.А. Миофасциальная дисфункция и нарушение биомеханики позвоночника в генезе головной боли и головокружения. Международный неврологический журнал. 2012;(4).
5. Kurushina OV, Barulin AE. Gender-related characteristics of pharmacological treatment in patients with spinal pain. Neuroscience and Behavioral Physiology. 2014;44(2):169–74.

КРОСС-СЕКЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ ТЕРАПИИ БОЛИ

**Загоруйко О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В.,
Щербакова Н.Е., Самойлова Н.В., Шевцова Г.Е.
ФГБНУ «Российский научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия**

Проблема боли и обезболивания занимает одно из центральных мест в современной медицине и является предметом мультидисциплинарного исследования [1–3, 5, 7, 8]. Исследование боли является глобальной и в высшей степени актуальной проблемой, которая требует участия специалистов всех медицинских специальностей [2, 4]. Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что от боли страдает от 7 до 64% населения, при этом от хронической боли — от 8 до 45% [1, 3, 5, 6]. В настоящее время наблюдается отчетливая тенденция к оказанию высокоспециализированной медицинской помощи. В Российской Федерации отмечается низкая информированность пациентов о возможности оказания специализированной помощи при хронической боли, наряду с высокой потребностью в ней среди населения [2, 4, 5]. Последнее масштабное эпидемиологическое исследование было проведено в нашей стране в 1999 г. [3]. В 2008 г. были представлены данные анализа распространенности хронической невропатической боли [5]. В этой связи изучение эпидемиологической представленности различных видов болевых синдромов приобретает особую актуальность как в медицинском, так и в социальном аспектах.

Цель исследования — изучение основных эпидемиологических характеристик болевого синдрома на основе анализа обращаемости пациентов в специализированное отделение терапии болевых синдромов.

Материал и методы. Проведено кросс-секционное одновыборочное когортное исследование распространенности различных типов болевых синдромов среди пациентов, обратившихся в специализированное отделение терапии боли за период с января 2012 по апрель 2014 г. Анализировали представленность отдельных типов болевых синдромов, гендерные и возрастные характеристики, семейное положение и уровень образования пациентов, длительность заболевания, интенсивность боли, предыдущий опыт лечения, а также влияние боли на семейную, трудовую и социальную активность. 2521 пациент отвечал на вопросы анкеты, разработанной в отделении, где были учтены все анализируемые показатели. Пациенты заполняли анкету самостоятельно, при первичном обращении в клинику. Полученные данные обрабатывали в программе IBM SPSS Statistics и MS Excel. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Результаты и обсуждение. Среди всех болевых синдромов наиболее часто встречались: боль в спине (46,5%), головные боли (22,6%) и боли в суставах (21,4%). Реже отмечались прозопалгии (5,1%) и другие краниальные невралгии (0,8%), невропатическая (без учета лицевых болей — 3,1%) и психогенная боль (0,5%). Женщины составили 39,6%, мужчины — 60,4%. Доминировали пациенты трудоспособного возраста: 21–30 лет (11%); 31–40 лет (18,3%);

41–50 лет (24,5%); 51–60 лет (22,6%). До 20 лет – 2,1%, 61–70 лет – 13,4%, старше 70 лет – 8,1%. Большинство респондентов имели высшее образование (60,9%) и состояли в браке (54,3%). Длительность заболевания до 1 мес имела место у 11,9%, 1–12 мес – у 32,4%, 1–5 лет – у 26,7%, более 5 лет – у 28,9% больных. Ежедневные болевые ощущения испытывали 95,8% респондентов, 2,2% обращались в скорую медицинскую помощь более 4 раз за последний год в связи с настоящим заболеванием. Из проводимой прежде терапии исследуемые чаще всего указывали медикаментозную (32,1%), массаж (18,2%), мануальную терапию (11,6%), рефлексотерапию (10,6%), лечебную физкультуру (10,4%) и лечебные блокады (9,4%). Иные методы лечения называли 6,3% респондентов, 1,4% не получали терапию прежде. Из наиболее эффективных методов снижения боли указывались медикаментозный (43%) и массаж (14,2%). Боль ограничивала трудовую деятельность у 37,6%, социальную активность – у 33,1% и семейную жизнь – у 29,3% пациентов. На основе критерия независимости 32 на уровне значимости $p < 0,001$ выявлено наличие взаимосвязи между интенсивностью боли и полом, возрастом, уровнем образования, семейным положением, наличием работы и диагнозом. Коэффициент Крамера для этих признаков равен: 0,112; 0,207; 0,061; 0,130; 0,190 и 0,158 соответственно ($p < 0,001$).

Выводы. Структура болевого синдрома у пациентов отделения терапии боли представлена преимущественно болями в спине, головными и суставными болями. Большинство пациентов имеют длительность заболевания более года и испытывают ежедневные болевые ощущения. Каждый третий пациент указывает на ограничения его трудовой, социальной и семейной жизни из-за боли.

Литература

1. Медведева ЛА, Загорюлько ОИ, Гнездилов АВ и др. Распространенность головной боли среди пациентов клиники боли. Российский журнал боли. 2013;(1):25–6.
2. Загорюлько ОИ, Гнездилов АВ, Медведева ЛА, Самойлова НВ. Необходимость и возможности организации противоболевой помощи при многопрофильных клиниках. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2013;(1):13–6.
3. Павленко СС. Эпидемиология боли. Неврол. журн. 1999;(1):41–6.
4. Цибуляк ВН. Организационно-правовые и лечебно-диагностические аспекты ведения пациентов с хронической болью. Лечащий врач. 1999;(1):26–9.
5. Яхно НН, Кукушкин МЛ, Данилов АВ и др. Результаты российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. Боль. 2008;(3):24–32.
6. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006 May;10(4):287–333.
7. Neville A, Peleg R, Singer Y, et al. Chronic pain: a population-based study. Isr. Med. Assoc J. 2008;(10):660–76.
8. Zagorulk OI, Gnezdilov AV, Samoylova NV, Medvedeva LA. Multidisciplinary approach in pain treatment in Russia. Europ. J. of Pain. 2011;5(1):186.

КОРРЕЛЯЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЕВОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ АЛГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Калинченко Б.М.

Курс неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Болевые проявления – наиболее частая жалоба на приеме у практического врача [5]. На одном из первых мест среди алгических проявлений находятся боли в спине и головные боли (ГБ) [2, 6]. Они часто наблюдаются среди лиц молодого возраста и возникают в связи с возрастающими психоэмоциональными нагрузками, гиподинамией и отсутствием полноценного отдыха в течение учебного периода [3, 4]. Среди современных литературных источников данные о наличии связи между выраженностью ГБ и дорсалгическими проявлениями у лиц молодого возраста недостаточно изучены.

Цель исследования – определить корреляцию между клиническими характеристиками болевой активности при различных видах цефалгий и дорсалгий.

Материал и методы. Обследовано 102 пациента в возрасте от 17 до 21 года ($18,6 \pm 0,2$ года). Изучались следующие признаки болевых проявлений: локализация, интенсивность, распространенность, длительность, признаки-предвестники. Определялись биомеханические показатели. Исследование проведено с помощью разработанного на кафедре неврологии Волгоградского государственного медицинского университета способа визуальной оптической диагностики [1]. Для оценки интенсивности боли использовали общепринятую визуальную аналоговую шкалу (ВАШ). Применялись параметрические и непараметрические методы статистики.

Результаты. В ходе обследования жалобы на периодические ГБ наблюдались у 98,1% опрошенных. Интенсивность ГБ по ВАШ составила $5,2 \pm 0,3$ балла. При проведении статистического исследования производился подсчет корреляции интенсивности ГБ с ее частотой, длительностью, наличием ауры, рядом провоцирующих факторов, биомеханическими нарушениями опорно-двигательного аппарата. Определена статистически значимая связь между интенсивностью и длительностью ГБ ($r = 0,52$, при $p < 0,05$). Установлена отрицательная взаимосвязь частоты и интенсивности ГБ ($r = -0,31$, при $p < 0,05$). Выявлена зависимость между цефалгиями и дорсалгиями ($r = 0,25$, при $p < 0,05$). Дорсалгии также коррелировали с длительностью ГБ ($r = 0,29$, при $p < 0,05$). Корреляционный анализ позволил установить достоверно значимые взаимовлияния наличия сколиотических изменений позвоночника с интенсивностью ГБ ($r = 0,3$, при $p < 0,05$). Обнаружена статистически значимая корреляция между интенсивностью ГБ и признаками-предвестниками (аура; $r = 0,27$, при $p < 0,05$). Зависимость длительности ГБ и признаков-предвестников также имеет достоверно высокие значения ($r = 0,41$, при $p < 0,05$). Таким образом, выявлена высокая корреляция между признаками цефалгических проявлений и нарушениями биомеханических показателей позвоночника.

Выводы. 1. В ходе обследования выявлена высокая распространенность периодических ГБ у лиц молодого возраста. 2. Имеется связь между биомеханическими нарушениями позвоночника и характеристиками ГБ.

Литература

1. Барулин А.Е. Определение морфофункциональных особенностей биомеханики позвоночника, участвующих в формировании дорсалгий, у лиц молодого возраста визуально-оптическим способом. В кн. Инновационные достижения фундаментальных и прикладных медицинских исследований в развитии здравоохранения Волгоградской области: сборник научных трудов 56-й Региональной научно-практической конференции профессорско-преподавательского коллектива Волгоградского государственного медицинского университета. 2009. С. 185–187.
2. Барулин АЕ, Курушина ОВ. Функциональные аспекты комплексной диагностики болевых синдромов. Вестник Российского университета дружбы народов. Медицина. 2009;(4):332–35.
3. Трошин ВД, Григорьева ВН, Егорова ЕА, Корнилова АА. Интегративный нейротренинг – основа профилактики цефалгий студента. Российский журнал боли. 2014;(1):44–5.
4. Федотова ИВ, Стаценко МЕ. Особенности структуры заболевания спортсменов высокой квалификации в раннем постспортивном периоде. Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. 2009;(2):10–2.
5. Hedenrud T, Love J, Staland-Nyman C, Hensing G. Frequent headache and work ability: a population-based study in Sweden. J Occup Environ Med. 2014 May;56(5):472–6.
6. Smitherman TA, Davis RE, Walters AB, et al. Anxiety sensitivity and headache: Diagnostic differences, impact, and relations with perceived headache triggers. Cephalalgia. 2014 Oct 28. pii: 0333102414557840. [Epub ahead of print].

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У НЕКОНТАКТНЫХ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ, С ПОМОЩЬЮ ЭКСПЕРТНЫХ ОЦЕНОК

Куракова Е.А., Ансаров Х.Ш., Гордеева И.В.

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

Болевой синдром (БС) может развиваться вскоре после инсульта или через определенное время. У 50% пациентов боль возникает в течение 1 мес после перенесенного инсульта, у 37% – через 1 мес – 2 года, у 11% – более чем через 2 года. Алгические проявления у больных инсультом способствуют утяжелению состояния и повышают риск повторного инсульта, в связи чем возникает необходимость разработки алгоритма объективизации боли с проведением дифференциальной диагностики, уточнением локализации, интенсивности и характера.

Цель исследования – определение информированности врачей неврологов и реаниматологов о методах диагностики и коррекции БС у неконтактных больных, перенесших инсульт и находящихся на стационарном лечении.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели был применен метод сбора данных посредством группового анкетирования, предполагающий самостоятельное заполнение анкет неврологами и реаниматологами в письменной форме. Исследование проводилось на базе ВОКБ № 1, ГКБСМП № 25 г. Волгограда. В анкетировании участвовали 22 специалиста (неврологи и реаниматологи), стаж ра-

боты которых превышал 5–7 лет. В рамках анкетирования использовали следующие данные: возраст и стаж работы врача, значимость БС при проведении реабилитационных мероприятий, частота возникновения БС, способы его определения, классификация БС, оценка качества диагностики, применявшиеся методы лечения БС у неконтактных больных, перенесших инсульт.

Результаты. Анализ полученных данных продемонстрировал, что при общем низком уровне информированности неврологи обладали лучшими знаниями. В ходе опроса также установлено, что алгические проявления у данной группы больных мешали восстановлению неврологического статуса в 100% случаев. Отмечена следующая частота БС: у половины больных БС выявляли 50% врачей; у 1/5 больных – 25%; у 1/4 больных – 10%; у 1/3 больных – 10%; 5% врачей ответили, что наблюдали БС «редко». Из всех видов БС чаще всего отмечались миофасциальные БС как следствие длительной обездвиженности, реже – плечелопаточный периартроз и периартроз других суставов и с относительно низкой частотой центральная постинсультная боль – 15%. В исследуемой группе неврологами и реаниматологами отмечено, что на наличие БС у неконтактных больных, перенесших инсульт, указывали следующие признаки: с одинаковой частотой гримаса боли и болевая реакция на пальпацию, движения конечности – 100%, а также стоны – 80%, остальные приведенные признаки оказались не столь показательными. Половина опрошенных врачей указали, что испытывают трудности в диагностике БС у неконтактных больных, перенесших инсульт. В качестве коррекционных мероприятий врачи чаще всего рассматривали применение нестероидных противовоспалительных препаратов, а из немедикаментозных методов – преимущественно ЛФК.

Выводы. Выявлен низкий уровень информированности, в большей степени реаниматологов, о диагностике и лечении БС у неконтактных больных после инсульта. Трудности диагностики БС отметили и неврологи, и реаниматологи. Представленные данные обуславливают необходимость выделения приоритетных направлений раннего выявления и эффективного купирования невропатической боли для формирования алгоритма, направленного на повышение эффективности работы неврологов и реаниматологов.

Литература

1. Барулин АЕ. Оптимизация способа диагностики дорсопатий с использованием принципа фактометриии. Вестник Российского университета дружбы народов. 2010;(3):174–75.
2. Власова ЕВ, Барулин АЕ. Новые подходы к экспертной оценке боли в спине. Российский журнал боли. 2013;(1):31–2.
3. Кадыков АС, Черникова ЛА, Шахпаронова НВ. Реабилитация неврологических больных. Москва: МЕДпресс-информ; 2009. 564 с.
4. Курушина ОВ, Барулин АЕ, Ансаров ХШ. Боль в острый период инсульта. Российский журнал боли. 2013;(1):69.
5. Chawalparit O, Siriacharwattana W. Evidence of vascular compromise over the visual cortex during migrainous headache: a case report with MRI study. J Med Assoc Thai. 2010 Jun;93(6):749–52.
6. Signoretti S, Lazzarino G, Tavazzi B, Vagnozzi R. The pathophysiology of concussion. PM R. 2011 Oct;3(10 Suppl 2):S359–68.
7. Connolly ES. Editorial: Health insurance status and stroke. J Neurosurg. 2015. Feb 6:1.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРИЦЕЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИИ РАСТВОРОВ БОЛЕУТОЛЯЮЩИХ СРЕДСТВ В ГЛУБОКИЕ СЛОИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Никитюк Д.Б., Ураков А.Л., Уракова Н.А.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия

«Точное» введение растворов болеутоляющих средств к нервным сплетениям и стволам, расположенным в глубоких слоях мягких тканей, лежит в основе проводниковой анестезии и выполняется с помощью ультразвуковой «наводки» инъекционной иглы [2, 5, 7]. Однако физическое «попадание» раствора лекарственного средства точно в цель не контролируется и не корректируется, поэтому «нужного» места достигает не весь объем введенного средства [1, 6]. Это вынуждает врачей вводить лекарства в лишние дозы, что снижает эффективность и безопасность инъекций, поскольку увеличивает местный раздражающий эффект и повышает вероятность развития общего действия лекарств [8].

Цель исследования — разработка способа ультразвукового управления процессом перемещения раствора лекарственного средства в мягких тканях.

Материал и методы. Исследования проведены в опытах на бодрствующих 2-месячных поросятах породы ландрас. Инъекции растворов лекарственных средств производились в область паранефральной клетчатки под контролем УЗИ. Для инъекций применяли 1–3 мл 0,9% раствора натрия хлорида и 0,25% раствора новокаина (прокаина гидрохлорида) при t 25 °С [8]. Визуализация тканей поясничной области осуществлялась с помощью аппарата Aloca SSD-900 по общепринятой методике [3].

Результаты. Показано, что периодическое надавливание пальцем руки на различные участки кожи в области поясницы позволяет обнаружить на экране ультразвукового прибора появление волнообразной деформации структуры мягких тканей поясничной области. Установлено, что локализация и направление деформационных волн, возникающих из различных участков кожи, позволяют определить участок кожи, из которого деформационная волна наиболее точно достигает выбранного участка паранефральной клетчатки. При этом УЗИ позволяет точно определить расстояние до «нужного» места от поверхности кожи в выбранном месте, а введение иглы на установленную глубину обеспечивает попадание конца инъекционной иглы точно в цель. Обнаружено, что последующий ультразвуковой мониторинг состояния тканей позволяет визуализировать в них медикаментозный инфильтрат, в случае если он образуется посредством инъекции в них 0,9% раствора натрия хлорида или 0,25% раствора новокаина в объеме не менее 1 мл. В связи с этим для контроля точности проникновения раствора лекарственного средства в «нужное» место предлагается визуализировать с помощью УЗИ процесс выдавливания из шприца сначала 1,0–1,5 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Затем после подтверждения точности его попадания в цель предлагается зафиксировать иглу, отсоединить от нее использованный шприц, присоединить шприц с выбранным лекарством, выдавить из него нужный объем выбранного раствора болеутоляющего средства, а после этого продолжить ультразвуковой мониторинг

за динамикой размеров медикаментозного инфильтрата вплоть до полного его рассасывания.

Выводы. Таким образом, ультразвуковой мониторинг динамики состояния мягких тканей при инъекции в них более 1 мл растворов лекарственных средств позволяет контролировать внутритканевой «маршрут» движения растворов и обеспечивает точность введения лекарств в «нужное» место.

Литература

1. Игонькина СИ, Кукушкин МЛ. Аллодиния и спонтанные приступы боли, вызванные дефицитом ГАМКергического торможения. Российский журнал боли. 2014;(1):14.
2. Кукушкин МЛ. Комплексная терапия неспецифической боли внизу спины. Российский журнал боли. 2010;(1):33–6.
3. Радзинский ВЕ, Уракова НА, Ураков АЛ, Никитюк ДБ. Проба Гаускнехт как способ прогнозирования кесарева сечения и реанимации новорожденного. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2014;1(2):14–8.
4. Ураков АЛ. История формирования термофармакологии в России. Успехи современного естествознания. 2014;(12):29–39.
5. Ураков АЛ, Касаткин АА, Уракова ТВ. Ультразвуковая навигация как способ управления движением лекарств внутри живых тканей. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2014;(4):61–5.
6. Ураков АЛ, Никитюк ДБ, Уракова НА и др. Виды и динамика локальных повреждений кожи пациентов в местах, в которые производятся инъекции лекарств. Врач. 2014;(7):56–60.
7. Яхно НН, Кукушкин МЛ. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012;(9):54–8.
8. Urakov A, Urakova N, Chernova L. Possibility of Dissolution and Removal of Thick Pus due to the Physical-Chemical Characteristics of the Medicines. Journal of Materials Science and Engineering B. 2013;3(11):714–20.

ТЕНЗОАЛГОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И УРОВЕНЬ ЕСТЕСТВЕННЫХ АНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ ДОРСАЛГИЕЙ

Польвяная О.Ю.¹, Левашова А.И.¹, Морозова В.С.¹, Петроченко С.Н.¹, Мягкова М.А.¹, Мосейкин И.А.²

¹ФГБНУ «Институт физиологически активных веществ» РАН, Черноголовка, Московская область; ²Кафедра рефлексологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Москва, Россия

При диагностике хронической боли и выборе методов лечения врачи сталкиваются с проблемой объективной оценки выраженности боли у пациента [1]. Это связано, в частности, с наличием эмоционального компонента болевого синдрома (БС), развитием коморбидной хронической боли и депрессивных и тревожных расстройств.

Цель исследования — установление потенциала метода тензоалгометрии и иммунохимических маркеров БС как способов более объективной оценки выраженности БС.

Материал и методы. В исследование включено 173 пациента (93 женщины и 80 мужчин) в возрасте от 16 до 72 лет с выраженной болью в пояснично-крестцовом отделе, при отсутствии тяжелых сопутствующих соматических, неврологических или психических заболеваний. Проводилось комплексное базовое лечение. Оценку болевой чувстви-

тельности проводили методом, разработанным на кафедре рефлексологии и мануальной терапии РМАПО [2]. Значение порога переносимости боли (ППБ, у.е.) определяли как соотношение величины давления, зафиксированного на манометре в момент достижения максимально переносимых пациентом болевых ощущений, к уровню боли, указанной пациентом на визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Определение e-Ат к эндогенным биорегуляторам (ЭБ) в сыворотке крови больных проводили методом иммуноферментного анализа (ИФА) [3]. По результатам ИФА были рассчитаны \bar{X} и σ по данным здоровых людей для каждого ЭБ. Статистический анализ данных проводили с помощью программы Statistica 6.0. Для распределений, отличающихся от нормального, использовали таблицы сопряженности с применением критерия χ^2 Пирсона. Достоверными считали различия между группами при $p < 0,05$.

Результаты. Данные тензоалгометрии разделили на 4 группы в соответствии с показателями ППБ: с низкой (менее 20,9 у.е.), средней (21–30,9 у.е.), хорошей (31–40,1 у.е.) и очень хорошей (41 у.е. и более) степенью переносимости экспериментально вызванной боли. В целом большинство пациентов при поступлении в стационар характеризовалось низкой степенью переносимости боли как днем (55% мужчин и 74% женщин), так и ночью (72% мужчин и 89% женщин). Сравнение ППБ по гендерному признаку показало, что женщины хуже переносят боль, чем мужчины. Так, обнаружено, что женщин с плохой и нормальной переносимостью боли больше, чем мужчин (на 19 и 4% соответственно), а женщин с хорошей и очень хорошей переносимостью боли меньше, чем мужчин (на 9 и 6% соответственно). Ночью подавляющее большинство женщин плохо переносит боль (89%), и их на 17% больше, чем мужчин. Таким образом, у женщин обнаружена тенденция к более низкой переносимости боли, чем у мужчин, как днем, так и ночью. Кроме того, в обеих гендерных группах восприятие боли сильнее ночью. Исследование содержания e-Ат к ЭБ показало, что пациенты, страдающие выраженным БС, имеют различные индивидуальные профили уровней e-Ат, т. е. больные характеризовались различным соотношением уровней исследуемых e-Ат. У большинства пациентов обнаружены повышенные (от $\bar{X} + \sigma$ до $\bar{X} + 3\sigma$) и высокие (выше $\bar{X} + 3\sigma$) уровни e-Ат. Наибольшая встречаемость повышенных и высоких уровней антител (суммарно) установлена для e-Ат к опиатам I-эндорфину и орфанину (у 81 и 82% мужчин и у 89 и 91% женщин соответственно) и к гистамину (у 95% мужчин и у 84% женщин). Для других e-Ат эти показатели составили 56–66%. Сравнение количества пациентов с высокими уровнями e-Ат показало, что у мужчин их достоверно больше в группах e-Ат к опиатам и гистамину по сравнению с показателем группы e-Ат к ангиотензину ($p < 0,001$). У женщин достоверно больше группы с высокими уровнями e-Ат к опиатам и гистамину по сравнению с аналогичными группами e-Ат к серотонину, дофамину и ангиотензину ($p < 0,003$). Также количество женщин с высокими уровнями e-Ат к опиатам было достоверно выше, чем у мужчин, что, видимо, указывает на более глубокие патологические сдвиги в их опиоидергической системе.

Выводы. Таким образом, установленные патологические изменения показателей ППБ и гуморального иммунитета при хронической боли в спине могут быть основой более объективных диагностических методов оценки болевого статуса пациента.

Литература

1. Currie SR, Wang J. Chronic back pain and major depression in the general Canadian population. *Pain*. 2004;107(1–2):54–60.
2. Мосейкин ИА. Патент RU 02414846 С1. Способ оценки переносимости боли действует с 18.11.2009 г. Москва.
3. Левашова АИ, Польшанная ОЮ, Морозова ВС и др. Сравнительный анализ интенсивности болевого синдрома и иммунохимических показателей – уровней естественных антител у больных хронической дорсалгией. *Биол. мем.* 2014;31(3):1–8.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛЬЮ

Сафиуллина Г.И., Исхакова А.Ш., Замалева Р.С.
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия

Как сложный мультифакторный феномен, хроническая тазовая боль (ХТБ) представляет собой многомерный комплексный ответ организма на повреждение, возникающее при активации структур ноцицептивной системы. Это не связанная с менструацией боль продолжительностью не менее 6 мес, локализуемая в области малого таза. Использование методов комплементарной медицины в составе комплексного лечения женщин репродуктивного возраста с ХТБ позволяет во много раз снизить фармакологическую нагрузку на пациентку.

Цель исследования – изучение психоэмоционального статуса и клиничко-электронейрофизиологических особенностей ХТБ у женщин репродуктивного возраста с разработкой патогенетически обоснованных подходов к диагностике и лечению с преимущественным использованием методов традиционной медицины.

Материал и методы. Проведено комплексное клиничко-электронейрофизиологическое обследование 65 женщин в возрасте от 16 до 42 лет с ХТБ различной степени выраженности. Группа сравнения состояла из 20 здоровых женщин. Исследование включило наряду со специальным гинекологическим обследованием клиничко-неврологический осмотр, психологическое тестирование (тесты ММРІ, Спилберга), вертебральное обследование. Электронейрофизиологическая часть работы состояла из изучения уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ) по данным поздних компонентов мигательного рефлекса (МР), исследования моносинаптической рефлекторной возбудимости на основании характеристик Н-рефлекса, оценки функции симпатических волокон периферических нервов по данным вызванного кожного симпатического потенциала (ВКСП). Всем пациенткам было проведено комплексное лечение с преимущественным использованием гирудотерапии, мягких техник мануальной медицины, рефлексотерапии и гомеопатии на фоне рациональной психотерапии.

Результаты. В основной группе женщин длительность заболевания составила от 6 мес до 2 лет. Отмечались жалобы на боли в области таза, общую слабость, неустойчивое, чаще подавленное настроение, нарушение сна, головные боли. У всех пациенток было отягощено соматическое состояние. Наличие микроорганической неврологической симптоматики было выявлено у большинства женщин с ХТБ. При мануальном тестировании определялись функ-

циональные блокады крестцово-подвздошного сочленения, а также блокады различной степени выраженности на уровне шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника. Обнаруживались болезненность в области нижней части спины, повышение тонуса мышц тазового дна. В структуре гинекологической заболеваемости преобладали невынашивание беременности, миома матки, нарушение менструального цикла. При психологическом тестировании у больных выявлено преобладание астеноневротического и астеноипохондрического синдромов. Определялось статистически значимое увеличение показателей уровней личностной и реактивной тревожности. Было отмечено наличие депрессивных компонентов в настроении пациенток с ХТБ. При изучении ПРВ были выявлены в основном гипервозбудимые варианты рефлекторных ответов, характеризующиеся уменьшением латентности и увеличением длительности R2-компонента МР в основной группе по сравнению с группой контроля. При изучении результатов исследования Н-рефлекса выявлено характерное повышение ПРВ сегментарных структур на стороне большей выраженности болевого синдрома. Исследование ВКСП выявило тенденцию к увеличению латентного периода вызванного кожного симпатического потенциала у всех женщин с ХТБ. Изучение клинико-неврологического, гинекологического профиля у пациенток после проведенного лечения показало значимое улучшение по всем изученным показателям и готовность их к здоровой беременности.

Выводы. Таким образом, длительный болевой синдром при ХТБ, вероятно, может привести к центральной сенситизации ноцицептивной системы и поддерживаться в результате формирования психоэмоционального статуса на различных уровнях центральной, периферической, вегетативной нервной системы. На наш взгляд, учет характера моторной, сенсорной и вегетативной дисрегуляции, особенностей психологического реагирования при ХТБ позволит оптимизировать как диагностические подходы, так и лечебно-профилактические мероприятия при этой патологии.

Литература

1. Иваничев Г.А. Мануальная медицина: учеб. пособие. Москва: МЕД-пресс информ; 2005. 486 с.
2. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство. Москва: Медицина; 1997. С. 352–60.
3. Сафиуллина ГИ, Замалева РС, Зайнутдинова АШ. Гирудотерапия в комплексном лечении женщин репродуктивного возраста с синдромом тазового дна: учебное пособие для врачей. Казань; 2009. 50 с.

МИКРОВОЛНОВАЯ РАДИОТЕРМОМЕТРИЯ ПРИ БОЛЯХ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА. ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ

Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А.

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

Чаще всего боль в поясничном отделе позвоночника обусловлена доброкачественными скелетно-мышечными расстройствами или суставно-связочной дисфункцией. Неадекватное и несвоевременное лечение приводит к формированию самоподдерживающейся алгической системы

(боль — мышечный спазм — боль). Процесс вызывает значительные метаболические сдвиги в тканях. Известно, что при любой патологии центральной и периферической нервной системы возникает универсальная реакция — изменение температуры метаболического, сосудистого и регуляторного геноза. Эти устойчивые температурные изменения часто предшествуют клиническим проявлениям патологического процесса или сопровождают их и, вероятно, могут явиться факторами ранней диагностики и контроля за лечением [1]. Для оценки таких процессов можно использовать метод микроволновой радиотермометрии (РТМ), основанный на измерении интенсивности собственного электромагнитного излучения внутренних тканей организма в диапазоне сверхвысоких частот. Основное отличие РТМ от инфракрасной термометрии заключается в возможности неинвазивно измерять внутреннюю температуру и визуализировать ее на мониторе.

Цель исследования — разработать методологию применения РТМ у пациентов с «неспецифической» болью в спине для объективизации миофасциального болевого синдрома, оптимизации тактики и контроля лечения.

Материал и методы. Исследования выполнены у 28 пациентов с болями в поясничном отделе позвоночника (без приема анальгетиков), средний возраст — 51,7±6,9 года (26–77). Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), опросник для диагностики невропатической боли (DN4). РТМ проводилась на компьютеризированном диагностическом комплексе РТМ-01-РЭС (включающем радиодатчик глубинной температуры с антенной-аппликатором, кожный инфракрасный датчик, блок обработки информации). Группу контроля составили добровольцы различного возраста без клинических проявлений патологии позвоночника (n=43). Измерение внутренней и кожной температуры проводилось сидя, в проекции остистых отростков поясничных позвонков и паравертебрально слева и справа (по 5 измерений).

Результаты. Исследовано влияние температуры помещения на адекватность измерений. Корреляционный анализ показал, что оптимальной температурой для исследования глубинной температуры в поясничной области является диапазон 21–25 °С. Для измерения температуры кожи инфракрасным датчиком наиболее корректной температурой помещения является диапазон 23–28 °С. Был проведен анализ температуры (РТМ и кожа) поясничного отдела у добровольцев различного возраста: 1-й период зрелого возраста (21,7±1,5 года, n=29) и конец 2-го периода зрелого возраста (53,5±4,5 года, n=14). Установлена температурная разница в сторону понижения с возрастом глубинной температуры на 1–1,5 °С в проекции всех позвонков и паравертебрально. Кожная температура имела меньшие различия и с возрастом была ниже на 0,7–1,0 °С. Распределение глубинной температуры и температуры кожи вдоль остистых отростков позвонков и паравертебрально вниз имело свои закономерности и практически не зависело от возраста. Глубинная температура при РТМ на уровне L₁–L₁₁ статистически не отличалась и колебалась в пределах 35–36 °С. На уровне L_{IV}–L_V и паравертебрально она была в пределах 34–34,7 °С. При болях в области поясницы отмечалась температурная асимметрия, особенно по данным РТМ, которая достигала 0,5–1,0–2,0 °С. Температурная асимметрия не всегда совпадала с прецедией боли, чаще была с противоположной стороны. Визуализация такой

асимметрии, особенно при паравертебральном расположении, позволяла решать вопросы о назначении миорелаксанта или использовании чрескожной нейростимуляции в модуляции 3:1 для формирования миостимуляционного эффекта (СКЭНАР-терапия). Иногда разовая процедура приводила к положительному терапевтическому обезболивающему результату. При сравнении данных глубинной и кожной температуры отмечена высокая корреляционная связь этих параметров (0,8–0,84). При болях, связанных со скелетно-мышечными расстройствами, такая корреляция значительно и достоверно уменьшалась. Адекватное лечение и повторное исследование РТМ позволяло видеть устранение термоасимметрии и повышение корреляционных связей между внутренней и кожной температурой, что коррелировало с положительной клинической картиной. Вза-

имосвязи данных РТМ и выраженности боли по ВАШ и при невропатическом компоненте не отмечено, что, вероятно, связано с незначительным объемом выборки.

Выводы. Корректно выполненный метод РТМ с учетом температуры помещения и возраста позволяет визуализировать патологический процесс при болях в поясничном отделе позвоночника и предложить адекватную терапию. Метод позволяет контролировать процесс лечения как при первичном, так и вторичном миофасциальном болевом синдроме.

Литература

Колесов С.Н. Полидиапазонная пассивная локация теплового излучения человека в диагностике поражений центральной и периферической нервной системы: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Москва; 1993. 47 с.

ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА, ВЫЗВАННОГО НЕОПЕРАБЕЛЬНЫМ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОМ

Алексеев В.В., Лихачев С.А., Наумовская Н.А.,
Чернуха Т.Н., Ващилин В.В.

ГУ «Республиканский научно-практический центр
неврологии и нейрохирургии», Минск, Беларусь

Цель исследования — оценка эффективности оперативного лечения (DREZ-миелотомии) для подавления болевого синдрома (БС), вызванного нейрофиброматозом спинномозговых корешков. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии выполняются все основные хирургические вмешательства, направленные на подавление тяжелого хронического БС, включая как деструктивные операции на головном и спинном мозге, так и хроническую стимуляцию спинного мозга. В нашем центре используется дифференцированный подход к определению показаний к различным видам операций. В частности, если пациент предъявляет жалобы на тяжелые боли невропатического характера, а выраженные функциональные или морфологические повреждения конечностей и малигнизирующие поражения внутренних органов отсутствуют или подтверждено повреждение спинного мозга, то предпочтение отдается хронической стимуляции спинного мозга или периферической нервной системы. В таких ситуациях делается выбор в пользу деструктивной операции — DREZ-миелотомии. Однако в случае нейрофиброматоза с полисегментарным, инкурабельным и экстраканальным поражением корешков, осложненным тяжелым БС, решение принять достаточно сложно, так как моторный дефицит может быть незначительным, а применение технологии хронической стимуляции спинного мозга ведет к усилению кровообращения в стимулируемых нервных сегментах и, по нашему мнению, вызывает увеличение скорости развития опухолевого процесса. В литературе мнения специалистов по этому поводу расходятся.

Материал и методы. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии под наблюдением в 2014 г. находилась женщина в возрасте 32 лет, на протяжении 7 лет страдающая нейрофиброматозом корешков спинного мозга сегментов T_{II}, T_{IV}–T_{VII} с преимущественно левосторонней паравертебральной локализацией. Год назад пациентке однократно эндоскопически удалялись нейрофибромы указанной локализации. В дальнейшем, при распространении процесса, в повторном хирургическом удалении опухолей пациентке было отказано. На протяжении последних полутора лет она страдала тяжелым хроническим БС от уровня лопаточной ости до верхнего края IX ребра по задней поверхности спины слева. Для купирования БС пациентка длительными курсами получала моно- и политерапию антиконвульсантами, в последние 7 мес — совместно с трамадолом. БС уменьшался до 4–6 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) суммарно на 3–5

ч/сут, но на высоте приступа интенсивность БС пациенткой оценивалась в 8–10 баллов. По шкале Pain detect пациентка набрала 26 баллов, по шкале MMSE — 29 баллов, по шкале mini-cog — когнитивных нарушений нет, оценка тревоги и депрессии проводилась с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (A.S. Zigmond и R.P. Snaith, 1983) и составила 14 баллов по шкале тревоги и 15 баллов по шкале депрессии, что соответствует клинически выраженной тревоге и депрессии. После стандартной предоперационной подготовки была выполнена DREZ-миелотомия. Доступ был осуществлен посредством гемиламинэктомии на уровне T_{II}–T_{VII} слева, и под контролем микроскопа посредством иглы с ограничителем глубины в 2 мм была выполнена высокочастотная абляция входной зоны задних корешков при температуре 60–65 °C с экспозицией 20 с и шагом 1 мм. Данный вид операции был избран как наиболее безопасный, позволяющий избежать грубого повреждения питающих сосудов и, как следствие, сократить вероятность возникновения ишемии спинного мозга.

Результаты. В послеоперационном периоде у пациентки наблюдались практически полное подавление болевого синдрома (по ВАШ 0–1 балл) и ипсилатеральный левосторонний вялый монопарез в ноге, выражавшийся в легкой хромоте, который в течение 1 нед регрессировал до незначительного прихрамывания, не влияющего на скорость ходьбы. Катамнез составил 4 мес — заключался в опросе пациентки по телефону. Из-за удаленности проживания пациентки психологическое тестирование не проводилось. Со слов пациентки, рецидива БС и усиления пареза ноги она не отмечала.

Выводы. Учитывая значительную разницу между достигнутым эффектом и вероятными рисками операции, мы считаем уместным дальнейшее проведение данного типа хирургических вмешательств при неоперабельном нейрофиброматозе, сопровождающемся тяжелым БС.

Литература

Schmidek HH, Sweet WH, editors. *Neurosurgical Techniques: Indications, methods, and results*. 5th edition. Vol. 2. Philadelphia: Elsevier; 2012. 2592 p.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Алексеев В.В., Лихачев С.А., Наумовская Н.А.,
Змачинская О.Л., Ващилин В.В., Петоченко М.В.
ГУ «Республиканский научно-практический центр
неврологии и нейрохирургии», Минск, Беларусь

Цель исследования — оценка эффективности хронической стимуляции периферических нервов при хронической тяжелой люмбалгии вследствие синдрома оперированного позвоночника.

Материал и методы. В 2014–2015 гг. в нашем центре 16 пациентам с хроническим болевым синдромом (БС) были установлены тестовые электроды в спинномозговой канал. Из них были признаны эффективными и впоследствии имплантированы 10 нейростимуляторов. Один из успешных примеров – мужчина в возрасте 64 лет, который на протяжении последних 3 лет страдал тяжелым БС в правой поясничной области. Ранее пациенту дважды выполнялась микродискэктомия в области L_{III}–L_{IV} справа, а также был установлен транспеденкулярный фиксатор в поясничном отделе позвоночника (L_{III}–L_{IV}). Однако операция не привела к уменьшению болевого синдрома. Для купирования боли пациент длительными курсами принимал антиконвульсанты в различных сочетаниях. Применявшиеся схемы медикаментозного лечения не давали существенного уменьшения БС (до 6–8 баллов по визуальной аналоговой шкале – ВАШ). По шкале Pain detect пациент набрал 19 баллов, по шкале MMSE – 24 балла, что соответствует мягкому когнитивному расстройству и не выходит за границы возрастных нарушений. Уровень аффективных нарушений оценивался с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (A.S. Zigmond и R.P. Snaith, 1983) и составил 12 баллов по шкале тревоги и 14 баллов по шкале депрессии, что соответствует клинически выраженной тревоге и депрессии. После стандартной предоперационной подготовки была выполнена попытка установить 8-контактный электрод через пункцию сначала L_I–L_I, а затем через L_I–T_{XII} в заднее эпидуральное пространство. Однако вследствие выраженного рубцово-спаечного процесса установить электрод не удалось. Учитывая, что БС охватывал только правую поясничную область, было принято решение о подкожной имплантации двух 8-контактных электродов в указанную область. Один – на уровень L_I, второй – на уровень L_I с углом 45°, латерально. Дистальные концы электрода были выведены наружу и подключены к наружному нейростимулятору. В течение последующей недели проводилась тестовая стимуляция, причем для исключения плацебо-эффекта стимулятор один раз негласно отключался и один раз уровень стимуляции снижался до минимальных ощущений стимуляции. В обоих случаях пациент твердо указывал на усиление БС в виде фоновой боли и появления «прострелов». По прошествии одной недели пациенту подкожно был имплантирован в правую параумбиликальную область нейростимулятор со следующими параметрами стимуляции: длительность импульса 40 мс, частота 300 Гц, амплитуда 1.1V, полярность 3+ 4– 5+ и 9+ 10– 11+.

Результаты. В послеоперационном периоде у пациента отмечались парестезии в правой поясничной области. Зона парестезий перекрывала область болевых ощущений, и наблюдалось практически полное подавление БС (0–1 балл по ВАШ). Катанез составил 3 мес – рецидива БС не наблюдалось (0–1 балл по ВАШ). Уровень аффективных нарушений по госпитальной шкале тревоги и депрессии составил: Т – 7 баллов и Д – 5 баллов, что соответствует отсутствию достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии.

Выводы. Учитывая практически полное подавление БС, мы считаем целесообразным рассматривать данный вариант расположения электродов как эффективную альтернативу при невозможности имплантации их в заднее эпидуральное пространство.

Литература

1. Schmidek НН, Sweet WH, editors. *Neurosurgical Techniques: Indications, methods, and results.* 5th edition. Vol. 2. Philadelphia:

Elsevier; 2012. 2592 p.

2. Гринберг МС. *Нейрохирургия.* Москва: МЕДпресс-информ; 2010. 1008 с. [Greenberg MS. *Neurosurgery.* New York: Thieme Medical Publishers; 2001. 1029 p.]

3. Шабалов ВА, Исагулян ЭД. *Что делать с трудной болью.* Москва: НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН; 2008.

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ НА ОСНОВЕ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ

Ахмеров Р.Р., Мавлиева Г.М.

«Плазмолифтинг», Москва;

Клиника персональной медицины, Казань, Россия

Цель исследования – разработка нефармакологического способа лечения вертеброгенных заболеваний с применением тромбоцитарной аутологичной плазмы (ТАП) по методике Plasmolifting. Тромбоциты содержат не менее 6 факторов, необходимых для лечения костей и мягких тканей: трансформирующий фактор роста-β (TGF-β), фактор роста фибробластов (bFGF), тромбоцитарный фактор роста (ТрФР), эпидермальный фактор роста (ЭФР), фактор роста эндотелия (ФРЭ), фактор роста соединительной ткани (ФРСТ) [1, 2]. При применении инъекций ТАП происходит прямой контакт в межклеточном пространстве с нервными окончаниями и кровеносными сосудами; микротравматизация клетки, которая приводит к выбору арахидоновой кислоты из клеточной мембраны [3], что привлекает гранулоциты и макрофаги, которые стимулируют восстановление соединительной ткани; устранение болевых триггерных точек, подавление импульсивной активности немиелинизированных тонких нервных С-проводников на периферии; разрывание порочного круга клеточно-тканевой гипоксии; отсутствие риска переноса заболеваний при применении аутоплазмы. Поскольку болевой синдром в большинстве случаев связан с воспалительной реакцией, назначение плазмы, обогащенной тромбоцитами человека, может решить задачу развития стойкой ремиссии при подавлении избыточного воспаления.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 70 больных люмбагией (17–45 лет) с давностью заболевания от 2 до 11 лет. Пациенты находились на лечении в Клинике персональной медицины (Казань). Диагноз и дифференциальный диагноз люмбагии с другими вертеброгенными заболеваниями устанавливался на основании рекомендуемых диагностических критериев, изучения жалоб больных, данных анамнеза, мануального и неврологического осмотра, дополнительных методов обследования. При постановке диагноза была использована классификация МКБ 10. Все больные по способу лечения были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=35) – контрольная; пациенты получали общепринятый комплекс лечения (медикаментозная терапия: сосудистая, противовоспалительная, витаминотерапия; лечебная физкультура, массаж, физиотерапевтическое лечение); 2-я группа (n=35) – пациенты на фоне общепринятой терапии получали сеансы с применением ТАП. Инъекционную форму ТАП готовили по методике получения аутоплазмы методом Plasmolifting-TM с использованием специальных пробирок и центрифуг. Использовали следующие виды инъекций ТАП: 1) в определенные зоны или точки, выбранные после проведения

специальной или функциональной диагностики; 2) в акупунктурные точки, согласно традиционной китайской медицине; 3) локально подкожно в зону пораженного метамера. На 1-м сеансе терапии использовались 2–3 пробирки с ТАП, курс лечения при выраженном болевом синдроме составлял 5–6 инъекций 1–2 раза в неделю, при умеренно выраженном болевом синдроме – 3–4 инъекции 1 раз в неделю.

Результаты. После лечения в 1-й группе значительное улучшение отмечалось у 8 (22,9%) больных, улучшение – у 22 (62,8%), отсутствие эффекта – у 5 (14,3%). Во 2-й группе после применения инъекций ТАП значительное улучшение наблюдалось у 19 (54,3%) больных, улучшение – у 16 (45,7%), т. е. лечение было эффективным у всех больных. У пациентов 1-й группы уменьшение индекса мышечного синдрома отмечалось на 27,8% ($p>0,1$), выраженности болевого синдрома – на 11,0% ($p>0,1$); у больных 2-й группы – на 46,5% ($p<0,01$) и 51,3% ($p<0,05$) соответственно, в том числе с пролонгированным эффектом через 6 мес данных показателей у больных 2-й группы ($p<0,001$). Сроки лечения больных с люмбагией составили в среднем 14–15 дней. У больных 1-й группы увеличение сроков ремиссии заболевания отмечалось на 14,6% ($p>0,1$), у больных 2-й группы после применения ТАП – на 87,9% ($p<0,05$).

Выводы. Таким образом, использование инъекций ТАП можно отнести к превентивным методам лечения вертеброгенной патологии, позволяющим добиться быстрого купирования болевого синдрома при обострении, длительной ремиссии и улучшения регенеративной функции нервной ткани.

Литература

1. Everts PA, Knape JT, Weibrich G, et al. Platelet-rich plasma and platelet gel: a review. *J Extra Corpor Technol.* 2006 Jun;38(2):174–87.
2. Radice F, Yanez R, Gutierrez V, et al. Comparison of magnetic resonance imaging findings in anterior cruciate ligament grafts with and without autologous platelet-derived growth factors. *Arthroscopy.* 2010 Jan;26(1):50–7.
3. Yoon SH, Rah UW, Sheen SS, Cho KH. Comparison of 3 needle sizes for trigger point injection in myofascial pain syndrome of upper and middle trapezius muscle: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Aug;90(8):1332–9.

РОЛЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЯХ

Бекназаров Н.Н., Джурабекова А.Т., Хакимова С.З.

Кафедра неврологии Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

Традиционно в этиопатогенетической терапии хронической боли применяются физиотерапевтические методы, часто используемые в санаторно-курортных условиях.

По биологическому происхождению боль является одним из важнейших полезных сигналов, информирующих организм о повреждении тканей, запускающих комплекс защитных реакций, направленных на минимизацию и устранение повреждения. Для хронической боли этиопатогенетически характерно наличие ноцицептивного, невропатического и психогенного компонентов. Для этого используется многопрофильная программа реабилитации.

Цель исследования – оценка роли и эффективности санаторно-курортного лечения.

Материал и методы. Обследовано 40 пациентов с хронической болью, получавшие санаторно-курортное лечение в 2014 г. в санатории «Нурбулок», который специализируется на радоновых и сероводородных ваннах (Самаркандская область). Помимо этого, больным проводили традиционное физиотерапевтическое лечение (парафин, массаж, ЛФК, иглотерапия, электролечение, магнитотерапия, мануальная терапия). Контрольную группу составили 40 пациентов неврологического отделения клиники Самаркандского медицинского института, получавшие идентичное физиотерапевтическое лечение, без специализированных ванн. Учитывались возраст, пол больных, диагноз основного заболевания.

Результаты и обсуждение. Частота применения ряда лечебных методов воздействия в санатории достоверно отличалась от стационарного лечения. С учетом критерия Стьюдента чувствительность методов с позитивным исходом лечения колеблется до 100%: так, для электросна она составила 60%, лечебной физкультуры – 60%, электромагнитного излучения – 5%, магнитного поля – 20%, лазеротерапии – 15%, мануальной терапии – 15%. Для других методов (диодинамический ток, УВЧ, дорсанализация) величина показателей колебалась до 5%.

Главная прогностическая ценность заключалась, по слов больных, в самой обстановке санатория, что увеличивало позитивный исход на 50%. Высокую прогностическую оценку заслуживало специализированное лечение в санатории (радоновые и сероводородные ванны). Оценка этого параметра колеблется до 80%. В связи с этим назначение других процедур снижало их достоинство в глазах больных.

Выводы. Таким образом, позитивный исход превалировал при санаторном лечении, учитывая его специфичность. Санаторное лечение рекомендовано нами в дополнение к стационарному лечению как фактор, улучшающий состояние пациентов с хронической болью (по стандартам, утвержденным Минздравом Узбекистана).

Литература

1. Данилов АБ, Давыдов ОС. Нейропатическая боль. Москва: Боргес; 2007. 192 с.
2. Каплиев АВ, Котиева ИМ. Роль диэнцефальной моноаминергической дисфункции в генезе хронической нейрогенной боли. *Журнал неврологии и психиатрии.* 2014;(5):42–5.
3. Кукушкин МЛ. Механизмы развития и принципы этиопатогенетической терапии хронической боли. *Журнал неврологии и психиатрии.* 2012;(2):89–94.
4. Подчуфарова ЕВ, Яхно НН. Боль в спине. Москва: ГЕОТАР-Медиа; 2010. 368 с.
5. Яхно НН, Кукушкин МЛ, Подчуфарова ЕВ. О дисфункциональном механизме хронической боли. *Материалы XVIII Российской научно-практической конференции с международным участием «Хроническая боль» (16–17 марта 2012 г., Кисловодск). Российский журнал боли.* 2012;(1):24–5.

ПРИМЕНЕНИЕ СИМУЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИНГОВ В ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ ПО ОСВОЕНИЮ ЛОКАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Бельская Г.Н., Сергиенко Д.А., Лузанова Е.И.,
Макарова Л.Д., Степанова С.Б.

*Кафедра неврологии ФДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский
государственный медицинский университет»
Минздрава России, Челябинск, Россия*

Проблема боли является одной из самых актуальных в клинической неврологии. В настоящее время неврологи располагают широким спектром обезболивающих и противовоспалительных препаратов. Расширяются возможности для оказания медицинской помощи с появлением новых способов доставки препарата в организм больного. Так, продолжает развиваться направление локальной инъекционной терапии (ЛИТ) в неврологии. Овладение данной методикой требует как теоретических, так и практических знаний.

Цель исследования — совершенствование технологии обучения, использование активных форм и методов обучения, применение инновационных методов обучения, в частности симуляционных тренингов, как способ активизации образовательного процесса.

Материал и методы. С 2013 учебного года и по настоящее время на кафедре неврологии факультета ДПО Южно-Уральского государственного медицинского университета для улучшения знаний и повышения квалификации врачей, а также при подготовке молодых специалистов были проведены симуляционные тренинги по ЛИТ. С целью повышения эффективности процесса обучения врачи-слушатели системы последиplomного образования, неврологи и мануальные терапевты, интерны и ординаторы по специальности «Неврология», согласно квалификационным характеристикам, отрабатывали мануальные навыки инъекций мягких тканей на фантомах-тренажерах, оснащенных электронными датчиками контроля проведения ЛИТ. Обучающиеся первоначально осваивали теоретический материал в виде анатомо-топографических особенностей интересующей области, технических вопросов проведения манипуляции. Полученная базовая информация закреплялась непосредственной мануальной процедурой на тренажере.

Результаты. Практические занятия проводились на следующих моделях: «запястье — кисть», «локоть», «плечо», «голеностопный сустав — стопа». Использование подобных фантомов позволяет в совершенстве овладеть всеми стадиями ЛИТ. Фантомы изначально имеют фиксированное правильное положение интересующей анатомической области, выполнены из специального материала, максимально точно имитирующего покровы человеческого тела. Все это позволяет успешно освоить подготовительный этап ЛИТ: научиться определять необходимые анатомические ориентиры и места наибольшей болезненности при той или иной патологии, овладеть техникой пальпации. Предусмотренная подвижность суставов фантомов облегчает освоение техники инъекций, а наличие дополнительной зоны, соответствующей расположению периферического нерва, позволяет избегать его травматизации

во время процедуры. Преимуществами симуляционного обучения являются реалистичность и правдоподобность создаваемой ситуации, возможность проведения неограниченного числа манипуляций и оценки эффективности собственных действий. Практические занятия с использованием подобных тренажеров позволяют приобрести опыт инъекционной терапии различной степени сложности, способствуют выработке автоматизированного алгоритма действий.

Выводы. Таким образом, наличие современного учебного оборудования и необходимого расходного материала позволяет качественно освоить теоретические и практические навыки ЛИТ.

Литература

1. Касаткин НН. Роль центра практических навыков в процессе модернизации контроля качества образования в медицинском ВУЗе. Астраханский медицинский журнал. 2011;6(2):148–51.
2. Косаговская ИИ, Волчкова ЕВ, Пак СГ. Современные проблемы симуляционного обучения в медицине. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2014;(1):49–61.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУ ДЖОК-ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ЧЕРЕПЕ И ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Вазетдинова Н.Ф.

*ГАЗУ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр»,
Казань, Россия*

Борьба с болью является одной из наиболее важных задач в послеоперационном периоде у пациентов, перенесших операцию на головном мозге. Эффективное обезболивание способствует ранней реабилитации больного, снижает частоту возникновения послеоперационных осложнений и хронических болевых синдромов. Восточная медицина к лечению пациентов подходит с позиции восстановления движения энергетического потока в теле человека. Движение потоков строго упорядочено в единую спиральную энергетическую сеть. Автор метода Су Джок-терапии профессор Пак Чже Ву разработал методику воздействия магнитными стрелками на пораженные органы и/или части тела через проекционные зоны, расположенные на кистях и стопах, для оказания воздействия на единую спиральную энергетическую сеть.

Цель исследования — оценка эффективности применения аппликации магнитов на кистях в проекции головного мозга для снятия болевого симптома в послеоперационном периоде.

Материал и методы. В работе использовались мало-мощные постоянные магниты с индуктивностью от 15 до 30 мТл, по форме это длинные (2 см) магниты (магнитные стрелки) фирмы SUBAL. Аппликация магнитных стрелок проводилась лейкопластырем, на 5–10 мин после пробной постановки магнитов, в течение 1–3 мин. Выбор места постановки магнита на больших пальцах зависел от локализации операционной раны. Все манипуляции проводились по вертикальным (78%), горизонтальным (22%) линиям на больших пальцах правой или левой руки. Методом Су Джок было пролечено 24 пациента, перенесших краниотомию по поводу опухолей головного мозга, и 3 пациента, оперирован-

ных по поводу заболеваний сосудов головного мозга. Процедуры проводились 1 раз в день, курс — от 5 до 10 сеансов.

Результаты. Головные боли разной интенсивности в послеоперационном периоде (на 3–5-й день) предъявляли 24 (100%) пациента. Уменьшение головной боли на первом сеансе отметили 16 (66,6%) пациентов, возобновление боли через несколько часов после процедуры — 7 (29,1%), однако интенсивность болей снизилась. Полное исчезновение болей к 5-му сеансу отметили 15 (62,5%) пациентов, значительное уменьшение болевого синдрома — 5 (20,8%). Не отреагировали на аппликационную магнитотерапию 4 (16,6%) пациента. К окончанию курса положительный результат от аппликационной рефлексотерапии отметили 20 (83,3%) пациентов.

Выводы. Метод аппликационной магнитотерапии методом Су Джок дает выраженный положительный результат и может применяться в комплексном лечении пациентов в послеоперационном периоде.

Литература

1. Пак Чже Ву. Спиральная энергетическая система человека. Москва; 2004. 156 с.
2. Пак Чже Ву. Суджок Ки терапия. Москва; 2010. 334 с.
3. Пак Чже Ву. Триначная терапия направлениями. Москва; 2011. 104 с.

МИКРОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЙ

Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х., Ансаров Х.Ш.

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Инвазивные методы лечения в неврологии представляют собой один из действенных методов воздействия на болевой синдром (БС) при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника, радикулопатиях, невропатиях и других заболеваниях нервной системы. При цервикокраниалгиях применяются самые разные виды лечебно-медикаментозных блокад — супраорбитальные, области выхода большого затылочного нерва, корешков С_{II}, С_{III}, мышц-разгибателей шеи и др. Однако наиболее приемлемым и безопасным методом для шейного региона является микроинвазивная терапия инсулиновыми шприцами с толщиной иглы 0,33 мм в виде подкожных и подкожно-мышечных инъекций с объемом лекарственной смеси 1 мл. Это позволяет избежать повышенной травматизации тканей и дает возможность проводить такие блокады ежедневно, по несколько за один раз, орошая патологические зоны и избегая нежелательных осложнений. Базисный комплекс вводимых препаратов при острой стадии БС состоит из глюкокортикостероида (ГК) и раствора анестетика, например, дексаметазон из расчета 0,5 мл (2 мг) на 1 блокаду в смеси с 2% раствором лидокаина (0,5 мл), 1–4 блокады одновременно в 1–4 точки. Кратность введения зависит от вида ГК (дипроспан вводится 1 раз в 4 нед). При переходе процесса в подострую стадию на фоне уменьшения боли и отека расширяется спектр лечебных мероприятий (миорелаксанты, витамины, ЛФК, ФТЛ, массаж и др.). На этом фоне в качестве препаратов для паравerteбральных блокад используются гомеопатические парентераль-

ные средства — цель Т, траумель С, дискус композитум (для стимуляции процессов саногенеза, мягкого противовоспалительного, противоотечного, регенерирующего и хондропротективного действия) и (или) парентеральные хондропротекторы в смеси с анестетиками, например алфлутоп (для репаративного, мягкого противовоспалительного, анальгетического эффектов). Препараты можно вводить ежедневно или через 1–2 дня, по отдельности — только гомеопатический, или только хондропротектор, или чередуя их введение через день.

Материал и методы. Были отобраны 2 группы больных (всего 75 пациентов с цервикокраниалгиями): 1-я группа — 36 пациентов в возрасте от 24 до 69 лет (20 мужчин и 16 женщин) и 2-я группа (контрольная) — 34 пациента в возрасте от 24 до 69 лет (15 мужчин и 19 женщин). Больные 1-й группы получали микроинвазивную терапию по предложенной выше схеме (ежедневные блокады дексаметазон-лидокаин). Больные контрольной группы получали традиционную терапию — нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак 3,0) в течение 5–7 дней парентерально и миорелаксант мидокалм по 150 мг 2 раза в день.

Результаты. Значительный противоболевой эффект отмечен у большинства больных 1-й группы (24 (66,6%) пациента) уже после первой процедуры. В среднем же купирование БС наблюдалось на 3,36±1,32 сут, а у пациентов 2-й группы — на 6,92±1,74 сут. Увеличение объема активных движений в шейном отделе позвоночника до предрецидивного уровня у больных 1-й группы происходило к 5,32±1,89 дню, а у больных 2-й группы — к 9,35±2,78 дню. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в 1-й группе до начала лечения составляла 73,3±5,6 мм, после окончания курса лечения она снизилась до 32,9±5,6 мм (p<0,001); во 2-й группе до начала лечения — 76,5±6,4 мм, после окончания курса лечения — 51,9±4,9 мм (p<0,001). В дальнейшем 15 пациентов 1-й группы и 10 пациентов 2-й группы (11 женщин и 14 мужчин) получали микроинвазивную терапию в шейном регионе гомеопатическими средствами и (или) хондропротекторами (5 пациентов — траумель С, 7 — дискус композитум, 4 — цель Т, 5 — алфлутоп, 4 — хондрогард) 2 раза в неделю в течение 4 нед. Все больные отметили хорошее самочувствие в этот период и 23 (92,0%) — отсутствие БС в шейном отделе позвоночника. Проведенное анкетирование через 2 мес после окончания терапии показало, что БС возник лишь у 7 (28,0%) пациентов и составил 35,8±7,6 мм по ВАШ. Осложнений в процессе терапии не отмечалось.

Выводы. Приведенные данные говорят о высокой эффективности и безопасности предложенной микроинвазивной методики для лечения цервикокраниалгий как в периоде обострения, так и на стадии ремиссии.

Литература

1. Гордеева ИЕ, Бабушкин ЯХ. Инвазивные методы лечения в практике врача-невролога. Актуальные проблемы современной ревматологии: сборник. Волгоград; 2007. С. 32.
2. Гусейнов ТЮ. Междисциплинарный физиорефлексотерапевтический подход к лечению головной боли. Неврология и психиатрия. 1999;(9):23–7.
3. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Цервикогенная головная боль — повод для дискуссии. Русский медицинский журнал. 2012;20(29):1484–88.
4. Рыбак ВА, Гордеева ИЕ. Цервикогенные головные боли. Лекарственный вестник. 2006;(6):30–9.
5. Рыбак ВА, Гордеева ИЕ, Бабушкин ЯХ и др. Инвазивные методы лечения в неврологии. Волгоград; 2009. 300 с.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА В ЛЕЧЕНИИ ПОСТЛАМИНЭКТОМИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

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

¹*Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ
ВПО «Первый Московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России;*
²*ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»,
Москва, Россия*

Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга (ХЭССМ) широко применяется для лечения хронических болевых синдромов (БС) на протяжении почти 50 лет. В России этот метод лечения используется более 15 лет [1–3]. За это время были сформированы основные показания, противопоказания и критерии отбора пациентов. Общепринятыми показаниями к стимуляции спинного мозга являются: постламинэктомический синдром, комплексный регионарный БС (I и II типов), посттоталектомический синдром, хроническая ишемия нижних конечностей [1, 2, 4, 5]. Наиболее доказательная эффективность ХЭССМ продемонстрирована при постламинэктомическом синдроме и комплексном регионарном БС I типа (уровень доказательности Ib). Однако, несмотря на доказанную эффективность стимуляции спинного мозга, а также наличие критериев отбора, далеко не во всех случаях удается добиться значительного регресса БС в катамнезе. Остается нерешенным вопрос о предикторах эффективности стимуляции [3, 6].

Цель исследования – изучение прогностических факторов, влияющих на эффективность ХЭССМ в лечении постламинэктомического БС.

Материал и методы. В исследование, проведенное на базе ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко», вошли 15 пациентов с постламинэктомическим БС, которым после проведения тестовой стимуляции были имплантированы системы для хронической эпидуральной стимуляции спинного мозга. Средний возраст пациентов – 52 года (от 22 до 74 лет). Средняя продолжительность болевого анамнеза до операции – 5 лет (от 1 до 15 лет). Все пациенты перенесли повторные хирургические вмешательства на поясничном (n=13) и шейном (n=2) отделах позвоночника в связи с выявленными признаками компрессионно-ишемической радикулопатии. В клинической картине у пациентов на момент включения в исследование можно было выделить сочетание нескольких синдромов. Радикулопатический синдром диагностировали при наличии чувствительных нарушений (гипоэстезия, гипералгезия или аллодиния) и/или двигательных нарушений (выпадение рефлексов, парез мышц) в дерматомах и миотомах соответствующих корешков. Артропатический синдром рассматривали как клиническое проявление поражения фасеточных суставов или крестцово-подвздошного сочленения. Миофасциальный БС диагностировали при наличии напряжения и болезненности при пальпации паравертебральных мышц с выявлением триггерных точек и воспро-

изведением характерного болевого паттерна. У 3 пациентов в клинической картине преобладал радикулопатический синдром, у 5 – сочетание миофасциального и радикулопатического синдромов, у 3 – сочетание артропатического и миофасциального синдромов, еще у 4 – сочетание всех трех синдромов. По данным магнитно-резонансной томографии позвоночника и спинного мозга у всех пациентов определялись признаки рубцово-спаечного процесса на месте проведенных оперативных вмешательств, однако ни у одного пациента не было выявлено компрессии нервных структур (спинного мозга или корешков). Пациентов разделили на 2 группы по эффективности лечения. Критерием эффективности явилось снижение интенсивности БС на 50% и более по визуальной аналоговой шкале, что соответствует критериям, применяемым в мировой практике при исследовании эффективности методов нейромодуляции [4–6]. Всем пациентам провели оценку неврологического статуса с акцентом на исследование особенностей БС, а также тестирование по следующим шкалам: опросник качества жизни SF-36, тест личностной и ситуативной тревожности Спилбергера–Ханина, опросник депрессии Бека, шкала катастрофизации, опросник стратегий преодоления. Пациенты наблюдались в катамнезе, средняя продолжительность которого составила 24 мес (от 12 до 96 мес).

Результаты. Эффективность ХЭССМ оказалась выше 50% у 5 пациентов и ниже 50% – у 10. При сравнении этих групп достоверных различий в синдромах, преобладающих в клинической картине (радикулопатический, миофасциальный, артропатический и их сочетания), выявлено не было.

При сравнении в катамнезе групп с высокой и низкой эффективностью ХЭССМ по данным опросника SF-36 было выявлено достоверное различие по шкалам: общее состояние здоровья, влияние физического состояния на функционирование, социальное функционирование, влияние боли на работоспособность, жизнеспособность и самооценку психического здоровья. В группе с более высокой эффективностью стимуляции качество жизни по перечисленным показателям оказалось выше. Уровни депрессии по шкале Бека и реактивной тревожности не отличались между двумя группами пациентов. Уровень личностной тревожности оказался выше среди пациентов с низкой эффективностью ХЭССМ. Уровень катастрофизации оказался выше в группе пациентов с низкой эффективностью стимуляции. Достоверных различий в использовании стратегий преодоления между группами с высокой и низкой эффективностью стимуляции выявлено не было.

Обсуждение. На основании полученных результатов можно предполагать, что на эффективность лечения постламинэктомического БС методом ХЭССМ могут оказывать влияние уровень личностной тревожности и уровень катастрофизации боли. Кроме того, можно предположить, что стимуляция спинного мозга положительно влияет на основные показатели качества жизни. Дальнейшее наблюдение поможет точнее установить влияние тех или иных факторов на эффективность стимуляции моторной коры головного мозга.

Литература

1. Исагулян Э.Д. Методы электростимуляции в лечении хронических болевых синдромов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва; 2006. 24 с.
2. Исагулян Э.Д., Шабалов В.А. Хроническая электростимуляция

- спинного мозга в лечении неврогенных болевых синдромов. Российский журнал боли. 2007;(2):2–10.
3. Исагулян ЭД, Шабалов ВА. Нейромодуляция – контролируемая анальгезия. критерии длительной эффективности. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2008;(2):18–28.
4. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. Eur J Neurol. 2007 Sep;14(9):952–70.
5. Nagel SJ, Lempka SF, Machado AG. Percutaneous spinal cord stimulation for chronic pain: indications and patient selection. Neurosurgery Clinics of North America. 2014; 25(4):723–33.
6. North RB, Kumar K, Wallace MS, et al. Spinal cord stimulation versus re-operation in patients with failed back surgery syndrome: an international multicenter randomized controlled trial (EVIDENCE Study). Neuromodulation. 2011;14:330–6.
7. Taylor RS, Mehul JD, Rigoard P, Taylor RJ. Predictors of pain relief following spinal cord stimulation in chronic back and leg pain and failed back surgery syndrome: a systematic review and meta-regression analysis. Pain Practice. 2014;14(6):489–505.

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Исагулян Э.Д., Шабалов В.А., Салова Е.М., Дорохов Е.В., Есин А.А.

ФГБНУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко», Москва, Россия

Цель исследования – представить результаты хронической электростимуляции (ЭС) периферических нервов (PNS) и их подкожных ветвей (подкожная ЭС в эпицентре боли – PNFES) в лечении хронических болевых синдромов (БС).

Материал и методы. С 2009 по 2014 г. в НИИ нейрохирургии, а также в Национальном медико-хирургическом центре им. Н.И. Пирогова метод периферической нейростимуляции применили у 77 больных (37 мужчин и 40 женщин) с тяжелыми БС, в возрасте от 23 до 72 лет (37,1 года). У пациентов, которым применяли ЭС периферических нервов, преобладали кластерная головная боль, невралгия затылочных нервов и цервикогенная головная боль, хроническая мигрень, невропатии ветвей тройничного нерва, а также невропатии срамных нервов и различных нервов конечностей. Подкожную ЭС в эпицентре боли применяли прежде всего у пациентов с различными послеоперационными БС (в области рубцов после операций), а также при ограниченных аксиальных болях на фоне синдрома оперированного позвоночника или болях в области подвздошно-крестцового сочленения. Также метод PNFES применяли в случае ограниченной зоны боли у пациентов с постгерпетической невралгией. У большинства пациентов подтвердили наличие неврогенной боли или явное превалирование невропатического компонента сложного БС с помощью стандартных международных шкал: DN4, LANSS, PAIN DETECT. Тяжесть болевого синдрома оценивали по анкете комплексной оценки боли и качества жизни (PQLC – Pain and Quality of Life Card), основу которой составил хорошо известный Brief Pain Inventory. По результатам тестового периода 53 больным имплантировали нейростимуляторы для хронической ЭС периферических нервов и/или их ветвей. Длительность катamnестического наблюдения в среднем составила 36 мес.

Результаты. До выписки из стационара и в ближайший месяц после нее боль полностью купирована у 25% пациентов; у 63% регресс боли колебался между 50 и 75% по сравнению с исходным уровнем, что расценивалось как хороший результат, и у 12% тяжесть БС регрессировала меньше чем наполовину; они вошли в группу удовлетворительных результатов. В катamnезе: 71% пациентов продолжали контролировать свою боль в диапазоне 50–75% регресса ее от исходного уровня, т. е. был получен хороший и стойкий результат лечения с помощью ЭС. У 14% пациентов сохранялся удовлетворительный эффект и в 15% случаев со временем анальгетический эффект ЭС практически нивелировался и не превышал 30% регресса по сравнению с исходным уровнем. Из этой группы пациентов только 3 согласились на эксплантацию. Все больные с положительными результатами значительно снизили дозы анальгетиков (в среднем на 65%) и в 19 (35,8%) случаях совсем отказались от них.

Выводы. Периферическая ЭС является эффективным методом лечения хронических БС. Согласно российским рекомендациям по лечению невропатической боли, при неэффективности консервативного лечения в течение 3–6 мес необходимо рассмотреть возможность применения нейростимуляции. Увеличение периода задержки более 6 мес существенно ухудшает результаты лечения, а в некоторых случаях делает применение нейростимуляции бесперспективным. Необходима тесная кооперация неврологов, функциональных нейрохирургов и других смежных специалистов для решения сложных алгологических задач, повышения эффективности и достижения стабильных результатов лечения.

ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Орлов И.В., Тимошкин Д.Е., Мочалов А.Д., Шпагин М.В.
*ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр»
ФМБА России, Нижний Новгород, Россия*

Неврологические проявления болей в спине составляют 71–80% всех заболеваний периферической нервной системы. Результаты исследований показывают, что на протяжении 1 года эпизод поясничной боли переносят 50–80% населения планеты, при этом на протяжении последующих 12 мес у 2/3 из них развивается рецидив болевого синдрома (БС). В настоящее время не существует единой концепции в терапии больных с острым БС пояснично-крестцовой локализации. Поэтому применение озона в комплексной терапии данных больных стало весьма актуальным, что объясняется особыми свойствами озона эффективно воздействовать на несколько звеньев патогенеза БС.

Цель исследования – оценка эффективности применения озонотерапии в комплексном лечении БС пояснично-крестцовой локализации.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 47 пациентов в возрасте от 22 до 56 лет. Факторами возникновения БС явились: распространенный остеохондроз – у 27 пациентов, спондилез – у 10, протрузии и грыжи дисков – у 8, спондилолистез – у 2. Пациенты были разделены на

3 группы. В 1-й группе (n=16) проводилась базисная терапия (нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, седативные средства, витамины группы В) и озонотерапия (внутривенные капельные инфузии озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 200 мкг/л). Во 2-й группе (n=15) проводилась только базисная терапия БС. В 3-й группе (16 чел.), помимо базисной терапии, проводились как инфузии озонированного физиологического раствора, так и региональная озонотерапия, включающая в себя введение озоноксиородной смеси (5000 мкг/л) в триггерные точки пояснично-крестцовой локализации. При этом объем газовой смеси не превышал 3 мл, а глубина введения — 4–5 см. Курс лечения — 7–8 процедур. При проведении данного исследования применялись несколько методов оценки эффективности проводимой терапии: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), анкета Ролланда–Морриса, оценка объема движений в пояснично-крестцовом отделе по 4-балльной шкале, исследование симптома Ласега.

Результаты. До начала лечения БС пояснично-крестцовой локализации присутствовал у всех пациентов. По ВАШ в 1-й группе — 6,8 балла, во 2-й — 6,6 балла, в 3-й — 6,9 балла. При оценке влияния боли в пояснично-крестцовой области на жизнедеятельность по анкете Ролланда–Морриса были получены следующие результаты: в 1-й группе — 16 баллов, во 2-й — 17 баллов, в 3-й — 18 баллов. Объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника во всех трех группах составил 3 балла (резко ограничен). Во всех трех группах — симптом Ласега 3-й степени (резко выраженный): поднятие ноги до 30°, возникает генерализованное защитное сокращение мышц. В результате комплексного лечения у пациентов наблюдалась положительная динамика в виде существенного улучшения самочувствия, выразившегося в уменьшении интенсивности боли по ВАШ: в 1-й группе — до 2,1 балла, во 2-й — до 3,6 балла, в 3-й — до 1,2 балла. Увеличился объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника: в 1-й и 2-й группах — 1 балл (легкое ограничение), в 3-й группе — 0 баллов (не ограничен). Одновременно восстановились походка, осанка, увеличилась работоспособность и улучшился ночной сон. Принципиально более выраженной была динамика рефлекторных мышечно-тонических проявлений, в частности симптома Ласега. В среднем угол подъема нижних конечностей у пациентов 1-й группы увеличился до 50°, у пациентов 2-й — до 40°, у пациентов 3-й — до 80°.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют об успешном применении озонотерапии в комплексном лечении БС пояснично-крестцовой локализации. Следует отметить особую эффективность комбинирования внутривенной и региональной озонотерапии. Эффект региональной озонотерапии больных с БС пояснично-крестцовой локализации обусловлен ее влиянием на вертебральный и экстравертебральный симптомокомплекс, воздействием на дисциркуляторный и дисфиксационный механизмы патогенеза БС.

Литература

1. Белова АН. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. Москва; 2004.
2. Веселовский ВП, Михайлов МК, Самитов ОШ. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. Казань; 1990. 188 с.
3. Вознесенская ТГ. Боли в спине и конечностях. В кн. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна. Москва: Медпресс; 1999.
4. Густов АВ., Конторщикова КН., Потехина ЮП. Озонотерапия

в неврологии. Н. Новгород; 2012. С. 163–72.

5. Попелянский ЯЮ. Вертеброневрологические проблемы боли. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1995;95(5)4–8.

КРИТЕРИИ ВЫБОРА ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Палехов А.В.¹, Введенская Е.С.²

¹ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь; ²ГБУЗНО «Нижегородский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями», Нижний Новгород, Россия

Нормативная база, регламентирующая оборот сильнейших (в том числе опиоидных) препаратов, в настоящее время дает возможность назначать все необходимые лекарственные средства больным, страдающим хроническим болевым синдромом (ХБС) [1, 2]. Однако для проведения адекватной опиоидной терапии врач должен иметь соответствующую подготовку. Выбор опиоидного средства должен соответствовать интенсивности боли, а выбор лекарственной формы этого средства — планируемой продолжительности применения. При терапии хронической боли предпочтение отдается неинвазивным лекарственным формам. При «умеренной боли» эффективны «слабые» опиоиды, действие которых ограничено «потолком анальгезии»: пропионилфенилтоксиэтилпиперидин (просидол), тримеперидин (промедол) и анальгетик со смешанным механизмом действия трамадол. Однако нейротоксичность метаболитов ограничивает продолжительность применения промедола до 3–4 сут, а его инъекционная форма не показана для длительной терапии хронической боли. Оптимальная область применения таблетированного короткодействующего препарата просидола — контроль «прорывов боли» на фоне применения сильных пролонгированных опиоидов [3]. Таким образом, при «умеренной боли» препаратом выбора становится ненаркотический препарат трамадол, терапевтические возможности которого связаны со смешанным механизмом действия. Слабо выраженные опиоидные побочные эффекты, наличие неинвазивных и пролонгированных лекарственных форм ставят его в ряд самых безопасных опиоидных препаратов. Однако при применении в высоких дозах нарастают побочные эффекты как опиоидного, как и серотонинергического механизмов действия трамадола. Наиболее целесообразна терапия низкими дозами, с последующим титрованием, а для начала терапии самым безопасным следует считать применение комбинированного препарата с минимальной дозой трамадола (залдиар). Раннее применение залдиара или трамадола в низких дозах снижает риск развития сильной хронической боли. При нарастании интенсивности боли и соответственно повышении доз трамадола следует планировать терапию «сильными» опиоидами, терапевтические границы которых гораздо шире. В нашей стране в основном применяются следующие сильные опиоиды — морфин, фентанил, бупренорфин. Свойства каждого из препаратов, разработанных на основе указанных лекарственных средств, в первую очередь зависят от их лекарственной формы. Так, инъекцион-

ная форма фентанила не рассматривается для лечения ХБС, для этой цели предназначена трансдермальная терапевтическая система (ТТС) фентанила (фендивия, дюрогезик-матрикс). Для лечения ХБС рекомендованы также ТТС бупренорфина (транстек) и сублингвальные формы бупренорфина [3] (на сегодня отсутствуют на фармрынке). Морфин применяется в нашей стране в двух лекарственных формах — ампулы для инъекций и таблетки (капсулы) пролонгированного действия. Если таблетки (капсулы) пролонгированного действия показаны для длительной терапии, то оптимальной терапевтической нишей инъекционной формы морфина при ХБС является терминальное состояние пациента. Планируя терапию опиоидными препаратами, следует помнить об отличиях сроков развития опиоидной толерантности различных лекарственных форм одного лекарственного средства. Быстрый рост опиоидной толерантности присущ всем опиоидным анальгетикам короткого действия, но особенно выражен у инъекционных лекарственных форм, что обусловлено постоянным созданием «пиковых» концентраций препарата. Не создающие «пиковых» концентраций пролонгированные формы обладают замедленным ростом опиоидной толерантности и соответственно меньшим наркотическим потенциалом [4]. Сравнивая между собой сильные опиоиды, используемые в пролонгированных формах, следует отметить, что синтетический опиоид фентанил имеет сниженный (по сравнению с морфином) наркотический потенциал, что еще больше снижает вероятность развития зависимости от ТТС фентанила [5].

Таким образом, основными критериями, определяющими выбор препаратов в группе сильных опиоидов, являются выбор лекарственных форм, обеспечивающих снижение пиковых концентраций (ТТС; таблетки пролонгированного действия), и выбор лекарственных средств с меньшим наркотическим потенциалом. Сопоставляя по этим критериям морфин для инъекций, таблетки морфина пролонгированного действия и ТТС фентанила, следует сделать вывод, что морфин для инъекций не соответствует ни одному из указанных критериев. Таблетки морфина пролонгированного действия соответствуют первому, а ТТС фентанила — первому и второму критериям. Таким образом, при неэффективности терапии трамadolом и переводе пациента на терапию сильными опиоидами предпочтение следует отдавать ТТС фентанила, используя при «прорывах боли» короткодействующие опиоиды. Необходимыми условиями адекватной анальгетической терапии являются: выбор лекарственных средств, соответствующих параметрам боли, и их оптимальных лекарственных форм, выбор доз и режима приема, профилактика ожидаемых нежелательных побочных реакций. В связи с этим фармакотерапия ХБС почти всегда бывает комплексной и требует от проводящего ее врача хорошего знания всех свойств назначаемых препаратов и их взаимодействия.

Литература

1. Палехов АВ. Наркотические лекарственные средства в России. Врач. 2013;(4):2–5.
2. Палехов АВ, Николаева НМ. Доступность адекватной опиоидной терапии в Российской Федерации. Заместитель главного врача. 2014;(10):6–14.
3. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли. Клинические рекомендации. Москва: ФГУ «МНИОИ им. Герцена»; 2011. 72 с.
4. Палехов АВ, Осипова НА. Пути решения основных проблем применения наркотических анальгетиков. Боль. 2008;(4):31–7.

5. Палехов АВ. Выбор опиоидной терапии как критерий качества оказания паллиативной медицинской помощи. Паллиативная медицина и реабилитация. 2013;(3):23–6.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭМГ-ТРЕНИНГ МЕТОДОМ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

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

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

Гемодинамические нарушения при дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника являются важной проблемой неврологии [4]. Распространенность синдрома позвоночной артерии (СПА) при остеохондрозе шейного отдела позвоночника — 30–42,5% [3]. Функциональная стадия СПА проявляется при отсутствии органического поражения брахиоцефальных сосудов, и одной из главных патогенетических причин является миофасциальный болевой синдром на шейном уровне [1, 5]. В настоящее время основным методом лечения является медикаментозный, и лишь незначительное количество публикаций освещает немедикаментозные методы лечения. При этом единичны публикации по применению биологической обратной связи (БОС) [2].

Цель исследования — оценка эффективности применения метода биологической обратной связи при цервикалгиях с функциональной стадией синдрома позвоночной артерии.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 60 пациентов с верифицированным СПА. У всех больных отмечалось симметричное напряжение паравертебральных мышц на уровне шейного отдела позвоночника — 3-я степень по Попелянскому. Участники исследования были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (n=40) вошли пациенты, которые получали стандартную терапию (нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, сосудистые препараты) в сочетании с применением психофизиологического тренинга методом БОС. Во 2-й группе (n=20) пациенты получали только медикаментозное лечение. Терапия БОС проводилась на аппарате «Кинезис Про» с закреплением датчиков на трапециевидной мышце с двух сторон. ЭМГ-тренинг осуществлялся в многоканальном игровом режиме с установлением параметров сигнала на мышечную релаксацию. Оценка результатов проводилась по следующим критериям: субъективные ощущения (головокружение, зрительные нарушения, шум в ушах); оценка вестибуло-координаторной функции осуществлялась при помощи стабиллографического метода исследования на аппарате «Стабилан-1», тест Ромберга с поворотом головы. Степень выраженности миотонического синдрома оценивалась клинически по Попелянскому, выраженность болевого синдрома — с использованием визуальной аналоговой шкалы. Все методы исследования выполнялись двукратно: при поступлении и при выписке пациента.

Результаты. В 1-й группе отмечалось уменьшение степени выраженности субъективных признаков СПА у 36 (90%) пациентов. По результатам стабиллографического

исследования также отмечалось снижение отклонения по всем осям на 45–60% от первоначального результата при тесте Ромберга с поворотом головы. Степень выраженности мышечного напряжения изменилась до 1-й степени у 17 (85%) пациентов и до 2-й — у 3 (15%). Во 2-й группе субъективное улучшение отметили 13 (65%) пациентов. По результатам стабилографического исследования отмечалось снижение отклонения по всем осям на 30–45% у всех пациентов. Напряжение паравerteбральных мышц по Попелянскому изменилось: до 1-й степени — у 10 (50%) пациентов, до 2-й степени — у 7 (35%) и без изменений (3-я степень) — у 3 (15%). При этом при проведении ЭМГ-тренинга в 1-й группе отмечалась положительная динамика показателей релаксации мышечных групп. Так, при первом тренинге круговая диаграмма попыток распределилась следующим образом: выше заданного диапазона (60–100) — 54,6%, ниже уровня (40–0) — 24,5%, попадание в диапазон (40–60) — 20,8%. При заключительной процедуре анализ попыток показал: выше заданного диапазона (60–100) — 25,7%, ниже уровня (40–0) — 19,7%, попадание в диапазон (40–60) — 54,5%.

Выводы. По результатам исследования показано, что применение БОС-терапии в сочетании со стандартной медикаментозной терапией оказывает более выраженный клинический эффект у пациентов с цервикалгиями в сочетании с функциональной стадией СПА и по сравнению с изолированной фармакотерапией. Полученные данные диктуют более углубленное изучение ЭМГ-тренинга, разработку индивидуальных схем лечения с применением методов биологической обратной связи при СПА.

Литература

1. Барташевич ВВ. Шейный миофасциальный болевой синдром (клиника, механизмы развития, лечение): автореф. Казань; 2005.
2. Барулин АЕ, Рыбак ВА, Клаучек СВ. Применение метода сенсомоторного управления дыханием для коррекции дыхательной дисфункции при синдроме вегетативной дистонии. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2003;(9):190.
3. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. Москва: МЕДпресс-информ; 2003.
4. Курушина ОВ, Барулин АЕ. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими болевыми синдромами. Профилактическая и клиническая медицина. 2011;2:322.
5. Williams DA, Keefe FJ. Pain beliefs and these of cognitive-behavioral coping strategies. Pain. 1991 Aug;46(2):185–90.
6. Hall T, Briffa K, Hopper D. Clinical evaluation of cervicogenic headache: a clinical perspective. J Man Manip Ther. 2008;16(2):73–80.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Ройтберг Г.Е., Василенко М.Г.

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; ОАО «Медицина», Москва, Россия

Неспецифические мышечные боли являются широко распространенной жалобой пациентов, обратившихся за медицинской помощью. При данной патологии часто назначают такие процедуры, как иглоукалывание, чрескожная электронейростимуляция, массаж, магнитотерапия, лазеротерапия и другие физиотерапевтические методики.

Однако в некоторых случаях (до 20–30%) болевой синдром (БС) приобретает хроническое течение [1]. В связи с этим в нашей клинике внедрена инновационная методика кинезиотейпинга, которая дает возможность поддержать пораженную область, расслабить мышцы, уменьшить болевые ощущения. Цель терапии — не стеснять движения, а, наоборот, обеспечить физиологическое движение суставов и мышц, активируя процессы восстановления и контроля над движением. Кинезиолента смоделирована на базе характеристик кожи и поэтому способна передавать сенсорную информацию телу. Техника нанесения разрабатывалась посредством кинезиологических тестов, которые, в свою очередь, дали название материалу. Сущность методики заключается в следующем: улучшение функции мышцы посредством регуляции ее тонуса; уменьшение застойных процессов, отеков и гематом; улучшение проприоцепции (кинестезии); увеличение стабильности суставов; сокращение симптомов мышечной болезненности; коррекция положения фасции, направления движения в суставах; увеличение выносливости мышц во время продолжительной нагрузки. Суть методики состоит в том, что к больному месту (растянутой мышце, сухожилию или гематоме) особым способом приклеивается липкая тянущаяся лента (тейп) длиной в несколько десятков сантиметров и шириной 5 см. Существует несколько способов приклеивания тейпа в зависимости от эффекта, который мы хотим получить. Натяжение тейпа очень близко к натяжению кожи человека, поэтому он берет на себя часть нагрузки от перетруженных участков, помогая им в работе [2].

Цель исследования — изучение эффективности применения кинезиотейпинга при БС различной локализации.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи были изучены результаты терапии БС различной локализации у пациентов, находившихся на лечении в клинике ОАО «Медицина». Критерием включения в исследование являлось наличие у пациента боли в различных областях, ограничивающей объем как активных, так и пассивных движений. Было обследовано 36 пациентов с БС (средний возраст — 54,3±7,4 года): 7 (19%) мужчин и 29 (81%) женщин. Продолжительность заболевания — более 3 мес. По нозологиям наблюдалось следующее распределение: цервикалгия — 7 пациентов, торакалгия — 3, люмбагия — 8, боли в плече — 15, фасциит — 3. Больным проводилось клиническое неврологическое, нейрофизиологическое, психологическое обследование и лабораторные и инструментальные исследования. Всем пациентам проводился кинезиотейпинг. Средний курс лечения составил 4 сеанса (4 нед).

Результаты. БС оценивался по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и в начале терапии составлял в среднем 4 балла. В результате лечения при помощи кинезиотейпинга основными результатами явились купирование БС (до 0–1 балла по ВАШ), восстановление объема активных и пассивных движений пораженного сегмента, регресс страха и опасения возникновения боли, что позволило сократить сроки реабилитации и, как следствие, вернуть пациента к активной жизнедеятельности. Приведенные данные свидетельствуют о том, что кинезиотейпинг способствует не только уменьшению боли, но и приводит к исчезновению зафиксированных поструральных реакций мышц.

Выводы. Таким образом, кинезиотейпинг обеспечивает эффективный лечебный эффект и является основой

лечения любого пациента с БС благодаря уникальным качествам: быстрый и в то же время длительный эффект, устранение источника боли, тренировка сенсомоторного контроля; активация нервно-мышечной системы; отсутствие ограничений для проведения данной терапии по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям (дети, взрослые, пожилые пациенты, беременные и аллергики). Таким образом, применение кинезиотейпинга в реабилитации значительно повышает ее эффективность. Особенно эффективно сочетание кинезиотейпинга с ЛФК.

Литература

1. Яхно НН, Кукушкин МЛ. Хроническая боль: Медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012;(9):54–8.
2. Kachanathu SJ, Alenazi AM, Seif HE, et al. Comparison between Kinesio Taping and a Traditional Physical Therapy Program in treatment of Nonspecific Low Back Pain. J Phys Ther Sci. 2014 Aug;26(8):1185–8.

РАЗЛИЧНЫЕ СТРАТЕГИИ ПРЕОДОЛЕНИЯ БОЛИ ПРИ ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Саковец Т.Г.

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

Боль сопровождает 70% всех известных заболеваний и патологических состояний. Согласно данным эпидемиологических исследований, боль различной этиологии в популяции выявляется в 64% случаев. От 28,4 до 50% всего населения до 69 лет страдает периодическими болями в спине. Болевой синдром при вертебральной дегенеративно-дистрофической патологии складывается из ноцицептивного, невропатического и дисфункционального компонентов.

G. Waddell (1987), анализируя успешность или недостаточную эффективность традиционного лечения вертебральной дегенеративно-дистрофической патологии, предложил альтернативную модель заболевания, основывающуюся на биопсихическом базисе [8]. J. Lethem и соавт. (1983) исследовали модель поведения пациента, основанную на избегании боли вследствие «страха движений». Общей концепцией этой модели было возникновение у пациента страха болевых ощущений [6]. Противоборство и избегание — две экстремальные реакции на боль, направленные на редукцию алгических проявлений [3, 8]. Больные, ощущая боль при совершении «неправильных движений», начинают их избегать, что определяет возникновение риска длительной потери трудоспособности, персистенция алгических проявлений, нарастание страха боли [4].

В практической медицине возрастает роль развития навыков эффективного преодоления проблемных (стрессовых) ситуаций, появляется понятие стратегий преодоления хронической боли (СПХБ) (копинг-стратегии) [1]. СПХБ — это осознанные стратегии действий, способствующие адаптации больного к требованиям ситуации и помогающие трансформировать ее в соответствии с его намерениями. Считается, что человек способен преодолевать жизненные конфликтные ситуации в трех сферах — поведенческой, эмоциональной и когнитивной. С клинической точки зрения СПХБ можно подразделить на адаптив-

ные («здоровье-ориентированные»), неадаптивные («болезнь-ориентированные») [5, 7]. Проведенные исследования показывают, что дезадаптивные варианты личностного реагирования на боль (пассивный стиль совладания, катастрофизация, игнорирование боли, снижение физической активности) особенно опасны при хронической боли в спине [2]. В противоположность модели «копинга боли» в последнее время все большее внимание научного сообщества обращено к модели «принятия боли», в психологической структуре которой выделяются два аспекта: сохранение активности и готовность жить с хронической болью. Данная концепция предполагает восприятие боли как части повседневной жизни; она подразумевает сосуществование человека и боли в гармонии, без потребности к снижению и устранению хронической боли в спине.

Таким образом, для преодоления болевого синдрома при вертебральной дегенеративно-дистрофической патологии целесообразно применять различные адаптивные стратегии поведения, информацию о которых необходимо иметь врачам общей практики, неврологам.

Литература

1. Аручиди НА. Адаптивные копинг-стратегии и эффективное функционирование индивида. Академический журнал Западной Сибири. 2012;(5):8.
2. Муслимова ЕВ. Стратегии преодоления хронической боли при ревматоидном артрите. Практическая медицина. 2014;1(4):72–4.
3. Al-Obaidi SM, Al-Zoabi B, Al-Shuwaie N, et al. The influence of pain and pain-related fear and disability beliefs on walking velocity in chronic low back pain. Int J Rehabil Res. 2003 Jun;26(2):101–8.
4. Crombez G, Eccleston C, Baeyens F, Eelen P. When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. Pain. 1998 Apr;75(2–3):187–98.
5. Jorge LL, Gerard C, Revel M. Evidences of memory dysfunction and maladaptive coping in chronic low back pain and rheumatoid arthritis: challenges for rehabilitation. Eur J Phys Rehabil Med. 2009 Dec;45(4):469–77.
6. Lethem J, Slade PD, Troup JD, Bentley G. Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perceptions. Behav Res Ther. 1983;21(4):401–8.
7. Sinclair VG, Blackburn DS. Adaptive coping with rheumatoid arthritis: the transforming nature of response shift. Chronic Illn. 2008 Sep;4(3):219–30.
8. Waddell G, Newton M, Henderson I, et al. A fear-avoidance belief questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. Pain. 1993 Feb;52(2):157–68.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алгунбаев Р.А., Васильева Е.В.

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

По данным отечественных эпидемиологических исследований, распространенность хронических болевых синдромов составляет не менее 40% взрослого населения. Боль, как правило, поражает людей трудоспособного возраста [1]. По данным Varolat и соавт. (2004), свыше 5 млн людей в США страдают хронической болью в спине и 200 тыс. из них ежегодно подвергаются хирургическому лечению [2]. В Европе у 20–70 пациентов на 100 тыс. населения проводятся операции на позвоночнике по поводу вертебро-

генных болевых синдромов. У около 40% пациентов, подвергшихся операции, персистируют или рецидивируют болевые проявления.

Немедикаментозная терапия включает ряд физиотерапевтических методов, иглорефлексотерапию, мануальную терапию, организацию школы спины (ШС), образовательных программ и пр. При вертебральной патологии широко используется мануальная терапия, которая в ряде случаев более эффективна в сравнении с ЛФК и ШС [3]. Часто при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника используются лечебный массаж, вибромассаж, акупунктура, акупрессура (надавливание пальцами на биологические активные точки) [4]. Йога отличается от традиционной ЛФК использованием определенных положений тела, дыхательных техник, акцентом на умственную концентрацию. В лечении пациентов с болью в спине практикуются различные стили йоги. При осложнении дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника вертеброгенными радикулопатиями целесообразно применение тракционного лечения (подводная тракция, «сухая тракция»). Широко применяются для купирования болевого синдрома физиотерапия (электротерапия (импульсный, постоянный, переменный ток), низкоинтенсивная лазеротерапия, ультразвуковая терапия, гидро-, бальнео-, пелоидотерапия, термотерапия) [8]. ШС включается в общую мультидисциплинарную программу, основной задачей которой является функциональная реабилитация больного. Пациенты получают информацию об анатомии и физиологии позвоночника, спинного мозга, спинномозговых корешков, эргономических принципах движений, обучаются упражнениям, способствующим восстановлению функционирования позвоночника. ШС может являться самостоятельным терапевтическим подходом [5–7]. Предупреждающие возникновение страха движений тренинги (fear-avoidance training) должны способствовать нивелированию кинезиофобии, побуждению больного к нормализации

двигательной активности, активному использованию лечебных физических упражнений. Краткие образовательные программы (brief education) проводятся лечащим врачом, врачом ЛФК или медсестрой. Пациенту предоставляется информация и руководство для достижения выздоровления. Подчеркивается, что самое худшее, что только можно сделать, — слишком осторожное обращение со своей спиной.

Таким образом, для нивелирования болевого синдрома при вертебральной дегенеративно-дистрофической патологии целесообразно использование различных вариантов немедикаментозного лечения.

Литература

1. Павленко СС, Денисов ВН, Фомин ГИ. Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами. Новосибирск: ГП Новосибирский полиграфкомбинат; 2002. 221 с.
2. Barolat G, Ashwini DS. Spinal cord stimulation for chronic pain management. *Seminars In Neurosurgery*. 2004;15(3):34–48.
3. Cecchi F, Negrini S, Pasquini G, et al. Predictors of functional outcome in patients with chronic low back pain undergoing back school, individual physiotherapy or spinal manipulation. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2012 Sep;48(3):371–8.
4. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American college of physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med*. 2007 Oct 2;147(7):478–91.
5. Liu GC, Mendoza J. Return to Work Faster with Low-Intensity Back School. *Pediatrics*. 2014 May;133(5):915–6.
6. Noll M, Vieira A, Darski C, Candotti CT. Back schools in Brazil: a review of the intervention methodology, assessment tools, and results. *Rev Bras Reumatol*. 2014 Jan–Feb;54(1):51–8.
7. Odebiyi DO1, Akinpelu OA, Alonge TO, Adegoke BO. Back school: the development of a Nigerian urban model. *Nig Q J Hosp Med*. 2009 Jul–Sep;19(3):135–41.
8. Lee MH, Howard A, editors. *Practical manual of physical medicine and rehabilitation*. New York: Elsevier; 2006. 858 p.

Указатель авторов

- Veysman В.А., 40
Абдусаломова М.А., 109
Абрамова А.Ю., 38
Абрамовских Л.Э., 93
Абузарова Г.Р., 101
Аверченкова А.А., 59
Акопян А.П., 76
Акулов М.А., 73
Алексеев А.Г., 64
Алексеева Л.И., 80, 81
Алексеевец В.В., 129
Алексеев С.Н., 114
Алтунбаев Р.А., 40, 54, 95, 139
Алферова В.В., 26
Амелин А.В., 36, 41
Ансаров Х.Ш., 84, 114, 120, 124, 133
Астапенков Д.С., 59
Ахмадеева Л.Р., 40
Ахмеров Р.Р., 130
Ахметов Б.Х., 66
Бабаян Л.Э., 41
Бабушкин Я.Х., 50, 144, 133
Балашова Т.В., 30
Балуева Т.В., 96
Балязин В.А., 60
Балязина Е.В., 60
Барулин А.Е., 50, 84, 120, 121, 137
Бахтадзе М.А., 117, 118, 119, 120
Бахтерева Е.В., 90
Бахчина А.В., 43
Бекназаров Н.Н., 131
Белопасов В.В., 85
Бельская Г.Н., 59, 67, 68, 132
Беляков Л.В., 118, 120
Беркович Р.Р., 36
Блохина В.Н., 61
Боброва О.П., 99
Богданов Э.И., 95, 139
Болотов Д.А., 117, 118, 119, 120
Булгаков Е.П., 64
Бусыгина И.И., 33
Буткевич И.П., 26
Быков А.О., 30
Вазетдинова Н.Ф., 132
Валеева Д.С., 40
Вараксин А.Н., 90
Вардосанидзе В.В., 93
Вартанян Г.С., 34
Василенко М.Г., 138
Васильева Е.В., 139
Васильева Л.В., 108
Вашилин В.В., 129
Введенская Е.С., 99, 136
Величкин А.В., 72
Ветрилэ Л.А., 32, 65
Визило А.Д., 62
Визило Т.Л., 62
Виноградова Т.Е., 93
Вислобоков А.И., 26
Вострикова Е.В., 93
Вязикова Н.Ф., 71
Габидуллин А.Ф., 86
Гавронина О.А., 49
Гайнутдинов А.Р., 50, 54
Герасимов А.А., 42
Германович В.В., 61
Гнездилов А.В., 63, 122
Головачева В.А., 42
Гончаренко И.М., 63
Гончаров Д.И., 63
Гончарова З.А., 53, 60
Горбачева Н.Н., 108
Гордеева И.В., 124
Гордеева И.Е., 114, 120, 121, 133
Гранатов Е.В., 37
Григорчук О.С., 38
Григорьева В.Н., 43
Григорьева К.А., 43
Губеев Б.Э., 66
Гусев В.В., 96
Давыдов О.С., 27
Даминов В.Д., 61
Данилов В.И., 64, 86
Девликамова Ф.И., 29
Деревянко Х.П., 44
Джурабекова А.Т., 71, 98, 100, 109, 113, 131
Дорохов Е.В., 134, 135
Дробот Е.В., 104, 114
Друшлякова А.А., 121
Дусияров Н.М., 109
Дюйзен И.В., 30
Екушева Е.В., 87
Есин А.А., 135
Есин О.Р., 45, 87
Есин Р.Г., 45, 87
Ефремов В.В., 69, 127
Загорулько О.И., 63, 75, 88, 97, 122
Зайцев А.В., 104, 111
Замалева Р.С., 126
Захаров В.О., 73
Захарова И.А., 65
Захарова О.Б., 117, 118, 119, 120
Звартау Э.Э., 26
Зенкевич А.С., 45
Змачинская О.Л., 129
Зуков Р.А., 99
Ибатуллин М.М., 64
Ибрагимов Р.А., 104
Иваничев Г.А., 31
Иванов А.В., 108
Ивахненко О.В., 84
Игамова С.С., 100
Игонькина С.И., 32, 33
Ирбеткина В.В., 99
Исагулян Э.Д., 134, 135
Исмагилова А.Ф., 44
Исхакова А.Ш., 126
Ихсанова Э.Н., 112

Указатель авторов

- Калашников А.А., 101
Калинченко Б.М., 123
Каракулова Ю.В., 74, 89
Каримова Г.М., 73
Карпов Д.Ю., 48
Каташев Э.О., 72
Ким О.А., 91
Кириченко С.А., 89
Козлов А.Ю., 38
Коломытцева С.А., 110
Кондратов К.И., 105
Кононова Е.А., 93
Кононова С.В., 99
Коренко А.Н., 78
Коренко Л.А., 78
Коротков А.Г., 90
Костарева М.В., 47
Кочергина О.С., 51
Кочурова Л.Л., 90
Красников А.В., 46, 47
Кузнецов А.Н., 61
Кузьминов К.О., 117, 118, 119, 120
Кукушкин М.Л., 33
Куприянова В.А., 56, 104, 111
Куракова Е.А., 84, 124
Курушина О.В., 50, 84, 110, 137
Ламаш Н.Е., 30
Ласкевич А.В., 111
Латышева Н.В., 45
Лебедева М.В., 99
Левашова А.И., 125
Лезина Д.С., 101
Лейдерман Е.Л., 90
Ли А.В., 48
Лихачев С.А., 129
Логинова Н.В., 74
Лотфуллина Н.З., 45, 87
Лузанова Е.И., 67, 132
Любашина О.А., 33, 36
Мавлиева Г.М., 130
Мавлянова З.Ф., 91, 98
Макарова Л.Д., 67, 132
Максимов Ю.Н., 66
Мамина Р.М., 111
Мамонтов О.В., 41
Махинов К.А., 92
Медведева Л.А., 63, 75, 88, 97, 122
Мелиди Е.Г., 49
Меликян Э.Г., 61
Меркулов Ю.А., 101
Меркулова Д.М., 101
Мирошникова В.В., 50, 110
Мирошниченко Д.Б., 50
Михайленко В.А., 26
Мнацаканян Л.А., 30
Модестов А.А., 99
Можарова О.А., 115
Морова Н.А., 106
Морозова В.С., 125
Мосейкин И.А., 125
Мохов Н.В., 64
Мочалов А.Д., 135
Музалевская Д.С., 90
Мурадинова Л.Н., 73
Муслимова Е.В., 76
Мягкова М.А., 125
Мясникова Н.Г., 93
Наумовская Н.А., 129
Нахрапов Д.И., 56, 104, 111
Никитюк Д.Б., 112, 125
Никогосян Л.Р., 34
Новикова Л.Б., 76
Новотный Д.А., 93
Нуртдинова Л.М., 40
Оганесян Г.Р., 75
Орлов И.В., 135
Падиряков В.Н., 64
Палехов А.В., 136
Панов В.Г., 90
Пантелеев С.С., 33, 36
Парфенов В.А., 55, 59, 68
Пархоменко Е.В., 48
Перцов С.С., 38
Петоченко М.В., 129
Петроченко С.Н., 125
Пилипенко П.И., 93
Полевая С.А., 43
Поликарпова К.Л., 94
Полукарова Е.А., 62
Полушин Ю.С., 26
Полывяная О.Ю., 125
Потатурко А.В., 63
Пучков А.Е., 137
Рахматуллина Э.Ф., 51
Решетняк В.К., 35, 36
Решетняк Д.В., 35, 36
Рожкова А.В., 56
Ройтберг Г.Е., 138
Романов К.П., 57, 82
Саковец Т.Г., 76, 95, 139
Салова Е.М., 135
Самойлова Н.В., 77, 122
Сафиуллина Г.И., 126
Сахабутдинова И.Р., 57
Севастьянова Ю.С., 52
Семенова Л.Н., 106
Сергиенко Д.А., 59, 67, 68, 132
Сехвейл С.М., 53
Сиваченко И.Б., 33
Ситнова М.А., 87
Скоромец А.А., 78
Смирнов М.В., 102
Соколов А.Ю., 36
Сонова М.М., 111
Сосин А.А., 30
Спасова А.П., 103
Старосельцева Н.Г., 79
Степанова С.Б., 67, 132
Сурушкина С.Ю., 56
Сулов А.Г., 105
Сулова Е.Ю., 68
Тараканов А.А., 69, 127
Тараканов А.В., 69, 127
Терещенко С.Ю., 108
Тимошкин Д.Е., 135
Третьяков В.П., 79

- Туровская Е.Ф., 80, 81
 Ураков А.Л., 112, 125
 Уракова Н.А., 112, 125
 Файзутдинова А.Т., 95
 Федорова К.О., 93
 Филатова Е.Г., 45, 80, 81
 Филатова Е.С., 81
 Фищенко О.Н., 56, 104, 111
 Хабарова Е.А., 93
 Хабилов Ф.А., 37
 Хайбуллин Т.И., 37
 Хайбуллина Д.Х., 66, 70
 Хайрутдинова О.С., 40, 54
 Хакимова С.З., 109, 131
 Хамедова Ф.С., 100
 Харисова Э.М., 40
 Хуснутдинова Д.К., 54
 Цоцонава Ж.М., 111
 Чернова Л.В., 112
 Черноволенко Е.П., 82
 Чернуха Т.Н., 129
 Чехлов В.В., 38
 Чеченин А.Г., 62
 Чечет Е.А., 55
 Чурюканов М.В., 92, 134
 Чутко Л.С., 56
 Шабалина А.А., 47
 Шабалов В.А., 134, 135
 Шаров М.Н., 56, 104, 111
 Шведков В.В., 46, 47
 Швец В.В., 65
 Шевцова Г.Е., 122
 Шестель Е.А., 56, 104
 Шимараева Т.Н., 26
 Широков В.А., 63, 90, 96
 Шмырина К.В., 71
 Шомуродова Д.С., 113
 Шпагин М.В., 72, 135
 Шпагина А.В., 105
 Шуматов В.Б., 30
 Щелкова Т.Г., 84
 Щербакова Н.Е., 97, 122
 Эверт Л.С., 108
 Эрдес Ш.Ф., 81
 Юсупова Н.Н., 98, 113
 Яковлева П.Н., 73
 Якупов Р.А., 57, 82
 Якупов Э.З., 76, 94
 Якупова А.А., 57, 82
 Якупова С.П., 76
 Янышева Г.Г., 82
 Ярош Н.М., 53
 Яхно Н.Н., 134

