

ISSN 2219-5297 (PRINT)
ISSN 2618-9860 (ONLINE)

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

В НОМЕРЕ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ МИГРЕНИ

МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ ОРОФАЦИАЛЬНЫЕ БОЛИ

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ
У ПОДРОСТКОВ

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ

РАДИОЧАСТОТНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ
ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛИ В РОССИИ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ
В ТЕРАПИИ БОЛИ

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МИОРЕЛАКСАНТЫ
ПРИ БОЛИ В СПИНЕ

Том 23 № 2

2025

Межрегиональная общественная организация
«Российское общество по изучению боли»

«Российский журнал боли» —
научно-практический рецензируемый
медицинский журнал
Выходит 4 раза в год
Основан в 2002 году

Журнал включен в Российский индекс
научного цитирования (РИНЦ), Scopus

Издательство «Медиа Сфера»:
127238, Москва,
Дмитровское ш., д. 46, корп. 2, этаж 4
Тел.: +7(495) 482-4329
Факс: +7(495) 482-4312
E-mail: info@mediasphera.ru
www.mediasphera.ru

Адрес для корреспонденции:
127238, Москва, а/я 54, «Медиа Сфера»
Отдел рекламы: +7(495) 482-0604
E-mail: reklama@mediasphera.ru
Отдел подписки: +7(495) 482-5336
E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Адрес редакции:
127238, Москва,
Дмитровское ш., д. 46, корп. 2, этаж 4
Тел.: +7(495) 482-4329, +7(499) 248-5222
E-mail: afanasieva@mediasphera.ru
Зав. редакцией: Л.Н. Афанасьева

Оригинал-макет изготовлен
издательством «Медиа Сфера»
Компьютерный набор и верстка: Ю.Б. Пашкова
Корректор: Д.П. Богданова

Решением президиума ВАК РФ журнал включен
в перечень периодических изданий,
рекомендованных для публикации работ
соискателей ученых степеней.

Все права защищены. Ни одна часть этого
издания не может быть занесена в память
компьютера либо воспроизведена любым способом
без предварительного письменного разрешения
издателя.

Рукописи и иллюстрации не возвращаются.
За содержание рекламных публикаций
ответственность несет рекламодатель.

Издание зарегистрировано в Федеральной службе
по надзору за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия.

Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-4182
от 30 августа 2010 г.

Подписной индекс по каталогу «Почты России» — ПМ046
Формат 60×90 1/8; тираж 3000 экз.
Усл. печ. л. 12. Заказ 975. Подписано в печать 01.07.2025
Отпечатано в типографии «WAYprint»

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

Том 23

www.painrussia.ru

2'2025



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ИЗДАЕТСЯ ПРИ ПОДДЕРЖКЕ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Кукушкин Михаил Львович (главный редактор) — д.м.н., профессор, зав. лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва
Яхно Николай Николаевич (председатель редакционного совета) — д.м.н., профессор, академик РАН, заведующий научно-исследовательским отделом неврологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва
Абузарова Гузель Рафилловна — д.м.н., профессор, профессор кафедры онкологии и паллиативной медицины Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, руководитель центра паллиативной помощи онкологическим больным Московского научно-исследовательского онкологического института (МНИОИ) им. П.А. Герцена, Москва
Амелин Александр Витальевич — д.м.н., профессор кафедры неврологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург
Ачкасов Евгений Евгеньевич — д.м.н., профессор, зав. кафедрой спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва
Балаян Виктор Александрович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета, вице-президент Российского общества по изучению боли, Ростов-на-Дону
Бахтадзе Максим Альбертович (ответственный секретарь) — к.м.н., ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, ведущий научный сотрудник лаборатории фундаментальных и прикладных проблем боли, ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва
Беляев Анатолий Федорович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой восстановительной медицины Владивостокского государственного медицинского университета, Владивосток
Бухассира Дидье (Didier Bouhassira) — профессор Центра изучения и лечения боли Университета Версаль Сен-Квентин, Франция
Вельтишев Дмитрий Юрьевич — д.м.н., профессор, руководитель отдела стрессовых расстройств Московского НИИ психиатрии — филиал ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва
Давыдов Олег Сергеевич (ответственный секретарь) — к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва
Древаль Олег Николаевич — д.м.н., профессор, зав. кафедрой нейрохирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Москва
Евзиков Григорий Юльевич — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва
Еременко Александр Анатольевич — д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН, заслуженный деятель науки РФ, зав. отделением кардиореанимации и интенсивной терапии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского», Москва
Загоруйко Олег Иванович — д.м.н., профессор, руководитель Клиники изучения и лечения боли ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского», Москва
Иванова Галина Евгеньевна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой медицинской реабилитации ФДПО ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва
Исагула Эмиль Давидович — д.м.н., старший научный сотрудник группы функциональной нейрохирургии ФГАОУ Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва
Каракулова Юлия Владимировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. Е.А. Вaghнера» Минздрава РФ, Пермь
Каратеев Андрей Евгеньевич — д.м.н., заведующий лабораторией патофизиологии боли и полиморфизма скелетно-мышечных заболеваний ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Крупина Наталья Александровна — д.б.н., главный научный сотрудник лаборатории патофизиологии нервной системы ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва
Курушина Ольга Викторовна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики Волгоградского государственного медицинского университета, Волгоград
Моро Андре (Andre Mouraux), профессор Института нейронаук, Научная группа исследования боли, Брюссель, Бельгия
Насонов Евгений Львович — д.м.н., профессор, академик РАН, научный руководитель ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Никола Владимир Владимирович — д.м.н., зав. отделением общей реанимации ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского», Москва
Новиков Георгий Андреевич — д.м.н., профессор, зав. кафедрой паллиативной медицины Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, президент Общероссийского общественного движения «Медицина за качество жизни», Москва
Овечкин Алексей Михайлович — д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва
Перцов Сергей Сергеевич — д.м.н., член-корреспондент РАН, профессор, директор ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина», заведующий кафедрой нормальной физиологии и медицинской физики лечебного факультета ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва
Плаки Леон (Leon Plaghki) — почетный профессор Католического Университета Лёвина, Лёвин, Бельгия
Рабинович Соломон Абрамович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой обезбоживания в стоматологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, Москва
Рзаев Джамиль Афетович — д.м.н., главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава РФ, Новосибирск
Романов Дмитрий Владимирович — д.м.н., профессор кафедры психиатрии и психосоматики ИКМ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва
Строков Игорь Алексеевич — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва
Хабиров Фарит Ахатович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой вертеброневрологии и мануальной терапии Казанской государственной медицинской академии, Казань
Чуриканов Максим Валерьевич (ответственный секретарь) — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», старший научный сотрудник Клиники изучения и лечения боли ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского», член Правления Европейской федерации боли EFIC, Москва
Экклестон Кристофер (Christopher Eccleston) — профессор, директор Центра изучения боли, Университет Бата, Великобритания

Издательство МЕДИА СФЕРА Москва • MEDIA SPHERA Publishing House Moscow

Russian Association for the Study of Pain
MEDIA SPHERA Publishing House

Russian Journal of Pain is quarterly
peer-reviewed journal. It was established in 2002
and is published by MEDIA SPHERA

Publishing House

Articles published in The Russian Journal of Pain
are indexed in the following international databases
of references and abstracts: Russian Science Citation
Index — RSCI, Scopus

MEDIA SPHERA Publishing House

Dmitrovskoe sh. 46/2, 4th Floor,
Moscow 127238, Russia
Tel. +7 (495) 482 4329
Fax: +7 (495) 482 4312
E-mail: info@mediasphera.ru
Website: www.mediasphera.ru

Correspondence:

MEDIA SPHERA
P.O. Box 54, Moscow 127238, Russia
Advertising: +7 (495) 482 0604
E-mail: reklama@mediasphera.ru
Subscription: +7 (495) 482 5336
E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Editorial office:

Dmitrovskoe sh. 46/2, 4th Floor,
Moscow 127238, Russia
Tel. +7 (495) 482 4329
E-mail: afanasieva@mediasphera.ru
Managing editor: L.N. Afanasieva

The Russian Journal of Pain is on the official List
of leading peer-reviewed scientific journals and
publications produced in the Russian Federa-
tion and commended by the Ministry of Science
and Higher Education of the Russian Federation
for the publication of the primary results of disserta-
tion research for Candidate of Sciences and Doctor
of Sciences degrees.

Only manuscripts complying with the explicit
instructions to authors will be accepted for publica-
tion. In submitting an article to the Editorial Board,
authors agree to the journal's Terms of Service.
The instructions to authors and the Terms of Service
agreement can be viewed on the journal's website:
www.mediasphera.ru. Reproduction of part or all
of the contents or materials published in the Russian
Journal of Preventive Medicine in any form without
the written permission of MEDIA SPHERA Publi-
shing House is prohibited.

RUSSIAN JOURNAL OF PAIN

Vol. 23

www.painrussia.ru

2'2025



FUNDAMENTAL AND PRACTICAL JOURNAL

PUBLISHED WITH THE SUPPORT OF THE RUSSIAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN

EDITORIAL BOARD

- Mikhail L. Kukushkin** (Editor-in-Chief) — President of the Russian Society for Pain Study, PhD, Doctor of Medicine, Professor, Laboratory of Fundamental and Applied Pain Problems, Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia
- Nikolay N. Yakhno** (Chairman of the Editorial Board) — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Scientific Research Department of Neurology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Honorary President of the Russian Society for Pain Study, Moscow, Russia
- Alexander V. Amelin** — PhD, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Neurology of the I.P. Pavlov St. Petersburg State Medical University, Head of the Laboratory of Neurophysiology and Pain Pharmacology of the A.V. Waldman Institute of Pharmacology, St. Petersburg, Russia
- Guzel R. Abuzarova** — PhD, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Oncology and Palliative Medicine of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Head of the Center for Palliative Care for Cancer Patients, Herzen Moscow Research Institute of Oncology, Moscow, Russia.
- Evgeniy E. Achkasov** — PhD, Doctor of Medicine, Head of the Department of Sport Medicine and Medical Rehabilitation I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)
- Victor A. Balyazin** — PhD, Doctor of Medicine, professor, Chair of the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University, Vice-President of the Russian Society for the Study of Pain, Rostov-on-Don, Russia
- Maxim A. Bakhtadze (Executive Secretary)** — PhD, Leading Researcher of the Laboratory of Fundamental and Applied Pain Problems, Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia
- Professor Assistant of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of the Institute of Neurosciences and Technologies N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
- Anatoly F. Belyaev** — PhD, Doctor of Medicine, professor, Pacific State Medical University, professor of Institute of Clinical Neurology and Rehabilitation Medicine, Vladivostok;
- Primorsky Institute of Vertebro-neurology and Manual Medicine, Director, Vladivostok, Russia
- Didier Bouhassira** — Professor, Center for the study and treatment of pain, the University of Versailles Saint-Quentin, Paris, France
- Dmitry Y. Veltyshev** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Stress Disorders, Moscow Research Institute of Psychiatry — Branch of the Scientific Center for Mental Health, Moscow, Russia
- Oleg S. Davydov (Executive Secretary)** — Ph.D, Leading Researcher of the Laboratory of Fundamental and Applied Pain Problems, Scientific Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia
- Oleg N. Dreval** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Department of Neurosurgery of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia
- Grigoriy Yu. Evzikov** — PhD, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
- Alexander A. Eremenko** — PhD, Doctor of Medicine, professor, Corr. member of RAS, Honored Scientist of the Russian Federation, Department of Cardio-Intensive Care and Intensive Therapy of the B.V. Petrovsky Russian State Scientific Center of Surgery, Moscow, Russia
- Oleg I. Zagorulko** — PhD, Doctor of Medicine, Head of the Clinic for the Study and Treatment of Pain B.V. Petrovsky Russian Scientific Center for Surgery, Moscow, Russia
- Galina E. Ivanova** — PhD, Doctor of Medicine, Head of the Department of Medical Rehabilitation N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
- Emil D. Isagulyan** — PhD, Senior research fellow, neurosurgeon — algologist of the N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Julia V. Karakulova** — PhD, Doctor of Medicine, Head of the Department of Neurology and Medical Genetics Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm
- Andrey E. Karateev** — PhD, Doctor of Medicine, Head of the Laboratory of Pathophysiology of Pain and Polymorphism of Musculo-skeletal Diseases V.A. Nasonova Scientific Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia
- Olga V. Kurushina** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics of the Volgograd State Medical University, Volgograd
- Natalia A. Krupina** — PhD, Doctor of Biology, Principal Investigator, Laboratory of General Pathology of Nervous System, The Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia
- Andre Mouraux** — professor, Institute of Neuroscience, Scientific Group Pain Research, Brussels, Belgium
- Evgeniy L. Nasonov** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Scientific supervisor of the V.A. Nasonova Scientific Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia
- Vladimir V. Nikoda** — PhD, Doctor of Medicine, Department of General Resuscitation, B.V. Petrovsky Russian Scientific Center for Surgery, Moscow, Russia
- Georgiy A. Novikov** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Department of Palliative Medicine, A.I. Evdokimov Moscow State Medical-Stomatological University, President of the All-Russian Public Movement Medicine for Quality of Life, Moscow, Russia
- Alexey M. Ovechkin** — PhD, Doctor of Medicine, Professor of the Department of Anesthesiology and Reanimatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
- Sergey S. Pertsov** — PhD, Doctor of Medicine, Corr. member of RAS, Professor, Director of the P. K. Anokhin Research Institute of Normal Physiology, Head of the Department of Normal Physiology and Medical Physics of the Medical Faculty of the A.I. Evdokimov Moscow State Medical-Stomatological University, Moscow, Russia
- Leon Plaghki** — Emeritus Professor, Catholic University of Leuven, Leuven, Belgium
- Solomon A. Rabinovich** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Department of Anesthesia in Dentistry of the A.I. Evdokimov Moscow State Medical-Stomatological University, Moscow, Russia
- Dzhamil A. Rzaev** — MD, PhD, Chief Doctor at the Federal Center for Neurosurgery of the Department for healthcare of the Russian Federation, Novosibirsk
- Dmitry A. Romanov** — MD, PhD, professor of the Department of Psychiatry and Psychosomatics of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
- Igor A. Strokov** — PhD, associate professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
- Farit A. Khabirov** — PhD, Doctor of Medicine, Professor, Chair of the Department of Vertebro-neurology and Manual Therapy of the Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia
- Maksim V. Churyukanov (Executive Secretary)** — PhD, EPD, associate professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), member of the Board of the European Federation of Pain EFIC, Moscow, Russia
- Christopher Eccleston** — Professor, Director of the Center for Pain Study, University of Bath, Bath, UK

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Иванова Е.А., Васильчук А.Г., Колясникова К.Н., Колик Л.Г.*
Противоболевой эффект этилового эфира N-фенилацетилглицил-L-пролина в сравнении с циклопролилглицином в формалиновом тесте у мышей 5
- Мингазова Л.Р., Орлова О.Р., Сойхер М.Г., Сойхер М.И., Артеменко А.Р.*
Миофасциальные орофациальные боли: клинико-патогенетические механизмы, возможности ботулинотерапии 12
- Гришкевич Н.Ю., Эверт Л.С., Таранушенко Т.Е.*
Рецидивирующие болевые синдромы у подростков различного возраста 24
- Максимова М.Ю., Шаров М.Н., Прокофьева Ю.С.*
Дисфункциональная тазовая боль у женщин 32
- Белозерских К.А., Портнягин И.В., Горячева К.В., Ховрин Д.В.*
Эффективность радиочастотной денервации поясничных фасеточных суставов: ретроспективное исследование 38
- Кушнир Я.Б., Безводинских А.И., Краснов В.С., Тотолян Н.А., Амелин А.В.*
Нейропатическая боль при хронических воспалительных демиелинизирующих полинейропатиях: анализ 64 наблюдений 45
- Чурюканов М.В., Давыдов О.С., Кукушкин М.Л., Яхно Н.Н.*
Распространенность хронической боли у взрослого населения Российской Федерации: результаты всероссийского эпидемиологического исследования 54

ОБЗОРЫ

- Старикова Н.Л.*
Профилактическая терапия мигрени в реальной клинической практике 63
- Раевская А.И., Вышлова И.А., Мнацаканян Г.Э., Карпов С.М.*
Применение биологической обратной связи в комплексной терапии болевых синдромов 70
- Скрябин Е.Г., Кривцов А.Ю., Кичерова О.А., Зотов П.Б., Джурсаев Д.Р.*
Обзор современных классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков у пациентов с люмбалгией 76
- Давыдов В.В., Сафонов В.П.*
Послеоперационная боль как причина прогрессирования артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после кесарева сечения 83

РЕЗОЛЮЦИЯ

- Чурюканов М.В., Амелин А.В., Ахмадеева Л.Р., Давыдов О.С., Кукушкин М.Л., Широков В.А.*
Резолюция расширенного заседания Президиума и комитетов
Российского межрегионального общества по изучению боли (РОИБ)
«Роль центральных миорелаксантов в лечении неспецифической боли в нижней части спины» 91

ORIGINAL ARTICLES

<i>Ivanova E.A., Vasilchuk A.G., Koliashnikova K.N., Kolik L.G.</i> Analgesic effect of N-phenylacetyl-glycyl-L-proline ethyl ester compared to cyclopropylglycine in formalin test in mice	5
<i>Mingazova L.R., Orlova O.R., Soikher M.G., Soikher M.I., Artemenko A.R.</i> Myofascial orofacial pain: clinical and pathogenetic mechanisms, possibilities of botulinum therapy	12
<i>Grishkevich N.Yu., Evert L.S., Taranushenko T.E.</i> Recurrent pain syndromes in adolescents of different ages	24
<i>Maksimova M.Yu., Sharov M.N., Prokofyeva Yu.S.</i> Dysfunctional pelvic pain in women	32
<i>Belozerskikh K.A., Portnyagin I.V., Goryacheva K.V., Khovrin D.V.</i> Effectiveness of radiofrequency denervation of lumbar facet joints: a retrospective study	38
<i>Kushnir Ya.B., Bezvodinskikh A.I., Krasnov V.S., Totolyan N.A., Amelin A.V.</i> Neuropathic pain in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies: analysis of 64 cases	45
<i>Churyukanov M.V., Davydov O.S., Kukushkin M.L., Yakhno N.N.</i> Prevalence of chronic pain in adult population of the Russian Federation: an all-Russian epidemiological study	54

REVIEWS

<i>Starikova N.L.</i> Prophylactic treatment of migraine in real clinical practice	63
<i>Raevskaya A.I., Vyshlova I.A., Mnatsakanyan G.E., Karpov S.M.</i> Biofeedback in complex therapy of pain syndromes	70
<i>Skryabin E.G., Krivtsov A.Yu., Kicherova O.A., Zotov P.B., Dzhuraev D.R.</i> Modern classifications of lumbosacral transitional vertebrae in patients with lumbodynia	76
<i>Davydov V.V., Safonov V.P.</i> Postoperative pain as a cause of hypertension progression in women with preeclampsia after cesarean section	83

RESOLUTION

<i>Churyukanov M.V., Amelin A.V., Akhmadeeva L.R., Davydov O.S., Kukushkin M.L., Shirokov V.A.</i> Resolution of the extended meeting of the Presidium and committees of the Russian Association for the Study of Pain (RASP) "The role of central muscle relaxants in the treatment of non-specific low back pain"	91
--	----

Противоболевой эффект этилового эфира N-фенилацетилглицил-L-пролина в сравнении с циклопролилглицином в формалиновом тесте у мышей

© Е.А. ИВАНОВА, А.Г. ВАСИЛЬЧУК, К.Н. КОЛАСНИКОВА, Л.Г. КОЛИК

ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Оценить противоболевой эффект этилового эфира N-фенилацетилглицил-L-пролина (ГЗК-111) в сравнении с цикло-L-пролилглицином (ЦПГ) в формалиновом тесте у мышей.

Материал и методы. Острую соматическую боль у мышей-самцов ICR ($n=48$) моделировали введением в заднюю лапу 2,5% формалина. В течение 30 мин после его введения регистрировали длительность болевой реакции (лапа поднята над полом камеры или лапа поджата; облизывание лапы) по фазам ее развития: I (острая) фаза боли (0–5 мин); интерфаза (5–15 мин); II фаза боли (15–30 мин). Эффект ГЗК-111 и ЦПГ оценивали при однократном внутривнутрибрюшинном введении за 1 ч до тестирования в дозах 2 мг/кг и 4 мг/кг.

Результаты. Установлено, что ГЗК-111 обладает противоболевым действием с наиболее выраженным эффектом в дозе 2 мг/кг, снижая длительность болевой реакции мышей в интерфазу и II фазу формалиновой боли, тогда как в дозе 4 мг/кг дипептид эффективен только в интерфазу. В отличие от своего линейного аналога ЦПГ в дозе 2 мг/кг уменьшает продолжительность болевой реакции только во II фазу боли.

Заключение. ГЗК-111 в дозах 2 мг/кг и 4 мг/кг проявляет противоболевое действие в формалиновом тесте у мышей, превосходя ЦПГ по выраженности эффекта, времени наступления и продолжительности действия.

Ключевые слова: этиловый эфир N-фенилацетилглицил-L-пролина, цикло-L-пролилглицин, формалиновый тест, мыши.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Иванова Е.А. — <https://orcid.org/0000-0003-4961-2051>

Васильчук А.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-9079-1322>

Колясникова К.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-6797-692X>

Колик Л.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-9847-8058>

Автор, ответственный за переписку: Иванова Елена Анатольевна — e-mail: ivanova_ea@academpharm.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Иванова Е.А., Васильчук А.Г., Колясникова К.Н., Колик Л.Г. Противоболевой эффект этилового эфира N-фенилацетилглицил-L-пролина в сравнении с циклопролилглицином в формалиновом тесте у мышей. *Российский журнал боли.* 2025;23(2):5–11. <https://doi.org/10.17116/pain2025230215>

Analgesic effect of N-phenylacetylglcyl-L-proline ethyl ester compared to cycloprolylglycine in formalin test in mice

© E.A. IVANOVA, A.G. VASILCHUK, K.N. KOLIASNIKOVA, L.G. KOLIK

Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russia

ABSTRACT

Objective. To evaluate analgesic effect of N-phenylacetylglcyl-L-proline ethyl ester and cycloprolylglycine in formalin test in mice.

Material and methods. Acute somatic pain in male ICR mice ($n=48$) was simulated by injecting 2.5% formalin into the hind paw. Throughout 30 min after injection, we recorded duration of pain reaction (paw raised above the floor of the chamber or tucked in; licking of the paw) in each phase: phase I (acute) (0–5 min); interphase (5–15 min); phase II (15–30 min). Analgesic effect of N-phenylacetylglcyl-L-proline ethyl ester and cycloprolylglycine was assessed after a single intraperitoneal injection 1 hour before testing at doses of 2 and 4 mg/kg.

Results. N-phenylacetylglcyl-L-proline ethyl ester has the greatest analgesic effect at a dose of 2 mg/kg in interphase and phase II of formalin pain. Dose 4 mg/kg of dipeptide is effective only in interphase. Unlike its linear analogue, cycloprolylglycine 2 mg/kg reduces duration of pain reaction only in phase II.

Conclusion. N-phenylacetylgllycyl-L-proline ethyl ester at doses 2 and 4 mg/kg has analgesic effect in formalin test in mice. This effect is superior to cyclopropylglycine in efficacy, time of onset and duration.

Keywords: N-phenylacetylgllycyl-L-proline ethyl ester, cyclo-L-propylglycine, formalin test, mice.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Ivanova E.A. — <https://orcid.org/0000-0003-4961-2051>

Vasilchuk A.G. — <https://orcid.org/0000-0002-9079-1322>

Koliasnikova K.N. — <https://orcid.org/0000-0001-6797-692X>

Kolik L.G. — <https://orcid.org/0000-0002-9847-8058>

Corresponding authors: Ivanova E.A. — e-mail: ivanova_ea@academpharm.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Ivanova EA, Vasilchuk AG, Koliasnikova KN, Kolik LG. Analgesic effect of N-phenylacetylgllycyl-L-proline ethyl ester compared to cyclopropylglycine in formalin test in mice. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):5–11. (In Russ.).

<https://doi.org/10.17116/pain2025230215>

Введение

Нейропептиды осуществляют регуляцию болевой чувствительности и выступают в качестве нейротрансмиттеров в ноцицептивной и антиноцицептивной системе [1, 2]. Эндогенный циклический дипептид цикло-L-пролилглицин (ЦПГ), обнаруженный в мозге крыс в микромолярной концентрации [3], может образовываться из глицилпролилглютамата, отщепляющегося от N-конца инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) [4], который при интратекальном введении повышает болевой порог у крыс [5]. ЦПГ при внутрибрюшинном введении снижает выраженность острой висцеральной и соматической боли и острого эксудативного воспаления у мышей [6].

Ранее в ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий» был сконструирован и синтезирован линейный аналог ЦПГ, этиловый эфир N-фенилацетилглицил-L-пролина (ГЗК-111). Он содержит последовательность Gly-Pro, в которой наличие имидной связи при пролине способствует циклизации Gly-Pro. Установлено, что ГЗК-111 может метаболизироваться до ЦПГ. В экспериментах на животных показано, что ГЗК-111, как и ЦПГ, при внутрибрюшинном введении оказывает антиамнестическое, антигипоксическое и анксиолитическое действие, что позволяет рассматривать ГЗК-111 как «пролекарство» ЦПГ [7]. В тесте «Горячая пластина» у мышей, моделирующем острую соматическую боль на супраспинальном уровне, ГЗК-111 эффективен в дозах 1 мг/кг, 2 мг/кг и 4 мг/кг [8]. Известно, что ЦПГ дозозависимо снижает проявления болевых реакций у мышей в тесте формалиновой боли, патогенез которой обусловлен действием формалина на ноцицепторы кожи, развитием воспаления и центральной сенситизацией [9, 10].

В продолжение изучения противоболевого действия ГЗК-111 целью настоящей работы явилась оценка противоболевого эффекта ГЗК-111 в сравнении с ЦПГ в формалиновом тесте у мышей.

Материал и методы

Животные. Эксперименты выполнены на белых мышках-самцах ICR массой 24–28 г, полученных из питомника фи-

лиала «Столбовая» ФГБУН «Научный центр биомедицинских технологий ФМБА России». Организацию и проведение работ осуществляли в соответствии с ГОСТ 33216-2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами», ГОСТ 33215-2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными» и директивой 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза от 22 сентября 2010 г. по охране животных, используемых в научных целях.

Изучаемые соединения. Этиловый эфир N-фенилацетилглицил-L-пролина (ГЗК-111, серия 03.19, т.пл. 111–112 °С, $[\alpha]_D^{20}$ –88,0° (с=1% (м/В), метанол)) и цикло-L-пролилглицин (ЦПГ, серия КЗ-36, т.пл. 203–206 °С, $[\alpha]_D^{20}$ –202,0° (с=1% (м/В), вода)) были синтезированы и предоставлены для исследования лабораторией пептидных регуляторов отдела химии лекарственных средств ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий».

Формалиновый тест. Применяли 2,5% раствор формалина, который вводили в объеме 20 мкл в область плюсны мышей с помощью шприца Гамильтона [11]. Сразу после введения 2,5% раствора формалина в лапу мышей помещали в индивидуальные прозрачные плексигласовые камеры, на подставку, под которой располагали зеркало для обеспечения обзора лап через пол камеры, и с помощью программного обеспечения Real Timer (процедурный таймер, НПК «Открытая наука», Россия) в течение 30 мин регистрировали длительность (в секундах) свидетельствующего о боли поведения. Фиксировали следующие реакции: лапа поднята над полом камеры полностью; лапа поджата, то есть животное касается поверхности пола камеры только латеральной стороной лапы; облизывание лапы. Длительность свидетельствующего о боли поведения мышей регистрировали по фазам боли: I фаза боли длится первые 5 мин после введения 2,5% раствора формалина; интерфаза — с 5-й по 15-ю минуту; II фаза боли — с 15-й по 30-ю минуту после введения формалина. Для детального анализа и построения графиков динамики влияния ГЗК-111 и ЦПГ на поведение мышей подсчитывали длительность поведенческих реакций, свидетельствующих о боли в отдельные пятиминутные интервалы (рис. 1).

Противоболевой эффект ГЗК-111 и ЦПГ оценивали при однократном внутрибрюшинном введении соедине-

ний за 1 ч до тестирования в дозах 2 мг/кг и 4 мг/кг. Выбор доз ГЗК-111 и ЦПГ осуществлен на основании ранее проведенных исследований [12]. Контрольным животным внутривенно вводили эквивалентный объем растворителя — физиологического раствора натрия хлорида (10 мл/кг).

Статистический анализ. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью программы Statistica 10.0. Нормальность распределения данных проверяли критерием Шапиро—Уилка с последующей оценкой межгруппового равенства дисперсий критерием Левена. При нормальном распределении в группах и соблюдении межгруппового равенства дисперсий дальнейшую статистическую обработку проводили путем однофакторного дисперсионного анализа с последующим сравнением групп с помощью критерия Ньюмена—Кейлса и *t*-критерия Стьюдента. При отсутствии нормального распределения использовали критерий Краскела—Уоллиса с последующим статистическим анализом данных методом сравнения средних рангов для всех групп и критерий Манна—Уитни. Различия между группами считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Результаты представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка среднего (стандартное отклонение).

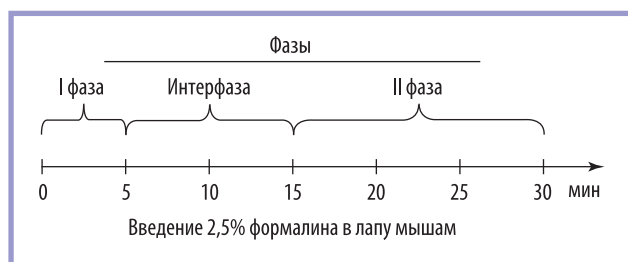


Рис. 1. Временные интервалы после введения в лапу мышей ICR 2,5% раствора формалина, в течение которых подсчитывали длительность свидетельствующего о боли поведения животных.
Fig. 1. Time intervals of pain reaction following injection of 2.5% formalin into the paw.

Результаты

После введения в заднюю лапу 2,5% раствора формалина у мышей ICR регистрировали два типа болевой поведения: свидетельствующее о более выраженной реакции облизывание лапы и о менее выраженной реакции поднятие и поджатие лапы. В I фазу боли (0—5 мин после введения формалина) длительность болевых реакций мышей (сумма длительности поднятия и поджатия лапы и ее облизывания) в контрольной группе составляла 256,6 с. Далее наблюдали интерфазу — минимальное проявление болевых реакций вследствие гиперполяризации и временной инактивации нейронов, последующее повышение возбудимости которых и центробежное распространение формалина в коже вызывает II фазу боли [10]. Так, в интервал 5—10 мин после введения альгогена длительность болевых реакций в контрольной группе составляла 152,2 с, а в интервал 10—15 мин время болевых реакций в контрольной группе было равно 228,1 с. Длительность болевых реакций у животных контрольной группы во II фазу боли (15—30 мин после введения формалина) с 15-й по 20-ю минуту после введения формалина составляла 273,9 с, с 20-й по 25-ю минуту — 287,3 с, с 25-й по 30-ю минуту — 270,9 с (таблица). Зарегистрированная двухфазная болевая реакция обусловлена динамикой появления у животных выраженной болевой реакции — облизывания поврежденной лапы. Так, в контрольной группе длительность облизывания лапы мышами в острую фазу боли составляла 116,8 с; в периоды с 5-й по 10-ю и с 10-й по 15-ю минуту она снижалась соответственно до 16,3 с и 59,4 с, а в интервалы с 15-й по 20-ю и с 20-й по 25-ю минуту после введения альгогена достигала максимума, соответствующего 131,0 с и 137,5 с (рис. 2). Длительность поднятия и поджатия лапы мышами в отдельные пятиминутные интервалы регистрации варьировала не так выражено, как длительность облизывания лапы. Так, минимальное время поднятия и поджатия лапы за пятиминутный интервал на протяжении 30 мин наблюдения в контрольной группе зафиксировано в I фазу боли и составляло 116,8 с, максимальное — в интервал с 10-й по 15-ю минуту, оно составляло 168,7 с (рис. 3).

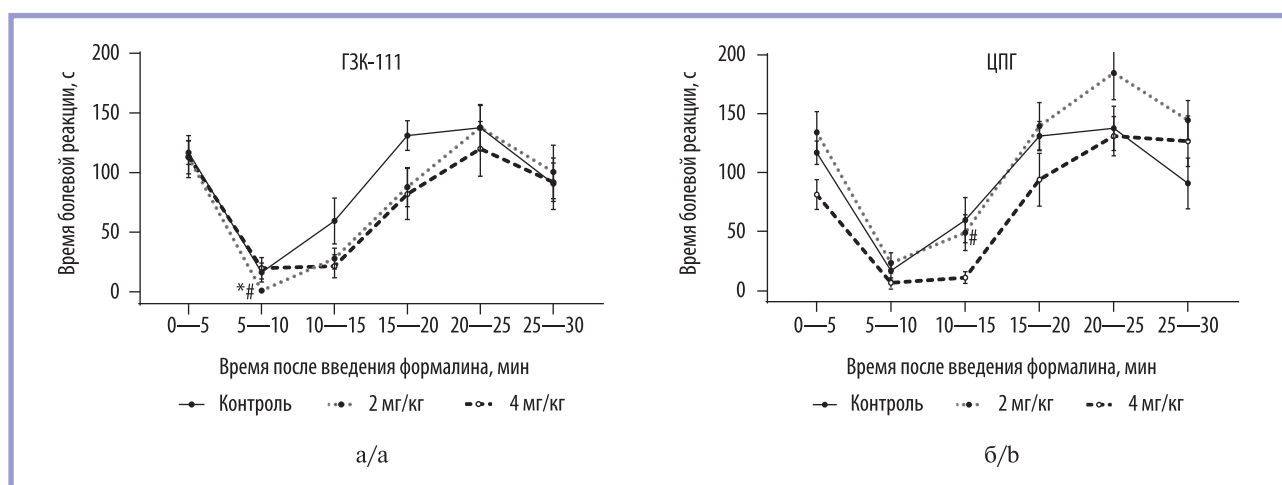


Рис. 2. Влияние ГЗК-111 (а) и ЦПГ (б) на длительность облизывания лапы мышами после введения им в лапу 2,5% формалина.

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с группой «Контроль, физраствор», критерий Манна—Уитни; # — $p < 0,05$ по сравнению с группой «ГЗК-111 4 мг/кг» или «ЦПГ 4 мг/кг» (в зависимости от графика), критерий Манна—Уитни (при отсутствии нормального распределения) / *t*-критерий Стьюдента (при наличии нормального распределения и межгрупповом равенстве дисперсий Левена: 10—15-я минута после введения формалина, график для ЦПГ).

Fig. 2. Effect of N-phenylacetyl-L-proline ethyl ester (a) and cycloprolylglycine (b) on paw licking time after 2.5% formalin injection.

Влияние ГЗК-111 и ЦПГ при однократном внутривенном введении на длительность болевых реакций у мышей (сумма длительности поднятия и поджата лапы и ее облизывания) после введения им в заднюю лапу 2,5% раствора формалина.
Effect of single intraperitoneal injection of N-phenylacetylethyl-L-proline ester and cyclopropylglycyl-L-proline ester on duration of lifting /tucking and licking the paw) after injection of 2.5% formalin solution into the hind paw.

Группа	Число мышей	I фаза (0—5-я минуты), с		Интерфаза, сумма болевых реакций в отдельные промежутки (5—10-я, 10—15-я минуты) и за весь ее период (5—15-я минуты), с			II фаза боли, сумма болевых реакций в отдельные промежутки (15—20-я, 20—25-я, 25—30-я минуты) и за весь ее период (15—30-я минуты), с		
		Y _{0—5-я минуты}	Y _{5—10-я минуты}	Y _{10—15-я минуты}	Y _{5—15-я минуты}	Y _{15—20-я минуты}	Y _{20—25-я минуты}	Y _{25—30-я минуты}	Y _{15—30-я минуты}
Контроль, физраствор	10	256,6±12,0 (37,9)	152,2±27,7 (87,15)	228,1±22,7 (71,8)	380,3±47,2 (149,1)	273,9±10,7 (33,9)	287,3±4,8 (15,1)	270,9±14,8 (46,8)	832,1±20,6 (65,0)
ГЗК- III, 2 мг/кг	10	228,1±17,6 (55,5)	55,5±28,1 (88,9)*	53,2±13,0 (41,1)**	108,7±34,5 (109,0)**	160,9±16,2 (51,1)**	224,2±25,3 (80,0)*	194,9±24,2 (76,6)*	580,0±52,9 (167,2)**
ГЗК-III, 4 мг/кг	10	269,6±7,0 (22,3)	126,6±19,7 (62,4) [#]	102,3±30,8 (97,5)**	229,0±41,1 (130,0) [#]	207,0±25,0 (79,1)	253,8±17,8 (56,3)	282,3±6,7 (21,1)	743,2±41,5 (131,4)
ЦПГ, 2 мг/кг	9	264,0±10,5 (31,5)	141,3±23,4 (70,2) [#]	157,9±30,9 (92,7) [#]	299,1±43,5 (130,5) [#]	228,5±20,7 (62,2) [#]	266,3±17,7 (53,2)	258,4±23,4 (70,2)	753,2±47,4 (142,1)
ЦПГ, 4 мг/кг	9	253,2±18,2 (54,5)	101,7±30,9 (92,7)	105,5±27,9 (83,7)*	207,1±52,2 (156,6)	253,1±17,0 (51,0) [#]	292,0±5,3 (15,8)	291,3±5,4 (16,2) [#]	836,4±25,6 (76,9) [#]

Примечание. Данные представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего (стандартного отклонения); M±SD. ГЗК-111 — этиловый эфир N-фенилацетилглицил-L-пролина; ЦПГ — цикло-L-пролиллилин; * — $p \leq 0,05$ по сравнению с группой «Контроль, физраствор», критерий Манна—Уитни; ** — $p \leq 0,05$ по сравнению с группой «Контроль, физраствор», критерий Краскела—Уоллиса с последующим статистическим анализом средних рангов для всех групп; # — $p \leq 0,05$ по сравнению с группой «ГЗК-111 2 мг/кг», критерий Манна—Уитни; ## — $p \leq 0,005$ по сравнению с группой «ГЗК-111 2 мг/кг», критерий Краскела—Уоллиса с последующим статистическим анализом средних рангов для всех групп.

ГЗК-111 при однократном внутривенном введении мышам ICR в обеих изученных дозах — 2 мг/кг и 4 мг/кг оказывал значимое действие на болевое поведение животных. Более выраженный эффект дипептида зарегистрирован при его применении в дозе 2 мг/кг. Методом множественных сравнений (в зависимости от наличия нормального распределения использовали критерий Ньюмена—Кейлса или критерий Краскела—Уоллиса с последующим статистическим анализом данных методом сравнения средних рангов для всех групп) выявлено значимое снижение длительности болевых реакций мышей (сумма длительности поднятия и поджата лапы и ее облизывания) после введения им ГЗК-111 относительно контрольной группы как в отдельные пятиминутные интервалы (10–15 мин, 15–20 мин), так и за весь период интерфазы (5–15 мин) и II фазы боли (15–30 мин). Так, ГЗК-111 в дозе 2 мг/кг значимо снизил время болевых реакций в интерфазу — в 3,5 раза, в том числе уменьшил время болевых реакций в период с 10-й по 15-ю минуту после введения альгогена в 4,3 раза. Длительность болевых реакций во II фазу боли при применении ГЗК-111 в дозе 2 мг/кг значимо уменьшилась — на 30,2%, в частности в период с 15-й по 20-ю минуту после введения формалина время болевых реакций значимо снизилось — на 41,3% (см. таблицу). В периоды с 5-й по 10-ю минуту, с 20-й по 25-ю минуту и с 25-й по 30-ю минуту ГЗК-111 снижал время болевых реакций (сумма длительности поднятия и поджата лапы и ее облизывания) соответственно в 2,7 раза и на 22,0% и 28,1% ($p \leq 0,05$, критерий Манна—Уитни). ГЗК-111 в дозе 4 мг/кг значимо уменьшал длительность болевых реакций по сравнению с контрольной группой — в 2,2 раза в период с 10-й по 15-ю минуту после введения формалина ($p \leq 0,05$, критерий Краскела—Уоллиса с последующим статистическим анализом данных методом сравнения средних рангов для всех групп) и на 39,8% за весь период интерфазы ($p \leq 0,05$, критерий Манна—Уитни) (см. таблицу). ГЗК-111 проявлял противоболевой эффект преимущественно за счет влияния на время поднятия и поджата лапы; значимое влияние дипептида в дозе 2 мг/кг на время облизывания лапы зарегистрировано в период с 5-й по 10-ю минуту после введения формалина (см. рис. 2, 3). Противоболевой эффект ГЗК-111 в дозе 2 мг/кг был более выражен, чем при его введении в дозе 4 мг/кг (см. рис. 2, таблицу).

ЦПГ при однократном внутривенном введении мышам ICR в дозах 2 мг/кг и 4 мг/кг менее выражено по сравнению с ГЗК-111 в этих дозах влиял на болевое поведение мышей (см. таблицу). Показатель суммы длительности болевых реакций был значимо, в 2,2 раза, ниже контрольных значений только при введении ЦПГ в дозе 4 мг/кг в период с 10-й по 15-ю минуту после введения формалина ($p \leq 0,05$, критерий Манна—Уитни) (см. таблицу). ЦПГ в меньшей дозе, 2 мг/кг, уменьшал длительность поднятия и поджата лапы в интервалы с 15-й по 20-ю минуту, с 20-й по 25-ю минуту и с 25-й по 30-ю минуту после введения альгогена соответственно на 37,6%, 45,5% и 36,8% по сравнению с контрольной группой ($p \leq 0,05$, критерий Манна—Уитни) (см. рис. 3). Показатель суммы длительности болевых реакций при введении ЦПГ в дозе 2 мг/кг был значимо ниже ($p \leq 0,05$, критерий Манна—Уитни) по сравнению с таковым при введении ГЗК-111 в этой же дозе на протяжении всей интерфазы и в период с 15-й по 20-ю минуту после введения формалина (см. таблицу). ГЗК-111 в дозе 2 мг/кг также значимо более выраженно ($p \leq 0,05$, критерий

зало, что ГЗК-111 подвергается интенсивной биотрансформации; его концентрацию в крови удастся зафиксировать в течение 1 ч после однократного внутривенного введения крысам в дозе 20 мг/кг [16]. Наряду с ЦПГ метаболитами ГЗК-111 являются N-фенилацетилглицил-L-пролин, образующийся из него N-фенилацетилглицин и фенилуксусная кислота [17]. При этом степень превращения ГЗК-111 в N-фенилацетилглицил-L-пролин и N-фенилацетилглицин гораздо выше, чем в ЦПГ, а концентрация фенилуксусной кислоты не намного превышает фоновый уровень. Так, величина степени превращения ГЗК-111 в N-фенилацетилглицил-L-пролин соответствует 46 586, в N-фенилацетилглицин — 474, в ЦПГ — 67 [16]. Ввиду того, что эффект ГЗК-111 в формалиновом тесте у мышей превосходит эффект ЦПГ и для ЦПГ ранее был зарегистрирован дозозависимый противоболевой эффект в формалиновом тесте [6], можно полагать, что противоболевой эффект ГЗК-111 объясняется как его собственным действием, так и действием других активных метаболитов. ЦПГ оказывает положительное модулирующее влияние на АМРА-рецептор [18], и положительные аллостерические модуляторы АМРА-рецептора обладают аналгетическим

действием [19]. Не исключено, что ГЗК-111 и его другие активные метаболиты могут оказывать влияние на АМРА-рецептор, что требует дальнейшего изучения.

Заключение

Линейный аналог эндогенного нейропептида цикло-L-пролилглицина, этиловый эфир N-фенилацетилглицил-L-пролина (ГЗК-111), в дозах 2 мг/кг и 4 мг/кг проявляет противоболевое действие на модели острой соматической боли у мышей, вызванной введением в лапу 2,5% раствора формалина. Выраженность и динамика развития эффекта ГЗК-111 превосходит эффект цикло-L-пролилглицина: эффект ГЗК-111 наступает раньше и сохраняется с 5-й по 30-ю минуту после введения альгогена.

Работа выполнена в рамках госзадания по теме №FGFG-2024-0001.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Schaible HG, Richter F. Pathophysiology of pain. *Langenbecks Arch Surg*. 2004;389(4):237-243. <https://doi.org/10.1007/s00423-004-0468-9>
- Овсянников В.Г., Бойченко А.Е., Алексеев В.В., Каплиев А.В., Шумарин А.Е., Котиева И.М., Алексеева Н.С., Вартанян Э.Э., Кутузова А.А., Гулян М.В. Антиноцицептивная система. Эндогенные механизмы обезболивания. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2019;63(4):130-136. Ovsyannikov VG, Boichenko AE, Alekseev VV, Kapliev AV, Shumarin AE, Kotieva IM, Alekseeva NS, Vartanyan EE, Kutuzova AA, Gulyan MV. The antinociceptive system. Endogenous mechanisms of pain control. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 2019;63(4):130-136. (In Russ.). <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2019.04.130-136>
- Gudasheva TA, Boyko SS, Akparov VKh, Ostrovskaya RU, Skoldinov SP, Rozantsev GG, Voronina TA, Zherdev VP, Seredenin SB. Identification of a novel endogenous memory facilitating cyclic dipeptide cyclo-prolylglycine in rat brain. *FEBS Letters*. 1996;391(1-2):149-152. [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(96\)00722-3](https://doi.org/10.1016/0014-5793(96)00722-3)
- Guan J, Gluckman PD. IGF-1 derived small neuropeptides and analogues: a novel strategy for the development of pharmaceuticals for neurological conditions. *British Journal of Pharmacology*. 2009;157(6):881-891. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2009.00256.x>
- Bitar MS, Al-Bustan M, Nehme CL, Pilcher CW. Antinociceptive action of intrathecally administered IGF-I and the expression of its receptor in rat spinal cord. *Brain Research*. 1996;737(1-2):292-294. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(96\)00747-0](https://doi.org/10.1016/0006-8993(96)00747-0)
- Ferro JN, de Aquino FL, de Brito RG, dos Santos PL, Quintans JdeS, de Souza LC, de Araújo AF, Diaz BL, Lucca-Júnior W, Quintans-Júnior LJ, Barreto E. Cyclo-Gly-Pro, a cyclic dipeptide, attenuates nociceptive behaviour and inflammatory response in mice. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2015;42(12):1287-1295. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12480>
- Гудашева Т.А., Колясникова К.Н., Кузнецова Е.А., Литвинова С.А., Золотов Н.Н., Воронина Т.А., Островская Р.У., Середин С.Б. Этиловый эфир N-фенилацетил-глицил-L-пролина метаболизируется до цикло-L-пролилглицина, проявляя сходный спектр нейрорепрессивной активности. *Химико-фармацевтический журнал*. 2016;50(11):3-8. Gudasheva TA, Kolyasnikova KN, Kuznetsova EA, Litvinova SA, Zolotov NN, Voronina TA, Ostrovskaya RU, Seredenin SB. N-Phenylacetyl-glycyl-L-proline ethyl ester converts into cyclo-L-prolyl-glycine showing a similar spectrum of neuropsychotropic activity. *Pharmaceutical Chemistry Journal*. 2017;50(11):705-710.
- Патент РФ на изобретение №2756449/30.09.2021. Колик Л.Г., Гудашева Т.А., Колясникова К.Н., Надорова А.В., Таллерова А.В., Поварни-
- на П.Ю., Дурнев А.Д., Середин С.Б. *Линейный замещенный глипролин с антидепрессивным и аналгетическим действием*. Ссылка активна на 06.11.2024. Patent RF na izobretenie №2756449/30.09.2021. Kolik LG, Gudasheva TA, Kolyasnikova KN, Nadorova AV, Tallerova AV, Povarnina PYu, Durnev AD, Seredenin SB. *Lineyniy zameshchenniy gliprolin s antidepressivnym i analgeticheskim dejstviem*. (In Russ.). Accessed November 06, 2024. https://yandex.ru/patents/doc/RU2756449C2_20210930
- McNamara CR, Mandel-Brehm J, Bautista DM, Siemens J, Deranian KL, Zhao M, Hayward NJ, Chong JA, Julius D, Moran MM, Fanger CM. TRPA1 mediates formalin-induced pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2007;104(33):13525-13530. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705924104>
- Fisher M, Carli G, Raboisson P, Reeh P. The interphase of the formalin test. *Pain*. 2014;155(3):511-521. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.11.015>
- Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств*. Часть первая. Под ред. Миронова А.Н., Бунатян Н.Д. М.: Гриф и К, 2012:197-218. *Rukovodstvo po provedeniyu doklinicheskikh issledovanij lekarstvennykh sredstv*. Chast' pervaya. Mironov AN, Bunatyan ND, eds. M.: Grif i K, 2012:197-218. (In Russ.).
- Надорова А.В., Колясникова К.Н., Чернякова И.В., Колик Л.Г. Влияние цикло-L-пролилглицина на пороги болевой реакции и морфин-индуцированную анальгезию у инбредных мышей линий BALB/c и C57BL/6. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2024;3:36-45. Nadorova AV, Kolyasnikova KN, Chernyakova IV, Kolik LG. Effect of cyclo-L-prolylglycine on pain response thresholds and morphine-induced analgesia in inbred BALB/c and C57BL/6 mice. *Pharmacokinetics and Pharmacodynamics*. 2024;3:36-45. (In Russ.).
- Coderre TJ, Vaccarino AL, Melzack R. Central nervous system plasticity in the tonic pain response to subcutaneous formalin injection. *Brain Research*. 1990;535(1):155-158. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(90\)91835-5](https://doi.org/10.1016/0006-8993(90)91835-5)
- Zhang M, Wu YE, Jiang M, Hong W. Cortical regulation of helping behaviour towards others in pain. *Nature*. 2024;626(7997):136-144. <https://doi.org/10.1038/s41586-023-06973-x>
- Ulker E, Caillaud M, Patel T, White A, Rashid D, Alqasem M, Lichtman AH, Bryant CD, Damaj MI. C57BL/6 substrain differences in formalin-induced pain-like behavioral responses. *Behavioural Brain Research*. 2020;390:112698. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2020.112698>
- Кравцова О.Ю., Подолько А.Л., Бочков П.О., Литвин А.А., Колыванов Г.Б., Бойко С.С., Жердев В.П. Метаболическая стабильность

- in vitro* и фармакокинетика основных метаболитов этилового эфира N-фенилацетилглицил-L-пролина (ГЗК-111) у крыс. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2022;85(8):21-25.
- Kravtsova OYu, Podol'ko AL, Bochkov PO, Litvin AA, Kolyvanov GB, Boiko SS, Zherdev VP. In vitro metabolic stability and pharmacokinetics of main metabolites of N-phenylacetylgllycyl-L-proline ethyl ether (GZK-111) in rats. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya*. 2022;85(8):21-25. (In Russ.).
<https://doi.org/10.30906/0869-2092-2022-85-8-21-25>
17. Колыванов Г.Б., Бочков П.О., Литвин А.А., Шевченко Р.В., Подолько А.Л., Кравцова О.Ю., Колясникова К.Н., Жердев В.П. Метаболизм нового дипептидного нейропротектора у крыс. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2021;172(11):618-621.
Kolyvanov GB, Bochkov PO, Litvin AA, Shevchenko RV, Podol'ko AL, Kravtsova OYu, Kolyasnikova KN, Zherdev VP. Metabolism of a new dipeptide neuroprotector in rats. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2021;172(11):618-621.
<https://doi.org/10.47056/0365-9615-2021-172-11-618-621>
18. Гудашева Т.А., Григорьев В.В., Колясникова К.Н., Замойский В.Л., Середенин С.Б. Нейропептид циклопролилглицин является эндогенным положительным модулятором AMPA-рецепторов. *Доклады Академии наук*. 2016;471(1):106-108.
Gudasheva TA, Kolyasnikova KN, Seredenin SB, Grigoriev VV, Zamoyski VL. Neuropeptide cycloprolylglycine is an endogenous positive modulator of AMPA receptors. *Doklady Akademii nauk*. 2016;471(1):106-108. (In Russ.).
<https://doi.org/10.7868/S0869565216310273>
- Sun Y, Liu K, Martinez E, Dale J, Huang D, Wang J. AMPAkinase and morphine provide complementary analgesia. *Behavioural Brain Research*. 2017;334:1-5.
<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2017.07.020>

Поступила 25.11.2024

Received 25.11.2024

Принята к печати 03.12.2024

Accepted 03.12.2024

Миофасциальные орофациальные боли: клинико-патогенетические механизмы, возможности ботулинотерапии

© Л.Р. МИНГАЗОВА¹, О.Р. ОРЛОВА¹, М.Г. СОЙХЕР², М.И. СОЙХЕР³, А.Р. АРТЕМЕНКО¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), кафедра нервных болезней ИПО, Москва, Россия;

²ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко», кафедра стоматологии, Москва, Россия;

³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Миофасциальная орофациальная боль (МОФБ) обусловлена поражением жевательных мышц. Она является ведущей в общей структуре всех прозопалгий. В клинической картине заболевания встречаются нейропатические признаки, что приводит к гипердиагностике нейропатии тройничного нерва. Поиск механизм-ориентированной терапии, которая обеспечит адекватный контроль боли, является актуальной задачей. С этой целью необходимо более детально исследовать патогенетические механизмы боли при МОФБ.

Цель исследования. Определить основные механизмы формирования хронической боли при миофасциальных орофациальных болях; уточнить возможности ботулинотерапии, учитывая известные факты о противоболевом действии и влиянии на нейропластичность ботулотоксина типа А.

Материал и методы. Проведено проспективное исследование, в котором приняли участие 205 пациентов (женщин — 123, мужчин — 82) с МОФБ в возрасте от 35 до 51 года. Проводились клинические неврологические исследования, скрининг нейропатической боли при помощи опросников DN4 и PainDETECT. Эмоциональные расстройства (депрессия и тревога) исследовались при помощи опросников Бека и Спилбергера. Тридцати пациентам с МОФБ проведена ботулинотерапия жевательных мышц с применением ботулотоксина типа А («Релатокс») с миорелаксирующей и обезболивающей целью, а также исследования влияния ботулотоксина на механизмы центральной сенситизации.

Результаты. У всех пациентов с МОФБ отмечались боли ноющего, давящего, распирающего характера в околоушно-жевательной области. При бимануальной пальпации жевательных мышц определялись миофасциальные триггерные пункты, раздражение которых вызывало усиление боли. При клиническом исследовании пациентов с МОФБ были выявлены спонтанные и вызванные сенсорные феномены. Спонтанные расстройства в виде чувства онемения, покалывания, холода, жжения были представлены в 24,3% (n=50) случаев. Вызванные чувствительные расстройства в виде кожной аллодинии определялись на стороне локализации боли в околоушно-жевательной области, а также в другом регионе — на коже верхней части ушной раковины и височной области (29,2%, n=60), что соответствует зоне иннервации ушно-височного нерва (V3). Явления вторичной гипералгезии (18%, n=37) были выявлены в экстратригеминальной, а именно в шейно-затылочной области на стороне боли. При исследовании чувствительности на укол иглой в этой области определялось усиление боли в лице. Проведенный анализ данных, полученных по опросникам DN4 и PainDETECT у пациентов с МОФБ, выявил нейропатические дескрипторы: чувство онемения — 35%, покалывания — 22%, жжения — 19%, зябкости (чувства холода) — 15%, наличие кожной аллодинии (боль на неболевой раздражитель) отмечали 23% пациентов. В результате тестового исследования пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — с наличием нейропатической боли по опроснику DN4 (DN4≥4 балла); 2-я группа — без нейропатической боли по опроснику DN4 (DN4<4 балла). Пациенты 1-й группы характеризовались более высокой интенсивностью боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ): 6,9±0,98 балла против 5,5±0,82 балла (p=0,14). При сравнении результатов оценки реактивной тревожности (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) были выявлены достоверно высокие значения у пациентов с наличием нейропатической боли (DN4≥4): РТ 50,4±1,7 балла против 40,2±2,5 балла (p<0,05); ЛТ 50,8±3,5 балла против 31,7±2,1 балла (p<0,05). Уровень депрессии у пациентов 1-й группы был также достоверно выше, чем у пациентов 2-й группы: 25,2±1,8 балла против 15,3±3,1 балла (p<0,05). Эмоциональные расстройства в виде высокого уровня тревожности и депрессии определяют особое поведение пациента, приводят к существенному ограничению копинг-стратегий. Динамика клинических проявлений и тестирования у 30 пациентов, которым проведены локальные инъекции ботулотоксина типа А («Релатокс») в жевательные мышцы, была следующей. Через 1 мес после процедуры отмечалось достоверное снижение интенсивности боли по ВАШ в обеих группах пациентов (6,2 балла в начале против 4,8 балла через 1 мес в 1-й группе, p<0,01). Сенсорные феномены также претерпевали положительные изменения. Динамика представленности спонтанных сенсорных нарушений показала следующее: 33% на старте терапии против 9,5% через 1 мес (p<0,01); представленности вызванных сенсорных нарушений: 23,8% в начале против 4,7% через 1 мес (p<0,01); вторичной гипералгезии: 12,5% на старте против 3,5% через 1 мес (p<0,01). Данные, полученные по опросникам тревоги и депрессии, показали хорошую динамику: РТ/ЛТ 49,6±1,2/47,3±1,8 балла против 25,4±2,1/23,8±2,3 балла через 1 мес (p<0,01); депрессия 23,9±1,3 балла против 18,2±2,2 балла через 1 мес (p<0,01). Результаты динамики психологических опросников коррелируют с хорошей динамикой по шкале катастрофизации боли (18,2±2,9 балла на старте терапии против 14,4±3,3 балла через 1 мес, p<0,01).

Заключение. Полученные данные показали участие двух механизмов в патогенезе хронической миофасциальной орофациальной боли: ноцицептивного и дисфункционального. В 35% случаев центральная сенситизация играет ведущую роль и определяет наличие дисфункциональной боли в структуре хронической миофасциальной боли. В связи с этим протокол лечения хронической миофасциальной орофациальной боли должен включать влияние на все факторы патогенеза. Локальные

инъекции ботулотоксина типа А являются универсальным способом воздействия на механизмы периферической и центральной сенситизации за счет селективного миорелаксирующего, обезболивающего эффекта. Воздействие ботулинотерапии на сенсорные симптомы, возможно, связано с декомпрессией сосудисто-нервных структур, которая, предположительно, возникает при миорелаксации собственно жевательной и височной мышц, а также с влиянием на процессы нейропластичности в центральной нервной системе.

Ключевые слова: миофасциальная орофасциальная боль, центральная сенситизация, хроническая боль, нейропатические дескрипторы, ботулотоксин типа А «Релатокс».

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Мингазова Л.Р. — <https://orcid.org/0000-0002-6164-9810>

Орлова О.Р. — <https://orcid.org/0000-0003-2225-3642>

Сойхер М.Г. — <https://orcid.org/0000-0003-1811-3786>

Сойхер М.И. — <https://orcid.org/0000-0002-5775-698X>

Артемченко А.Р. — <https://orcid.org/0000-0002-6219-3384>

Автор, ответственный за переписку: Мингазова Лениза Рифкатовна — e-mail: mingazova_l_r@staff.sechenov.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Мингазова Л.Р., Орлова О.Р., Сойхер М.Г., Сойхер М.И., Артемченко А.Р. Миофасциальные орофасциальные боли: клинично-патогенетические механизмы, возможности ботулинотерапии. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):12–23. <https://doi.org/10.17116/pain20252302112>

Myofascial orofacial pain: clinical and pathogenetic mechanisms, possibilities of botulinum therapy

© L.R. MINGAZOVA¹, O.R. ORLOVA¹, M.G. SOYKHER², M.I. SOYKHER³, A.R. ARTEMENKO¹

¹Department of Nervous Diseases, Institute of Professional Education, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²Department of Dentistry, Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russia;

³Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

ABSTRACT

Myofascial orofacial pain (MOP) is caused by damage to the masticatory muscles. It is the leading one in the overall structure of all prosopalgias. Neuropathic signs are found in the clinical picture of the disease, which leads to overdiagnosis of trigeminal neuropathy. The search for mechanism-based therapy that will ensure adequate pain control is an urgent task. To this end, it is necessary to study in more detail the pathogenetic mechanisms of pain in MOP.

The purpose of the study. To determine the main mechanisms of the formation of chronic pain in myofascial orofacial pain; to clarify the possibilities of botulinum therapy, taking into account the known facts about the analgesic effect and the effect on neuroplasticity of botulinum toxin type A.

Materials and methods. A prospective study was conducted in which 205 patients (123 women, 82 men) with MOP aged 35 to 51 years participated. Clinical neurological studies and neuropathic pain screening were conducted using the DN4 and painDETECT questionnaires. Emotional disorders (depression and anxiety) were studied using the Beck and Spielberger questionnaires. Thirty patients with MOP underwent botulinum therapy of the masticatory muscles using botulinum toxin type A (Relatox) for muscle relaxant and analgesic purposes, as well as studies of the effect of botulinum toxin on the mechanisms of central sensitization.

Results. All patients with MOP had aching, pressing, and bursting pains in the parotid-masticatory region. Bimanual palpation of the masticatory muscles revealed myofascial trigger points, the irritation of which caused increased pain. In a clinical study of patients with MOP, spontaneous and evoked sensory phenomena were identified. Spontaneous disorders in the form of numbness, tingling, cold, and burning were reported in 24.3% ($n=50$) of cases. The induced sensory disorders in the form of cutaneous allodynia were determined on the side of pain localization in the parotid-masticatory region, as well as in another region — on the skin of the upper auricle and temporal region (29.2%, $n=60$), which corresponds to the innervation zone of the auriculotemporal nerve (V3). The phenomena of secondary hyperalgesia (18%, $n=37$) were detected in the extratrigeminal, namely in the cervical-occipital region on the pain side. When examining the sensitivity to a needle prick in this area, increased pain in the face was determined. An analysis of the data obtained from the DN4 and painDETECT questionnaires in patients with MOP revealed neuropathic descriptors: a feeling of numbness — 35%, tingling — 22%, burning — 19%, chilliness (feeling cold) — 15%, the presence of cutaneous allodynia (pain on a non-painful stimulus) was noted by 23% of patients. As a result of the test study, the patients were divided into two groups: group 1 — with the presence of neuropathic pain according to the DN4 questionnaire (DN4 ≥ 4 points); group 2 — without neuropathic pain according to the DN4 questionnaire (DN4 < 4 points). Patients in group 1 were characterized by higher pain intensity on the visual-analog scale (VAS): 6.9 ± 0.98 points versus 5.5 ± 0.82 points ($p=0.14$). When comparing the results of the assessment of reactive anxiety (RA) and personal anxiety (PA), significantly high values were revealed in patients with neuropathic pain (DN4 ≥ 4): RA 50.4 ± 1.7 points versus 40.2 ± 2.5 points ($p<0.05$); PA 50.8 ± 3.5 points versus 31.7 ± 2.1 points ($p<0.05$). The level of depression in group 1 patients was also significantly higher than in group 2 patients: 25.2 ± 1.8 points versus 15.3 ± 3.1 points ($p<0.05$). Emotional disorders in the form of high levels of anxiety and depression determine the special behavior of the patient, lead to a significant limitation of coping strategies. The dynamics of clinical manifestations and testing in 30 patients who received local injections of botulinum toxin type A (Relatox) into the masticatory muscles was as follows. 1 month after the procedure, there was a significant decrease in VAS pain intensity in both groups of patients (6.2 points at the beginning versus 4.8 points after 1 month in the 1st group, $p<0.01$). Sensory phenomena also underwent positive changes. The dynamics of the rep-

resentation of spontaneous sensory disorders showed the following: 33% at the start of therapy versus 9.5% after 1 month ($p<0.01$); the representation of induced sensory disorders: 23.8% at the beginning versus 4.7% after 1 month ($p<0.01$); secondary hyperalgesia: 12.5% at the start versus 3.5% after 1 month ($p<0.01$). The data obtained from anxiety and depression questionnaires showed good dynamics: RA/PA $49.6\pm1.2/47.3\pm1.8$ points versus $25.4\pm2.1/23.8\pm2.3$ points after 1 month ($p<0.01$); depression 23.9 ± 1.3 points versus 18.2 ± 2.2 points after 1 month ($p<0.01$). The results of the dynamics of psychological questionnaires correlate with good dynamics on the pain catastrophization scale (18.2 ± 2.9 points at the start of therapy versus 14.4 ± 3.3 points after 1 month, $p<0.01$).

Conclusion. The data obtained showed the involvement of two mechanisms in the pathogenesis of chronic myofascial orofacial pain: nociceptive and dysfunctional. In 35% of cases, central sensitization plays a leading role and determines the presence of dysfunctional pain in the structure of chronic myofascial pain. In this regard, the protocol for the treatment of chronic myofascial orofacial pain should include an effect on all pathogenesis factors. Local injections of botulinum toxin type A are a universal method of influencing the mechanisms of peripheral and central sensitization due to the selective muscle relaxant, analgesic effect. The effect of botulinum therapy on sensory symptoms may be related to the decompression of neurovascular structures, which presumably occurs during muscle relaxation of the masticatory and temporal muscles proper, as well as the effect on neuroplasticity processes in the central nervous system.

Keywords: myofascial orofacial pain, central sensitization, chronic pain, neuropathic descriptors, botulinum toxin type A Relatox.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Mingazova L.R. — <https://orcid.org/0000-0002-6164-9810>

Orlova O.R. — <https://orcid.org/0000-0003-2225-3642>

Soykher M.G. — <https://orcid.org/0000-0003-1811-3786>

Soykher M.I. — <https://orcid.org/0000-0002-5775-698X>

Artemenko A.R. — <https://orcid.org/0000-0002-6219-3384>

Corresponding authors: Mingazova L.R. — e-mail: mingazova_l_r@staff.sechenov.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Mingazova LR, Orlova OR, Soykher MG, Soykher MI, Artemenko AR. Myofascial orofacial pain: clinical and pathogenetic mechanisms, possibilities of botulinum therapy. *Russian Journal of Pain*. 2025;23(2):12–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302112>

Введение

Пациенты с миофасциальной орофациальной болью (МОФБ) чаще всего встречаются в практике неврологов и стоматологов (челюстно-лицевых хирургов), реже — лор-врачей, а также врачей эстетической практики (косметологов, пластических хирургов). Таким образом, МОФБ является междисциплинарной проблемой.

В целом мышечные боли в лице рассматриваются в контексте височно-нижнечелюстных расстройств (ВНЧР), включающих ряд болевых и неболевых феноменов, в которые вовлечены жевательные мышцы, височно-нижнечелюстной сустав и смежные структуры. Существуют диагностические критерии для ВНЧР (DC/TMD), опубликованные INFORM [1, 2]. Тем не менее в вопросе терминологии хронической мышечной орофациальной боли до сих пор остаются разногласия. Долгое время использование различных представлений и терминов в разных дисциплинах затрудняло понимание, исследование проблемы и, как следствие, диагностику и формирование рекомендаций по лечению МОФБ. Новая Международная классификация орофациальной боли (ICOP-1, 2020) внесла некоторую ясность в этот вопрос [1]. В ней представлены основные определения и диагностические критерии. В частности, МОФБ разделена на первичную и вторичную в соответствии с классификацией хронической боли Международной ассоциации по изучению боли (IASP). Считается, что при первичных МОФБ конкретную этиологию или причину определить невозможно, то есть они являются идиопатическими, хотя их патофизиологические механизмы достаточно известны. Вторичная МОФБ развивается как следствие других заболеваний или выявленных причин.

Таким образом, под первичной МОФБ понимают боль в комплексе жевательных мышц с функциональными нарушениями или без них, не вызванная конкретной патологией. Напомним, что к жевательным мышцам относятся собственно жевательная, височная, латеральная и медиальная крыловидные мышцы.

Диагностические критерии первичной МОФБ:

- A. Миофасциальная боль, отвечающая критериям B—D;
- C. Боль эпизодическая (один или несколько эпизодов) или постоянная;
- B. Возникает в области нижней челюсти, височной области, ухе и/или перед ухом и соответствует обоим следующим характеристикам:
 - 1. подтверждается при осмотре височной мышцы и/или собственно жевательной мышцы;
 - 2. вызывается одним или обоими из следующих действий:
 - a) пальпация височной мышцы и/или собственно жевательной мышцы;
 - b) максимально активное или пассивное открывание рта;
- D. Усиливается при движениях нижней челюсти, жевании или гиперфункции жевательных мышц (например, при бруксизме);
- E. Не соответствует другому диагнозу ICOP. Отдельно указано, что болевые эпизоды могут быть единичными или повторяющимися в течение дня, каждый продолжительностью не менее 30 мин и общей продолжительностью в течение дня не менее 2 ч. Интенсивность боли может варьировать от легкой, умеренной до высокой.

В описании вторичной МОФБ (ICOP-1, 2020) указано, что к симптоматической МОФБ относят боль, которая вызвана другой патологией (такой как воспаление, инфек-

ция или мышечный спазм) [1]. Представлены диагностические критерии вторичной МОФБ. Они в основном те же, что и для первичной МОФБ. Кроме того, что имеется четкая причинная связь с основным заболеванием. Конкретная патология кодируется в каждой подгруппе. Эти признаки можно выявить при сборе анамнеза заболевания, а затем при осмотре пациента. Доказательства причинной связи специфичны для каждой подгруппы. Представлены МОФБ, связанные с тендинитом, миозитом, мышечным спазмом [2].

При МОФБ особую роль играют отраженные боли. Этот клинический феномен характерен как для острых, так и для хронических орофациальных мышечных болей. В этом случае боль воспринимается в месте, отдаленном от первичного ноцицептивного стимула [3]. Мы описали несколько клинических феноменов отраженной боли при МОФБ [4, 5]. Например, она может ощущаться пациентом как боль в одном или нескольких зубах. Это часто приводит к необоснованным стоматологическим вмешательствам. Возможно ощущение боли в ухе и, как следствие, длительное лечение у лор-врачей. При иррадиации боли в область головы обычно ошибочно диагностируют мигрень. Мы также описали отраженную боль в горле, языке, области дна полости рта. При наличии отраженных болей в шее, плече, предплечье и даже кисти традиционно начинают исследовать шейный отдел позвоночника и пр. [4].

Существует еще одна проблема клинической диагностики МОФБ, которую хотелось бы отметить. Заключается она в том, что врачи традиционно фиксируют внимание только на височных и собственно жевательных мышцах. При этом игнорируют состояние латеральной и медиальной крыловидных мышц. В ICOP 2020 г. этот вопрос также не обсуждается, что неприемлемо с клинической точки зрения [6]. Вероятно, в будущих версиях ICOP могут быть добавлены и другие орофациальные мышцы.

Традиционно МОФБ считается типичным вариантом ноцицептивной боли, которая обусловлена структурными изменениями в жевательных мышцах, в частности формированием миофасциальных триггерных пунктов [4, 8, 9]. Однако данная модель не может объяснить некоторые противоречия в клинической картине заболевания. В частности, ряд пациентов жалуются на чувствительные нарушения в виде онемения кожи околоушно-жевательной области, чувство холода и «ползания мурашек» на пораженной стороне [4, 5, 7]. Наличие таких клинических феноменов, как отраженная боль, аллодиния, вторичная гипералгезия (повышенная чувствительность к болевым стимулам области, которая расположена далеко от очага боли), невозможно объяснить ноцицептивным механизмом боли. Возникает предположение, что хроническая боль при МОФБ, возможно, связана с вовлечением в патологический процесс центральной нервной системы [5, 10–12].

Таким образом, имеется необходимость в детальном исследовании механизмов боли при МОФБ. Это позволит улучшить управление болью на основе механизмов ориентированной терапии.

Локальные инъекции ботулотоксина типа А при хронических болевых феноменах активно исследуются и применяются в неврологической практике [4, 5, 13, 14]. Традиционно обсуждаются миорелаксирующее и противоболевое действие ботулотоксина типа А [4, 5, 15]. Возможность ботулотоксина воздействовать на клинические проявления нейропатической боли, в частности при МОФБ, является акту-

альной задачей, которая позволит определить влияние ботулинотерапии на центральные механизмы регуляции боли.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 205 пациентов с установленным диагнозом первичной миофасциальной орофациальной боли (ICOP-1, 2020). Медиана возраста пациентов составила 41 год; соотношение мужчин и женщин — 1:2,5; медиана длительности болезни — 8 мес. Группу контроля составили 35 человек, не имеющих боли в лице, патологии челюстно-лицевой области (травм, перенесенных операций), а также бруксизма. Среди критериев исключения были наличие установленного аутоиммунного и/или системного заболевания (ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, системная красная волчанка и др.), онкологического заболевания, химиотерапии и/или лучевой терапии на момент исследования или в анамнезе; инъекции ботулотоксина типа А по другим показаниям, применение новых лекарственных и нелекарственных методов лечения, способных изменять течение орофациальной боли в период настоящего исследования.

У всех пациентов, которые соответствовали критериям включения, проводился детальный клинический анализ болевого синдрома с уточнением его локализации, характера, интенсивности. Неврологический осмотр проводился с акцентом на исследование чувствительной сферы орофациальной области по разработанному нами протоколу нейросенсорной оценки [5]. Исследовалась поверхностная (болевая) чувствительность области лица, определялись симптомы вызванной боли (аллодиния) на коже лица, ушной раковины, волосистой части головы. При исследовании чувствительности иглой (острой зубочисткой) определялись признаки первичной и вторичной гипералгезии (повышенная чувствительность боли в интактной, экстратригеминальной области). Известно, что первичная гипералгезия связана только с пораженной зоной, обусловлена периферической сенситизацией и проявляется повышенным ответом на механические и другие раздражители исключительно в поврежденной области [10, 16, 17]. Вторичная гипералгезия является, предположительно, клиническим маркером центральной сенситизации [10, 17]. Осуществлялась оценка состояния жевательных мышц путем бимануальной пальпации.

При оценке болевого синдрома применялись: визуальная аналоговая шкала, ВАШ [18], диагностический опросник нейропатической боли DN4 — Douleur Neuropathique en 4 questions [19], опросник PainDETECT [20]. Оценка эмоционально-аффективных нарушений проводилась по следующим опросникам: шкала депрессии Бека [21], тест Спилбергера-Ханина [22], оценка уровня катастрофизации боли [23].

В результате тестового исследования (в частности, по опроснику DN4) пациенты были разделены на две группы: с наличием нейропатической боли согласно опроснику DN4 (1-я группа, DN4 ≥ 4 баллов) и без нее (2-я группа, DN4 < 4 баллов).

Статистический анализ

Проведено сравнение двух групп пациентов по следующим параметрам: клинические маркеры — нарушение

функции жевания, ограничение открывания рта, болезненность при пальпации височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), боль и заложенность в ухе; тестовые методы — интенсивность боли по ВАШ, болевые опросники, тесты на диагностику эмоциональных расстройств, шкала катастрофизации боли; визуализационные методы — магнитно-резонансная томография (МРТ) ВНЧС. Программа описательной статистики использовалась для определения средних величин (M) и стандартных отклонений (a). Для оценки достоверности групповых различий по количественным параметрам применялся T -критерий Стьюдента в двухвыборочном варианте для независимых данных и в одновыборочном варианте для зависимых данных. Для оценки достоверности групповых различий по качественным параметрам применялся критерий χ^2 для независимых данных и критерий Макнемара для зависимых данных.

Результаты

Основные клинические показатели пациентов представлены в табл. 1.

Медиана возраста обследованных составила 41 год. Представленность женщин ($n=123$) выше, чем мужчин ($n=82$). Средняя длительность заболевания составила $8 \pm 4,3$ мес (от 1 до 36 мес), то есть в исследуемой группе отмечались преимущественно пациенты с хронической болью. Большинство (78%) пациентов предъявляли жалобы на одностороннюю боль ноющего, давящего, распирающего характера

в околоушно-жевательной области. В 22% случаев боль носила двусторонний характер. Эти пациенты часто описывали свои ощущения как «болезненная скованность в мышцах челюсти». В анамнезе почти у половины пациентов (47,8%, $n=98$) определялся бруксизм. Это означает наличие хронической перегрузки и утомления жевательных мышц. Гиперфункция жевательных мышц влияет также на состояние ВНЧС и зубочелюстной системы. При объективном исследовании у всех пациентов отмечалась болезненность при пальпации жевательных мышц, а также наличие миофасциальных триггерных пунктов, которые чаще всего являются источником боли. Определялись признаки дисфункции ВНЧС в виде «щелканья», «хруста» на стороне боли (54,6%, $n=112$), ограничения открывания рта (51,7%, $n=106$), болезненности при пальпации ВНЧС (37%, $n=76$). В 52,6% ($n=108$) случаев наблюдали феномен S-образного движения нижней челюсти — при медленном закрывании рта нижняя челюсть совершает S-образное движение. У 45 (21,9%) пациентов отмечались боль или заложенность в ухе на стороне боли, что заставляло их обращаться к лор-врачам. Этот феномен, по нашему мнению, обусловлен анатомической особенностью, а именно поражением латеральной крыловидной мышцы, через которую проходят мышца и нерв, натягивающие барабанную перепонку [24]. Поражение жевательных мышц и дисфункция ВНЧС вызывали нарушение функции жевания, которое определялось у половины пациентов (49,2%, $n=101$). Нарушенный паттерн жевания оказался наиболее дезадаптирующим. Пациенты были вынуждены принимать только протертую и жидкую пищу, использовать строго определенные продукты и пр.

При клиническом исследовании оценки чувствительности нами были описаны сенсорные феномены двух видов: спонтанные и вызванные (рис. 1). Спонтанные чувствительные нарушения (24,3%, $n=50$) выявлялись в виде ощущения онемения, жжения, покалывания, зябкости. При исследовании поверхностной (болевой) чувствительности определялись участки гипестезии, которые локализовывались в околоушно-жевательной, щечной областях на стороне боли (28,7%, $n=59$). Вызванные чувствительные расстройства в виде кожной аллодинии определялись в околоушно-жевательной области, верхней части ушной раковины, височной области на стороне локализации боли (29,2%, $n=60$). Указанная нейроанатомическая зона соответствует зоне иннервации ушно-височного нерва (V3). Пациенты отмечали, что прикосновение к коже на этих участках (при умывании, расчесывании) вызывает уси-

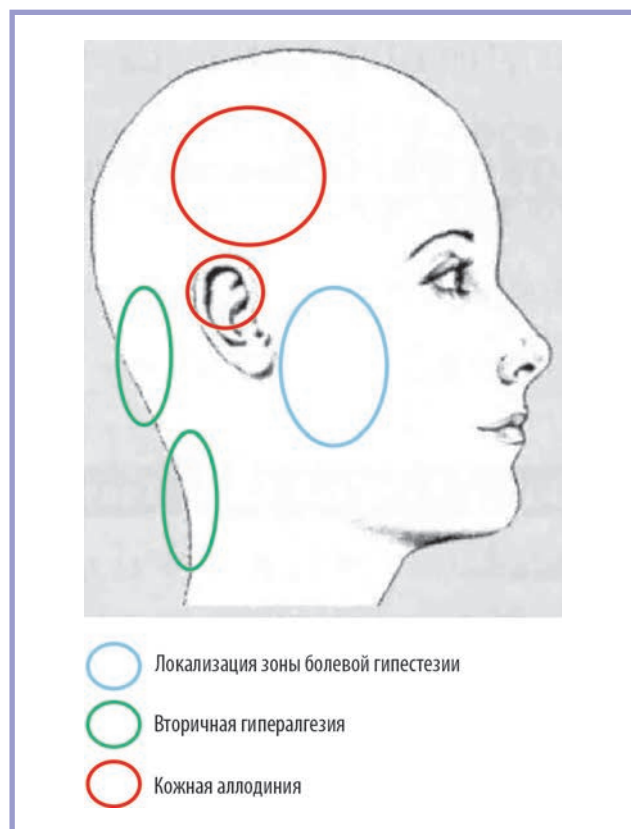


Рис. 1. Локализация сенсорных нарушений при миофасциальной орочелюстной боли.
Fig. 1. Localisation of sensory disorders in myofascial orofacial pain.

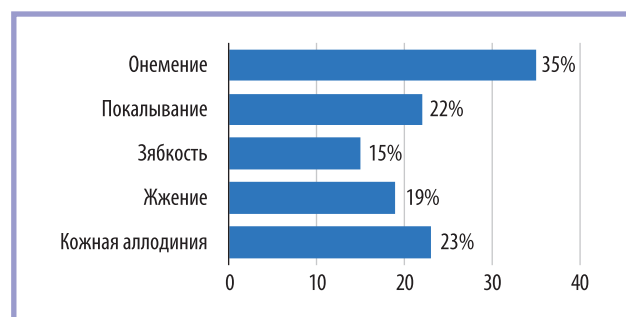


Рис. 2. Нейропатические дескрипторы по данным опросника DN4 у пациентов с миофасциальной орочелюстной болью.
Fig. 2. Neuropathic descriptors according to the DN4 questionnaire in patients with myofascial orofacial pain.

ние боли. Мы выявили явления вторичной гипералгезии (18%, $n=37$) в экстратригеминальной (шейно-затылочной) зоне. При объективном исследовании укол иглой в этих областях вызывал усиление боли в лице.

Изучая анамнез пациентов в группе МОФБ, мы выяснили, что в 43% случаев ранее устанавливался диагноз невралгии или нейропатии тройничного нерва. Возможно, это связано с наличием чувствительных нарушений. Учитывая данные анамнеза и наличие сенсорных симптомов среди пациентов с МОФБ, дальнейшее исследование болевого синдрома мы провели с помощью опросников для диагностики нейропатической боли DN4 и PainDETECT.

По данным опросника DN4 признаки нейропатической боли выявлены у 32,6% пациентов. Средняя оценка по опроснику DN4 среди пациентов с МОФБ составила $3 \pm 1,87$ балла. По результатам опросника DN4 определяется сумма баллов. Если она равна 4 и более балла, это означает вероятное наличие нейропатической боли. Полученные результаты позволили разделить пациентов с МОФБ на две группы: 1-я группа (67 (32,6%) пациентов) — с наличием нейропатической боли ($DN4 \geq 4$ баллов); 2-я группа (138 (67,3%) пациентов) — без признаков нейропатической боли ($DN4 < 4$ баллов).

Из данных, представленных на рис. 2, видно, что наиболее часто пациенты с МОФБ отмечали чувство онемения — 35% случаев, покалывания — 22% случаев, жжения — 19% случаев, зябкости (чувства холода) — 15% случаев. Наличие кожной аллодинии (боль в ответ на неболевой раздражитель) отмечали 23% пациентов. Дескрипторы нейропатической боли регистрировались у пациентов обеих групп, но достоверно чаще отмечались у пациентов с наличием нейропатической боли согласно опроснику ($DN4 \geq 4$ баллов) (рис. 3).

Анализ результатов применения опросника PainDETECT показал, что средняя оценка составила $12,9 \pm 5,6$ балла (max 38 баллов). У 24,8% ($n=51$) пациентов нейропатическая боль была высоковероятна, у 28,7% ($n=59$) пациентов показатели соответствовали возможному наличию нейропатической боли, у 46,3% ($n=95$) пациентов была низкая вероятность наличия нейропатической боли.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с миогенной орофациальной болью ($n=205$)

Table 1. Clinical characteristics of patients with myogenic orofacial pain ($n=205$)

Параметры	Значение
Медиана возраста, годы	41 (31—51)
Пол, ж/м	123/82
Длительность заболевания, мес	$8 \pm 4,3$
Односторонняя боль в околоушно-жевательной области, %	78 ($n=160$)
Двусторонняя боль, %	22 ($n=45$)
Бруксизм, %	47,8 ($n=98$)
Интенсивность боли, ВАШ	$6,5 \pm 0,92$
Болезненность при пальпации жевательных мышц, наличие МТП, %	95
Боль при пальпации ВНЧС, %	36 ($n=74$)
Спонтанные сенсорные феномены, %	24,3 ($n=50$)
Вызванные сенсорные феномены (аллодиния), %	29,2 ($n=60$)
Вторичная гипералгезия, %	18 ($n=37$)
Ограничение открывания рта, %	51 ($n=106$)
Щелканье в ВНЧС, %	54,6 ($n=112$)
Боль/заложенность в ухе на стороне боли, %	21,9 ($n=45$)
S-образное движение нижней челюсти, %	52,6 ($n=108$)
Нарушение функции жевания, %	49,2 ($n=101$)

Таким образом, анализ данных, полученных по опросникам DN4 и PainDETECT, говорит о том, что у ряда пациентов с МОФБ, вероятно, присутствует нейропатическая боль. Подтверждением тому является использование пациентами дескрипторов нейропатической боли при описании своей боли. Полученные данные свидетельствуют о том, что наряду с поражением жевательных мышц в патогене-

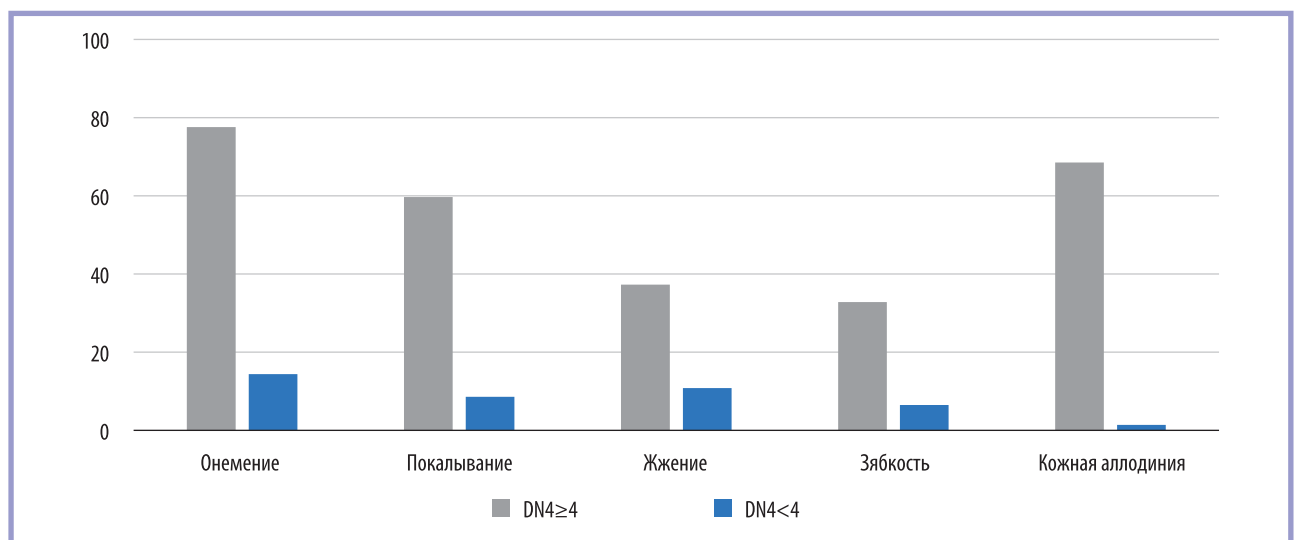


Рис. 3. Представленность нейропатических дескрипторов у пациентов с $DN4 \geq 4$ (1-я группа) и $DN4 < 4$ (2-я группа).
Fig. 3. Representation of neuropathic descriptors in patients with $DN4 \geq 4$ (group 1) and $DN4 < 4$ (group 2).

Таблица 2. Сравнительный анализ пациентов с миофасциальной орофасциальной болью с наличием и отсутствием нейропатических признаков
Table 2. Comparative analysis of patients with myofascial orofacial pain with and without neuropathic signs

Признаки	1-я группа, 32,6% (n=67)	2-я группа, 67,3% (n=138)	p
Возраст, лет	39,5±11,6	40,8±12,4	0,47
Длительность заболевания, мес	102±58,6	105±86	0,49
ВАШ, баллы	6,9±0,98	5,5±0,82	0,14
PainDETECT, баллы	18,3±4	10,8±5	0,12
Боль при пальпации ВНЧС, % *	93 (n=62)	8,6 (n=12)	<0,01
Боль при пальпации жевательных мышц (наличие активных МТП), %	88 (n=59)	91,3 (n=126)	0,46
Ограничение открывания рта, % *	91 (n=67)	42,7 (n=59)	<0,01
S-образное движение нижней челюсти, %	80	77	0,71
«Хруст», «щелчок» в ВНЧС, % *	62	42	<0,01
Нарушение жевания, % *	86,5 (n=58)	21,7 (n=30)	<0,01
Боль/заложенность в ухе на стороне боли, % *	32 (n=22)	16 (n=23)	<0,01
МР-признаки артроза ВНЧС, %	43 (n=29)	48 (n=66)	0,46

Примечание. * — различия достоверны ($p<0,05$)

зе участвуют и нейрогенные механизмы. Следовательно, боль при МОФБ является не только ноцицептивной, обусловленной мышечным спазмом и формированием миофасциальных триггерных пунктов в жевательных мышцах.

Сравнительная клиничко-психологическая характеристика пациентов с миофасциальной орофасциальной болью с наличием и отсутствием признаков нейропатической боли (по опроснику DN4)

Как уже сказано выше, согласно данным опросника DN4 мы разделили пациентов на две группы: 1-я группа (67 (32,6%) пациентов) — с наличием нейропатической боли

(DN4≥4 баллов); 2-я группа (138 (67,3%) пациентов) — без признаков нейропатической боли (DN4<4 баллов) (рис. 4).

Сравнительный клинический анализ среди пациентов с МОФБ с наличием или отсутствием нейропатической боли по данным опросника DN4 показал некоторые различия (табл. 2).

В обеих группах пациентов не было выявлено различий по возрасту, длительности болезни, вовлеченности жевательных мышц (болезненность при пальпации, наличие миофасциальных триггерных пунктов), симптому S-образного движения нижней челюсти. Эти данные показывают, что миогенный компонент в структуре болевого феномена имеет одинаково важное значение в обеих группах.

По данным, представленным в табл. 2, в 1-й группе пациентов по сравнению со 2-й группой определились следующие клинические отличия: более высокая представленность болезненности при пальпации ВНЧС (93% (n=62) против 8,6% (n=12), $p<0,01$), а также более высокая представленность феномена боли и/или заложенности в ухе (32% (n=22) против 16% (n=23), $p<0,01$). Феномен ограничения открывания рта был также выше представлен в 1-й группе: 91% (n=67) против 42,7% ($p<0,01$). Ширина открывания рта у пациентов с нейропатической болью по опросникам составляла от 0,5 см до 2,8 см (при норме 3,0—4,0 см). Важной отличительной особенностью явилось нарушение функции жевания: 85% (n=58) в 1-й группе против 21,7% (n=30) во 2-й группе ($p<0,01$). Нарушение функции жевания было самым дезадаптирующим симптомом. В 1-й группе МР-признаки артроза ВНЧС встречались в 43% (n=29) случаев, во 2-й группе — в 48% (n=66) случаев ($p=0,46$). Дегенеративные изменения в ВНЧС не коррелировали с наличием нейропатической боли. Статистически достоверных различий по возрасту, длительности заболевания, интенсивности боли по ВАШ и данным опросника PainDETECT среди групп получено не было.

Чувствительные расстройства достоверно чаще встречались у пациентов 1-й группы, чем у пациентов 2-й группы: 76% (n=51) против 20% (n=28) ($p<0,00001$). Сравнительная оценка результатов психологического тестирования (табл. 3) показала, что у пациентов 1-й группы отмечался



Рис. 4. Результат опросника DN4 при миофасциальной орофасциальной боли.

Fig. 4. The result of the DN4 questionnaire for myofascial orofacial pain.

Таблица 3. Показатели депрессии по шкале Бека, реактивной и личностной тревожности по шкале Спилберга, уровня катастрофизации боли у пациентов с МОФБ**Table 3.** Depression scores according to the Beck's Depression Inventory, state and trait anxiety according to the Spielberger scale, the pain catastrophization level in patients with MOFP

Название опросника	МОФБ, n=205	1-я группа DN4≥4 n=67	2-я группа (DN4<4), n=138	Норма, n=30
Шкала депрессии Бека (*, **)	20,2±2,1	25,2±1,8	15,3±3,1	8,4±4,1
Шкала Спилберга				
— реактивная тревожность (*, **)	45,4±1,7	50,4±1,7	40,2±2,5	17,5±8,0
— личностная тревожность (*, **)	41,2±1,8	50,8±3,5	31,7±2,1	15,8±9,9
Шкала катастрофизации боли	16,2±2,86	19,7±8,94	15,7±6,15	13,9±1,8

Примечание. * — достоверность различий между пациентами с миогенной ОФБ и здоровыми, $p<0,05$; ** — достоверность между пациентами 1 и 2 групп, $p<0,05$

более высокий показатель реактивной тревожности (РТ): 50,4±1,7 балла против 40,2±2,5 балла у пациентов 2-й группы ($p<0,05$). При этом уровень личностной тревожности (ЛТ) был также выше в 1-й группе по сравнению с результатами 2-й группы: 50,8±3,5 балла против 31,7±2,1 балла ($p<0,05$). Различия в двух исследуемых группах по обоим параметрам — РТ и ЛТ (*U*-тест Манна—Уитни) оказались статистически достоверными ($p<0,05$). Применение опросника Бека показало, что уровень депрессии у пациентов 1-й группы был достоверно выше, чем у пациентов 2-й группы: 25,2±1,8 балла против 15,3±3,1 балла ($p<0,05$).

Полученные данные говорят о том, что у пациентов 1-й группы достоверно чаще встречаются эмоционально-аффективные расстройства в виде высокого уровня тревожности и депрессии. У пациентов 1-й группы наблюдаются фобические расстройства, навязчивые идеи, ощущение безысходности. Таким образом, результаты исследования психологических характеристик пациентов с МОФБ показали, что тревожные и депрессивные проявления занимают достаточно важное место в клинической картине заболевания, прежде всего у пациентов с положительным результатом тестирования с помощью скринингового опросника для выявления нейрпатической боли DN4.

Ботулинотерапия миофасциальной орофациальной боли

Мы изучали участие механизмов периферической и центральной сенситизации в патогенезе первичной МОФБ с помощью локальных инъекций ботулинического токсина типа А («Релатокс»).

Известно, что ботулинический токсин типа А является селективным миорелаксантом, способным воздействовать на мышечный спазм, нивелировать миофасциальные триггерные пункты. Известна способность ботулотоксина облегчить боль за счет ингибирования высвобождения нейротрансмиттеров на периферических окончаниях сенсорных нервов, включая глутамат, субстанцию Р и пептид, связанный с геном кальцитонина [25]. Это оказывает влияние на аксональный транспорт между чувствительными нервами и центральными сенсорными структурами, а также вызывает избирательное ингибирование менингеальных ноцицепторов. Мы разработали и апробировали протокол ботулинотерапии миогенной орофациальной боли. Ботулотоксин типа А («Релатокс») вводился внутримышечно в собственную жевательную и височную мышцы с обеих сторон.

Методика введения препарата «Релатокс» в жевательные мышцы

Использовались внутримышечные инъекции по следующему протоколу.

- 1) В качестве разметки проводится прямая линия от угла рта до козелка (рис. 5).
- 2) Далее пациента просят сжать зубы, и обозначаются контуры собственно жевательной мышцы (*m. masseter*).
- 3) Определяются точки для внутримышечной инъекции в собственно жевательную мышцу — две точки на основании, одна точка на вершине (см. рис. 5). В одну точку вводится 5 Ед препарата «Релатокс».
- 4) Верхняя порция собственно жевательной мышцы инъецируется также внутримышечно, но из полости рта (рис. 6). В этот участок вводится 3 Ед препарата «Релатокс». Инъекция снаружи в этот сегмент мышцы не проводится из-за высокого риска травмы лицевого нерва.
- 5) Височные мышцы инъецируются подкожно, поверхностно. Проводятся инъекции в две точки — по 3—5 Ед в каждую (см. рис. 5).
- 6) Возможно дополнительное введение препарата «Релатокс» на стороне боли. Используется принцип «следую за болью», когда выбираются точки, которые соответствуют наиболее болезненным участкам в инъецируемых мышцах, в частности в собственно жевательной и височной. В среднем вводится по одной дополнительной точке (5 Ед) в каждую мышцу.

Таким образом, проводятся симметричные двусторонние инъекции в собственно жевательные и височные мышцы. Количество инъецированных точек на лице в среднем составляет 8—10, из полости рта — по одной точке с каждой стороны. При необходимости проводятся две дополнительные инъекции на стороне боли. Суммарная доза препарата «Релатокс» составляет 50—60 Ед. В своих ранних работах мы старались целенаправленно инъецировать участки мышцы, где локализуются триггерные пункты [4]. Однако дальнейшие наблюдения показали, что при введении ботулотоксина по указанному протоколу достигается достаточное воздействие на основные мышечные триггеры и умеренная миорелаксация.

Все пациенты были предупреждены о развитии возможной асимметрии улыбки, которая носит временный характер. По нашим данным, мимическая асимметрия встречается в 30% случаев. Она обусловлена диффузией ботулотоксина

на в скуловые мышцы при введении препарата из полости рта. Как известно, собственно жевательная мышца прикрепляется к скуловой дуге, так же как и большая, малая ску-

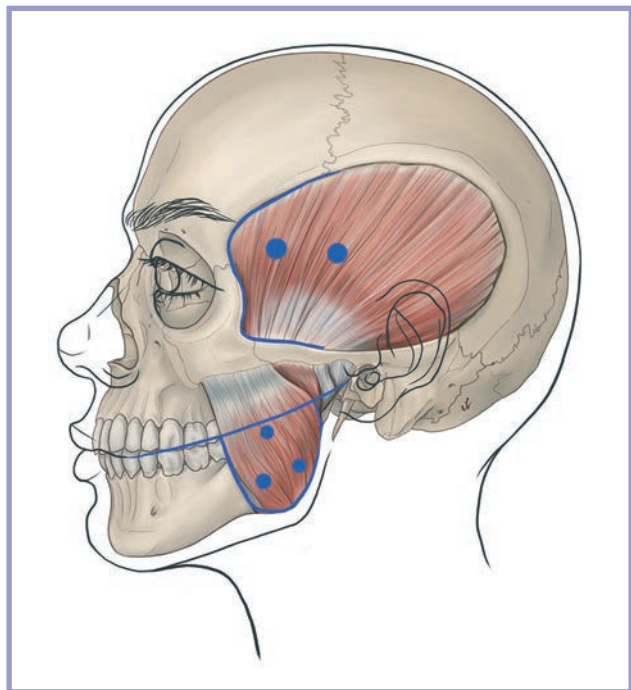


Рис. 5. Методика инъекций ботулотоксина типа А Релатокс в жевательные мышцы.

Fig. 5. Technique of injection of botulinum toxin type A Relatox into the chewing muscles.

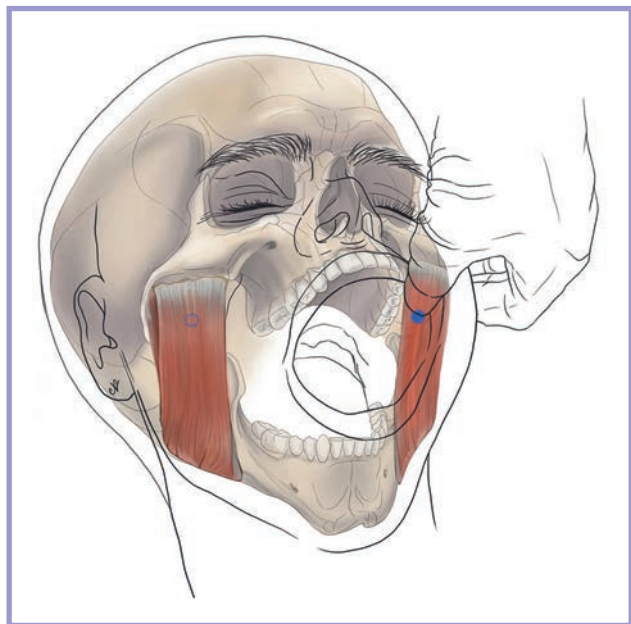


Рис. 6. Методика введения ботулотоксина типа А Релатокс в собственно жевательную мышцу из полости рта.

Рисунки (5, 6) предоставлены Елизаветой Сойхер.

Fig. 6. Technique of introducing botulinum toxin type A Relatox into the actual chewing muscle from the oral cavity.

Drawings (5, 6) provided by Elizaveta Soyher.

ловые мышцы. В связи с высоким риском диффузии препарата в скуловые мышцы вводимая доза препарата «Релатокс» не превышала 3 Ед.

В одном флаконе препарата «Релатокс» содержится комплекс ботулотоксина типа А 50 Ед или 100 Ед в виде сухого вещества в форме порошка. Препарат восстанавливается путем введения во флакон (100 Ед) 0,9% раствора натрия хлорида для инъекций в объеме 2,0 мл через прокол в резиновой пробке стерильной иглой. Общая доза препарата «Релатокс» варьирует от 40 до 60 Ед, она выбирается в зависимости от степени гипертрофии жевательных мышц и количества миофасциальных триггерных точек. Средняя доза в нашем исследовании составила 50 Ед препарата «Релатокс» на одну инъекционную сессию.

Предложенный протокол ботулинотерапии позволяет равномерно распределить ботулотоксин по всей площади собственно жевательной и височной мышц. Благодаря способности ботулотоксина к диффузии препарат проникает в участки, где локализуются основные миофасциальные триггерные пункты. Мы не рекомендуем вводить большую дозу ботулотоксина в жевательные мышцы, так как они исходно являются функционально переутомленными и ослабленными, несмотря на клинически выраженную гипертрофию. Указанной дозы, по нашим данным, достаточно для достижения противоболевого и умеренного миорелаксирующего эффекта.

Перед инъекцией кожу лица и головы в области введения препарата «Релатокс» обрабатывают водным раствором антисептика хлоргексидина биглюконата 0,05% или спиртом. Инъекции ботулотоксина типа А («Релатокс») всегда проводились одним и тем же врачом. Положение пациента во время процедуры: сидя на стуле, упираясь затылком о стену. Использовались инсулиновые шприцы объемом 1 мл с длиной иглы 12,7 мм. При восстановлении препарата 2,0 мл 0,9% изотонического раствора одно деление шприца соответствует 1,25 Ед препарата «Релатокс». Таким образом, в четырех делениях шприца находится 5 Ед препарата «Релатокс».

Пациенты были проинформированы о проводимых диагностических медицинских процедурах. Во время визита пациенты подписывали информированное добровольное согласие.

Анализ клинических данных после однократной процедуры ботулинотерапии жевательных мышц показал, что обезболивающее действие препарата в виде снижения интенсивности боли пациенты стали отмечать в течение 7–10 дней после процедуры. У всех пациентов наблюдался умеренный миорелаксирующий эффект. В табл. 4 показано, что через 1 мес после процедуры наблюдалось достоверное снижение средних значений по ВАШ (6,2 балла в начале терапии против 4,8 балла через 1 мес, $p < 0,01$). Существенные различия наблюдались в рейтингах, полученных для других клинических феноменов, в частности для показателя ширины открывания рта (2,6 см против 3,1 см через 1 мес, $p < 0,01$). Снижение интенсивности боли, увеличение объема активных движений нижней челюсти существенно влияли на функцию жевания, что значительно способствовало восстановлению качества жизни. Это совпало с результатами тестов по определению уровня тревожности (РТ — 49,6 балла против 25,4 балла через 1 мес, $p < 0,01$; ЛТ — 46,3 балла против 23,8 балла через 1 мес, $p < 0,01$), депрессии (23,9 балла против 13,8 балла через 1 мес, $p < 0,01$) и по шкале катастрофизации боли (18,2 бал-

Таблица 4. Показатели эффективности ботулинотерапии МОФБ с признаками нейропатической боли через 1 месяц ($n=30$)
Table 4. Indicators of botulinum therapy efficacy in MOFP patients with neuropathic pain after 1 month ($n=30$)

Признаки	Результат		<i>p</i>
	до лечения	через 1 мес после лечения	
ВАШ, баллы	6,2±2,21	4,8±1,42	<0,01
Ширина открывания рта, см	2,6±0,61	3,1±0,61	<0,01
Спонтанные сенсорные нарушения, %	33 ($n=10$)	9,5 ($n=3$)	<0,01
Вызванные сенсорные нарушения (аллодиния), %	23,8 ($n=7$)	4,7 ($n=2$)	<0,01
Вторичная гипералгезия, %	12,5 ($n=4$)	3,5 ($n=1$)	<0,01
DN4, баллы	4,53±1,2	1,83±0,9	<0,01
Реактивная тревожность, баллы	49,6±1,2	25,4±2,1	<0,01
Личностная тревожность, баллы	47,3±1,8	23,8±2,3	<0,01
Депрессия, баллы	23,9±1,3	13,8±21,9	<0,01
Шкала катастрофизации, баллы	18,2±2,9	14,4±3,3	<0,01

ла против 14,4 балла через 1 мес, $p<0,01$). Особого внимания заслуживает динамика сенсорных нарушений на фоне ботулинотерапии. Было отмечено, что снизились проявления спонтанных (33% до инъекций против 9,5% через 1 мес после инъекций, $p<0,01$) и вызванных (23,8% до инъекций против 4,7% через 1 мес после инъекций, $p<0,01$) сенсорных феноменов, а также явления вторичной гипералгезии (12,5% до инъекций против 3,5% через 1 мес после инъекций, $p<0,01$). Однако этот феномен необходимо исследовать дополнительно на большей выборке пациентов.

Обсуждение

Принято считать, что МОФБ является классической моделью ноцицептивной лицевой боли, в основе которой находятся структурные и воспалительные изменения, возникающие прежде всего в жевательных мышцах [4, 6, 7]. Целью данного исследования было изучение роли нейрогенных механизмов в патогенезе МОФБ. Проведен детальный клинический анализ 205 пациентов с МОФБ. В исследуемой группе были преимущественно пациенты с хронической болью (средняя длительность заболевания составила $8\pm4,3$ мес). Это позволило нам сосредоточиться на уточнении роли нейрогенных (церебральных) механизмов в патогенезе хронического болевого синдрома при МОФБ. Исследование показало, что боль при этом заболевании формируется в результате совместного взаимодействия различных факторов и механизмов.

Для более детального анализа болевого синдрома использовались специальные опросники, с помощью которых можно предположить наличие у пациента нейропатической боли: DN4 и PainDETECT [19, 20]. По результатам использования опросника DN4 в 32,6 % случаев выявлялась нейропатическая боль. Кроме того, при описании своих жалоб пациенты используют характерные дескрипторы: онемение, покалывание, чувство холода, жжение, усиление боли при прикосновении. Результаты тестирования с помощью опросника PainDETECT показали, что в 24,8% ($n=51$) случаев нейропатическая боль была высоковероятной, а у 28,7% ($n=59$) пациентов результаты соответствовали возможному наличию нейропатической боли. Одна-

ко для постановки диагноза нейропатической боли необходимо наличие заболевания или состояния, приводящего к поражению соматосенсорной нервной системы, а также подтверждение ее поражения с помощью инструментальных методов обследования [26]. Несмотря на то что у части пациентов с МОФБ результаты использования опросников DN4 и PainDETECT оказались положительными, в неврологическом статусе признаков поражения соматосенсорной нервной системы выявлено не было. Поэтому эта боль не может считаться нейропатической.

С точки зрения патофизиологии выделяют три основных типа боли: ноцицептивная, нейропатическая и дисфункциональная (ноципластическая). В результате повреждения и воспаления тканей (при ноцицептивной боли) или повреждения нервных волокон (при периферической нейропатической боли) развивается длительная афферентная болевая импульсация, которая может приводить к сенситизации центральных болевых ноцицептивных нейронов. Результатом дисмодуляции этих нейронов становится развитие боли без явной причины (при отсутствии органического субстрата). Тогда мы говорим о дисфункциональной (ноципластической) боли, при которой нарушается функциональное состояние церебральных систем, участвующих в контроле боли, обеспечивающих работу нисходящих антиноцицептивных механизмов. При этом развиваются спонтанные и вызванные сенсорные симптомы, подобные нейропатической боли, а также возникают области с отдаленной болью (вторичная гипералгезия) [10, 26].

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что хронический болевой феномен при МОФБ обусловлен двумя механизмами — ноцицептивным, связанным с поражением жевательных мышц, и дисфункциональным, который возникает вследствие развития центральной сенситизации и феномена центральной гиперчувствительности к боли. В 32,6% случаев к миофасциальной боли присоединялись симптомы, подобные нейропатической боли. В этой группе пациентов отмечались более высокие показатели интенсивности боли, представленность дисфункции ВНЧС («щелчок», ограничение открывания рта, болезненность при пальпации сустава). При этом отсутствует корреляция боли со структурными изменениями в ВНЧС

(по данным МРТ-исследования). В 29% ($n=60$) случаев были определены признаки вызванной боли в виде аллодинии околоушно-жевательной области, а также области верхней части ушной раковины и кожи височной области. Прикосновение к этим зонам вызывало усиление боли в лице. Кроме того, в 18% случаев выявлены признаки вторичной гипералгезии в отдаленной — экстратригеминальной (шейно-затылочной) области.

Проведенный анализ групп с наличием или отсутствием нейропатической боли (по данным опросника DN4) продемонстрировал различную степень выраженности тревоги и депрессии. В группе с нейропатической болью эмоционально-аффективные расстройства встречались чаще по сравнению с пациентами без нейропатической боли. Статистическая достоверность была получена по депрессивным расстройствам и тревоге, что может свидетельствовать о влиянии депрессии и тревоги на механизмы хронической боли при МОФБ.

Таким образом, клиническим проявлением центральной сенситизации и гиперчувствительности к боли при МОФБ являются сенсорные феномены, такие как аллодиния и вторичная гипералгезия. В связи с этим мы рекомендуем исследовать симптомы вызванной боли (аллодиния, вторичная гипералгезия) у пациентов с клиническими признаками МОФБ на неврологическом и стоматологическом приемах. Для этих целей предлагаем использовать обычную иглу (острую зубочистку), а также возможно использовать опросники DN4 и PainDETECT для выявления симптомов, подобных нейропатической боли. Диагностика симптомов центральной гиперчувствительности к боли поможет определить терапевтическую тактику.

Лечение МОФБ должно быть направлено на периферические и центральные факторы развития и поддержания боли. Анализ результатов ботулинотерапии жевательных мышц у 30 пациентов с МОФБ по предложенному нами протоколу показал, что через 1 мес после процедуры на фоне умеренного миорелаксирующего эффекта отмечалось достоверное снижение интенсивности боли по ВАШ в обеих группах пациентов. При этом наблюдалось увеличение

объема активных движений нижней челюсти, увеличение ширины открывания рта, восстановление функции жевания. Динамика интенсивности боли коррелировала с результатами тестов по определению уровня тревожности и депрессии. Отмечался регресс сенсорных нарушений: достоверно снизилась представленность спонтанных и вызванных сенсорных феноменов, а также проявления вторичной гипералгезии. Это указывает на пластические изменения в центральной нервной системе.

Заключение

Таким образом, локальные инъекции ботулотоксина типа А «Релатокс» при МОФБ можно рассматривать в качестве патогенетического метода терапии. В результате временной денервации жевательных мышц достигается их умеренная релаксация, что приводит к декомпрессии афферентных окончаний мышечных ноцицепторов, а также сенсорных нервных волокон и кровеносных сосудов с последующим снижением высвобождения различных веществ, приводящих к периферической сенситизации [27, 28]. В результате устраняются мышечные триггеры боли, которые являются источником боли, и чувствительные нарушения на лице. Воздействуя на активность мышечных веретен, ботулотоксин может не только опосредованно снижать мышечную боль, обусловленную спазмом, а также изменять вовлеченность сенсорных систем на уровне головного мозга. Изменения афферентного входа приводят к формированию новых функциональных связей, что считается проявлением пластичности центральной нервной системы. Анальгезирующее действие ботулотоксина за счет влияния на механизм нейронного воспаления приводит к уменьшению болевого потока с периферии и, как следствие, к снижению центральной гиперчувствительности к боли [27, 28].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia*. 2020;40(2):129–221.
2. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, List T, Svensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks SL, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John MT, De Laat A, de Leeuw R, Maixner W, van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P, Smith B, Visscher CM, Zakrzewska J, Dworkin SF; International RDC/TMD Consortium Network, International association for Dental Research; Orofacial Pain Special Interest Group, International Association for the Study of Pain. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014 Winter;28(1):6–27. PMID: 24482784; PMCID: PMC4478082. <https://doi.org/10.11607/jop.1151>
3. Benoliel R, Svensson P, Heir GM, Sirois D, Zakrzewska J, Oke-Nwosu J, Torres SR, Greenberg MS, Klasser GD, Katz J, Eliav E. Persistent orofacial muscle pain. *Oral Dis*. 2011 Apr;17 Suppl 1:23–41. PMID: 21382137. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2011.01790.x>
4. Мингазова Л.Р. Клинико-физиологический анализ и лечение миофасциального болевого синдрома лица: специальность 14.00.13 «Нервные болезни»: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. М. 2005:23.
5. Мингазова Л.Р. Клинико-физиологический анализ и лечение миофасциального болевого синдрома лица: специальность 14.00.13 «Нервные болезни»: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. М. 2005:23. (In Russ.).
6. Kouttris M, Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. Comorbidity negatively influences the outcomes of diagnostic tests for musculoskeletal pain in the orofacial region. *Pain*. 2013 June;154(6):927–32. Epub 2013 Mar 07. PMID: 23607967. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.03.004>
7. Welte-Jzyk C, Pfau DB, Hartmann A, Daubländer M. Somatosensory profiles of patients with chronic myogenic temporomandibular disorders in relation to their painDETECT score. *BMC Oral Health*. 2018 Aug 09;18(1):138. PMID: 30092795; PMCID: PMC6085668. <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0601-8>

8. Иваничев Г.А. *Болезненные мышечные уплотнения*. Казань: Изд-во Казанского университета; 1990:18–24.
Ivanichev GA. *Bolezennyye myshechnyye uplotneniya*. Kazan: Izd-vo Kazanskogo universiteta; 1990:18–24. (In Russ.).
9. Есин Р.Г., Девликамова Ф.И., Карлов А.В. Миофасциальная триггерная зона — локальный феномен с генерализованными последствиями. *Неврологический журнал*. 2002;4:21–24.
Esin RG, Devlikamova FI, Karlov AV. Miofascial'naya trigger'naya zona — lokal'nyj fenomen s generalizovannymi posledstviyami. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2002;4:21–24. (In Russ.).
10. Давыдов О.С. Хронизация боли: факторы риска, механизмы и возможности предупреждения. *Лечащий врач*. 2017;5:6–11.
Davydov OS. Pain chronization: risk factors, mechanisms and possibilities for prevention. *Lechashchij vrach*. 2017;5:6–11. (In Russ.).
11. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Давыдов О.С., Бахтадзе М.А. Новое определение боли Международной ассоциации по изучению боли. *Российский журнал боли*. 2020;18(4):5–7.
Yakhno NN, Kukushkin ML, Churyukanov MV, Davydov OS, Bakhtadze MA. New definition of pain by the international association for the study of pain. *Russian Journal of Pain*. 2020;18(4):5–7. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/pain2020180415>
12. Кукушкин М.Л., Яхно Н.Н., Чурюканов М.В., Давыдов О.С., Шевцова Г.Е. Ноципластическая боль — новый дескриптор или упрощенный взгляд на проблему боли? *Российский журнал боли*. 2018;2(56):269–270.
Kukushkin ML, Yakhno NN, Churyukanov MV, Davydov OS, Shevtsova GE. Notsiplasticheskaya bol' — novyj deskriptor ili uproshchennyj vzglyad na problemu boli? *Russian Journal of Pain*. 2018;2(56):269–270. (In Russ.).
13. Aurora SK, Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Silberstein SD, Lipton RB, Diener HC, Brin MF; PREEMPT 1 Chronic Migraine Study Group. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. *Cephalalgia*. 2010 July;30(7):793–803. Epub 2010 Mar 17. PMID: 20647170.
<https://doi.org/10.1177/0333102410364676>
14. Diener HC, Dodick DW, Aurora SK, Turkel CC, DeGryse RE, Lipton RB, Silberstein SD, Brin MF; PREEMPT 2 Chronic Migraine Study Group. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia*. 2010 July;30(7):804–814. Epub 2010 Mar 17. PMID: 20647171.
<https://doi.org/10.1177/0333102410364677>
15. De Carli BM, Magro AK, Souza-Silva BN, Matos Fde S, De Carli JP, Paranhos LR, Magro ED. The effect of laser and botulinum toxin in the treatment of myofascial pain and mouth opening: A randomized clinical trial. *J Photochem Photobiol B*. 2016 June;159:120–123. Epub 2016 Mar 29. PMID: 27045280.
<https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2016.03.038>
16. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социальноэкономические аспекты. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2012;9:54–58.
Yakhno NN, Kukushkin ML. Khronicheskaya bol': mediko-biologicheskie i sotsioekonomicheskie aspekty. *Vestnik Rossijskoj akademii meditsinskikh nauk* = *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;9:54–58. (In Russ.).
17. Treede RD, Meyer RA, Raja SN, Campbell JN. Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol*. 1992;38:397–421.
18. Huskisson, E.C. Measurement of Pain. *Lancet*, 2, 1127–1131, 1974
19. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, Cunin G, Fermanian J, Ginies P, Grun-Overdyking A, Jafari-Schluep H, Lantéri-Minet M, Laurent B, Mick G, Serrie A, Valade D, Vicaut E. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005 Mar;114(1–2):29–36. Epub 2005 Jan 26. PMID: 15733628.
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.12.010>
20. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin*. 2006 Oct;22(10):1911–1920. PMID: 17022849.
<https://doi.org/10.1185/030079906X132488>
21. Beck, A. T., Steer R.A., Garbin M.G. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 1988, 8 (1)
22. Ханнин Ю.Л. Краткое руководство к шкале реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилберга. — Л., 1976. — 18 с
23. Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*, 7(4), 524–532
24. Карлов В.А. *Неврология лица*. М.: Медицина; 1991:288. ISBN 5-225-01187-X.
Karlov VA. *Nevrologiya litsa*. M.: Meditsina; 1991:288. ISBN 5-225-01187-X. (In Russ.).
25. Wu C-J, Lian Y-J, Zheng Y-K, Zhang H-F, Chen Y, Xie N-C, Wang L-J. Botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cephalalgia*. 2012 Apr;32(6):443–450. Epub 2012 Apr 05. PMID: 22492424.
<https://doi.org/10.1177/0333102412441721>
26. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008 Apr 29;70(18):1630–1635. Epub 2007 Nov 14. PMID: 18003941.
<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59>
27. Dressler D, Saberi FA, Barbosa ER. Botulinum toxin: mechanisms of action. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63:180–185.
28. Aoki KR. Evidence for antinociceptive activity of botulinumtoxin type A in pain management. *Headache*. 2003;43(Suppl 1):9–15.

Поступила 04.02.2025

Received 04.02.2025

Принята к печати 14.04.2025

Accepted 14.04.2025

Рецидивирующие болевые синдромы у подростков различного возраста

© Н.Ю. ГРИШКЕВИЧ¹, Л.С. ЭВЕРТ², Т.Е. ТАРАНУШЕНКО¹

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия;

²Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», Красноярск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Изучить распространенность рецидивирующих болевых синдромов и их сочетаний у подростков различного возраста.

Материал и методы. Обследованы 4747 подростков города Красноярска в возрасте 12—18 лет, из них 2246 (47,3%) мальчиков и 2501 (52,7%) девочки. Использована скрининговая анкета, включающая вопросы о наличии и частоте болей (головных, абдоминальных болей и болей в спине — дорсалгий). Проанализированы особенности структуры болей (редкие, частые). Виды головной боли — мигрень или головная боль напряжения (ГБН) — верифицированы по анкете согласно международным критериям (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, 2018). Сравнили показатели в двух возрастных группах: 12—14 лет ($p=2265$) и 15—18 лет ($n=2463$). Данные обработаны в программе Statistica 12 с использованием критерия χ^2 Пирсона.

Результаты. Общая распространенность рецидивирующих головных болей (РГБ) среди подростков составила 44,4%, болей в спине — 21,5%, рецидивирующих болей в животе (РБЖ) — 16,5%. В структуре первичных цефалгий преобладала мигрень (49,6%), реже регистрировалась ГБН (20,9%). Более частой локализацией дорсалгий были шейный (27,9%) и поясничный (24,4%) отделы позвоночника, более редкой — грудной отдел позвоночника (13,1%). Распространенность рецидивирующих болей увеличивается с возрастом: для РГБ — с 41,5% до 47,0% ($p=0,0002$), для РБЖ — с 14,7% до 18,2% ($p=0,0011$), для дорсалгий — с 18,1% до 24,6% ($p<0,0001$). Отмечен рост распространенности ГБН (с 12,5% до 22,3%) и мигрени (с 45,8% до 50,2%) к возрасту 15—18 лет. Независимо от возраста, РБЖ и дорсалгии чаще ассоциировались с наличием РГБ.

Заключение. Для сопоставимости результатов эпидемиологических исследований рецидивирующих болей важны единые методологические подходы с использованием общепринятых опросников и критериев оценки показателей.

Ключевые слова: подростки, возраст, рецидивирующие головные боли, головная боль напряжения, мигрень, боли в спине, боли в животе.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Гришкевич Н.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-8643-201X>

Эверт Л.С. — <https://orcid.org/0000-0003-0665-7428>

Таранушенко Т.Е. — <https://orcid.org/0000-0003-2500-8001>

Автор, ответственный за переписку: Гришкевич Наталья Юрьевна — e-mail: grishkevitch@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Гришкевич Н.Ю., Эверт Л.С., Таранушенко Т.Е. Рецидивирующие болевые синдромы у подростков различного возраста.

Российский журнал боли. 2025;23(2):24–31. <https://doi.org/10.17116/pain20252302124>

Recurrent pain syndromes in adolescents of different ages

© N.Yu. GRISHKEVICH¹, L.S. EVERT², T.E. TARANUSHENKO¹

¹Voino-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;

²Research Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk, Russia

ABSTRACT

Objective. To study the prevalence of recurrent pain syndromes and their combinations in adolescents of different ages.

Material and methods. The study included 4747 adolescents from Krasnoyarsk aged 12—18 years. There were 2246 (47.3%) boys and 2501 (52.7%) girls. Survey included questions about presence and frequency of pain (headaches, abdominal and back pain). The features of pain structure (rare, frequent) were analyzed. Types of headache (migraine or tension-type headache) were verified according to international criteria (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, 2018). All indicators were compared in two groups: 12—14 ($n=2265$) and 15—18 years ($n=2463$). The data were analyzed in Statistica 12 using the Pearson χ^2 test.

Results. The overall prevalence of recurrent headaches among adolescents was 44.4%, back pain — 21.5%, recurrent abdominal pain — 16.5%. Migraine was the most common primary cephalgia (49.6%), while tension-type headaches were less common (20.9%). The most common localizations of dorsalgia were cervical (27.9%) and lumbar (24.4%) spine, while thoracic spine was less common (13.1%). The prevalence of recurrent pain increases with age: for recurrent headaches — from 41.5% to 47.0% ($p=0.0002$), for recurrent abdominal pain — from 14.7% to 18.2% ($p=0.0011$), for dorsalgia — from 18.1% to 24.6% ($p<0.0001$). Increased prevalence of tension-type headache (from 12.5% to 22.3%) and migraine (from 45.8% to 50.2%) was noted by the age of 15–18 years. Regardless of age, recurrent abdominal pain and dorsalgia were more often associated with recurrent headaches.

Conclusion. Unified methodological approaches using generally accepted questionnaires and criteria for assessing the indicators are important for comparable results of epidemiological studies of recurrent pain.

Keywords: adolescents, age, recurrent headaches, tension headache, migraine, back pain, abdominal pain.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Grishkevich N.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-8643-201X>

Evert L.S. — <https://orcid.org/0000-0003-0665-7428>

Taranushenko T.E. — <https://orcid.org/0000-0003-2500-8001>

Corresponding authors: Grishkevich N.Yu. — e-mail: grishkevitch@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Grishkevich NYu, Evert LS, Taranushenko TE. Recurrent pain syndromes in adolescents of different ages. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):25–31. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302125>

Введение

Рецидивирующие боли являются серьезной проблемой здравоохранения в мире и одними из ведущих факторов заболеваемости детей и подростков, которые одновременно негативно влияют на их эмоциональное, физическое и социальное развитие и функционирование. Боль оказывает огромное влияние на жизнь ребенка: качество жизни ухудшается, а уровень стресса, тревоги и депрессии повышается. Это приводит к высоким затратам на лечение [1]. Кроме того, детская боль часто сохраняется и во взрослом периоде жизни, поэтому важно уделять больше внимания диагностике и профилактике детской боли и способам ее лечения.

Головная боль, боль в животе и боль в спине являются очень распространенными симптомами в детско-подростковых популяциях многих стран мира. Эпидемиология болевых синдромов у подростков описана в ряде зарубежных публикаций [2–5]. Данные о распространенности различных видов головной боли в детско-подростковых популяциях России весьма противоречивы. В России, по данным разных авторов, частота головной боли колеблется в широких пределах и составляет 25–93%. Неоднородность полученных данных связана с разницей в методологии эпидемиологических исследований [6]. Вместе с тем чрезвычайно важны анализ распространенности и ранняя диагностика рецидивирующих болей у детей и подростков. Их профилактика требует целостного взгляда на здоровье детей в психосоциальной среде проживания и в контексте здравоохранения [7].

Цель данного исследования — изучение распространенности рецидивирующих болевых синдромов и их сочетаний у подростков различного возраста.

Материал и методы

Объектом исследования были случайные выборки подростков 12–18 лет — учащихся общеобразовательных сред-

них и среднеспециальных (колледжи, техникумы) учебных заведений города Красноярск. Обследования подростков, включенных в скрининг, проводились методом анкетирования как с применением бумажных вариантов опросников, так и методом онлайн-тестирования с использованием скрининговой анкеты и опросника по головной боли Google Forms. Общее число обследованных составило 4747 человек, из них 2246 (47,3%) мальчиков и 2501 (52,7%) девочка.

Программа обследования включала: изучение частоты встречаемости, структуры и особенностей проявлений рецидивирующих головных болей (РГБ) и наиболее значимых видов первичной цефалгии — головной боли напряжения (ГБН) и мигрени. Анализ показателей проводился с учетом принадлежности к возрастной группе: младшей (12–14 лет, $n=2265$) или старшей (15–18 лет, $n=2463$). Опрос проводили после получения письменного информированного добровольного согласия на участие в исследовании родителей подростков младше 15 лет или самих подростков в возрасте 15 лет и старше.

В применяемую нами скрининговую анкету, разработанную д.м.н., профессором С.Ю. Терещенко (2013), включены вопросы о наличии и частоте болей (головных, абдоминальных и болей в спине — дорсалгий) [8]. Боли считали частыми, если они отмечались чаще 2 раз в месяц, редко — 1–2 раза в месяц, отсутствием болей считали ситуацию, если болей не бывает вообще или они отмечаются реже 1 раза в месяц. Для характеристики интенсивности боли (в баллах) применяли визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Кроме частоты эпизодов головной боли (пункт 1 или 2 скрининговой анкеты) в критерии наличия РГБ включали показатель интенсивности боли в баллах: наличие интенсивности боли, указанной в пункте 2 скрининговой анкеты, 4 балла и более подтверждало наличие РГБ. Для верификации вида первичной цефалгии (ГБН, мигрень) использовался диагностический алгоритм и критерии, изложенные в Международной классификации головной боли [9].

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере с применением методов непараметрической статистики в программе Statistica 12. Би-

Таблица 1. Частота рецидивирующих болевых синдромов у подростков разного возраста
Table 1. Frequency of recurrent pain syndromes in adolescents of different ages

Группа обследованных	Наличие и частота анализируемых показателей					
	нет болей		редкие боли		частые боли	
	абс.	% (ДИ)	абс.	% (ДИ)	абс.	% (ДИ)
Частота рецидивирующих головных болей						
1-я группа (12—14 лет) (n=2223)	1424	64,1 (62,0—66,0)	697	31,4 (29,5—33,3)	102	4,5 (3,8—5,5)
2-я группа (15—18 лет) (n=2427)	1392	57,4 (55,4—59,3)	872	35,9 (34,0—37,9)	163	6,7 (5,8—7,8)
Всего (n=4650)	2816	60,5 (59,1—62,0)	1596	34,0 (33,0—35,7)	265	5,5 (5,1—6,4)
$p_{1-2}; \chi^2$	<0,0001; 21,82		0,0010; 10,86		0,0018; 9,77	
Частота рецидивирующих болей в животе						
1-я группа (12—14 лет) (n=2229)	895	40,1 (38,1—42,2)	1085	48,7 (46,6—50,8)	249	11,2 (9,9—12,5)
2-я группа (15—18 лет) (n=2434)	952	39,1 (37,2—41,1)	1163	47,8 (45,8— 49,8)	319	13,1 (11,8—14,5)
Всего (n=4663)	1847	39,6 (38,2—41,0)	2248	48,2 (46,8—49,6)	568	12,2 (11,3—13,2)
$p_{1-2}; \chi^2$	0,4683; 0,53		0,5412; 0,37		0,0436; 4,07	
Частота рецидивирующих болей в спине						
1-я группа (12—14 лет) (n=2232)	1022	45,8 (43,7—47,9)	872	39,0 (37,1—41,1)	338	15,2 (13,7—16,7)
2-я группа (15—18 лет) (n=2441)	980	40,2 (38,2—42,1)	928	38,0 (36,1—40,0)	533	21,8 (20,2—23,5)
Всего (n=4673)	2002	42,8 (41,4—44,3)	1800	38,5 (37,1—39,9)	871	18,6 (17,5—19,8)
$p_{1-2}; \chi^2$	0,0001; 15,15		0,4609; 0,54		<0,0001; 34,43	

нарные признаки представлены в виде процентной доли и границ доверительного интервала, определяемого по методу Уилсона. Оценка значимости различий бинарных признаков проводилась по критерию χ^2 Пирсона. При описании статистических показателей указывалось абсолютное значение χ^2 Пирсона и статистическая значимость различий (p). Различия между группами считались статистически значимыми при достигнутом уровне $p \leq 0,05$.

Результаты

На начальном этапе мы проанализировали частоту встречаемости рецидивирующих болей различной локализации у подростков разных возрастных групп.

Как следует из представленных на **рис. 1** данных, распространенность рецидивирующих болевых синдромов увеличивается с возрастом. На рецидивирующие головные боли указывали 41,5% подростков в возрастной группе 12—14 лет и 47,0% подростков в группе 15—18 лет, среди всех болевых синдромов ведущее место занимают головные боли. На боли в животе указывали меньшее количество детей, участвующих в исследовании, при этом также отмечалась возрастная динамика абдоминальных болей: с 14,7% в возрасте 12—14 лет до 18,2% в возрасте 15—18 лет. Кроме того, по результатам проведенного нами анализа установлено, что дорсалгии в анамнезе также преобладали в старшей возрастной группе — 24,6% против 18,1% у подростков 12—14 лет.

Результаты анализа распространенности дорсалгий различной локализации у подростков двух возрастных групп представлены на **рис. 1**. Установлено, что распространенность болей в области шеи сопоставима у подростков сравниваемых групп. Частота встречаемости болей в поясничном отделе позвоночника нарастает с возрастом и достигает статистически значимых различий между младшей и старшей возрастной группой ($p_{1-2} < 0,0001$, $\chi^2 = 52,33$). Возрастная динамика болей в грудном отделе позвоночника имеет аналогичную направленность, как и при дорсалгиях поясничной локализации: отмечается рост частоты дорсалгий в грудном отделе в возрасте 15—18 лет по сравнению с младшей группой подростков ($p_{1-2} = 0,0194$, $\chi^2 = 5,46$) (**см. рис. 1**).

Проведен анализ распространенности основных видов первичной головной боли (ГБН и мигрени) в зависимости от возраста подростков, который показал рост частоты ГБН (с 12,5% до 22,3%) и мигрени (с 45,8% до 50,2%) к возрасту 15—18 лет в сравнении с возрастной группой 12—14 лет, однако статистически значимых различий показатели не имели.

Данные, приведенные в **табл. 1**, иллюстрируют частоту рецидивирующих болевых синдромов у подростков разного возраста.

Приведенные в **табл. 1** данные иллюстрируют, что в младшей возрастной группе было больше подростков без РГБ в анамнезе в сравнении со старшей подростковой группой. Старшая возрастная группа отличается от младшей значительно большей встречаемостью как редких, так

и частых цефалгий. Суммарная частота встречаемости РГБ (редких и частых эпизодов) среди младших подростков составила 799/2223 (35,9%, ДИ 34,0—38,0%), в старшей подростковой группе — 1035/2427 (42,7%, ДИ 40,7—44,7%) ($p_{1-2} < 0,0001$, $\chi^2 = 21,82$).

Подростков с рецидивирующими болями в животе (редкими и частыми) было больше, чем подростков без болей в животе, и суммарная частота встречаемости увеличивалась с возрастом: в младшей подростковой группе — у 1334/2229 (59,8%, ДИ 57,8—61,9%), а в старшей подростковой группе — у 1482/2434 (60,9%, ДИ 58,9—62,8%). Анализ данных частоты встречаемости болей в спине выявил аналогичную с рецидивирующими болями в животе картину.

Не менее важным разделом нашего исследования является изучение ассоциаций болевых синдромов. Так, было выявлено, что боли в животе чаще встречались в группе подростков с РГБ, как в младшей возрастной группе — у 233/938 (24,8%, ДИ 22,2—27,7%), так и в старшей возрастной группе — у 322/1156 (27,8%, ДИ 25,3—30,5%), по сравнению с группой подростков 12—14 лет и 15—18 лет без РГБ: у 99/1324 (7,5%, ДИ 6,2—9,0%) и 126/1305 (9,7%, ДИ 8,2—11,4%) соответственно. Распространенность дорсалгий в исследуемых группах имеет в целом направленность, аналогичную таковой при болях в животе: чаще регистрировались боли в спине среди подростков с РГБ в обе-

их возрастных группах — у 273/928 (29,4%, ДИ 26,6—32,4%) в младшей и у 420/1143 (36,7%, ДИ 34,0—39,5%) в старшей, при этом с возрастом отмечается рост распространенности болей в спине ($p = 0,0004$; $\chi^2 = 12,35$).

Данные, приведенные в табл. 2, демонстрируют ассоциации рецидивирующих болей в животе и спине (редких и частых эпизодов) у подростков с наличием и отсутствием РГБ в двух возрастных группах.

Данные, приведенные в табл. 2, иллюстрируют, что в младшей возрастной группе подростков без РГБ боли в животе (редкие и частые) встречались реже — у 645/1303 (49,0%, ДИ 46,8—52,8%), чем в группе детей с РГБ — у 689/926 (74,4%, ДИ 71,5—77,1%). В старшей возрастной группе подростков выявлена похожая закономерность: в группе с РГБ боли в животе (редкие и частые) встречались чаще, составляя 866/1141 (75,9%, ДИ 73,3—78,3%), по сравнению с подростками этой же возрастной группы, но без РГБ — 616/1293 (47,6%, ДИ 44,9—50,4%). У подростков с наличием РГБ как в младшей, так и в старшей возрастных группах встречались ассоциации РГБ с болями в спине чаще, чем у их сверстников этих же возрастных групп, но без РГБ (см. табл. 2).

Частота встречаемости рецидивирующих болей в спине различной локализации у подростков разных возрастных групп с наличием РГБ и без РГБ отражена на рис. 2.

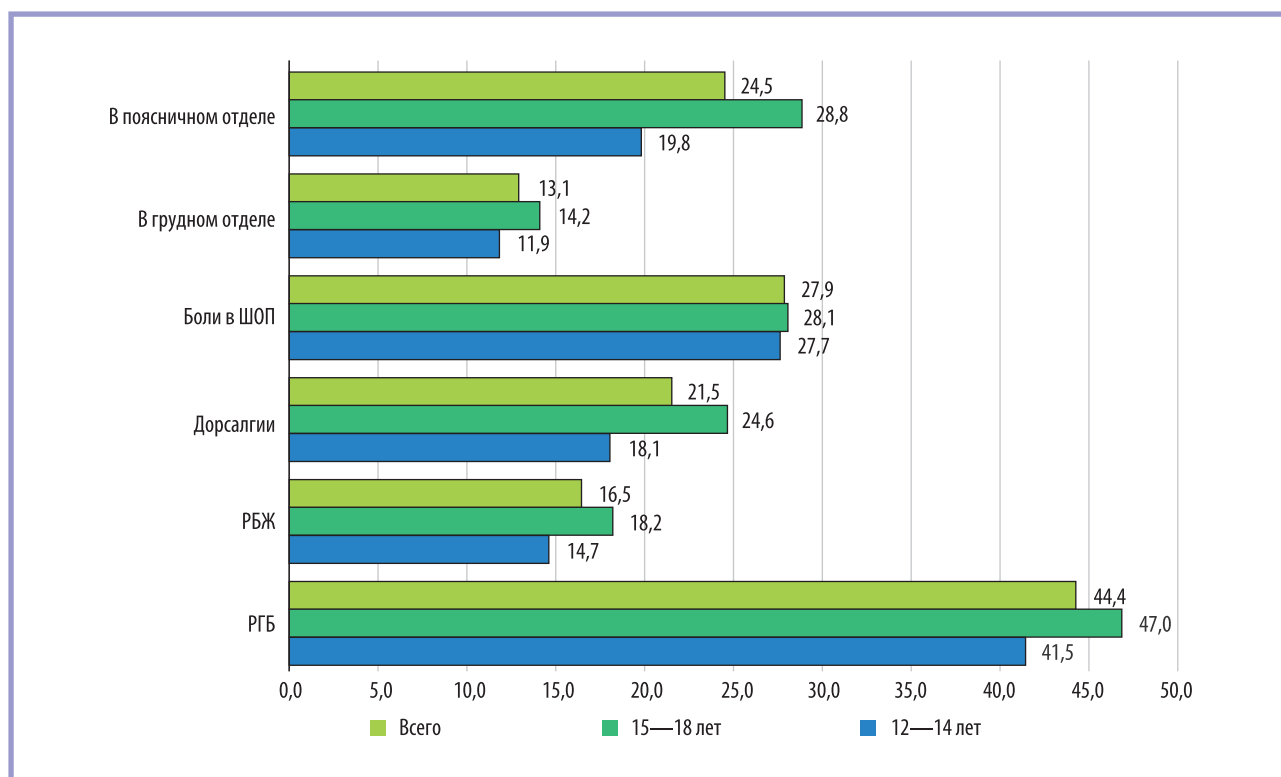


Рис. 1. Частота встречаемости рецидивирующих болей различной локализации у подростков разных возрастных групп, %.

Значимость различий (p) между возрастными группами 12—14 лет (1-я группа) и 15—18 лет (2-я группа) для показателя рецидивирующих головных болей (РГБ): $p_{1-2} = 0,0002$, $\chi^2 = 14,33$; для показателя рецидивирующих болей в животе (РБЖ): $p_{1-2} = 0,0011$, $\chi^2 = 10,63$; для показателя дорсалгий: $p_{1-2} < 0,0001$, $\chi^2 = 29,45$; для показателя болей в шейном отделе позвоночника (ШОП): $p_{1-2} = 0,7464$, $\chi^2 = 0,10$; для показателя болей в грудном отделе: $p_{1-2} = 0,0194$, $\chi^2 = 5,46$; для показателя болей в поясничном отделе: $p_{1-2} < 0,0001$, $\chi^2 = 52,33$.

Fig. 1. Frequency of recurrent pain of various localizations in adolescents of different age groups, %.

Significance of differences (p) between groups 12—14 years (group 1) and 15—18 years (group 2) for recurrent headaches: $p_{1-2} = 0,0002$, $\chi^2 = 14,33$; for recurrent abdominal pain: $p_{1-2} = 0,0011$, $\chi^2 = 10,63$; for dorsalgia: $p_{1-2} < 0,0001$, $\chi^2 = 29,45$; for cervical spine pain: $p_{1-2} = 0,7464$, $\chi^2 = 0,10$; for thoracic spine pain: $p_{1-2} = 0,0194$, $\chi^2 = 5,46$; for lumbar pain: $p_{1-2} < 0,0001$, $\chi^2 = 52,33$.

Таблица 2. Ассоциации редких и частых болей в животе и спине у подростков разного возраста с наличием рецидивирующих головных болей и без них

Table 2. Associations of rare and frequent abdominal and back pain in adolescents of different ages with and without recurrent headaches

Группа обследованных	Наличие и частота анализируемых показателей					
	нет болей		редкие боли		частые боли	
	абс.	% (ДИ)	абс.	% (ДИ)	абс.	% (ДИ)
Рецидивирующие боли в животе						
1-я группа (12—14 лет без РГБ) (<i>n</i> =1303)	658	50,5 (47,8—53,2)	570	43,7 (41,1—46,5)	75	5,8 (4,6—7,2)
2-я группа (15—18 лет без РГБ) (<i>n</i> =1293)	677	52,3 (49,6—55,1)	516	40,0 (37,3—42,6)	100	7,7 (6,4—9,3)
3-я группа (12—14 лет с РГБ) (<i>n</i> =926)	237	25,6 (22,9—28,5)	515	55,6 (52,4—58,8)	174	18,8 (16,4—21,4)
4-я группа (15—18 лет с РГБ) (<i>n</i> =1141)	275	24,1 (21,4—26,7)	647	56,7 (53,8—59,6)	219	19,2 (17,0—21,6)
Всего (<i>n</i> =4663)	1847	39,6 (38,2—41,0)	2248	48,2 (46,8—49,6)	568	12,2 (11,3—13,2)
$p_{1-2}; \chi^2$	0,3431; 0,90		0,0475; 3,93		0,0445; 4,04	
$p_{3-4}; \chi^2$	0,4345; 0,61		0,6197; 0,25		<0,0001; 34,68	
$p_{1-3}; \chi^2$	<0,0001; 139,72		<0,0001; 30,53		<0,0001; 92,68	
$p_{2-4}; \chi^2$	<0,0001; 203,23		<0,0001; 68,54		<0,0001; 69,90	
Рецидивирующие боли в спине (дорсалгии)						
1-я группа (12—14 лет без РГБ) (<i>n</i> =1304)	720	56,2 (52,5—57,9)	473	36,2 (33,7—38,9)	111	8,5 (7,1—10,2)
2-я группа (15—18 лет без РГБ) (<i>n</i> =1298)	702	54,1 (51,4—56,8)	436	33,6 (31,1—36,2)	160	12,3 (10,6—14,2)
3-я группа (12—14 лет с РГБ) (<i>n</i> =928)	302	32,5 (29,6—35,6)	399	43,0 (39,8—46,2)	227	24,5 (21,8—27,3)
4-я группа (15—18 лет с РГБ) (<i>n</i> =1143)	278	24,3 (21,9—26,9)	492	43,0 (40,2—45,9)	373	32,7 (30,0—35,4)
Всего (<i>n</i> =4673)	2002	42,8 (41,4—44,3)	1800	38,5 (37,1—39,9)	871	18,7 (17,5—19,8)
$p_{1-2}; \chi^2$	0,5621; 0,34		0,1512; 2,06		0,0014; 10,14	
$p_{3-4}; \chi^2$	<0,0001; 17,17		0,9822; 0,00		<0,0001; 16,62	
$p_{1-3}; \chi^2$	<0,0001; 112,27		0,0013; 10,29		<0,0001; 107,32	
$p_{2-4}; \chi^2$	<0,0001; 224,03		<0,0001; 23,06		<0,0001; 146,85	

В группе подростков с РГБ шейная локализация дорсалгий статистически значимо чаще регистрировалась в старшей возрастной группе (15—18 лет) и реже отмечалась в возрасте 12—14 лет ($p_{3-4}=0,0524$, $\chi^2=3,76$). В группе подростков без РГБ эпизоды болей в шее чаще беспокоили младшую возрастную группу, их частота достигала статистически значимых различий с таковой в возрастной группе 15—18 лет ($p_{1-2}=0,0153$, $\chi^2=5,88$) (см. рис. 2).

Частота встречаемости болей в грудном отделе позвоночника в группе подростков с РГБ нарастала с возрастом, достигая статистически значимых различий между младшей и старшей возрастной группой ($p_{3-4}=0,0135$, $\chi^2=6,11$). Однако частота эпизодов болей грудной локализации в группе подростков без РГБ в младшей и старшей возрастных группах была сопоставимой и статистически значимо не различалась ($p_{1-2}=0,9032$, $\chi^2=0,01$). Динамика болей в поясничном отделе позвоночника в группе подростков с РГБ имела в целом направленность, аналогичную таковой при дорсалгиях шейной локализации: отмечен рост распространенности дорсалгий в поясничной области в возрастной группе 15—18 лет в сравнении с младшей группой подростков ($p_{3-4}=0,0000$, $\chi^2=29,83$). В группе подростков без РГБ также отмечался рост частоты болей в пояснице с увеличением возраста ($p_{1-2}=0,0001$, $\chi^2=15,56$) (см. рис. 2).

Дорсалгии сочетанной локализации (шейный + грудной и/или шейный + поясничный отделы позвоночника) наиболее часто — в 19,0% случаев регистрировались в стар-

шей группе подростков с РГБ, а в младшей группе подростков с РГБ они встречались в 10,3% случаев ($p_{3-4}=0,0000$, $\chi^2=30,56$). В группе подростков без РГБ также отмечалось преобладание сочетанных дорсалгий в старшей группе по сравнению с возрастной группой 12—14 лет, при этом имевшиеся различия не достигали уровня статистической значимости ($p_{1-2}=0,0992$, $\chi^2=2,72$). Следует отметить, что анализ данного показателя внутри одинаковой по возрасту группы демонстрировал преобладание распространенности болей в позвоночнике сочетанной локализации среди подростков с РГБ по сравнению с подростками без РГБ.

Обсуждение

В мировой научной литературе существует большое количество публикаций и исследований, посвященных изучению проблемы детской и подростковой периодически рецидивирующей и хронической боли. Так, в систематическом обзоре King и соавт. (2011) распространенность головной боли варьировала от 8% до 83%, боли в животе — от 4% до 53%, боли в спине — от 14% до 24% [10]. По результатам метаанализа, проведенного Chambers и соавт. (2024), распространенность хронической боли у детей и подростков составила 20,8% (95% ДИ 19,2—22,4%), распространенность головной боли составила 25,7% (95% ДИ 22,2—29,3%), боли в спине — 19,1% (95% ДИ 16,6—21,7%), боли

в животе — 17,3% (95% ДИ 14,3—20,5%) [11]. В нашем исследовании на головные боли указали 44,4% подростков, на боли в спине — 21,5% подростков, на боли в животе — 16,5% подростков. Таким образом, в нашем исследовании распространенность цефалгий была больше, чем в исследованиях авторов, указанных выше, а распространенность болей в животе и спине оказалась сопоставимой с таковой в исследованиях указанных авторов. На очень высокую распространенность головных болей указывают исследователи из Австрии (75,7%), Турции (73,7%), Эфиопии (72,8%) [12—14]. Проведенный нами анализ частоты встречаемости различных видов первичной головной боли в выборке подростков, корректно заполнивших опросник по головной боли, обнаружил, что наиболее часто среди них регистрировалась мигрень — у 173/349 (49,6%, ДИ 44,4—54,8%) пациентов, а ГБН встречалась значительно реже — у 73/349 (20,9%, ДИ 17,0—25,5%) пациентов. По результатам работы Y.Z. Zewde и соавт. (2020) отмечена аналогичная тенденция: мигрень регистрировалась у 38% подростков, а ГБН — у 19,9% обследованных [14]. Среди турецких детей и подростков данные виды головной боли регистрировались значительно реже — в 26,7% и 12,9% случаев соответственно [13].

В настоящей работе проанализирована и представлена также возрастная динамика распространенности различных видов рецидивирующих болей (головных болей, болей в животе, болей в спине) среди исследуемых групп.

По нашим данным, распространенность рецидивирующих болевых синдромов у подростков увеличивалась с возрастом. Рост распространенности болей различной локализации с возрастом в своих работах демонстрируют многие зарубежные авторы [15—20].

Кроме общей распространенности эпизодов повторяющихся болей в спине нами проанализированы особенности их структуры (боли редкие, частые). По нашим данным, наиболее частой локализацией дорсалгий были боли шейной локализации, их распространенность составила 1320/4728 (27,9%, ДИ 26,7—29,2%) случаев, второе ранговое место занимали боли в поясничном отделе — 1156/4728 (24,4%, ДИ 23,2—25,7) случаев и реже всего подростки указывали на боли в грудном отделе позвоночника — 618/4728 (13,1%, ДИ 12,1—14,1%) случаев. По данным Н. Ben Ayed и соавт., у подростков в Тунисе чаще встречались боли в пояснице (35,8%) и шее (32%). Эти же авторы отмечают, что в возрасте ≥ 16 лет значительно чаще регистрировались боли в шее ($OR=1,5$; $p=0,001$) и пояснице ($OR=1,7$; $p<0,001$), что согласуется и с нашими результатами: количество жалоб на боли в поясничном отделе позвоночника среди подростков в возрасте 15—18 лет в 2 раза больше, чем среди подростков в возрасте 12—14 лет ($p<0,0001$; $\chi^2=52,33$). Однако имевшие место возрастные различия распространенности дорсалгий поясничной локализации не были статистически значимыми. У подростков в Бразилии была обнаружена высокая распространенность и частота болей

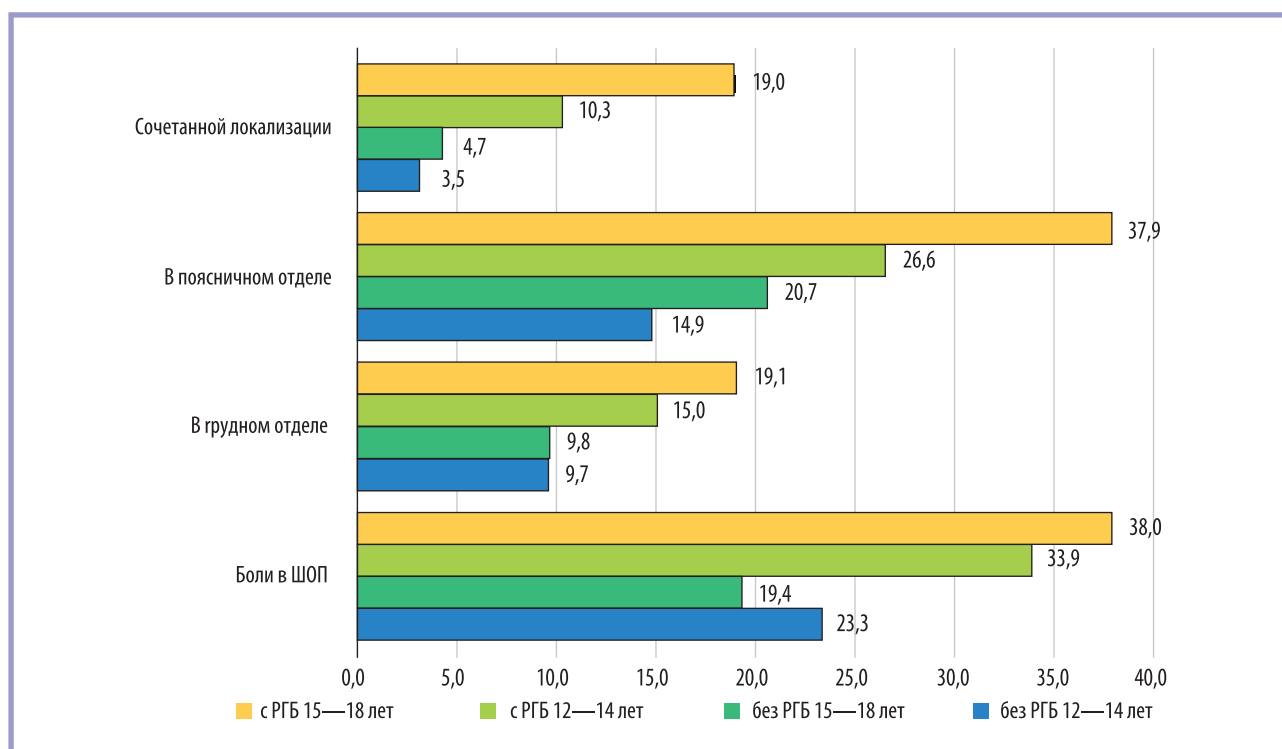


Рис. 2. Частота встречаемости рецидивирующих болей в спине различной локализации у подростков разных возрастных групп с наличием рецидивирующих головных болей (РГБ) и без РГБ, %.

Значимость различий (p) между группами: без РГБ 12—14 лет (1-я группа), без РГБ 15—18 лет (2-я группа), с РГБ 12—14 лет (3-я группа), с РГБ 15—18 лет (4-я группа).

Fig. 2. Frequency of recurrent back pain of various localizations in adolescents of different age groups with and without recurrent headaches, %.

Significance of between-group differences (p): without recurrent headaches, age 12—14 years (group 1), without recurrent headaches, age 15—18 years (group 2), with recurrent headaches, age 12—14 years (group 3), with recurrent headaches, age 15—18 years (group 4).

в грудном отделе позвоночника среди учащихся старших классов, 38,4% подростков сообщили о боли в грудном отделе позвоночника [21].

По данным M.S. Swain и соавт. (2014), головная боль, боль в животе и боль в спине часто сосуществуют. В своей работе они отмечают, что в 31% случаев головная боль у подростков сочеталась с болью в животе и в 12,1% случаев — с болью в спине [22]. С. Friesen и соавт. (2018) по результатам собственного исследования сообщили, что головные боли часто встречаются у детей и подростков с болями в животе: у 73,8% пациентов головная боль сочеталась с функциональными болями в животе — в сравнении с 45,2% пациентов без них [23]. По нашим результатам, сравнительный анализ данных у подростков разных возрастных групп с РГБ и без РГБ обнаружил рост ассоциаций болей в животе в группе подростков с РГБ с возрастом, однако статистически значимых различий в группах сравнения этот показатель не имел. Частота сочетания болей в спине в сравниваемых группах имела аналогичную тенденцию.

Исследования, посвященные изучению сочетания первичных головных болей с болями в спине различной локализации, немногочисленны. Так, немецкие ученые сообщают, что боли в шейном отделе позвоночника варьируют от 9% до 27% в популяции без головной боли и достигают 63% у лиц с РГБ [24]. Ученые из Великобритании в своем исследовании обнаружили, что относительная частота боли в пояснице в течение жизни была выше у лиц с первичной головной болью, чем у лиц без головной боли (87,2% против 77,7%) ($p=0,001$) [25]. По данным нашего исследования, общая частота встречаемости дорсалгий различной локализации была выше в группе подростков с РГБ, причем в обеих возрастных группах наибольшую частоту имел болевой синдром шейной локализации, что подтверждает

результаты, полученные немецкими учеными [24]. В нашей работе боли в поясничном отделе позвоночника также чаще встречались в группе подростков с РГБ, чем без РГБ. Кроме того, данная коморбидная ассоциация отличалась тенденцией к росту по мере увеличения возраста обследованных подростков. Боли с локализацией в грудном отделе встречались в 2 раза реже, чем с локализацией в других отделах позвоночника, но также имели тенденцию к увеличению частоты в возрастной группе 15—18 лет.

Заключение

Первичные болевые расстройства распространены у подростков разных стран мира. Результаты исследований, посвященных этой проблеме, свидетельствуют о значительных различиях, касающихся как эпидемиологии, так и факторов риска рецидивирующей и хронической боли у данного возрастного контингента. В результате проведенного нами исследования впервые получены сведения о достаточно высокой распространенности рецидивирующих головных болей, болей в животе и спине (с учетом локализации) в популяции подростков разного возраста в одном из крупных городов Сибирского региона — городе Красноярске. Указанный выше факт свидетельствует о необходимости продолжения научных исследований в данном направлении. Важно понимание и изучение факторов риска возникновения болевых синдромов в подростковой популяции, что позволит определить конкретные подходы к их профилактике и предотвращению прогрессирования этих состояний.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Иванова Т.И., Писклаков А.В., Лубеницкая А.Н., Павленко Н.И., Ситко Л.А. Хронический болевой синдром в подростковой популяции. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2022;17(2):153-157. Ivanova TI, Pisklakov AV, Lubenitskaya AN, Pavlenko NI, Sitko LA. Chronic pain syndrome in the adolescent population. *Medical News of North Caucasus*. 2022;17(2):153-157. (In Russ.). <https://doi.org/10.14300/mnnc.2022.17037>
- Friedrichsdorf SJ, Giordano J, Desai Dakoji K, Warmuth A, Daughtry C, Schulz CA. Chronic Pain in Children and Adolescents: Diagnosis and Treatment of Primary Pain Disorders in Head, Abdomen, Muscles and Joints. *Children (Basel)*. 2016 Dec 10;3(4):42. PMID: 27973405; PMCID: PMC5184817. <https://doi.org/10.3390/children3040042>
- Batley S, Aartun E, Boyle E, Hartvigsen J, Stern PJ, Hestbæk L. The association between psychological and social factors and spinal pain in adolescents. *European Journal of Pediatrics*. 2019;178(3):275-286. <https://doi.org/10.1007/s00431-019-03007-y>
- Krause L, Sarganas G, Thamm R, Neuhauser H. Kopf-, Bauch- und Rückenschmerzen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland: Ergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends [Headache, abdominal and back pain in children and adolescents in Germany: Results from KiGGS Wave 2 and trends]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2019;62(10):1184-1194. (In German). <https://doi.org/10.1007/s00103-019-03007-8>
- Senger-Carpenter T, Zhang A, Ordway M, Stoddard SA, Voepel-Lewis T. Anxiety and Depression Symptoms, Adverse Childhood Experiences, and Persistent/Recurrent Pain Across Early Adolescence. *Academic Pediatrics*. 2025 Jan-Feb;25(1):102568. Epub 2024 Aug 27. PMID: 39197577. <https://doi.org/10.1016/j.acap.2024.08.013>
- Шнайдер Н.А. Кондратьев А.В., Шульмин А.В. Эпидемиология головных болей. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;6. Ссылка активна на 28.09.2024.
- Schneider NA, Kondratyev AV, Shulmin AV. Epidemiology of headaches. *Modern Problems of Science and Education*. 2015;6. (In Russ.). Accessed September 28, 2024. <https://science-education.ru/ru/article/view?id=22811>
- Gobina I, Villberg J, Välimaa R, Tynjälä J, Whitehead R, Cosma A, Brooks F, Cavallo F, Ng K, de Matos MG, Villerusa A. Prevalence of self-reported chronic pain among adolescents: Evidence from 42 countries and regions. *European Journal of Pain*. 2019;23(2):316-326. <https://doi.org/10.1002/ejp.1306>
- Патент на изобретение РФ №2570620/17.06.2014. Бюлл. №34. Терещенко С.Ю., Новицкий И.А. *Способ скрининговой диагностики мигрени у подростков*. Ссылка активна на 30.09.2024. Patent for invention of the Russian Federation No. 2570620/17.06.2014. Bulletin No. 34. Tereshchenko SYu, Novitsky IA. *Method for screening diagnostics of migraine in adolescents*. (In Russ.). Accessed September 30, 2024. <https://patents.google.com/patent/RU2570620C1/ru>
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- King S, Chambers CT, Huguet A, MacNevin RC, McGrath PJ, Parker L, MacDonald AJ. The epidemiology of chronic pain in children and adolescents revisited: a systematic review. *Pain*. 2011;152(12):2729-2738. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.07.016>
- Chambers CT, Dol J, Tutelman PR, Langley CL, Parker JA, Cormier BT, Marianayagam J. The prevalence of chronic pain in children and adolescents: a systematic review update and meta-analysis. *Pain*. 2024;165(10):2215-2234. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003267>
- Philipp J, Zeiler M, Wöber C, Wagner G, Karwautz AFK, Steiner TJ, Wöber-Bingöl C. Prevalence and burden of headache in children and adolescents in Austria — a nationwide study in a representative sample of pupils

- aged 10–18 years. *The Journal of Headache and Pain*. 2019 Nov 6;20(1):101. PMID: 31694547; PMCID: PMC6836380. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1050-8>
13. Wöber C, Wöber-Bingöl Ç, Uluduz D, Aslan TS, Uygunoglu U, Tüfekçi A, Alp SI, Duman T, Sürgün F, Emir GK, Demir CF, Balgetir F, Özdemir YB, Auer T, Siva A, Steiner TJ. Undifferentiated headache: broadening the approach to headache in children and adolescents, with supporting evidence from a nationwide school-based cross-sectional survey in Turkey. *The Journal of Headache and Pain*. 2018 Feb 27;19(1):18. PMID: 29484508; PMCID: PMC5826911. <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0847-1>
 14. Zewde YZ, Zebeignus M, Demissie H, Tekle-Haimanot R, Uluduz D, Şaşmaz T, Bozdağ F, Steiner TJ. The prevalence of headache disorders in children and adolescents in Ethiopia: a schools-based study. *The Journal of Headache and Pain*. 2020 Sept 01;21(1):108. PMID: 32873227; PMCID: PMC7466777. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01179-2>
 15. Al-Hashel JY, Ahmed SF, Alroughani R. Prevalence and burden of primary headache disorders in Kuwaiti children and adolescents: a community based study. *Frontiers in neurology*. 2019;30:10:793. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00793>
 16. Fabricant PD, Heath MR, Schachne JM, Doyle SM, Green DW, Widmann RF. The Epidemiology of Back Pain in American Children and Adolescents. *Spine*. 2020;45(16):1135–1142. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000003461>
 17. Yılmaz G, Alemdar DK. A Retrospective Evaluation of Patients Presenting to a Pediatric Emergency Department with the Complaint of Pain. *Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine*. 2019;6(2):79–84. <https://doi.org/10.4274/cayd.galenos.2019.04127>
 18. Kędra A, Kolwicz-Gańko A, Sitarski D, Kędra P, Czaprowski D. Prevalence of back pain and the knowledge of preventive measures in a cohort of 11619 Polish school-age children and youth—an epidemiological study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(22):e15729. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015729>
 19. Ayonrinde OT, Ayonrinde OA, Adams LA, Sanfilippo FM, O’ Sullivan TA, Robinson M, Oddy WH, Olynyk JK. The relationship between abdominal pain and emotional wellbeing in children and adolescents in the Raine Study. *Scientific Reports*. 2020 Feb 03;10(1):1646. PMID: 32015372; PMCID: PMC6997389. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58543-0>
 20. Nieswand V, Richter M, Gossrau G. Epidemiology of Headache in Children and Adolescents — Another Type of Pandemia. *Current Pain Headache Reports*. 2020;24(10):62. <https://doi.org/10.1007/s11916-020-00892-6>
 21. De Vitta A, Noll M, Monfort-Pañego M, Miñana-Signes V, Maciel NM. Thoracic Spine Pain in High School Adolescents: A One-Year Longitudinal Study. *Healthcare*. 2023;11(2):196. <https://doi.org/10.3390/healthcare11020196>
 22. Swain MS, Henschke N, Kamper SJ, Gobina I, Ottová-Jordan V, Maher CG. An international survey of pain in adolescents. *BMC Public Health*. 2014;14:447. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-447>
 23. Friesen C, Singh M, Singh V, Schurman JV. An observational study of headaches in children and adolescents with functional abdominal pain: Relationship to mucosal inflammation and gastrointestinal and somatic symptoms. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(30):e11395. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011395>
 24. Blaschek A, Milde-Busch A, Straube A, Schankin C, Langhagen T, Jahn K, Schröder SA, Reiter K, von Kries R, Heinen F. Self-reported muscle pain in adolescents with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*. 2012;32(3):241–249. <https://doi.org/10.1177/0333102411434808>
 25. Vivekanantham A, Edwin C, Pincus T, Matharu M, Parsons H, Underwood M. The association between headache and low back pain: a systematic review. *The Journal of Headache and Pain*. 2019;20(1):82. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1031-y>

Поступила 08.11.2024

Received 08.11.2024

Принята к печати 16.01.2025

Accepted 16.01.2025

Дисфункциональная тазовая боль у женщин

© М.Ю. МАКСИМОВА¹, М.Н. ШАРОВ², Ю.С. ПРОКОФЬЕВА²

¹ФГБНУ «Научный центр неврологии» Минобрнауки России, Москва, Россия;

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Распространенность хронической тазовой боли у женщин в возрасте от 15 до 73 лет составляет 38 на 1000 женщин, что сравнимо с количеством обращений по поводу хронической боли в спине (41 на 1000 женщин).

Материал и методы. Хроническая тазовая боль определяется как боль, продолжающаяся не менее 6 мес. У 103 женщин с дисфункциональной тазовой болью были оценены следующие параметры: 1) боль — с использованием 11-балльной числовой рейтинговой шкалы и шкалы катастрофизации боли; 2) симптомы центральной сенситизации — с использованием опросника фибромиалгии; 3) сон — с использованием Питтсбургского индекса качества сна (PSQI); 4) тревога и депрессия — с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS); 5) качество жизни — по опроснику качества жизни SF-36.

Результаты. Средний балл боли составил $7,4 \pm 1,9$ по 11-балльной числовой рейтинговой шкале и $27,5 \pm 10,6$ по шкале катастрофизации боли. Тяжесть дисменореи была $7,7 \pm 2,1$ балла, диспареунии — $7,1 \pm 2,5$ балла. Средний балл по опроснику фибромиалгии составил $7,2 \pm 1,6$. Средние баллы в диапазоне возможной тревоги и депрессии (8—10 баллов) обнаружены у 64,1% и 58,3% женщин соответственно, средние баллы тревожного и депрессивного состояния (11—21 баллов) — у 3,9% и 25,2% женщин соответственно. В 93,2% случаев выявлено неудовлетворительное качество сна по индексу качества сна PSQI. Анкетирование с использованием опросника SF-36 выявило низкое качество жизни у женщин с дисфункциональной тазовой болью.

Заключение. Дисфункциональная тазовая боль оказывает значительное влияние на качество жизни женщин во всех доменах.

Ключевые слова: хроническая тазовая боль, дисфункциональная тазовая боль, сон, депрессия, тревога, качество жизни.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Максимова М.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>; e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Шаров М.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-9634-346X>; e-mail: 6112286@mail.ru

Прокофьева Ю.С. — <https://orcid.org/0000-0003-4454-7174>; e-mail: pryulek@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку: Максимова Марина Юрьевна — e-mail: ncnmaximova@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Максимова М.Ю., Шаров М.Н., Прокофьева Ю.С. Дисфункциональная тазовая боль у женщин. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):32–37. <https://doi.org/10.17116/pain20252302132>

Dysfunctional pelvic pain in women

© M.YU. MAKSIMOVA¹, M.N. SHAROV², YU.S. PROKOFYEVA²

¹Neurology Research Center, Moscow, Russia;

²Russian University of Medicine, Moscow, Russia

ABSTRACT

Objective. To identify the clinical features of dysfunctional pelvic pain in women and to evaluate its impact on the quality of life.

Material and methods. Chronic pelvic pain persists for at least six months. We evaluated 103 women with dysfunctional pelvic pain regarding: 1) pain — 11-point numerical rating measure scale (NRS-11) and Pain Catastrophizing Scale (PCS); 2) symptoms of central sensitization — the Fibromyalgia Impact Questionnaire Revised (FIQR); 3) sleep — the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI); 4) anxiety and depression — the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); 5) quality of life — the SF-36 questionnaire.

Results. Mean NRS-11 and PCS scores were 7.4 ± 1.9 and 27.5 ± 10.6 , respectively, FIQR score — 7.2 ± 1.6 . Severity of dysmenorrhea was 7.7 ± 2.1 points, dyspareunia — 7.1 ± 2.5 points. Sleep quality was poor in 93.2% women. HADS score 8–10 of anxiety and depression were observed in 64.1% and 58.3% of women, 11–21 points — in 3.9% and 25.2% women, respectively. Mean sleep quality according to PSQI was poor (6–21 points) in 93.2% women. The SF-36 questionnaire revealed low quality of life in women with dysfunctional pelvic pain.

Conclusion. Dysfunctional pelvic pain in women negatively affects the life quality in all items.

Keywords: chronic pelvic pain, dysfunctional pelvic pain in women, depression, anxiety, sleep, quality of life.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Maksimova M.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>; e-mail: ncnmaximova@mail.ru

Sharov M.N. — <https://orcid.org/0000-0001-9634-346X>; e-mail: 6112286@mail.ru

Prokofyeva Yu.S. — <https://orcid.org/0000-0003-4454-7174>; e-mail: pryulek@yandex.ru

Corresponding authors: Maksimova M.Yu. — e-mail: ncnmaximova@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Maksimova MYu, Sharov MN, Prokofyeva YuS. Dysfunctional pelvic pain in women. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):32–37. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302132>

Введение

Распространенность хронической тазовой боли (ХТБ) оценивается в диапазоне 4–43% [1–3]. Приблизительно у 38 из 1000 женщин в возрасте от 15 до 73 лет причиной обращения за первичной медицинской помощью является ХТБ, что сравнимо с количеством обращений по поводу хронической боли в спине (41 из 1000 женщин) [4]. ХТБ является наиболее частой причиной направлений пациенток в гинекологические клиники, что происходит в 20% случаев всех обращений. Примерно в половине случаев источник боли установить не удается [3, 5].

ХТБ у женщин определяется как постоянная или периодически возникающая глубокая ноющая боль в области таза и промежности или локализованная в нижней части живота, включая брюшную стенку на уровне или ниже пупка, пояснично-крестцовую или ягодичную область, длительностью не менее 6 мес [6, 7].

Наиболее частыми хроническими болевыми состояниями у женщин являются дисменорея (боль при менструации) и диспареуния (боль при половом акте). Уровень распространенности дисменореи варьирует в различных странах от 16,8% до 81%, диспареунии — от 8% до 21,8%, нециклической тазовой боли — от 2,1% до 24% [8–10].

По происхождению ХТБ подразделяется на висцеральную — исходящую из внутренних органов, соматическую — исходящую от структур, которые поддерживают органы таза, нейропатическую — возникающую вследствие повреждения соматосенсорной нервной системы, дисфункциональные болевые синдромы — при отсутствии четких повреждений тканей, вызывающих активацию периферических ноцицепторов, а также доказательств заболевания или поражения соматосенсорной системы, вызывающего нейропатическую боль [6, 11].

Причина дисфункциональной тазовой боли пока неизвестна, не найдено нарушений со стороны рецепторов, нейротрансмиттеров или генов, а также повреждений тканей, присущих этому заболеванию. Отсутствуют специфические лабораторные исследования и методы визуализации, позволяющие подтвердить или опровергнуть данный диагноз. У женщин с дисфункциональной тазовой болью в 2–7 раз выше риск возникновения обсессивно-компульсивного расстройства, посттравматического стрессового расстройства, биполярного аффективного расстройства, чем у населения в целом. Повышенная утомляемость, ощущение усталости в течение дня, раздражительность, тревога, ощущение «тумана в голове» наблюдаются в 80% случаев, характерны нарушения сна (сон не освежает и не восстанавливает силы), патологическая фиксация на болезненных ощущениях и феномен катастрофизации боли. Развитие психиче-

ских нарушений сопровождается снижением трудоспособности, социальной активности и качества жизни [12–18].

Цель исследования — выявить клинические особенности дисфункциональной тазовой боли у женщин и оценить ее влияние на качество жизни.

Материал и методы

Критерии включения в исследование:

- женщины в возрасте от 20 до 45 лет с дисфункциональной тазовой болью не менее 6 мес;
- регулярные менструальные циклы от 21 до 35 дней с продолжительностью менструаций от 3 до 7 дней;
- исключение органической патологии и специфической причины тазовой боли при лабораторных и инструментальных исследованиях.

Критерии исключения из исследования: беременность, кормление грудью, использование контрацептивов, недавний прием обезболивающих или противовоспалительных препаратов, хирургические операции на матке или яичниках, заболевания органов малого таза (эндометриоз, миома матки), онкологические заболевания, заболевания сердца, печени и почек, сахарный диабет, дисфункция щитовидной железы.

Все женщины получили информацию об исследовании в электронном виде и подтвердили свое согласие на участие, нажав соответствующую кнопку в онлайн-анкете.

Диагноз дисфункциональной тазовой боли основывался на клинической картине заболевания, данных стандартизованных физикального, лабораторного, инструментального исследований и исключении других причин хронической боли.

Обязательным было обследование женщин на наличие «красных флагов» — знаков и симптомов,стораживающих врача в отношении вторичного генеза ХТБ: это повышение температуры тела, снижение массы тела, слабость и похудание мышц, очаговая неврологическая симптоматика, отеки суставов, высыпания на коже, лимфоаденопатия, шумы в сердце, наследственная отягощенность по психическим заболеваниям, онкологическое заболевание в анамнезе.

Во время посещения клиники все пациентки заполняли подробную анкету, которая включает вопросы, касающиеся истории болезни и хирургических вмешательств, предшествующего лечения, характеристик тазовой боли (таких как локализация, продолжительность, интенсивность), дисменореи, диспареунии, факторов, усиливающих боль, а также психологических нарушений и функционального состояния.

Боль в нижней части живота и тазовой области оценивали путем усреднения показателей 11-балльной числовой рейтинговой шкалы (ЧРШ) в разные периоды времени: 1) самая сильная боль за последнюю неделю; 2) самая слабая боль за последнюю неделю; 3) средняя интенсивность боли; 4) интенсивность боли на момент осмотра. Интенсивность боли 0—0,5 балла соответствует дескриптору «боли нет», интенсивность боли от 1 до 4 баллов соответствует дескриптору «слабая боль», интенсивность боли от 5 до 6 баллов соответствует дескриптору «умеренная боль», интенсивность боли от 7 до 10 баллов соответствует дескриптору «сильная боль» [19, 20].

Кроме того, оценивалась интенсивность дисменореи (0—10 баллов), дизурии (0—10 баллов), боли при полном мочеиспускании (0—10 баллов), дисхезии (0—10 баллов) и глубокой диспареунии (0—10 баллов). Пациентки также указывали количество дней с тазовой болью в месяц (0—30 дней) и количество дней в течение 6-месячного периода, когда они пропускали работу из-за боли.

С помощью шкалы катастрофизации боли оценивали реакцию женщин на боль по трем показателям: «постоянное размышление о боли», «преувеличение интенсивности и последствий боли», «беспомощность и невозможность управления болью» (общее количество баллов от 0 до 52) [21].

Для выявления признаков центральной сенситизации использовали опросник FIQR (Fibromyalgia Impact Questionnaire Revised) с расчетом индекса генерализованной боли (общее количество баллов от 0 до 19) и тяжести симптомов (общее количество баллов от 0 до 12) [22, 23].

Питтсбургский индекс качества сна (PSQI) использовался для оценки качества сна за последний месяц. Общий суммарный балл варьирует в диапазоне от 0 до 21, при этом чем выше общий балл, тем ниже качество сна [24].

Для оценки тревоги и депрессии использовалась шкала HADS (диапазон баллов от 0 до 21 для каждой субшкалы). Оценка от 0 до 7 баллов расценивалась как отсутствие депрессии/тревоги, 8—10 — как возможное нарушение, 11 баллов и более — как депрессивное/тревожное расстройство [25].

Оценка качества жизни осуществлялась с помощью опросника SF-36 (максимальный суммарный балл — 100) [26].

Статистическую обработку результатов проводили при помощи пакета программного обеспечения Statistica 20.0 (StatSoft, США). Использовали параметрические методики описательной статистики.

Этические аспекты. Исследование было одобрено этическим комитетом при ФГБНУ «Научный центр неврологии» Минобрнауки России.

Результаты

Всего были обследованы 266 женщин с ХТБ. В исследование были включены 103 женщины с дисфункциональной тазовой болью.

В **табл. 1** представлены клинические характеристики женщин с дисфункциональной тазовой болью. Средний возраст женщин составил $31,4 \pm 8,1$ года, индекс массы тела — $24,6 \pm 3,7$ кг/м². Уровень образования женщин оказался весьма высоким: 53,4% имели высшее образование, 32% — среднее специальное образование, 71,8% работали.

Более 30% женщин (35,9%) состояли в браке, доля никогда не вступавших в брак составила 11,7%, наиболее распространенным было нахождение в отношениях (52,4%). Тазовая боль беспокоила в среднем $22,5 \pm 9,1$ дня в месяц. Количество пропущенных рабочих дней по причине тазовой боли в течение последних 6 мес составило $38,9 \pm 27,4$. Дисменорея выявлена в 36,9% случаев, диспареуния — в 42,7% случаев. При оценке по ЧРШ показатели интенсивности тазовой боли ($7,4 \pm 1,9$ баллов) и дисменореи ($7,7 \pm 2,1$), диспареунии ($7,1 \pm 2,5$) соответствовали высокой степени.

Весьма характерной была фиксация на болевых ощущениях в тазовой области. Пациентки часто пытались объяснить имеющиеся у них расстройства наличием тяжелой болезни, тщательно скрываемой от них медицинскими работниками. Они настороженно прислушивались к своим ощущениям, постоянно их анализировали, читали специальную медицинскую литературу, постоянно требовали повторных консультаций, самых современных инструментальных методов обследования. Во всех случаях отмечалась также невротоподобная симптоматика в виде раздражительности, внутреннего беспокойства, слабости, бессонницы, снижения трудоспособности, повышенной утомляемости, трудности концентрации внимания. Выявлены высокий уровень катастрофизации боли ($27,5 \pm 10,6$ балла) и центральной сенситизации по опроснику FIQR (мультифокальная боль, вовлекающая более трех областей тела: $3,8 \pm 1,9$ балла; тяжесть симптомов: $7,2 \pm 1,6$ балла).

Средние баллы по шкале HADS находились в диапазоне возможной тревоги (8—10 баллов) у 64,1% женщин, возможной депрессии (8—10 баллов) у 58,3% женщин, депрессивного состояния (11—21 баллов) у 25,2% женщин. В 93,2% случаев выявлено неудовлетворительное качество сна.

При оценке качества жизни с помощью опросника SF-36 (**табл. 2**) у женщин с дисфункциональной тазовой болью установлено значительное снижение показателей в доменах физической и социальной активности, общего состояния здоровья, жизненного тонуса, психического благополучия, существенное влияние болевого синдрома на физическое и эмоциональное состояние.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования показывают, что дисфункциональная тазовая боль оказывает значительное влияние на физическое и психосоциальное благополучие женщин. Это состояние связано с заметным снижением качества жизни, а также с усилением депрессивной симптоматики, тревожности, проблем со сном и сексуальной дисфункции.

За последние 60 лет подход к изучению ХТБ претерпел значительные изменения. До появления лапароскопии причины тазовой боли подразделялись на механические причины, связанные с повреждением тканей, и психологические причины. Однако эта модель не подходит для большинства хронических болевых синдромов. Согласно теории «ворот боли», предложенной Р. Мелзаком и П. Уоллом в 1965 г., в обычных условиях раздражение быстропроводящих волокон глубокой чувствительности (миелинизированных волокон) возбуждает нейроны желатинозной субстанции и тем самым тормозит поток сигналов по волокнам поверхностной чувствительности, проводящим болевые сигналы («ворота закрыты»). Различия в степени открытия «ворот» могут

Таблица 1. Клинические характеристики женщин с дисфункциональной тазовой болью
Table 1. Clinical characteristics of women with dysfunctional pelvic pain

Показатель	$M \pm SD$	Частота, n (%)	Показатель	$M \pm SD$	Частота, n (%)
Возраст, годы	31,4 $\pm$ 8,1		Количество пропущенных рабочих дней по причине тазовой боли в течение последних 6 мес	38,9 $\pm$ 27,4	
Индекс массы тела, кг/м ²	24,6 $\pm$ 3,7		Оценка тазовой боли по ЧРШ, баллы	7,4 $\pm$ 1,9	
Образование			Дисменорея, баллы	7,7 $\pm$ 2,1	38 (36,9%)
среднее общее		15 (14,6%)	Диспареуния, баллы	7,1 $\pm$ 2,5	44 (42,7%)
среднее специальное		33 (32,0%)	Дизурия, баллы	2,1 $\pm$ 1,7	2 (1,9%)
высшее		55 (53,4%)	Боль при полном мочевого пузыре, баллы	3,5 $\pm$ 2,2	2 (1,9%)
Профессиональная занятость			Дисchezия, баллы	1,7 $\pm$ 0,4	5 (4,9%)
работает		74 (71,8%)	Уровень катастрофизации боли, баллы	27,5 $\pm$ 10,6	
не работает		29 (28,2%)	«постоянное размышление о боли»	8,9 $\pm$ 5,1	
Семейное положение			«преувеличение интенсивности боли»	6,6 $\pm$ 3,1	
замужем		37 (35,9%)	«чувство беспомощности»	10,4 $\pm$ 6,3	
состоит в отношениях (есть партнер)		54 (52,4%)	FIQR, баллы		
никогда не была замужем/одинока		12 (11,7%)	индекс генерализованной боли	3,8 $\pm$ 1,9	
Возраст менархе, годы	12,1 $\pm$ 1,2		тяжесть симптомов	7,2 $\pm$ 1,6	
Продолжительность менструаций, дни	6,3 $\pm$ 0,7		Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), баллы	21,5 $\pm$ 7,7	
Возраст первого полового акта			Шкала тревоги, баллы	12,3 $\pm$ 4,3	
менее 18 лет		31 (30,1%)	без тревоги (0—7 баллов)		33 (32,0%)
18—25 лет		53 (51,5%)	возможная тревога (8—10 баллов)		66 (64,1%)
26—36 лет		16 (15,5%)	тревожное состояние (11—21 балл)		4 (3,9%)
более 36 лет		3 (2,9%)	Шкала депрессии, баллы	9,3 $\pm$ 3,8	
Роды			без депрессии (0—7 баллов)		17 (16,5%)
нет		30 (29,1%)	возможная депрессия (8—10 баллов)		60 (58,3%)
1		46 (44,7%)	депрессивное состояние (11—21 балл)		26 (25,2%)
2		20 (19,4%)	Питтсбургский индекс качества сна (PSQI)		
3 и более		7 (6,8%)	хорошее качество сна (0—5 баллов)		7 (6,8%)
Курение		19 (18,4%)	неудовлетворительное качество сна (6—21 балл)		96 (93,2%)
Избыточное потребление алкоголя		10 (9,7%)			
Возраст начала тазовой боли/вульводинии	24,3 $\pm$ 11,6				
Длительность тазовой боли, годы	6,7 $\pm$ 5,3				
Частота тазовой боли в месяц, число дней в месяц	22,5 $\pm$ 9,1				

Примечание. $M \pm SD$ — среднее значение $\pm$ стандартное отклонение; ЧРШ — числовая рейтинговая шкала; FIQR — Fibromyalgia Impact Questionnaire (Обновленный опросник для оценки влияния фибромиалгии).

объяснять, почему при одинаковом механическом повреждении тканей боль ощущается по-разному и всегда субъективна. Последующий опыт широкого внедрения лапароскопии в гинекологическую практику показал, что клиническая реальность значительно сложнее: 1) во многих случаях патология, выявляемая при лапароскопии, не связана с болью; 2) болевые ощущения при одной и той же патологии могут различаться. Согласно нейроматриксной теории Р. Мелзака (1998), ощущение боли обусловлено активацией нейронной сети в головном мозге (нейроматрицы). При этом нейронный паттерн, генерируемый нейроматрицей, определяется множеством воздействий, лишь частью которых является сенсорная афферентация. Как показывают проведенные

исследования, тревожные и депрессивные состояния снижают порог болевого восприятия. При значительном нарушении тормозных механизмов и многократном поступлении нейтральных стимулов со временем происходит центральная гиперсинхронизация нейронов с развитием усиленной болевой реакции (гипералгезии) [6, 27].

Клиническое обследование женщин с жалобами на тазовую боль должно быть тщательным и учитывать описательные характеристики боли (это локализация, интенсивность, продолжительность, факторы, усиливающие и уменьшающие боль, поведение и физические ограничения), а также результаты неврологического, лабораторного и инструментального исследований.

Таблица 2. Оценка качества жизни с помощью опросника SF-36
Table 2. SF-36 scores of the quality of life

Показатель	$M \pm SD$
Физическая активность	36,9 $\pm$ 13,1
Влияние боли на физическое состояние	29,7 $\pm$ 10,4
Интенсивность боли в теле	35,9 $\pm$ 11,1
Общее состояние здоровья	40,1 $\pm$ 10,8
Жизненный тонус	38,8 $\pm$ 10,1
Социальная активность	36,3 $\pm$ 20,5
Влияние боли на эмоциональное состояние	26,9 $\pm$ 9,7
Психическое благополучие	37,2 $\pm$ 20,3

Примечание. $M \pm SD$ — среднее значение $\pm$ стандартное отклонение.

Пациентки с ХТБ и симптоматикой, не имеющей медицинского объяснения, характеризуются большим числом обращений к врачам, низкой удовлетворенностью от полученной помощи, а также находятся в группе риска ятрогенных осложнений по причине избыточного количества проводимых им диагностических исследований и необоснованных хирургических вмешательств.

Полагают, что дисменорея и диспаурения увеличивают риск и тяжесть ХТБ у женщин с учетом их потенциальной роли в усилении центральной сенситизации [28–30]. В течение 10-летнего периода наблюдения за 874 женщинами в возрасте от 25 до 74 лет установлено, что дисменорея повышает риск развития ХТБ на 41% (95% доверительный интервал (ДИ) 6–88%). При этом ХТБ охватывает ≥ 3 областей тела (95% ДИ 1,18–2,64). В исследовании 144 женщин в возрасте от 18 до 50 лет с ХТБ показано, что дисменорея оказывает существенное влияние на тяжесть болевого синдрома. Более половины женщин сообщили о тяжелой дисменорее, начавшейся в первый год после менархе. Тем не менее лишь 44% женщин обратились за медицинской помощью [10].

ХТБ негативно влияет на физическую активность, психологические и социальные аспекты жизни и, следовательно, в значительной степени снижает качество жизни [31, 32]. Ожидание боли, нарушение самооценки, резкие колебания настроения на протяжении дня, ощущение неспособности контролировать свою жизнь способствуют хронизации боли и избеганию различных видов активности. Катастрофические мысли характеризуются преувеличением выраженности болевых ощущений, постоянными размышлениями о боли и чувством беспомощности [33–37].

Психосоциальные факторы, тревожные и депрессивные состояния, сексуальные дисфункции (снижение сексуального влечения и диспареуния), нарушения профессиональной занятости, высокая чувствительность к болевым ощущениям способствуют формированию порочного круга: боль вызывает состояние тревоги и депрессии, а депрессия, в свою очередь, увеличивает интенсивность боли [34, 37, 38].

Ранняя диагностика и лечение, а также медицинская реабилитация женщин с дисфункциональной тазовой болью способствуют восстановлению повседневной деятельности, выработке активных позитивных навыков адаптации и повышению качества жизни. Результатом применения междисциплинарных программ является улучшение как глобального функционального состояния, так и его отдельных аспектов (уменьшение интенсивности боли, коррекция депрессии, физических ограничений, повышение уровня самооценки).

Заключение

Полученные результаты указывают на необходимость всестороннего внимания к поддержанию физического и психологического благополучия женщин с дисфункциональной тазовой болью и обосновывают целесообразность обследования их в междисциплинарных клиничко-диагностических центрах боли и включения в образовательные программы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Engeler D, Baranowski AP, Borovicka J, et al. *EAU guidelines on chronic pelvic pain*. EAU Guidelines. EAU Annual Congress. Copenhagen; 2018:84.
- Latthe P, Mignini L, Gray R, Hills R, Khan K. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: systematic review. *BMJ*. 2006;332(7544):749–755. <https://doi.org/10.1136/bmj.38748.697465.55>
- Lamvu G, Carrillo J, Ouyang C, Rapkin A. Chronic Pelvic Pain in Women: A Review. *JAMA*. 2021;325(23):2381–2391. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.2631>
- Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999;106(11):1149–1155. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1999.tb08140.x>
- Howard FM. The role of laparoscopy as a diagnostic tool in chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2000;14(3):467–494. <https://doi.org/10.1053/beog.1999.0086>
- Яхно Н.Н. *Боль. Практическое руководство*. М.: МЕДпресс-информ; 2022:416. Yakhno NN. *Pain. Practical guide*. M.: MEDpress-inform; 2022:416. (In Russ.).
- Vercellini P, Somigliana E, Viganò P, Abbiati A, Barbara G, Fedele L. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach. *Gynecol Endocrinol*. 2009;25(3):149–158. <https://doi.org/10.1080/09513590802549858>
- Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Jenkinson CP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Chronic pelvic pain in the community — symptoms, investigations, and diagnoses. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184(6):1149–1155. <https://doi.org/10.1067/mob.2001.112904>
- Orr N, Wahl K, Joannou A, Hartmann D, Valle L, Yong P; International Society for the Study of Women's Sexual Health's (ISSWSH) Special Interest Group on Sexual Pain. Deep Dyspareunia: Review of Pathophysiology and Proposed Future Research Priorities. *Sex Med Rev*. 2020;8(1):3–17. <https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2018.12.007>
- Li R, Kreher DA, Jusko TA, Chapman BP, Bonham AD, Seplaki CL. Prospective Association between Dysmenorrhea and Chronic Pain Development in Community-Dwelling Women. *J Pain*. 2021 Sept;22(9):1084–1096. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2021.03.139>
- Origoni M, Leone Roberti Maggiore U, Salvatore S, Candiani M. Neurobiological mechanisms of pelvic pain. *Biomed Res Int*. 2014;2014:903848. <https://doi.org/10.1155/2014/903848>
- Максимова М.Ю., Шаров М.Н., Зайцев А.В., Прокофьева Ю.С., Рачин А.П., Рачин С.А. Синдром хронической боли в области малого таза у женщин: диагностические и терапевтические аспекты. *Урология*. 2020;6:156–161. Maksimova MYu, Sharov MN, Zaitsev AV, Prokofyeva YuS, Rachin AP, Rachin SA. Chronic pelvic pain syndrome in women: diagnostic and therapeutic aspects. *Urology*. 2020;6:156–161. (In Russ.).

13. Зайцев А.В., Максимова М.Ю., Шаров М.Н. *Хроническая тазовая боль: клиника, диагностика, лечение*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022:128. ISBN 978-5-9704-7111-1.
Zaitsev AV, Maksimova MYu, Sharov MN. *Khronicheskaya tazovaya bol': klinika, diagnostika, lechenie*. M.: GEOTAR-Media; 2022:128. ISBN 978-5-9704-7111-1. (In Russ.).
14. Böttcher B, Gizewski ER, Siedentopf C, Steiger R, Verius M, Riedl D, Ischbeck A, Schmid J, Wildt L, Elsenbruch S. Behavioural and neural responses to aversive visceral stimuli in women with primary dysmenorrhoea. *Eur J Pain*. 2019;23(2):272-284.
<https://doi.org/10.1002/ejp.1302>
15. Elgendi M, Allaire C, Williams C, Bedaiwy MA, Yong PJ. Machine Learning Revealed New Correlates of Chronic Pelvic Pain in Women. *Front Digit Health*. 2020;2:600604.
<https://doi.org/10.3389/fdgth.2020.600604>
16. Gutke A, Sundfeldt K, De Baets L. Lifestyle and Chronic Pain in the Pelvis: State of the Art and Future Directions. *J Clin Med*. 2021;10(22):5397.
<https://doi.org/10.3390/jcm10225397>
17. Zaks N, Batuure A, Lin E, Rommel AS, Reichenberg A, Grice D, Bergink V, Fox NS, Mahjani B, Janecka M. Association Between Mental Health and Reproductive System Disorders in Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2023;6(4):e238685.
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8685>
18. Pinto L, Soutinho M, Coutinho Fernandes M, Táboas MI, Leal J, Tomé S, Moreira J, Zão A. Chronic Primary Pelvic Pain Syndromes in Women: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2024;16(12):e74918.
<https://doi.org/10.7759/cureus.74918>
19. de Williams AC, Davies HTO, Chadury Y. Simple pain rating scales hide complex idiosyncratic meanings. *Pain*. 2000;85(3):457-463.
[https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(99\)00299-7](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(99)00299-7)
20. Keller S, Bann CM, Dodd SL, Schein J, Mendoza TR, Cleeland CS. Validity of the brief pain inventory for use in documenting the outcomes of patients with noncancer pain. *Clin J Pain*. 2004;20(5):309-318.
<https://doi.org/10.1097/00002508-200409000-00005>
21. Darnall BD, Sturgeon JA, Cook KF, Taub CJ, Roy A, Burns JW, Sullivan M, Mackey SC. Development and Validation of a Daily Pain Catastrophizing Scale. *J Pain*. 2017;18(9):1139-1149.
<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2017.05.003>
22. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RS, Mease P, Russell AS, Russell IJ, Winfield JB. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol*. 2011;38(6):1113-1122.
<https://doi.org/10.3899/jrheum.100594>
23. Till SR, Schrepf A, Clauw DJ, Harte SE, Williams DA, As-Sanie S. Association Between Nociceptive Pain and Pain Severity and Impact in Women With Chronic Pelvic Pain. *J Pain*. 2023;24(8):1406-1414.
<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2023.03.004>
24. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193-213.
[https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
25. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361-370.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
26. Burholt V, Nash P. Short Form 36 (SF-36) Health Survey Questionnaire: normative data for Wales. *J Public Health (Oxf)*. 2011;33(4):587-603.
<https://doi.org/10.1093/pubmed/fdr006>
27. Steege JF, Siedhoff MT. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol*. 2014;124(3):616-629.
<https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000417>
28. Kaya S, Hermans L, Willems T, Roussel N, Meeus M. Central sensitization in urogynecological chronic pelvic pain: a systematic literature review. *Pain Physician*. 2013;16(4):291-308. PMID: 23877446.
29. Coxon L, Horne AW, Vincent K. Pathophysiology of endometriosis-associated pain: A review of pelvic and central nervous system mechanisms. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018;51:53-67.
<https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.01.014>
30. Seidman LC, Temme CR, Zeltzer LK, Rapkin AJ, Naliboff BD, Payne LA. Ecological Momentary Assessment of Non-Menstrual Pelvic Pain: Potential Pathways of Central Sensitization in Adolescents and Young Adults with and without Primary Dysmenorrhea. *J Pain Res*. 2020;13:3447-3456.
<https://doi.org/10.2147/JPR.S283363>
31. Romão AP, Gorayeb R, Romão GS, Poli-Neto OB, dos Reis FJ, Rosa-e-Silva JC, Nogueira AA. High levels of anxiety and depression have a negative effect on quality of life of women with chronic pelvic pain. *Int J Clin Pract*. 2009 May;63(5):707-711. PMID: 19392920.
<https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2009.02034.x>
32. Demetriou L, Krassowski M, Abreu Mendes P, Garbutt K, Vitonis AF, Wilkins E, Coxon L, Arendt-Nielsen L, Aziz Q, Birch J, Horne AW, Hoffman A, Hummelshøj L, Lunde CE, Meijlink J, Perro D, Rahmiloglu N, Terry KL, Pogatzki-Zahn E, Sieberg CB, Treede RD, Becker CM, Cruz F, Missmer SA, Zondervan KT, Nagel J, Vincent K. Clinical profiling of specific diagnostic subgroups of women with chronic pelvic pain. *Front Reprod Health*. 2023;5:1140857.
<https://doi.org/10.3389/frph.2023.1140857>
33. Максимова М.Ю., Шаров М.Н., Зайцев А.В., Прокофьева Ю.С., Корсунская И.Л., Рачин А.П., Рачин С.А. Вульводиния: современный взгляд на проблему. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(2):4-9.
Maksimova MYu, Sharov MN, Zaitsev AV, Prokofyeva YuS, Korsunskaya IL, Rachin AP, Rachin SA. Vulvodinia: a modern perspective on the problem. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(2):4-9. (In Russ.).
<https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-2-4-9>
34. Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70(3):678-690.
<https://doi.org/10.1037/0022-006x.70.3.678>
35. Kaya B, Unal S, Ozenli Y, Gursay N, Tekiner S, Kafkasli A. Anxiety, depression and sexual dysfunction in women with chronic pelvic pain. *Sex Relation Ther*. 2006;21(2):187-196.
<https://doi.org/10.1080/14681990500359897>
36. Ayorinde AA, Bhattacharya S, Druce KL, Jones GT, Macfarlane GJ. Chronic pelvic pain in women of reproductive and post-reproductive age: a population-based study. *Eur J Pain*. 2017;21(3):445-455.
<https://doi.org/10.1002/ejp.938>
37. Siqueira-Campos VM, de Deus MSC, Poli-Neto OB, Rosa-E-Silva JC, de Deus JM, Conde DM. Current Challenges in the Management of Chronic Pelvic Pain in Women: From Bench to Bedside. *Int J Womens Health*. 2022;14:225-244.
<https://doi.org/10.2147/IJWH.S224891>
38. Siqueira-Campos VME, Da Luz RA, de Deus JM, Martinez EZ, Conde DM. Anxiety and depression in women with and without chronic pelvic pain: prevalence and associated factors. *J Pain Res*. 2019;12:1223-1233.
<https://doi.org/10.2147/JPR.S195317>

Поступила 03.02.2025

Received 03.02.2025

Принята к печати 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

Эффективность радиочастотной денервации поясничных фасеточных суставов: ретроспективное исследование

© К.А. БЕЛОЗЕРСКИХ, И.В. ПОРТНЯГИН, К.В. ГОРЯЧЕВА, Д.В. ХОВРИН

ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Продемонстрировать эффективность радиочастотной денервации (РЧД) медиальных дорзальных ветвей, иннервирующих поясничные фасеточные суставы (ФС), в отдаленном периоде.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов РЧД медиальных дорзальных ветвей корешков, выполненной по поводу болевого синдрома на фоне дисфункции ФС с апреля 2022 по май 2023 г. В исследовании приняли участие 43 человека (10 (23,26%) мужчин и 33 (76,74%) женщины) в возрасте от 32 до 86 лет, медиана возраста 60,0 [47,75; 69,25] года. Медиана длительности болевого синдрома 36 [23,00; 66,00] мес. Эффективность РЧД ФС оценивали по изменению интенсивности боли и степени дезадаптации через 6—15 мес после манипуляции в сравнении с исходным уровнем. Интенсивность болевого синдрома оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), степень дезадаптации — по индексу Освестри.

Результаты. Интенсивность боли по ВАШ после проведения РЧД ФС снизилась на 50% и более у 29 (67,44%) пациентов. До проведения манипуляции медиана интенсивности болевого синдрома по ВАШ составляла 8,0 [7,00; 10,00], после проведения РЧД ФС — 3,0 [1,75; 5,25] ($p<0,05$). Индекс по шкале Освестри у пациентов в результате проведения манипуляции снизился с 42,22 [28,67; 57,78] балла до 5,37 [0,00; 22,29] балла ($p<0,05$).

Заключение. Радиочастотная денервация медиальных дорзальных ветвей, иннервирующих поясничные фасеточные суставы, обеспечивает статистически значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале и степени дезадаптации по шкале Освестри в отдаленном периоде после манипуляции и в большинстве случаев приводит к значимому уменьшению боли у пациентов с хроническим болевым синдромом, источником которой является дисфункция поясничных фасеточных суставов.

Ключевые слова: радиочастотная денервация, фасеточные суставы.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Белозерских К.А. — <https://orcid.org/0000-0002-9833-5006>; e-mail: sofjar777@gmail.com

Портнягин И.В. — <https://orcid.org/0000-0003-4720-0213>; e-mail: klinikaBoli@gmail.com

Горячева К.В. — <https://orcid.org/0000-0001-5162-8381>; e-mail: ksenia.goryacheva@gmail.com

Ховрин Д.В. — <https://orcid.org/0000-0002-7081-3766>; e-mail: hovrin_83@mail.ru

Автор, ответственный за переписку: Белозерских Константин Александрович — e-mail: sofjar777@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Белозерских К.А., Портнягин И.В., Горячева К.В., Ховрин Д.В. Эффективность радиочастотной денервации поясничных фасеточных суставов: ретроспективное исследование. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):38–44. <https://doi.org/10.17116/pain20252302138>

Effectiveness of radiofrequency denervation of lumbar facet joints: a retrospective study

© K.A. BELOZERSKIKH, I.V. PORTNYAGIN, K.V. GORYACHEVA, D.V. KHOVRIN

Yudin Moscow City Clinical Hospital, Moscow, Russia

ABSTRACT

Objective. To demonstrate the efficacy of radiofrequency denervation (RFD) of lumbar facet joints (FJ) in long-term period.

Material and methods. We retrospectively analyzed the results of RFD of medial dorsal branches for pain syndrome following FJ dysfunction between April 2022 and May 2023. The study involved 43 people (10 (23.26%) men and 33 (76.74%) women) aged 32–86 years (median 60.0 [47.75; 69.25]). Mean duration of pain syndrome was 36 [23.00; 66.00] months. The effectiveness of RFD was determined by changes in pain intensity and maladaptation degree 6–15 months after manipulation compared to baseline data. Pain syndrome and maladaptation degree were assessed using the visual analogue scale (VAS) and Oswestry Disability Index.

Results. The VAS score of pain intensity decreased by $\geq 50\%$ in 29 (67.44%) patients after RFD. Before manipulation, VAS score was 8.0 [7.00; 10.00], after RFD — 3.0 [1.75; 5.25] ($p<0.05$). The ODI score decreased from 42.22 [28.67; 57.78] to 5.37 [0.00; 22.29] points ($p<0.05$).

Conclusion. RFD of lumbar facet joints significantly decreases VAS and ODI scores of pain syndrome and maladaptation, respectively. This procedure significantly decreases pain in patients with chronic pain syndrome following dysfunction of lumbar facet joints.

Keywords: radiofrequency denervation, facet joints.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Belozerskikh K.A. — <https://orcid.org/0000-0002-9833-5006>; e-mail: sofjar777@gmail.com

Portnyagin I.V. — <https://orcid.org/0000-0003-4720-0213>; e-mail: klinikaBoli@gmail.com

Goryacheva K.V. — <https://orcid.org/0000-0001-5162-8381>; e-mail: ksenia.goryacheva@gmail.com

Khovrin D.V. — <https://orcid.org/0000-0002-7081-3766>; e-mail: hovrin_83@mail.ru

Corresponding authors: Belozerskikh K.A. — e-mail: sofjar777@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:

Belozerskikh KA, Portnyagin IV, Goryacheva KV, Khovrin DV. Effectiveness of radiofrequency denervation of lumbar facet joints: a retrospective study. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):38–44. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302138>

Введение

Боль в нижней части спины занимает второе место среди причин, из-за которых пациенты обращаются за медицинской помощью. Как минимум один эпизод боли в нижней части спины в течение жизни испытывают 49–70% пациентов. От 12% до 30% пациентов отмечают хроническую боль, ухудшение качества жизни [1].

Одной из самых частых причин болевого синдрома в нижней части спины является дисфункция фасеточных суставов (ФС), которая составляет 15–45% болей в данной области [2]. Достаточно распространенным методом лечения боли, исходящей из ФС, является радиочастотная денервация (РЧД) [2]. Однако исследования РЧД ФС несколько противоречивы. Несомненно, объединенные данные публикаций показывают преимущества РЧД по сравнению с плацебо. Несмотря на это, долгосрочность эффекта РЧД ФС остается спорной [2–11]. Стоит отметить, что отбор пациентов на манипуляцию, сроки наблюдения, методы оценки эффективности РЧД, время воздействия радиочастотным током и температура при использовании РЧД были разными в исследованиях [2–4, 8–14].

Цель данного исследования — продемонстрировать эффективность радиочастотной денервации медиальных дорзальных ветвей, иннервирующих поясничные фасеточные суставы, в отдаленном периоде.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов РЧД медиальных дорзальных ветвей корешков, выполненной по поводу болевого синдрома на фоне дисфункции ФС с апреля 2022 по май 2023 г.

В исследовании приняли участие 43 человека в возрасте от 32 до 86 лет, медиана возраста 60,0 [47,75; 69,25] года. Мужчин было 10 (23,26%), женщин — 33 (76,74%). Медиана длительности болевого синдрома 36 [23,00; 66,00] мес.

Клиническая картина болей в нижней части спины при патологии ФС была различной. У 23 (53,49%) пациентов боль была двусторонней, у 20 (46,51%) пациентов — односторонней. Также пациенты различались по иррадиации болевого синдрома: 23 (53,49%) пациента отмечали иррадиацию боли в бедро, до коленного сустава, 19 (44,19%) пациентов не отмечали иррадиацию боли, 1 (2,33%) пациент

отмечал иррадиацию боли ниже коленного сустава, до верхней части голени. Характеристика включенных в исследование пациентов представлена в **таблице**.

Критерии включения в исследование:

1. Наличие боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, которая типична для дисфункции ФС.
2. Длительность болей в пояснично-крестцовой области не менее 3 мес.
3. Положительные результаты однократной диагностической блокады. Диагностические блокады выполняли под рентгенографическим контролем. Проводилась блокада задних медиальных ветвей корешков, иннервирующих ФС, путем однократного введения 0,5 мл 0,2% раствора ропивакаина с дексаметазоном (**рис. 1**). Результат считали положительным при выраженном обезболивающем эффекте (снижение оценки по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) более чем на 50%), который сохранялся не менее 12 ч.

Критерии невключения в исследование:

1. Наличие болей, обусловленных тяжелыми травмами опорно-двигательной системы.
2. Нейропатический характер болевого синдрома.
3. Ранее перенесенные операции.

Эффективность РЧД ФС оценивали по изменению интенсивности боли и степени дезадаптации через 6–15 мес после манипуляции в сравнении с исходным уровнем. Интенсивность болевого синдрома оценивали по ВАШ, степень дезадаптации — по индексу Освестри.

При оценке результатов применяли непараметрический метод статистики. Анализ статистической значимости различий проводили с использованием *T*-критерия Уилкоксона. Статистический анализ проводили с использованием приложения Statistics 27.0 (IBM SPSS, Inc., США).

Техника радиочастотной денервации фасеточных суставов

РЧД — это манипуляция, которая требует постоянной обратной связи с пациентом во время процедуры. Поэтому если используется медикаментозная седация, то она должна быть легкой, чтобы был возможен вербальный контакт с пациентом.

— Больной ложится на манипуляционный стол на живот. Для начала производится рентгеновская визуализация

- зация в передне-задней проекции, при этом выводятся замыкательные пластинки смежных тел позвонков.
- Затем С-дуга поворачивается примерно на 15° в ипсилатеральную сторону так, чтобы лучше визуализировалась точка соединения между верхним суставным отростком и поперечным отростком.
 - При установке электрода параллельно целевому нерву для облегчения размещения С-дуга может быть дополнительно наклонена в каудальном направлении. Мишенью манипуляции является краниальное соединение между верхним суставным отростком позвонка и поперечным отростком.
 - При введении электрода следует сначала установить контакт с поперечным отростком, как можно ближе к верхнему суставному отростку. После контакта с костью иглу слегка продвигают в краниальном направлении так, чтобы кончик скользил по поперечному отростку. В боковой рентгенологической проекции кончик электрода теперь должен лежать у основания верхнего суставного отростка.
 - Когда правильное положение иглы подтверждается в нескольких проекциях, применяется сенсорная стимуляция частотой 50 Гц. Положение электрода обычно считается адекватным, если стимуляция достигается при 0,5 В.
 - Затем проводится моторная стимуляция при 2 Гц для подтверждения правильности стояния иглы электрода. Если электрод размещен правильно, то при моторной стимуляции сокращается многораздельная мышца спины и отсутствует сокращение мышц в ноге. Если наблюдается движение или появляется боль в ноге, то игла должна быть переставлена.
 - При корректном положении канюли вводится 0,5 мл местного анестетика. Затем применяется РЧД с нагревом 90°C в течение 1,5 мин [15] (рис. 2).
 - При РЧД ФС L5—S1 медиальная ветвь L5 проходит между крылом крестца и суставным отростком крестца — в этой точке и устанавливается электрод для РЧД (рис. 3).

Результаты

Среднее значение по ВАШ у всех пациентов статистически значимо снизилось — с 8,0 [7,00; 10,00] балла перед РЧД ФС до 3,0 [1,75; 5,25] балла после РЧД ФС ($p < 0,05$). Количество пациентов, которые отметили уменьшение боли на 50% и более, составило 29 (67,44%). Также отмечается уменьшение количества пациентов с высокими показателями по ВАШ после РЧД ФС и увеличение количества пациентов с низкими показателями по ВАШ (рис. 4).

Индекс по шкале Освестри у пациентов после проведения манипуляции статистически значимо снизился — с 42,22 [28,67; 57,78] балла до 5,37 [0,00; 22,29] балла ($p < 0,05$) соответственно.

Те 14 (32,56%) пациентов, которые не отметили значимого уменьшения болевого синдрома (50% и более от исходного значения ВАШ), были повторно осмотрены, им была проведена корректировка диагноза и лечения. При этом ни у одного из пациентов не было отмечено увеличения интенсивности болевого синдрома по ВАШ после манипуляции. Осложнений РЧД ФС, в том числе осложнений в виде нарастания неврологического дефицита, инфекционных осложнений, образования гематом, также не отмечалось. С помощью осмотра, физических и инструментальных методов исследования было установлено, что у 5 (11,63%) пациентов было несколько источников болевого синдрома. У 4 (9%) пациентов основным источником боли на момент повторного осмотра являлся тазобедренный сустав. А 1 (2,33%) пациенту было выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава, еще 2 (4,65%) пациентам на момент осмотра планировалось эндопротезирование тазобедренного сустава, и 1 (2,33%) пациенту было показано проведение эндопротезирования тазобедренного сустава, однако в операции отказано в связи с отягощенной сопутствующей соматической патологией. Также 1 (2,33%) пациенту через 3 мес после проведения РЧД ФС было выполнено удаление грыжи межпозвонкового диска с установкой металлоконструкции. Все пациенты были направлены в соответствующие реабилитационные центры, им была назначена реабилитация: физиотерапия, лечебная физкультура.

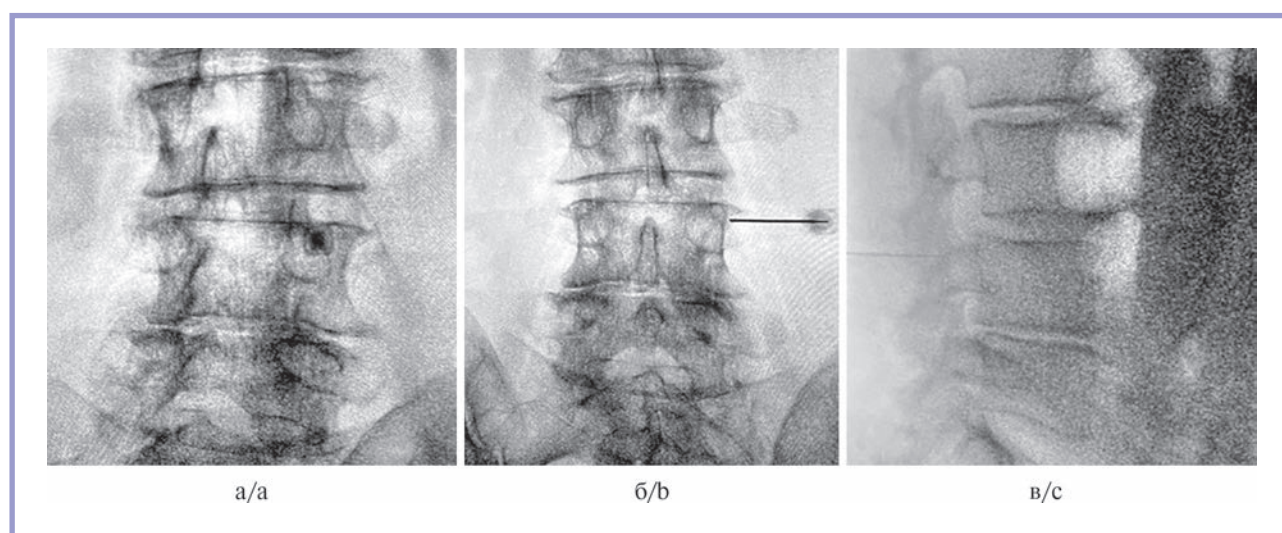


Рис. 1. Положение иглы при проведении блокады медиальной дорсальной ветви.

а — передне-задняя проекция с наклоном С-дуги на 15° в ипсилатеральную сторону; б — передне-задняя проекция; в — боковая проекция.

Fig. 1. Position of needle during blockade of medial dorsal branch.

а — anteroposterior projection with ipsilateral 15° C-arc inclination; б — anteroposterior projection; в — lateral projection.

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование

Characteristics of patients

Параметр	Пациенты с болевым синдромом (n=43)
Возраст, годы	60,0 [47,75; 69,25]
Женщины, абс. (%) / мужчины, абс. (%)	33 (76,74%) / 10 (23,26%)
Длительность боли, мес	36 [23,00; 66,00]
Интенсивность болевого синдрома по ВАШ до РЧД ФС, см	8,0 [7,00; 10,00]
Степень дезадаптации по индексу Освестри до РЧД ФС, баллы	42,22 [28,67; 57,78]
Иррадиация боли	
Двусторонняя боль, абс. (%)	23 (53,49%)
Односторонняя боль слева, абс. (%)	8 (18,60%)
Односторонняя боль справа, абс. (%)	12 (27,91%)
Иррадиация боли в бедро, до коленного сустава, абс. (%)	23 (53,49%)
Иррадиация боли ниже коленного сустава, до верхней части голени, абс. (%)	1 (2,33%)
Не отмечали иррадиацию, абс. (%)	19 (44,19%)

Примечание. Количественные переменные представлены в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей, качественные переменные представлены в виде абсолютных чисел и относительных частот; ВАШ — визуально-аналоговая шкала; РЧД — радиочастотная денервация; ФС — фасеточные суставы.

Обсуждение

В 1911 г. J.E. Goldthwaite впервые отметил, что ФС могут быть значимым источником болей в спине [16]. В 1933 г. R.K. Ghormley ввел термин «фасеточный синдром», который он определил как пояснично-крестцовую боль с ишиасом или без ишиаса [17].

Каждый ФС содержит отдельную суставную щель, синовиальную мембрану, суставные поверхности и фиброзную капсулу. Фиброзная капсула поясничного ФС толщиной около 1 мм состоит в основном из коллагеновых волокон, расположенных более или менее поперечно, чтобы обеспечить максимальное сопротивление сгибанию. Суставная капсула сзади толстая, поддерживается волокнами, отходящими от многораздельной мышцы. Спереди фиброзная капсула переходит в желтую связку [18].

Гистологические исследования показали, что поясничные ФС богаты иннервированы инкапсулированными, неинкапсулированными и свободными нервными окончаниями [19]. В субхондральной пластинке воспаленного сустава были обнаружены биологически активные вещества: субстанция Р, воспалительные медиаторы, такие как простагландины и цитокины (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α) [20], кальцитонин-ген-родственный пептид (CGRP), дофамин- β -гидроксилаза (DBH), вазоактивный интестинальный полипептид (VIP), нейропептид Y (NPY) [21]. Каждый ФС получает двойную иннервацию — от медиальных ветвей, отходящих от задних главных ветвей соответствующего уровня и на один уровень выше. Например, нижний полюс ФС L4—L5 получает иннервацию от медиальной ветви L4, а его верхний полюс иннервируется медиальной ветвью L3, которая обычно блокируется на поперечных отростках L5 и L4 соответственно. Медиальные ветви L1—L4 задних ветвей проходят через вершину соответствующих поперечных отростков на один уровень ниже названного спинномозгового нерва (например, L4 пересекает поперечный отросток L5), пересекая дорзальный листок межпоперечной связки у основания поперечного от-

ростка. Затем каждый нерв идет вниз вдоль места соединения поперечного и верхнего суставных отростков, проходя под сосцевидно-добавочной связкой и разделяясь на несколько ветвей при пересечении позвоночной пластинки. В некоторых случаях сосцевидно-добавочная связка кальцифицируется, что может привести к защемлению нерва. Это чаще всего встречается на уровне L5 (приблизительно в 20% случаев), но также происходит на уровне L4 (в 10% случаев) и на уровне L3 (в 4% случаев). Помимо двух ФС медиальные ветви иннервируют многораздельные мышцы, межостистые мышцы и связки, а также надкостницу нервной арки. Дорзальная ветвь L5 проходит по месту соединения крестца и верхнего суставного отростка крестца [18, 22].

Этиология болей в поясничных ФС у пожилых людей связана с дегенерацией межпозвонкового диска поясничного отдела. Высота межпозвонкового диска уменьшается, что приводит к увеличению нагрузки на ФС вследствие дегенерации суставных поверхностей ФС, его сужению, синовиту [7].

Наиболее частая жалоба — механическая боль в пояснице. Боль возникает в утренние часы, характерны болезненные и затрудненные повороты в постели, что приводит к ночным пробуждениям [23]. Боль усиливается в положении сидя, стоя, во время ходьбы, при попытке выпрямить спину, при спуске по лестнице [20]. Болевой синдром уменьшается в покое [8]. Пациенты с трудом могут выйти из машины, встать из положения сидя [23]. Двусторонняя боль встречается чаще, чем при дисфункции крестцово-подвздошного сустава. Иногда боль может иррадиировать в паховую область. Боль, исходящая из верхних поясничных ФС, часто распространяется в бок, латеральную часть бедра, в то время как боль от нижних ФС обычно иррадиирует в заднюю часть бедра. Боль дистальнее колена редко ассоциируется с фасеточной патологией. Нет никаких результатов физического осмотра, которые были бы патогномичными для дисфункции ФС [15]. Боль, источником которой являются ФС, встречается чаще у женщин, чем у мужчин [22]. Наиболее распространена дисфункция ФС L4—L5, L5—S1 [22].

При магнитно-резонансной томографии обычно визуализируются суставной отек, жидкость в ФС и увеличение объема ФС [2]. Однако достоверной корреляции между артрозными изменениями и болью при дисфункции ФС не найдено [6, 15]. Единственным надежным методом диагностики боли, исходящей из ФС, является внутрисуставная блокада ФС или дорзальной медиальной ветви корешка [8, 18]. Диагностические блокады необходимо выполнять под рентгенологическим контролем, также они могут выполняться под ультразвуковым контролем [15]. Минимально приемлемым уменьшением болевого синдрома при диагностической блокаде считается 50% и более [8]. Необходимо помнить о ложноотрицательных и ложноположительных результатах диагностической блокады. Частота ложноположительных результатов бло-

кады колеблется от 15% до 40% случаев [18], частота ложноотрицательных результатов, по мнению М. Kaplan и соавт. (1998), составляет 11% случаев [24]. Поэтому при необходимости рекомендуется выполнять диагностическую блокаду с местным анестетиком короткого действия, затем вторую диагностическую блокаду с анестетиком длительного действия [8]. При выполнении диагностической блокады необходимо вводить не более 0,3 мл анестетика во избежание разрыва капсулы сустава при интраартикулярной блокаде и не более 0,5 мл анестетика при блокаде медиальной дорзальной ветви корешка.

Одним из эффективных методов купирования боли, исходящей из ФС, является РЧД медиальных дорзальных ветвей корешков, иннервирующих ФС. РЧД ФС была впервые описана и использована в качестве минимально инва-

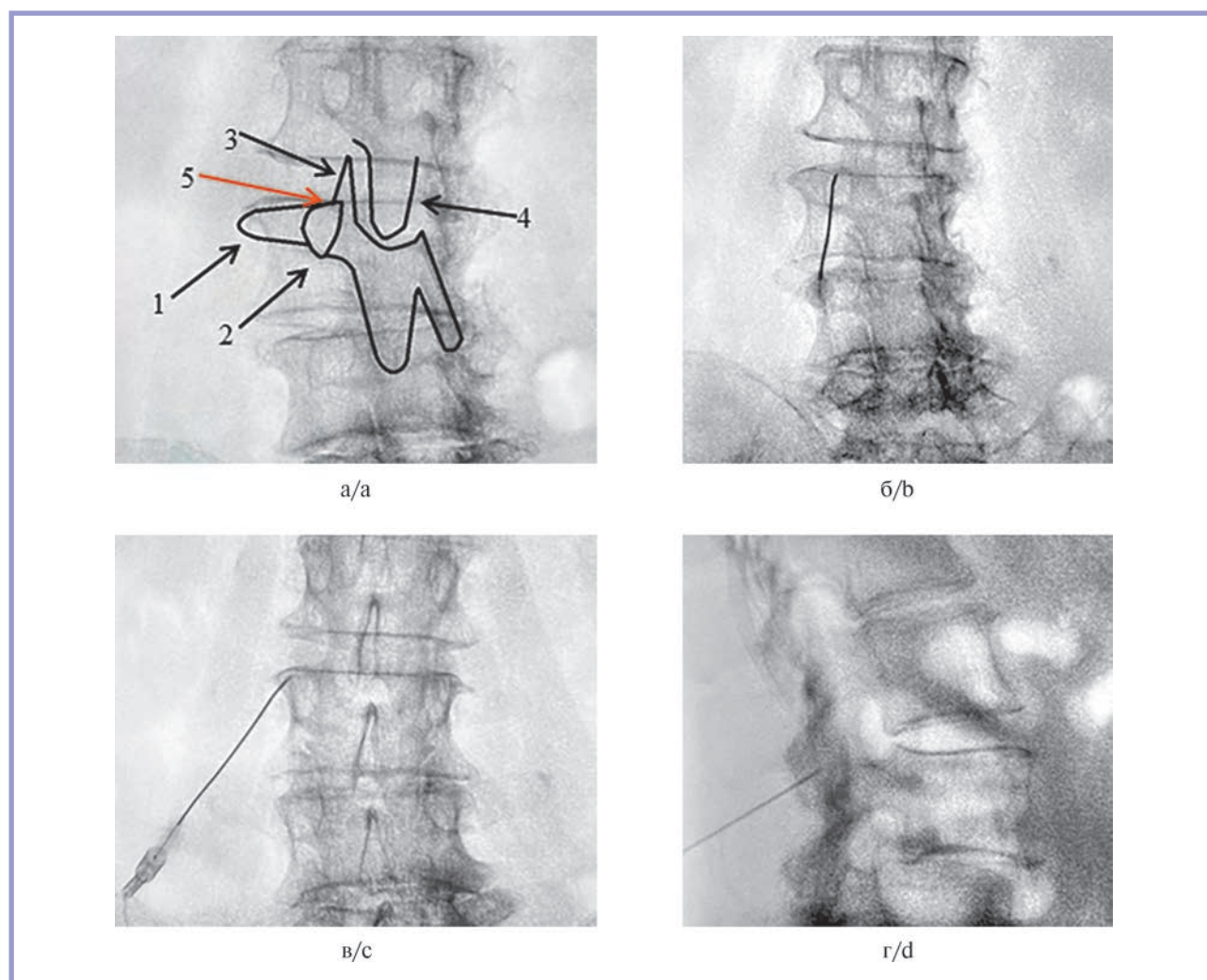


Рис. 2. Положение электрода при проведении радиочастотной денервации фасеточных суставов (на примере термоабляции медиальной дорзальной ветви корешка L2).

а — передне-задняя проекция с наклоном С-дуги на 15° в ипсилатеральную сторону. Схематическое изображение структур позвонка: 1 — поперечный отросток, 2 — ножка, 3 — верхний суставной отросток, 4 — нижний суставной отросток вышележащего позвонка, 5 — область установки электрода (оранжевая стрелка); б — передне-задняя проекция с наклоном С-дуги на 15° в ипсилатеральную сторону; в — передне-задняя проекция; г — боковая проекция.

Fig. 2. Position of electrode during RFD of facet joints (thermal ablation of L2 medial dorsal branch).

а — anteroposterior projection with ipsilateral 15° C-arc inclination. Scheme of vertebral structures: 1 — transverse process, 2 — pedicle, 3 — upper articular process, 4 — lower articular process of the overlying vertebra, 5 — electrode installation area (orange arrow); б — anteroposterior projection with ipsilateral 15° C-arc inclination; в — anteroposterior projection; г — lateral projection.

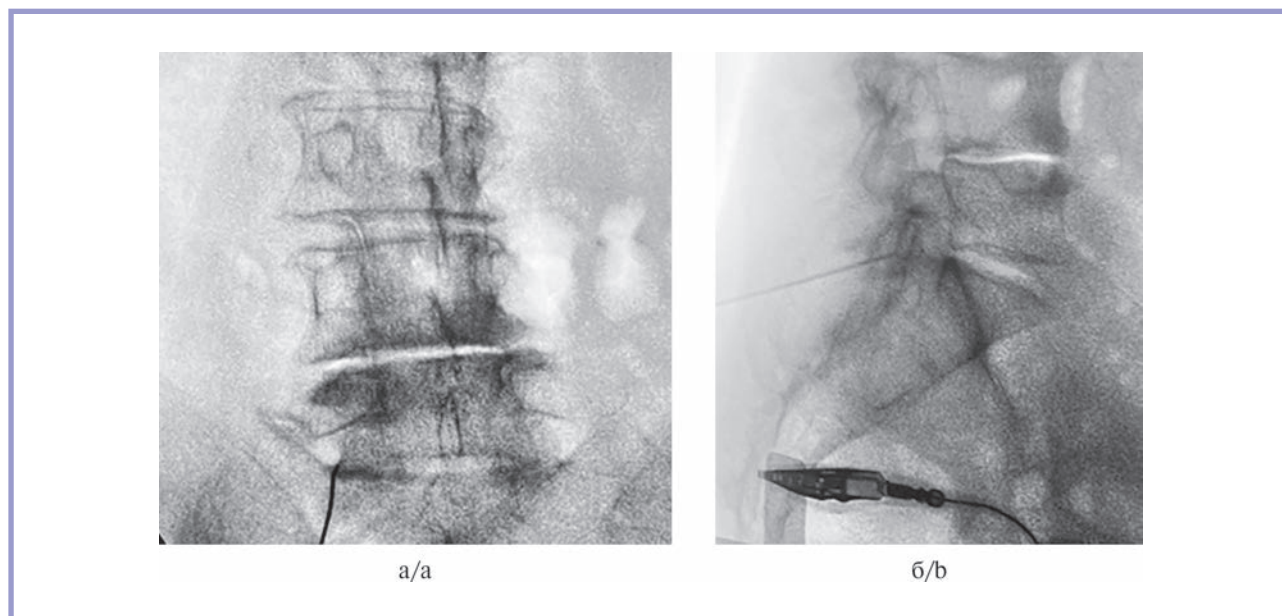


Рис. 3. Положение электрода при проведении радиочастотной денервации медиальной дорсальной ветви корешка L5.
а — передне-задняя проекция; б — боковая проекция.

Fig. 3. Position of electrode during RFD of L5 medial dorsal branch.
a — anteroposterior projection; b — lateral projection.

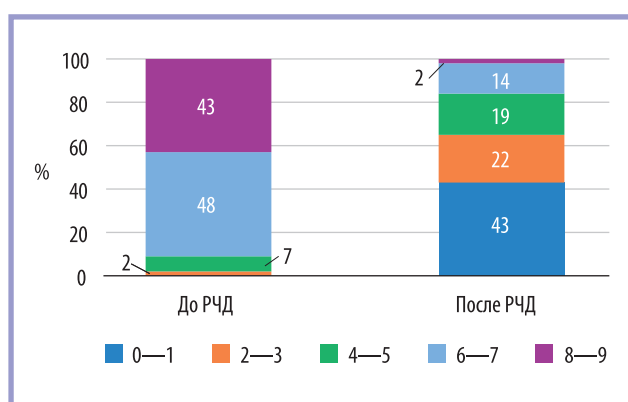


Рис. 4. Динамика интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале.

Fig. 4. VAS scores of pain syndrome.

живной техники для обеспечения длительного облегчения боли C.N. Shealy в 1975 г. [2].

Нежелательные явления после РЧД медиальных поясничных ветвей встречаются крайне редко, но могут сопровождаться проходящей послеоперационной болью или парестезиями [25].

Исследования РЧД ФС несколько противоречивы. К примеру, в двух исследованиях сообщается о недостаточной эффективности РЧД ФС [13, 14]. Однако такие исследования подверглись существенной критике [8]. В исследованиях продемонстрирована эффективность РЧД в краткосрочном и долгосрочном периодах после денервации (срок наблюдения 1 год) [9—12, 26]. Несомненно, объединенные данные публикаций показывают преимущества РЧД по сравнению с плацебо. Несмотря на это, долгосрочность эффекта РЧД ФС остается спорной [2—11].

Стоит отметить, что отбор пациентов на манипуляцию, сроки наблюдения, методы оценки эффективности РЧД, время воздействия радиочастотным током и температура при использовании РЧД были разными в исследованиях [2—4, 8—14].

В центре лечения боли ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ» за 2022—2023 гг. проведено более 1000 манипуляций с использованием радиочастотного генератора Cosman G4, из них 60% — РЧД медиальных ветвей корешков, иннервирующих ФС, при боли в нижней части спины. Более половины пациентов отмечали стойкое выраженное уменьшение боли и улучшение качества жизни после манипуляции. В нашем ретроспективном исследовании отмечается значимое уменьшение средних значений по ВАШ и по шкале Освестри после РЧД ФС. Значимое уменьшение боли (уменьшение боли на 50% и более) отметили 29 (67,44%) пациентов. Следует отметить, что пациенты, включенные в исследование, были достаточно разнородны по возрасту, длительности болевого синдрома и срокам наблюдения.

Заключение

Радиочастотной денервации поясничных фасеточных суставов обеспечивает статистически значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале и степени дезадаптации по шкале Освестри в отдаленном периоде после манипуляции и в большинстве случаев приводит к значимому уменьшению боли у пациентов с хроническим болевым синдромом, источником которой является дисфункция поясничных фасеточных суставов.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Davis MA, Onega T, Weeks WB, Lurie JD. Where the United States spends its spine dollars: expenditures on different ambulatory services for the management of back and neck conditions. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Sept 1;37(19):1693-1701. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182541f45>
- Poetscher AW, Gentil AF, Lenza M, Ferretti M. Radiofrequency denervation for facet joint low back pain: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014 June 15;39(14):E842-E849. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000337>
- Lee C-H, Chung CK, Kim CH. The efficacy of conventional radiofrequency denervation in patients with chronic low back pain originating from the facet joints: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Spine J*. 2017 Nov;17(11):1770-1780. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2017.05.006>
- Aransay ALS, Valladares AC, Muñoz RC, Parrilla ARP, Muñoz IP, Cuello LG, Negreira JM. Prospective analysis of radiofrequency denervation in patients with chronic low back pain. *J Spine Surg*. 2020 Dec;6(4):703-712. <https://doi.org/10.21037/jss-20-599>
- Nath S, Nath CA, Pettersson K. Percutaneous lumbar zygapophysial (Facet) joint neurotomy using radiofrequency current, in the management of chronic low back pain: a randomized double-blind trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 May 20;33(12):1291-1297; discussion 1298. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31817329f0>
- Ambrosio L, Vadalà G, Russo F, Pascarella G, De Salvatore S, Papalia GF, Ruggiero A, Di Folco M, Carassiti M, Papalia R, Denaro V. Interventional Minimally Invasive Treatments for Chronic Low Back Pain Caused by Lumbar Facet Joint Syndrome: A Systematic Review. *Global Spine J*. 2022 Dec 01;21925682221142264. <https://doi.org/10.1177/21925682221142264>
- Ostelo RW, Deyo RA, Stratford P, Waddell G, Croft P, Von Korf M, Bouter LM, de Vet HC. Interpreting change scores for pain and functional status in low back pain: towards international consensus regarding minimal important change. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Jan 01;33(1):90-94. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31815e3a10>
- Manchikanti L, Kaye AD, Soin A, Albers SL, Beall D, Latchaw R, Sanapati MR, Shah S, Atluri S, Abd-Elseyed A, Abdi S, Aydin S, Bakshi S, Boswell MV, Buenaventura R, Cabaret J, Calodney AK, Candido KD, Christo PJ, Cintron L, Diwan S, Gharibo C, Grider J, Gupta M, Haney B, Harned ME, Helm Ii S, Jameson J, Jha S, Kaye AM, Knezevic NN, Kosanovic R, Manchikanti MV, Navani A, Raciz G, Pampati V, Pasupuleti R, Philip C, Rajput K, Sehgal N, Sudarshan G, Vanaparthi R, Wargo BW, Hirsch JA. Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Facet Joint Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines Facet Joint Interventions 2020 Guidelines. *Pain Physician*. 2020 May;23(3S):S1-S127. PMID: 32503359.
- van Kleef M, Barendse GA, Kessels A, Voets HM, Weber WE, de Lange S. Randomized trial of radiofrequency lumbar facet denervation for chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999 Sept 15;24(18):1937-1942. <https://doi.org/10.1097/00007632-199909150-00013>
- Tekin I, Mirzai H, Ok G, Erbuynun K, Vatansever D. A comparison of conventional and pulsed radiofrequency denervation in the treatment of chronic facet joint pain. *Clin J Pain*. 2007 July-Aug;23(6):524-529. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e318074c99c>
- Civelek E, Cansever T, Kabatas S, Kircelli A, Yilmaz C, Musluman M, Ofluoglu D, Caner H. Comparison of effectiveness of facet joint injection and radiofrequency denervation in chronic low back pain. *Turk Neurosurg*. 2012;22(2):200-206. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.5207-11.1>
- Roy C, Chatterjee N, Ganguly S, Sengupta R. Efficacy of combined treatment with medial branch radiofrequency neurotomy and steroid block in lumbar facet joint arthropathy. *J Vasc Interv Radiol*. 2012 Dec;23(12):1659-1664. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2012.09.002>
- van Wijk RM, Geurts JW, Wynne HJ, Hammink E, Buskens E, Lousberg R, Knape JT, Groen GJ. Radiofrequency denervation of lumbar facet joints in the treatment of chronic low back pain: a randomized, double-blind, sham lesion-controlled trial. *Clin J Pain*. 2005 July-Aug;21(4):335-344. <https://doi.org/10.1097/01.aip.0000120792.69705.c9>
- Juch JNS, Maas ET, Ostelo RWJG, Groeneweg JG, Kallewaard JW, Koes BW, Verhagen AP, van Dongen JM, Huygen FJPM, van Tulder MW. Effect of Radiofrequency Denervation on Pain Intensity Among Patients With Chronic Low Back Pain: The Mint Randomized Clinical Trials. *JAMA*. 2017 July 04;318(1):68-81. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.7918>
- van Kleef M, Vanelderen P, Cohen SP, Lataster A, Van Zundert J, Mekhail N. Pain originating from the lumbar facet joints. *Pain Pract*. 2010 Sept-Oct;10(5):459-469. <https://doi.org/10.1111/j.1533-2500.2010.00393.x>
- Goldthwaite JE. The lumbosacral articulation: An explanation of many cases of lumbago, sciatica, and paraplegia. *Boston Med Surg J*. 1911;164:365-372. <https://doi.org/10.1056/NEJM191103161641101>
- Ghormley RK. Low back pain with special reference to the articular facets, with presentation of an operative procedure. *JAMA*. 1933;101:1773-1777.
- Cohen SP, Raja SN. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology*. 2007 Mar;106(3):591-614. <https://doi.org/10.1097/0000542-200703000-00024>
- Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita HT, King AI. Lumbar facet pain: biomechanics, neuroanatomy and neurophysiology. *J Biomech*. 1996 Sept;29(9):1117-1129. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(96\)00023-1](https://doi.org/10.1016/0021-9290(96)00023-1)
- Perolat R, Kastler A, Nicot B, Pellat JM, Tahon F, Attie A, Heck O, Boubagra K, Grand S, Krainik A. Facet joint syndrome: from diagnosis to interventional management. *Insights Imaging*. 2018 Oct;9(5):773-789. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0638-x>
- Manchikanti L. Facet Joint Pain and the Role of Neural Blockade in Its Management. *Curr Rev Pain*. 1999;3(5):348-358. <https://doi.org/10.1007/s11916-999-0030-0>
- Chen YS, Liu B, Gu F, Sima L. Radiofrequency Denervation on Lumbar Facet Joint Pain in the Elderly: A Randomized Controlled Prospective Trial. *Pain Physician*. 2022 Nov;25(8):569-576.
- Jabbari B. *Molecular Structure, Mode of Action, and Immunology of Botulinum Neurotoxins*. In: Botulinum Toxin Treatment of Pain Disorders. New York, NY: Springer; 2015;1-13.
- Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint. A physiologic challenge. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998 Sept 01;23(17):1847-52. <https://doi.org/10.1097/00007632-199809010-00008>
- Reddy AT, Goyal N, Cascio M, Leal J, Singh K. Abnormal Paresthesias Associated With Radiofrequency Ablation of Lumbar Medial Branch Nerves: A Case Report. *Cureus*. 2023 Feb 19;15(2):e35176. <https://doi.org/10.7759/cureus.35176>
- Ткаченко В.Д., Портнягин И.В., Горячева К.В. Эффективность и продолжительность действия радиочастотной денервации фасеточных суставов при боли в нижней части спины. *Российский журнал боли*. 2021;19(2):27-32. Tkachenko VD, Portnyagin IV, Goryacheva KV. Efficiency and duration of radiofrequency denervation of facet joints for lower back pain. *Russian Journal of Pain*. 2021;19(2):27-32. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20211902127>

Поступила 30.01.2025

Received 30.01.2025

Принята к печати 28.02.2025

Accepted 28.02.2025

Нейропатическая боль при хронических воспалительных демиелинизирующих полинейропатиях: анализ 64 наблюдений

© Я.Б. КУШНИР, А.И. БЕЗВОДИНСКИХ, В.С. КРАСНОВ, Н.А. ТОТОЛЯН, А.В. АМЕЛИН

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

РЕЗЮМЕ

Цель. Охарактеризовать клинические фенотипы ХВДП с НБ, выявить возможную взаимосвязь между НБ и лабораторными характеристиками, оценить ответ на патогенетическую и симптоматическую терапию.

Материал и методы. В ретроспективно-проспективном исследовании проанализированы клинические и лабораторные данные 158 пациентов с диагнозом достоверной ХВДП, соответствующей критериям EAN/PNS 2021. Все пациенты были разделены на группы с наличием и отсутствием НБ, а также на подгруппы в зависимости от времени возникновения НБ (при манифестации заболевания или в процессе его течения).

Результаты. У 64 (40,5%) пациентов с ХВДП выявлена НБ. В группе с НБ преобладали женщины (соотношение м/ж = 1,21), без НБ — мужчины (соотношение м/ж = 0,57). Выявлены статистически значимые различия в структуре клинических фенотипов ХВДП между пациентами с НБ при манифестации заболевания, пациентами с НБ, присоединившейся в процессе течения заболевания, и пациентами без НБ. Сенсорный вариант ХВДП чаще ассоциировался с НБ (50% случаев), значительно реже боль развивалась у пациентов с моторным фенотипом (6,25% случаев). У всех пациентов с сенсорным вариантом ХВДП при манифестации заболевания НБ была первым его симптомом ($n=27$). В ходе исследования впервые проведен анализ трансформации клинических фенотипов ХВДП в типичную форму. У пациентов с наличием моторного фенотипа в дебюте при присоединении НБ в ходе заболевания оно чаще переходило в типичную ХВДП. У пациентов с НБ чаще определялся парапротеин в сыворотке (47,0% против 26,9% у пациентов без НБ). Положительный титр антинуклеарного фактора (АНФ) (АНФ ≥ 320) у пациентов с наличием НБ достоверно чаще был ассоциирован с развитием ревматологического заболевания.

Заключение. Выявленные клинические и лабораторные характеристики пациентов с нейропатической болью необходимо учитывать при назначении оптимальной патогенетической терапии.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, нейропатическая боль, габапентиноиды, антидепрессанты, парапротеинемия, ревматологические заболевания.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кушнир Я.Б. — <https://orcid.org/0000-0001-7891-9883>; e-mail: kushnir.yana2014@yandex.ru

Безводинских А.И. — <https://orcid.org/0000-0003-2846-6411>; e-mail: a.bezvodinskih@mail.ru

Краснов В.С. — <https://orcid.org/0000-0002-9769-447X>; e-mail: krasnov_volod@mail.ru

Тотолян Н.А. — <https://orcid.org/0000-0002-6715-8203>; e-mail: ntotolyan@mail.ru

Амелин А.В. — <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>; e-mail: avamelin@mail.ru

Автор, ответственный за переписку: Кушнир Яна Богдановна — e-mail: kushnir.yana2014@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Кушнир Я.Б., Безводинских А.И., Краснов В.С., Тотолян Н.А., Амелин А.В. Нейропатическая боль при хронических воспалительных демиелинизирующих полинейропатиях: анализ 64 наблюдений. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):45–53. <https://doi.org/10.17116/pain20252302145>

Neuropathic pain in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies: analysis of 64 cases

© YA.B. KUSHNIR, A.I. BEZVODINSKIKH, V.S. KRASNOV, N.A. TOTOLYAN, A.V. AMELIN

Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

Objective. To characterize clinical phenotypes of CIDP with NP, identify possible associations between NP and laboratory parameters, and assess efficacy of pathogenetic and symptomatic therapy.

Material and methods. A retrospective-prospective study included 158 patients with CIDP (2021 EAN/PNS criteria). Patients were divided into groups with and without NP, as well as further subcategorized by the timing of NP onset (at disease manifestation or during progression).

Results. Neuropathic pain was identified in 64 (40.5%) patients with CIDP. In the NP group, females predominated (male/female ratio=1.21), whereas males were predominant in the non-NP group (male/female ratio = 0.57). There were significant differences

in phenotypic structure of CIDP between patients with NP at disease onset, NP following disease progression and those without NP. Sensory variant of CIDP was more frequently associated with NP (50% of cases), while motor phenotype was less commonly associated with pain (6.25% of cases). In all patients with sensory variant of CIDP, NP was the first symptom of disease ($n=27$). We first analyzed transformation of CIDP phenotypes into typical form. Patients initially presenting with motor phenotype and subsequent NP more often progressed to typical CIDP. Serum paraprotein was more frequently detected in patients with NP (47.0% vs. 26.9% in those without NP). Positive antinuclear factor (ANF) titer ($\text{ANF} \geq 320$) in NP patients was significantly associated with rheumatologic diseases.

Conclusion. Clinical and laboratory characteristics in patients with neuropathic pain should be considered when selecting optimal therapy.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, neuropathic pain, gabapentinoids, antidepressants, paraproteinemia, rheumatologic diseases.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Kushnir Ya.B. — <https://orcid.org/0000-0001-7891-9883>; e-mail: kushnir.yana2014@yandex.ru

Bezvodinskikh A.I. — <https://orcid.org/0000-0003-2846-6411>; e-mail: a.bezvodinskikh@mail.ru

Krasnov V.S. — <https://orcid.org/0000-0002-9769-447X>; e-mail: krasnov_volod@mail.ru

Totolyan N.A. — <https://orcid.org/0000-0002-6715-8203>; e-mail: ntotolyan@mail.ru

Amelin A.V. — <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>; e-mail: avamelin@mail.ru

Corresponding authors: Kushnir Ya.B. — e-mail: kushnir.yana2014@yandex.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Kushnir YaB, Bezvodinskikh AI, Krasnov VS, Totolyan NA, Amelin AV. Neuropathic pain in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies: analysis of 64 cases. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):45–53. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302145>

Введение

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) — группа орфанных заболеваний с иммуноопосредованным поражением миелина периферических нервных волокон с прогрессирующим или рецидивирующим течением. Основные клинические проявления ХВДП включают периферические парезы, сенсорные расстройства и нейропатическую боль (НБ). В ряде случаев НБ может быть первым и единственным симптомом ХВДП, что затрудняет своевременную диагностику и лечение заболевания [1]. Иммунотропная и симптоматическая терапия, применяемая для лечения ХВДП, не всегда обеспечивает оптимальный контроль болевого синдрома. Хронизация болевого синдрома, в свою очередь, повышает риск его резистентности к терапии и может существенно снизить качество жизни пациентов.

Цель исследования — охарактеризовать клинические фенотипы хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии с нейропатической болью, выявить возможную взаимосвязь между нейропатической болью и лабораторными характеристиками, оценить ответ на патогенетическую и симптоматическую терапию.

Материал и методы

В ретроспективно-проспективно когортное исследование включены 158 пациентов с диагнозом достоверной ХВДП в соответствии с критериями EAN/PNS 2021 [2] с дебютом заболевания в возрасте от 13 до 77 лет. Всем пациентам проводилось обследование и лечение в неврологическом отделении №1 ПСПбГМУ имени академика И.П. Павлова в период с 2020 по 2024 г. Клинические фенотипы ХВДП систематизированы в соответствии с рекомендациями EAN/PNS 2021 [3]. Варианты течения ХВДП систематизированы в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава России «Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия» 2024 г. [4].

При описании результатов исследования нами использован ряд терминов и определений, которые, не являясь общепринятыми, имеют обоснованную значимость для оптимизации анализа клинических, фармакотерапевтических и других данных пациентов с ХВДП, полученных в разных исследованиях. Приводим эти термины.

Манифестация ХВДП — первые клинические проявления заболевания [5].

Ремиттирующий тип течения ХВДП — наличие не менее двух эпизодов обострений, между которыми наблюдалась ремиссия заболевания, или клиническое ухудшение состояния пациента, не связанное с завершением или изменением схемы терапии [6, 7].

Прогрессирующий тип течения ХВДП — характеризуется ухудшением с момента манифестации заболевания, без ремиссий, но, возможно, с периодами стабилизации состояния, во время которых не происходит нарастания неврологического дефицита.

Обострение ХВДП — объективные неврологические симптомы и признаки, характерные для полинейропатии, в виде появления новых или усугубления уже имеющихся неврологических симптомов, с острым или подострым началом, длительностью свыше 24 ч, быстрым нарастанием, со значимым изменением баллов по шкалам оценки выраженности симптомов ХВДП (INCAT — плюс ≥ 1 балла, или MRC — минус ≥ 2 балла, или I-RODS — минус ≥ 4 балла) [8].

Ремиссия ХВДП — улучшение или стабилизация клинического состояния после обострения в течение не менее 4 нед. Общепринятое определение ремиссии отсутствует. Сроки наступления обострения после ремиссии также не обговорены.

Рефрактерная ХВДП — диагноз, который может быть установлен при наличии одного из трех критериев: (1) отсутствие ответа по крайней мере на два из трех методов лечения первой линии (глюкокортикоиды, иммуноглобулин нормальный человеческий, высокообъемный терапевтический плазмаферез) или рецидив после отмены любого из перечисленных препаратов, (2) необходимость одновремен-

ного приема не менее двух из трех препаратов первой линии для сохранения эффективности терапии, (3) отсутствие ответа хотя бы на один из трех методов лечения первой линии при использовании его в сочетании с одним из иммунодепрессантов (ритуксимаб, азатиоприн, микофенолата мофетил, метотрексат, финголимод или циклофосфамид) [9].

Для всех пациентов использовался единый протокол обследования и оценки эффективности симптоматической и патогенетической терапии. Процедуры обследования (однократные или повторные) включали: неврологический осмотр, оценку выраженности симптомов полинейропатии по шкалам NIS [4] и валидированной русскоязычной версии шкалы INCAT [10], электрофизиологическое обследование, оценки НБ по шкале LANSS и опроснику DN4. Нейропатический характер болевого синдрома был установлен клинически и подтвержден с помощью валидированной Лидской шкалы оценки НБ (сумма баллов ≥ 12) и опросника DN4 (сумма баллов ≥ 4), интенсивность боли оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [11–13]. Выполнялось комплексное лабораторное исследование с оценкой показателей крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Лабораторные исследования сыворотки и ЦСЖ выполнялись на базе Научно-методического центра по молекулярной медицине, в лаборатории диагностики аутоиммунных заболеваний и в центральной клинико-диагностической лаборатории ПСПбГМУ имени академика И.П. Павлова. В крови оценивали уровень фолиевой кислоты и витамина B_{12} — стандартными методиками, уровень парапротеина — методом иммунофиксации, уровень антинуклеарного фактора — с помощью иммунофлуоресцентного анализа на клеточной линии HEp-2. Оценивали наличие патологического иммуноглобулина (Ig)G в ЦСЖ и сыворотке крови методом изоэлектрофокусирования, определяли уровень белка в ЦСЖ (значимым отклонением от референсных значений считается уровень 450 мг/мл для лиц моложе 50 лет и 600 мг/мл для пациентов старше 50 лет) [14]. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ПСПбГМУ имени академика И.П. Павлова (протокол от 28.10.2022). Все участники подписали информированное добровольное согласие на проведение процедур исследования.

Статистический анализ. Статистический анализ и визуализация полученных данных выполнены с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 26 (SPSS: An IBM Company, IBM SPSS Corp., Armonk, NY, USA). Нормальность распределения непрерывных переменных оценивали с помощью критерия Колмогорова—Смирнова (Kolmogorov—Smirnov test). Результаты для количественных переменных приведены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q25%; Q75%]. Для оценки различий порядковых переменных и непрерывных переменных с распределением, отличающимся от нормального, в независимых группах использовали *U*-критерий Манна—Уитни (Mann—Whitney test). При анализе качественных показателей сравнение частоты встречаемости в независимых группах и анализ таблиц сопряженности проводился с помощью критерия хи-квадрат (χ^2 test) Пирсона или точного критерия Фишера. Для сравнения частоты распределения признаков в двух зависимых группах использовался критерий Макнемара—Боукера (McNemar—Bowker test), в трех зависимых группах — критерий Краскела—Уоллиса (Kruskal—Wallis test). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Общая характеристика группы

В исследуемой когорте пациентов с ХВДП типичный клинический фенотип был выявлен у 52 (32,9%) пациентов, варианты ХВДП — у 106 (67,1%) пациентов, из них моторная — у 25 (23,58%) пациентов, сенсорная — у 50 (47,17%) пациентов, синдром Льюиса—Самнера (СЛС) — у 12 (11,32%) пациентов, дистальная — у 19 (17,92%) пациентов. У 32 (20,3%) пациентов определен рецидивирующий тип течения заболевания, у 126 (79,7%) пациентов — прогрессирующий тип. У 10 (6,3%) пациентов была острая манифестация заболевания.

Все пациенты были разделены на две анализируемые группы: с наличием НБ ($n=64$) или с ее отсутствием ($n=94$). Пациенты с наличием НБ были разделены на две подгруппы по времени возникновения НБ: при манифестации ($n=44$; 68,8%) и в процессе заболевания ($n=20$; 31,2%). Основные клинко-демографические характеристики пациентов представлены в **табл. 1**. Среди пациентов с НБ чаще встречались женщины: соотношение женщин и мужчин составило 1,21. В группе без НБ преобладали мужчины: соотношение женщин и мужчин составило 0,57, разница является статистически значимой ($\chi^2=4,58$; $p=0,03$). С учетом возможного влияния возраста, длительности заболевания и типа течения проведен дополнительный многофакторный анализ, который показал, что пол является независимым предиктором наличия НБ (ОШ=2,13; 95% ДИ 1,11 — 4,06; $p=0,02$).

Характеристики клинических фенотипов и типов течения

Анализ ассоциации клинического фенотипа и наличия НБ (**табл. 2**) показал, что сенсорный вариант ХВДП чаще сопровождался НБ (50% всех пациентов с НБ; $n=32$). У всех пациентов с сенсорным вариантом НБ была первым симптомом заболевания. В то же время при моторном фенотипе ХВДП боль возникала значительно реже и на поздних стадиях заболевания, что составило 6,3% ($n=4$) пациентов с НБ. Напротив, у пациентов с дистальным вариантом ХВДП в 75,0% ($n=4$) случаев не было НБ. При СЛС с равной частотой могла присутствовать или отсутствовать НБ.

При сравнении трех несвязанных выборок по непараметрическому критерию Краскела—Уоллиса не выявлено статистически достоверных различий между подгруппами по выраженности симптомов полинейропатии NIS и INCAT как при манифестации, так и в момент самого тяжелого обострения ХВДП в процессе заболевания (**см. табл. 2**). Анализ различий клинических фенотипов ХВДП между тремя группами с помощью критерия χ^2 Пирсона ($p=0,00009$) позволяет сделать вывод о наличии статистически значимых различий структуры клинических фенотипов ХВДП между тремя подгруппами: НБ при манифестации, НБ, присоединившаяся в процессе заболевания, группа пациентов с отсутствием НБ.

У 64 (40,5%) пациентов с наличием НБ и 94 (59,5%) пациентов без НБ сравнивалась трансформация вариантов ХВДП в типичный клинический фенотип в ходе заболевания, медиана срока наблюдения от манифестации заболевания до включения в исследование составляла 23 [8; 51,8] мес (**рис. 1**).

Таблица 1. Основные демографические и клинические характеристики пациентов с ХВДП в группах с наличием и отсутствием нейропатической боли
Table 1. Demographic and clinical characteristics of CIDP patients in groups with and without neuropathic pain

Показатель	ХВДП с НБ	ХВДП без НБ	Различия между группами, <i>p</i>
Всего пациентов, <i>n</i> (%)	64 (40,5%)	94 (59,5%)	$p_{\chi^2}>0,05$
Возраст клинической манифестации, годы, Ме [Q25%; Q75%]	57 [47,25; 62,75]	55,5 [43,5; 62,25]	$p_U>0,05$
Соотношение женщины:мужчины	35:29	34:60	$p_{\chi^2}=0,03$
Время до постановки диагноза, мес, Ме [Q25%;Q75%]	12 [4,5; 30]	12 [4; 31,5]	$p_U>0,05$
Длительность заболевания*, мес, Ме [Q25%; Q75%]	22 [8; 47,25]	23 [7; 54,25]	$p_U>0,05$
Фенотип ХВДП при манифестации, <i>n</i> (%)	Т	18 (28,1%)	$p_{\chi^2}>0,05$
	В	46 (71,9%)	$p_{\chi^2}>0,05$
Тип течения, <i>n</i> (%)	П	52 (81,3%)	$p_{\chi^2}>0,05$
	Р	12 (18,8%)	$p_{\chi^2}>0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2: жирным шрифтом выделены статистически значимые различия. * — на момент включения в исследование; НБ — нейропатическая боль; ХВДП — хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия; Т — типичный фенотип; В — варианты ХВДП; П — прогрессирующий тип течения; Р — рецидивирующий тип течения, p_{χ^2} — критерий χ^2 Пирсона; p_U — *U*-критерий Манна—Уитни.

По результатам статистического анализа с применением расширенного критерия Макнемара—Боккера ($\chi^2=382,81$; $p<0,0001$) для связанных выборок переход вариантов ХВДП в процессе заболевания в типичный фенотип носит неслучайный характер. Так, в группе ХВДП без НБ в типичный фенотип чаще ($\chi^2=240,39$; $p<0,0001$) заболевание переходило у пациентов с наличием сенсорного ($n=11$; 52,4%) и моторного ($n=7$; 33,7%) варианта в дебюте. При наличии НБ ($\chi^2=109,39$; $p<0.0001$) у пациентов с сенсорным вариантом ($n=14$; 66,7%) заболевание достоверно чаще трансформировалось в типичную ХВДП. У всех пациентов с наличием моторного варианта ($n=4$) при присоединении НБ в ходе заболевания оно переходило в типичную ХВДП.

Оценка иммунологических и метаболических лабораторных показателей у пациентов с ХВДП с наличием и отсутствием нейропатической боли

Проанализированы данные лабораторного тестирования в подгруппах с наличием и отсутствием НБ: выявление парапротеина и положительного титра антинуклеарных антител (антинуклеарного фактора — АНФ) в сыворотке крови, повышения общего белка и патологического типа синтеза IgG в ЦСЖ. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий ($p>0,05$) (см. табл. 2), в группе пациентов, у которых НБ развилась в ходе заболевания, парапротеин в сыворотке определялся чаще ($n=8$), чем в других группах. Из 15 пациентов с наличием парапротеина и НБ у 7 паци-

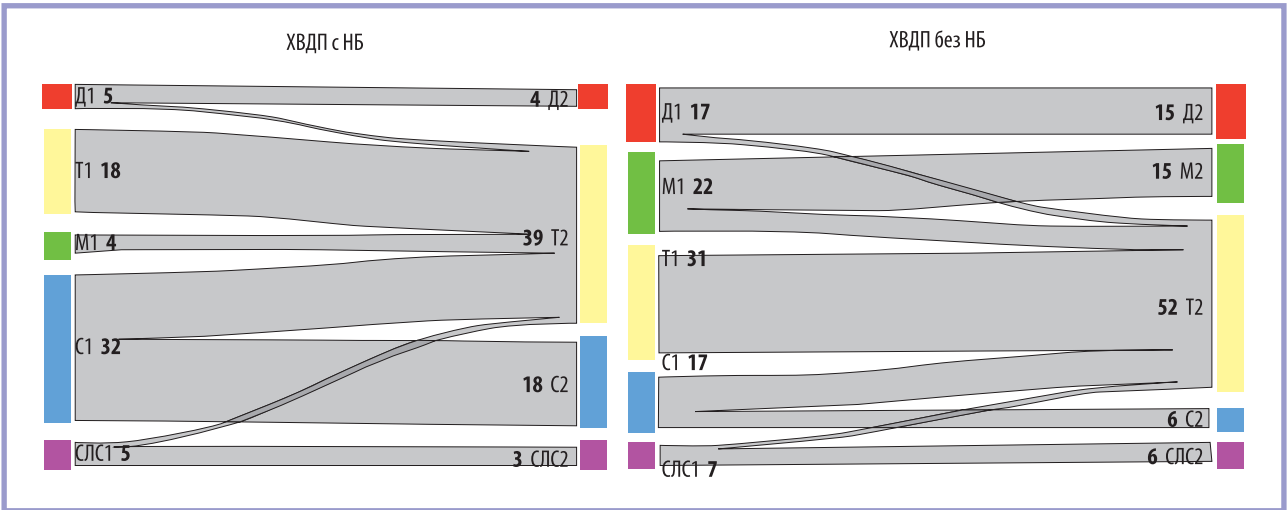


Рис. 1. Трансформация клинических фенотипов хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ХВДП) с наличием и отсутствием нейропатической боли (НБ) в ходе течения заболевания.
Д — дистальный вариант; М — моторный вариант; Т — типичный вариант; С — сенсорный вариант; СЛС — синдром Льюиса—Самнера; 1 — количество пациентов на момент манифестации; 2 — количество пациентов на момент включения в исследование.
Fig. 1. Transformation of clinical phenotypes of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with and without neuropathic pain during disease progression.

Таблица 2. Клинико-лабораторные характеристики пациентов с ХВДП в группах с наличием НБ при манифестации, присоединении НБ в процессе заболевания и без НБ

Table 2. Clinical and laboratory characteristics of CIDP patients in groups with NP at disease onset, during disease progression and those without neuropathic pain

Параметр		Нейропатическая боль, <i>n</i> (%)			Отсутствие нейропатической боли, <i>n</i> (%)	Статистическая значимость
		при манифестации	в процессе заболевания	всего		
Типичный фенотип ХВДП		11 (21,2%)	7 (13,5%)	18 (34,7%)	34 (65,4%)	
Варианты ХВДП	СЛС	2 (16,7%)	3 (25,0%)	5 (41,7%)	7 (58,3%)	$P_{\chi^2} < 0,001$
	С	27 (54,0%)	5 (10,0%)	32 (64,0%)	18 (36,0%)	
	Д	4 (21,1%)	1 (5,3%)	5 (26,4%)	14 (73,7%)	
	М	0	4 (16,0%)	4 (16,0%)	21 (84,0%)	
	всего	33	13	46	60	
Выраженность симптомов по шкале NIS при манифестации, Ме [Q25%; Q75%]		18,5 [6; 34]	11,5 [5,75; 22,5]	14 [6; 31,25]	22 [8,5; 40,375]	$P_K > 0,05$
Выраженность симптомов по шкале NIS максимум, Ме [Q25%; Q75%]		25,5 [17; 65,25]	33 [17,5; 54]	29 [17,5; 64]	40,5 [27; 63,5]	$P_K > 0,05$
Выраженность INCAT при манифестации, Ме [Q25%; Q75%]		2 [1; 3]	2 [0,75; 2]	2 [1; 3]	2 [1; 3]	$P_K > 0,05$
Выраженность INCAT максимум, Ме [Q25%; Q75%]		3 [2; 5]	3,5 [2; 5]	3 [2; 5]	3 [2; 5]	$P_K > 0,05$
Повышение уровня белка в ЦСЖ, <i>n</i> (%)		18/34 (52,9%)	8/13 (61,5%)	26/47 (55,3%)	50/81 (61,7%)	$P_{\chi^2} > 0,05$
Изоэлектрофокусирование IgG в ЦСЖ и сыворотке, выявлено/протестировано, <i>n</i> (%)		6/26 (23,1%)	2/7 (28,6%)	8/33 (24,2%)	12/59 (20,3%)	$P_{\chi^2} > 0,05$
Наличие парапротеина в сыворотке крови, выявлено/протестировано, <i>n</i> (%)		7/37 (18,9%)	8/17 (47,0%)	15/54 (27,8%)	21/78 (26,9%)	$P_{\chi^2} > 0,05$
АНФ $\geq 1:320$, выявлено/протестировано, <i>n</i> (%)		11/34 (32,4%)	4/16 (25,0%)	15/50 (30,0%)	23/73 (31,5%)	$P_{\chi^2} > 0,05$
Резистентность к терапии первой линии, выявлено/пролечено, <i>n</i> (%)		5/25 (20,0%)	5/16 (31,3%)	10/41 (24,4%)	11/76 (14,5%)	$P_{\chi^2} > 0,05$

Примечание. НБ — нейропатическая боль; ХВДП — хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия; СЛС — синдром Льюиса—Самнера; С — сенсорный вариант; Д — преимущественно дистальный вариант; М — преимущественно моторный вариант; ЦСЖ — цереброспинальная жидкость; АНФ — антинуклеарный фактор; $p\chi^2$ — критерий χ^2 Пирсона, P_K — критерий Краскела—Уоллиса.

ентов было выявлено злокачественное гематологическое заболевание, медиана времени до установления диагноза от манифестации ХВДП составляла 24,0 [8,5; 44,5] мес.

Дополнительно оценивали наличие связи повышенного титра АНФ с развитием ревматологического заболевания в ходе течения ХВДП у пациентов с наличием и отсутствием НБ (рис. 2). Среди пациентов с повышенным АНФ (АНФ $\geq 1:320$) ревматологические заболевания достоверно чаще выявлялись у пациентов с наличием НБ ($p=0,008$; точный критерий Фишера). У данной категории пациентов были следующие заболевания: системные заболевания соединительной ткани неуточненные ($n=5$), системная склеродермия ($n=2$), синдром Шегрена ($n=1$), ревматическая полимиалгия ($n=1$), узелковый полиартериит ($n=1$). Медиана времени до установления ревматологического диагноза от манифестации ХВДП составляла 12,0 [7,5; 22,5] мес.

Выполнен анализ возможной ассоциации между расстройствами глубокой чувствительности (ГЧ) у пациентов с дефицитом витамина В₁₂ (ниже 148 пмоль/л) или недостаточностью фолиевой кислоты (ниже 14 нмоль/л) и наличи-

ем или отсутствием НБ [15, 16] (рис. 3). По данным анализа подгрупп пациентов с наличием и отсутствием НБ, статистически значимых различий не выявлено ($p>0,05$, критерий Макнемара—Боукера).

Оценка ответа на патогенетическую и симптоматическую терапию у пациентов с ХВДП с наличием и отсутствием нейропатической боли

Фармакотерапия нейропатической боли у пациентов с ХВДП

Патогенетическую терапию ХВДП получал 41 (64,1%) пациент. Из них терапию первой линии в виде монотерапии или комбинации препаратов получали все пациенты: преднизолон ($n=31$), внутривенные иммуноглобулины ($n=8$), плазмаферез ($n=23$); терапию второй линии — 17 (41,2%) пациентов: азатиоприн ($n=2$), циклофосфамид ($n=4$), метотрексат ($n=1$), ритуксимаб ($n=10$). Были резистентны к тера-

пии первой линии 24,4% пациентов с НБ (см. табл. 2). После предшествующей терапии первой линии ($n=9$) и второй линии ($n=1$) получали терапию ритуксимабом 15,6% пациентов с НБ — с положительным эффектом у 6 пациентов.

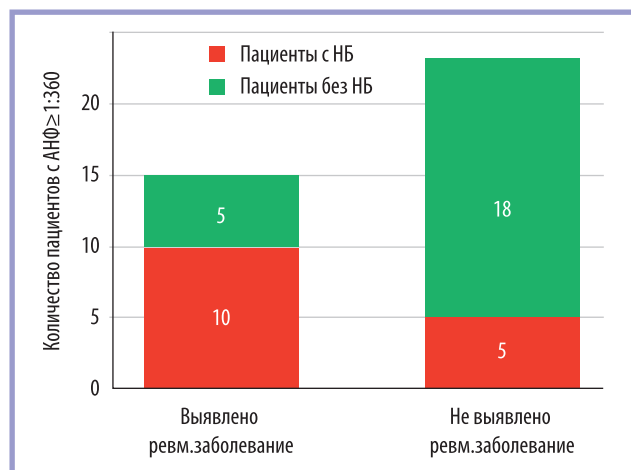


Рис. 2. Ассоциация повышенного титра антинуклеарного фактора (АНФ) с развитием ревматологического заболевания в ходе течения заболевания у пациентов с хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (ХВДП) с наличием и отсутствием нейропатической боли (НБ).

Fig. 2. Association of elevated antinuclear factor with rheumatologic disease during disease progression in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with and without neuropathic pain.

В исследуемой выборке не выявлено статистически значимых различий ($p>0,05$, критерий Макнемара—Боукера) между вариантом патогенетической терапии и трансформацией клинических фенотипов ХВДП.

Получали симптоматическую терапию в терапевтических дозах 59 (92,2%) пациентов с наличием НБ. Оценка эффективности терапии проводилась через 3 мес от начала приема препаратов. Ответ на терапию оценивался по изменению ВАШ, где 4 см — слабая боль, 4–7 см — умеренная боль, более 7 см — выраженная боль. Положительным ответом на терапию считалось изменение шкалы ВАШ на 4 см и более (рис. 4). У 11 (18,64%) пациентов отмечен полный регресс НБ на фоне симптоматической терапии.

Обсуждение

Согласно данным немецкого регистра INHIBIT, включающего пациентов ($n=84$) с ХВДП, у 28,5% ($n=24$) пациентов выявлена НБ [17]. Согласно систематическому обзору и метаанализу Н. Mork и соавт., болевой синдром присутствует у 46% ($n=455$) пациентов [17]. Данные нашего исследования (с НБ — 40,5% ($n=64$) пациентов) в целом сопоставимы с данными литературы. Среди пациентов с наличием НБ, по данным Н. Mork и соавт., А. Michaelides и соавт., преобладали пациенты с типичной ХВДП [17, 18]. В отличие от большинства других исследований в наших наблюдениях пациенты с вариантами ХВДП встречались чаще как в группе с НБ (71,8%, $n=46$), так и в группе без НБ (63,8%, $n=60$).

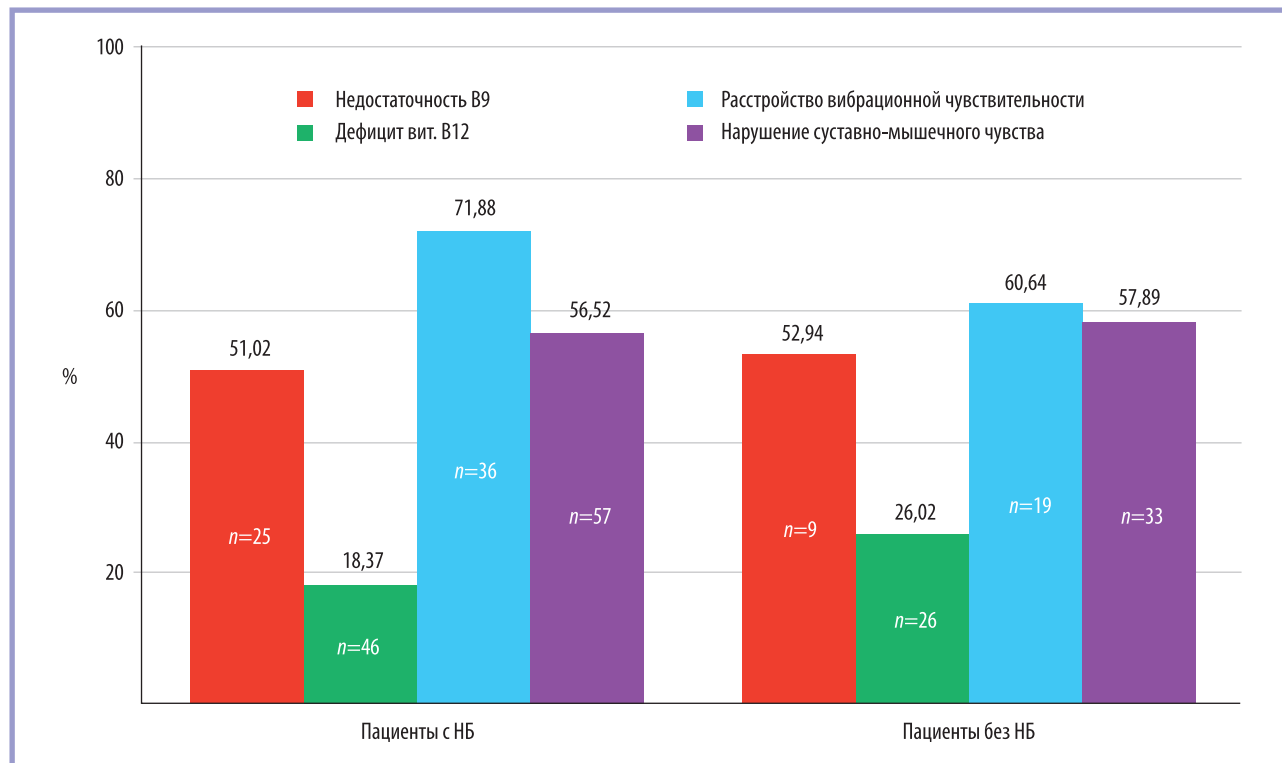


Рис. 3. Ассоциация наличия расстройств глубокой чувствительности и недостаточности фолиевой кислоты и витамина В₁₂ у пациентов с наличием и отсутствием нейропатической боли (НБ).

У всех пациентов уровень В₁₂ и фолиевой кислоты в сыворотке определялся на момент включения в исследование.

Fig. 3. Association of deep sensory impairments with deficiency of folate and vitamin B₁₂ in patients with and without neuropathic pain.

Известно, что варианты ХВДП в процессе течения заболевания могут трансформироваться в типичный клинический фенотип [19]. В исследовании впервые оценивалась частота трансформации вариантов ХВДП в типичную форму у пациентов с наличием и отсутствием НБ, что имеет практическое значение во избежание назначения заведомо неэффективной патогенетической терапии.

Анализ лабораторных показателей сыворотки и ЦСЖ у пациентов с наличием и отсутствием НБ не выявил статистически значимых различий, что может свидетельствовать либо об отсутствии прямой связи этих параметров с НБ, либо о недостаточной мощности выборки.

По данным Р.Е. Doneddu и соавт., в итальянской когорте пациентов ($n=393$) ревматологические заболевания встречались у 3,5% пациентов с ХВДП, а наличие парапротеина в сыворотке — у 15% [21]. В мультицентровом исследовании положительный титр АНФ обнаружен у 8,3% пациентов ($n=240$) [22]. Однако связь этих показателей с наличием НБ не изучалась. В нашем исследовании у пациентов с НБ значительно чаще выявлялись ревматологические заболевания (15,6%), парапротеин (27,8%) и положительный титр АНФ ($\geq 1:320$) (30%). Это может свидетельствовать о возможной связи НБ при ХВДП с ревматологическими и гематологическими процессами.

Наше исследование не показало достоверно значимых различий между наличием расстройств ГЧ, дефицитом витамина B_{12} и недостаточностью фолиевой кислоты.

Оценка эффективности влияния терапии препаратами фолиевой кислоты и цианкобаламина на выраженность расстройств ГЧ и НБ не проводилась. С учетом неопределенности влияния дополнительных доз витаминов на выраженность расстройств ГЧ рационален контроль витамина B_{12} и фолиевой кислоты у всех пациентов с ХВДП для оптимизации терапии.

Согласно данным D. Menon и соавт., пациенты с различными клиническими проявлениями ХВДП могут по-разному отвечать на патогенетическую терапию первой линии [20]. По данным нашего исследования, пациенты с НБ чаще не отвечали на терапию первой линии, чем пациенты без боли (см. табл. 2). Оптимальный подбор патогенетической и симптоматической терапии НБ у пациентов с ХВДП существенно влияет на качество жизни и на эффективность лечения [21, 23]. С учетом короткого периода наблюдения нет возможности сделать однозначные выводы об эффективности симптоматической терапии НБ, несмотря на имеющиеся тенденции большей эффективности габапентина. В литературе результаты эффективности терапии НБ у пациентов с ХВДП ограничены. В исследовании Н. Mork и соавт. пациенты с НБ ($n=24$) в основном получали патогенетическую терапию первой линии, только 8,3% пациентов получали терапию ритуксимабом, при этом симптоматическую терапию антидепрессантами получали 87,5%, а эффективность симптоматической терапии НБ не оценивалась [17].

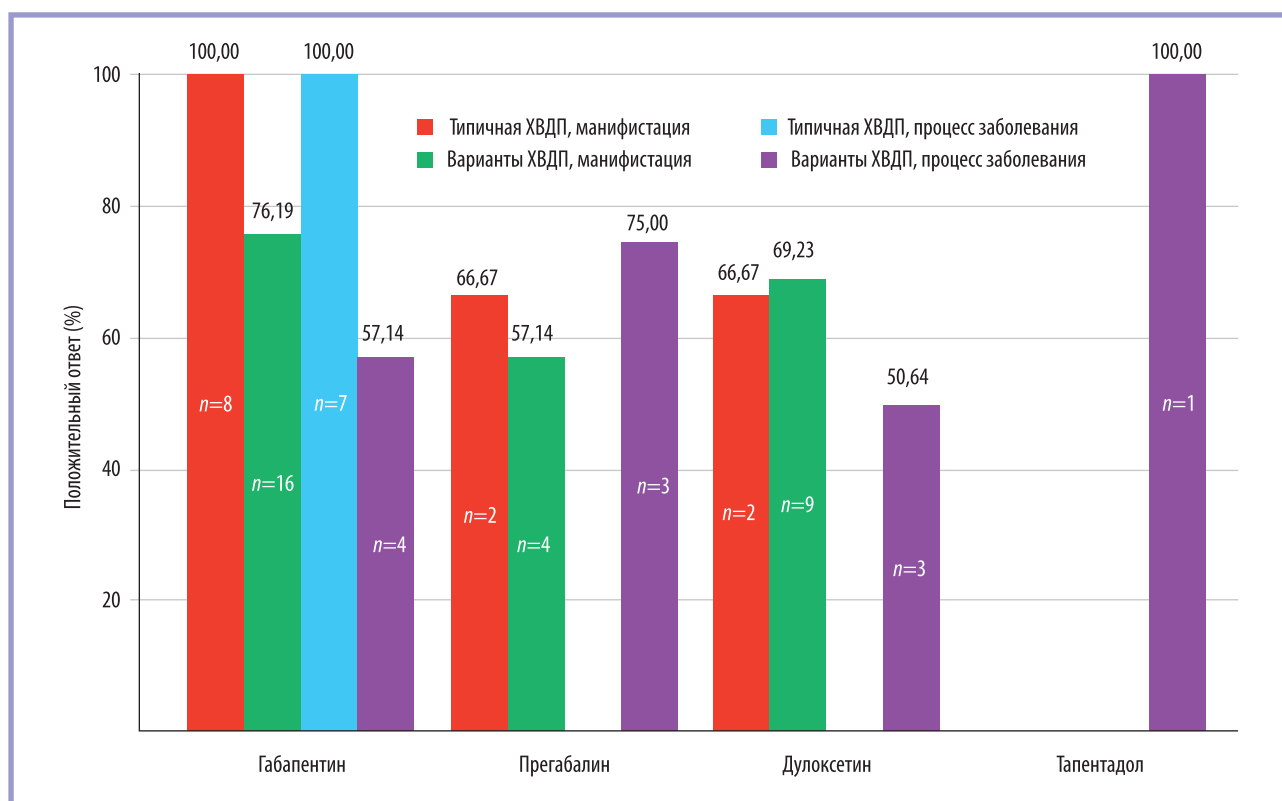


Рис. 4. Эффективность симптоматической терапии нейропатической боли (НБ) у пациентов с типичной хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (ХВДП) и ее вариантами.

Терапевтические дозировки препаратов: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина — дулоксетин 60—90 мг, габапентиноиды — габапентин 1200—2100 мг и прегабалин 300—450 мг, агонисты μ -опиоидных рецепторов — тапентадол 100 мг.

Fig. 4. Effectiveness of symptomatic therapy for neuropathic pain in patients with typical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and its variants.

Ограничения исследования

Относительно небольшое количество пациентов в анализируемых подгруппах и фенотипическая гетерогенность ХВДП ограничивают возможность обобщения результатов и экстраполяции данных на всю популяцию пациентов, что в целом отражает трудности исследований гетерогенных орфанных заболеваний, к которым относится группа ХВДП.

Выводы

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с наличием или отсутствием синдрома нейропатической боли характеризуется особенностями гендерного распределения: в группе с нейропатической болью соотношение женщин и мужчин составляет 1,21 в противоположность группе без нейропатической боли, где это соотношение составляет 0,57. Женский пол является независимым предиктором нейропатической боли с отношением шансов 2,13.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с синдромом нейропатической боли чаще представлена сенсорным вариантом (50%), который в дальнейшем трансформируется в типичную хроническую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию в 44% случаев. При сенсорном варианте нейропатическая боль часто является первым симптомом, в случаях моторного варианта хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии нейропатическая боль может присоединяться по мере прогрессирования заболевания.

Повышенный титр антинуклеарного фактора в сыворотке крови при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии с нейропатической болью ассоциирован с возрастанием риска ревматологических заболеваний.

В группе хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии с нейропатической болью резистентность к патогенетической терапии первой линии выше, чем в группе без нейропатической боли.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Boukhris S, Magy L, Khalil M, Sindou P, Vallat JM. Pain as the presenting symptom of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP). *Journal of the Neurological Sciences*. 2007 Mar 15;254(1-2):33-38. Epub 2007 Feb 6. PMID: 17286985. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.12.012>
- Rajabally YA, Afzal S, Loo LK, Goodee HS. Application of the 2021 EAN/PNS criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2022 Dec;93(12):1247-1252. Epub 2022 Sept 08. PMID: 36190956. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2022-329633>
- Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Allen JA, Attarian S, Blomkwist-Markens PH, Cornblath DR, Eftimov F, Goodee HS, Harbo T, Kuwabara S, Lewis RA, Lunn MP, Nobile-Orazio E, Querol L, Rajabally YA, Sommer C, Topaloglu HA. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force-Second revision. *European Journal of Neurology*. 2021;28(11):3556-3583. <https://doi.org/10.1111/ene.14959>
- Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия». 2024. Ссылка активна на 10.02.2025. Clinical Guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation "Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy". 2024. (In Russ.). Accessed February 10, 2025. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/801_1
- Bouchard C, Lacroix C, Planté V, Adams D, Chedru F, Guglielmi JM, Said G. Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology*. 1999 Feb;52(3):498-503. PMID: 10025777. <https://doi.org/10.1212/wnl.52.3.498>
- Pegat A, Boisseau W, Maisonneuve T, Debs R, Lenglet T, Psimaras D, Azoulay-Cayla A, Fournier E, Viala K. Motor chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in 17 patients: Clinical characteristics, electrophysiological study, and response to treatment. *Journal of the Peripheral Nervous System: JPNS*. 2020 June;25(2):162-170. Epub 2020 May 26. PMID: 32364302. <https://doi.org/10.1111/jns.12380>
- Liberatore G, Manganelli F, Cocito D, Fazio R, Briani C, Filosto M, Benedetti L, Antonini G, Cosentino G, Jann S, Mazzeo A, Cortese A, Marfia GA, Clerici AM, Siciliano G, Carpo M, Sabatelli M, Lauria G, Russo T, Nobile Orazio E; on the behalf of the Italian CIDP Database Study Group. Relevance of diagnostic investigations in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Data from the Italian CIDP database. *Journal of the Peripheral Nervous System: JPNS*. 2020 Apr 28. Epub ahead of print. PMID: 32343015. <https://doi.org/10.1111/jns.12378>
- Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Allen JA, Attarian S, Blomkwist-Markens PH, Cornblath DR, Eftimov F, Goodee HS, Harbo T, Kuwabara S, Lewis RA, Lunn MP, Nobile-Orazio E, Querol L, Rajabally YA, Sommer C, Topaloglu HA. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force-Second revision. *Journal of the Peripheral Nervous System: JPNS*. 2021 Sep;26(3):242-268. Epub 2021 Jul 30. Erratum in: *Journal of the Peripheral Nervous System: JPNS*. 2022 Mar;27(1):94. Erratum in: *European Journal of Neurology*. 2022 Apr;29(4):1288. PMID: 34085743. <https://doi.org/10.1111/jns.12455>
- Zheng Y, Hu J, Sun C, Qiao K, Zhao Y, Liu B, Sun J, Xi J, Luo S, Lu J, Zhao C, Lin J. Insights into refractory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a comprehensive real-world study. *Frontiers in Neurology*. 2024 Jan 31;15:1326874. PMID: 38356878; PMCID: PMC10865491. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1326874>
- Арестова А.С., Мельник Е.А., Зайцев А.Б., Зимин А.А., Якубу А., Шербакова Е.С., Юсупова Д.Г., Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Шкала «Этиология и лечение воспалительной нейтропатии» (Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment, INCAT) для оценки степени инвалидизации у больных хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией: лингвокультурная адаптация в России. *Нервно-мышечные болезни*. 2021;11(4):26-33. Arestova AS, Melnik EA, Zaytsev AB, Zimin AA, Yakubu A, Sherbakova ES, Yusupova DG, Grishina DA, Suponeva NA, Piradov MA. Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Scale for the assessment of disability level in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: linguocultural ratification in Russia. *Neuromuscular Diseases*. 2021;11(4):26-33. (In Russ.). <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2021-11-4-26-33>
- Юсупова Д.Г., Супонева Н.А., Зимин А.А., Зайцев А.Б., Bennett M., Белова Н.В., Чечёткин А.О., Гуша А.О., Гатина Г.А., Полехина Н.В., Бундхун П., Ашрафов В.М., Пирадов М.А. Валидация Лидской шкалы оценки нейропатической боли (LANSS) в России. *Нервно-мышечные болезни*. 2018;8(3):43-50. Yusupova DG, Suponeva NA, Zimin AA, Zaytsev AB, Bennett M, Belova NV, Gushcha AO, Chechotkin AO, Gatina GA, Polekhina NV, Bundhun P, Ashrafv VM, Piradov MA. Validation of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale (LANSS) in Russia. *Neuromuscular Diseases*. 2018;8(3):43-50. (In Russ.). <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2018-8-3-43-50>

12. Давыдов О. О., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. и др. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли. *Российский журнал боли*. 2018;(4):5-41. Davydov OS, Yakhno NN, Kukushkin ML, et al. Neuropathic pain: clinical guidelines on the diagnostics and treatment from the Russian Association for the Studying of Pain. *Russian Journal of Pain*. 2018;(4):5-41. (In Russ.). <https://doi.org/10.25731/RASP.2018.04.025>
13. Петрова М.М., Шнайдер Н.А., Пронина Е.А., Боброва О.П. Диагностика нейропатической боли: шкалы и вопросники. *Сибирское медицинское обозрение*. 2020;(3):61-69. Petrova MM, Shnyder NA, Pronina EA, Bobrova OP. Diagnosis of neuropathic pain: scales and questionnaires. *Siberian Medical Review*. 2020;(3):61-69. (In Russ.). <https://doi.org/10.20333/2500136-2020-3-61-69>
14. Макшаков Г.С., Лапин С.В., Евдошенко Е.П. Современные представления об интратекальном гуморальном иммунном ответе и диагностическое значение выявления олигоклональных иммуноглобулинов при рассеянном склерозе. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2016;116(2-2):14-20. Makshakov GS, Lapin SV, Evdoshenko EP. Current concepts on intrathecal humoral immune response and diagnostic importance of oligoclonal immunoglobulins in multiple sclerosis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special issues*. 2016;116(2-2):14-20. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20161162214-20>
15. Bailey RL, Carmel R, Green R, Pfeiffer CM, Cogswell ME, Osterloh JD, Sempos CT, Yetley EA. Monitoring of vitamin B-12 nutritional status in the United States by using plasma methylmalonic acid and serum vitamin B₁₂. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2011;94(2):552-561. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.015222>
16. Yetley EA, Johnson CL. Folate and vitamin B-12 biomarkers in NHANES: history of their measurement and use. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2011 July;94(1):322S-331S. Epub 2011 May 18. PMID: 21593508; PMCID: PMC3127520. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.013300>
17. Mork H, Motte J, Fisse AL, Grüter T, Brünger J, Stoykova Z, Bulut Y, Athanasopoulos D, Sturm D, Tegenthoff M, Gold R, Enax-Krumova E, Pitarkoili K. Prevalence and determinants of pain in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Results from the German INHIBIT registry. *European Journal of Neurology*. 2022 July;29(7):2109-2120. Epub 2022 Apr 12. PMID: 35357725. <https://doi.org/10.1111/ene.15341>
18. Michaelides A, Hadden RDM, Sarrigiannis PG, Hadjivassiliou M, Zis P. Pain in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain and Therapy*. 2019 Dec;8(2):177-185. Epub 2019 June 14. PMID: 31201680; PMCID: PMC6857093. <https://doi.org/10.1007/s40122-019-0128-y>
19. Dziadkowiak E, Waliszewska-Prośół M, Nowakowska-Kotas M, Budrewicz S, Koszewicz Z, Koszewicz M. Pathophysiology of the Different Clinical Phenotypes of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP). *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;23(1):179. <https://doi.org/10.3390/ijms23010179>
20. Menon D, Katzberg HD, Bril V. Treatment Approaches for Atypical CIDP. *Frontiers in Neurology*. 2021 Mar 15;12:653734. PMID: 33790853; PMCID: PMC8005557. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.653734>
21. Doneddu PE, Cocito D, Manganelli F, Fazio R, Briani C, Filosto M, Benedetti L, Bianchi E, Jann S, Mazzeo A, Antonini G, Cosentino G, Marfia GA, Cortese A, Clerici AM, Carpo M, Schenone A, Siciliano G, Luigetti M, Lauria G, Rosso T, Cavaletti G, Beghi E, Liberatore G, Santoro L, Spina E, Peci E, Tronci S, Ruiz M, Cotti Piccinelli S, Verrengia EP, Gentile L, Leonardi L, Mataluni G, Piccolo L, Nobile-Orazio E; Italian CIDP Database study group. Frequency of diabetes and other comorbidities in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and their impact on clinical presentation and response to therapy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2020 Oct;91(10):1092-1099. Epub 2020 Aug 31. PMID: 32868387. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-323615>
22. Quint P, Schroeter CB, Kohle F, Öztürk M, Meisel A, Tamburrino G, Mausberg AK, Szepanowski F, Afzali AM, Fischer K, Nelke C, Räuber S, Voth J, Masannek L, Willison A, Vogelsang A, Hemmer B, Berthele A, Schroeter M, Hartung HP, Pawlitzki M, Schreiber S, Stettner M, Maus U, Meuth SG, Stascheit F, Ruck T. Preventing long-term disability in CIDP: the role of timely diagnosis and treatment monitoring in a multicenter CIDP cohort. *Journal of Neurology*. 2024 Sept;271(9):5930-5943. Epub 2024 July 11. PMID: 38990346; PMCID: PMC11377626. <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12548-1>
23. Rugnath R, Orzechowicz C, Newell C, Carullo V, Rugnath A. A Literature Review: The Mechanisms and Treatment of Neuropathic Pain-A Brief Discussion. *Biomedicine*. 2024 Jan 17;12(1):204. PMID: 38255308; PMCID: PMC10812949. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12010204>

Поступила 21.02.2025

Received 21.02.2025

Принята к печати 04.03.2025

Accepted 04.03.2025

Распространенность хронической боли у взрослого населения Российской Федерации: результаты всероссийского эпидемиологического исследования

© М.В. ЧУРЮКАНОВ^{1,2}, О.С. ДАВЫДОВ³, М.Л. КУКУШКИН³, Н.Н. ЯХНО¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ГНЦ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия;

³ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Изучить распространенность хронической боли у взрослого населения Российской Федерации (РФ).

Материал и методы. Проведено анкетирование взрослых россиян путем всероссийского телефонного опроса. Случайная выборка ($n=1600$) представляет взрослое население РФ по полу, возрасту и типу населенного пункта; охват включает все федеральные округа и не менее 80 регионов РФ.

Результаты. О наличии хронической боли (длительностью более 3 мес) сообщили 43% опрошенных, чаще всего о наличии боли сообщали женщины и лица в возрасте 60 лет и старше. В среднем респонденты отмечали наличие одной или двух локализаций боли (15% в каждом случае), три и более локализации назвали 13% россиян. Наиболее распространенные локализации хронической боли — боль в пояснице (37%), коленных суставах (35%) и головная боль (25%). Наибольшая длительность хронической боли была отмечена в кистях, коленных суставах и в области грудной клетки. Большинство респондентов обращались за медицинской помощью в связи с хроническим болевым синдромом. Больше половины (58%) опрошенных принимают обезболивающие препараты по назначению врача, 24% — по собственному выбору, 37% респондентов применяют лечебную физкультуру для уменьшения боли. На фоне хронической боли 45% респондентов сталкиваются с невозможностью выполнения определенных физических действий, 38% — со снижением трудоспособности, около четверти респондентов отмечают нарушение сна, раздражительность.

Заключение. В ходе проведенного всероссийского телефонного анкетирования установлена распространенность хронической боли у взрослого населения РФ. Показано, что характеристики хронической боли могут варьировать в зависимости от пола, возраста респондентов и типа населенного пункта проживания.

Ключевые слова: боль, хроническая боль, эпидемиологическое исследование, распространенность.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Чурюканов М.В. — <https://orcid.org/0000-0001-6542-1963>

Давыдов О.С. — <https://orcid.org/0000-0003-3252-4311>

Кукушкин М.Л. — <https://orcid.org/0000-0002-9406-5846>

Яхно Н.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-8255-5645>

Автор, ответственный за переписку: Чурюканов Максим Валерьевич — e-mail: mchurukanov@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Чурюканов М.В., Давыдов О.С., Кукушкин М.Л., Яхно Н.Н. Распространенность хронической боли у взрослого населения Российской Федерации: результаты всероссийского эпидемиологического исследования. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):54–62. <https://doi.org/10.17116/pain20252302154>

Prevalence of chronic pain in adult population of the Russian Federation: an all-Russian epidemiological study

© M.V. CHURYUKANOV^{1,2}, O.S. DAVYDOV³, M.L. KUKUSHKIN³, N.N. YAKHNO¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia;

³Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia

ABSTRACT

Objective. To study the prevalence of chronic pain in adult population of the Russian Federation (RF).

Material and methods. A survey of adult Russians was conducted through all-Russian telephone survey. A random sample ($n=1600$) represents adult population by gender, age and type of settlement. Coverage includes all federal districts and at least 80 regions.

Results. Chronic pain (> 3 months) was reported by 43% of respondents. Women and individuals aged ≥ 60 years most often described chronic pain. Respondents noted 1—2 pain locations (15% in each case); 13% of Russians named three or more locations. The most common localities of chronic pain were lower back pain (37%), knee pain (35%), and headache (25%). The greatest duration of chronic pain was observed in hands, knee joints and chest. Most respondents sought care for chronic pain syndrome. More than half of respondents (58%) take painkillers as prescribed by a doctor, 24% — by their own choice, and 37% of respondents use physical therapy to reduce pain. According to our data, 45% of respondents are failed to perform certain physical actions due to chronic pain, 38% decreased their ability to work and about 25% of respondents report sleep disorders and irritability.

Conclusion. We established the prevalence of chronic pain among adults in our country. Characteristics of chronic pain can vary depending on gender, age and type of settlement.

Keywords: pain, chronic pain, epidemiological study, prevalence.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Churyukanov M.V. — <https://orcid.org/0000-0001-6542-1963>

Davydov O.S. — <https://orcid.org/0000-0003-3252-4311>

Kukushkin M.L. — <https://orcid.org/0000-0002-9406-5846>

Yakhno N.N. — <https://orcid.org/0000-0002-8255-5645>

Corresponding authors: Churyukanov M.V. — e-mail: mchurukanov@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:

Churyukanov MV, Davydov OS, Kukushkin ML, Yakhno NN. Prevalence of chronic pain in adult population of the Russian Federation: an all-Russian epidemiological study. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):54–62. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302154>

Введение

В соответствии с результатами глобального исследования распространенности боли, проведенного в 52 странах мира при участии 199 862 респондентов в возрасте старше 25 лет, общая распространенность боли составляет в среднем 27,5% со значительными различиями между странами [1]. В разных странах распространенность хронической боли колеблется от 11% до 45% взрослого населения [2–7]. По данным метаанализа 25 исследований, частота хронической боли среди взрослого населения старше 25 лет в странах Европы, Азии и Америки колеблется от 0% до 24%. В среднем каждый десятый сталкивается с проявлениями хронической боли. При этом распространенность хронической боли выше у женщин и лиц в возрасте старше 40 лет [8]. По данным метаанализа 43 исследований, проведенных в 22 странах мира среди 97 437 лиц молодого возраста (15–34 лет), общий показатель распространенности хронической боли равнялся 11,6% [9]. Показатели исследований широко варьируют, поскольку используются различные подходы в оценке, предполагающие как непосредственное обследование пациентов, так и удаленные опросы с разными критериями включения.

Анализ обращаемости в амбулаторные учреждения Российской Федерации (РФ) только по поводу боли в спине показал, что она является причиной визитов к врачу в 17–46% случаев [10]. На поликлинический прием к врачу-неврологу с жалобами на боль приходят около 40% пациентов [11], к ревматологу — 77% пациентов, а к терапевту и хирургу — 40% и 62% пациентов соответственно [12, 13].

Наиболее распространенными считают боли при остеоартрите, боль в спине и головную боль [7, 14, 15]. По разным оценкам, около 16,2–22% посещений специалистов первичного звена медико-санитарной помощи связаны с хронической болью [16].

Высокая распространенность хронической боли, ее тяжелое гуманитарное, социальное и экономическое бремя привели к созданию в ряде стран, в том числе и в РФ, специализированных отделений, центров и клиник боли.

Разработаны национальные стратегии по борьбе с болью, определяющие тактику в отношении профилактики, лечения и ухода за пациентами с хроническими болевыми синдромами [17].

Проблема хронической боли связана как со снижением качества жизни пациентов, так и с экономическими потерями, вызванными, в частности, снижением трудоспособности взрослого населения, ранним выходом на пенсию, инвалидностью, сокращением продолжительности жизни населения [7, 14, 16–18]. По данным исследования «Глобальное бремя болезней» 2013 г., проведенного в 188 странах, самыми распространенными причинами потери трудоспособности (при оценке лет жизни с нетрудоспособностью; years lived with disability — YLDs) являлись хроническая боль в пояснице и депрессивное расстройство. Среди других частых причин потери трудоспособности отмечены боль в шее, остеоартрит, другие нарушения опорно-двигательного аппарата и головная боль [15, 19, 20]. В 2016 г. в результате исследования «Глобальное бремя болезней» при участии 195 стран мира боль в пояснице и мигрень были включены в 5 основных причин потери трудоспособности [21].

В РФ официальная информация о распространенности хронической боли практически отсутствует. Связано это в том числе с несовершенством системы статистической отчетности и недостаточным вниманием к данной проблеме со стороны регулирующих органов [22]. Таким образом, оценка распространенности хронической боли в популяции взрослого населения РФ является важной задачей.

Цель исследования — изучить распространенность хронической боли у взрослого населения РФ.

Материал и методы

В 2021 г. Российским обществом по изучению боли (РОИБ) при участии Всероссийского центра изучения общественного мнения (ВЦИОМ) было проведено анкети-

рование взрослых россиян для оценки распространенности хронической боли. В качестве источника данных для анализа использовали результаты телефонного опроса. Метод сбора данных представлял собой формализованное телефонное интервью, при котором интервьюер задает вопросы респондентам в соответствии с разработанной анкетой (**Приложение**) и фиксирует ответы.

Случайная выборка была составлена на основе полного списка телефонных номеров с сайта Россвязи (стационарных и мобильных), задействованных на территории РФ. Для опроса методом случайных чисел из общей базы были отобраны 40–45 тыс. номеров. Объем выборки был рассчитан таким образом, чтобы обеспечить возможность попадания в нее тех респондентов, которым не дозвонились с первого раза. При формировании основы выборки 40% номеров были отобраны из стационарных, 60% — из мобильных; пропорция номеров по федеральным округам была соблюдена.

Для высокой репрезентативности данных всем респондентам были обеспечены равные шансы попадания в выборку. По каждому телефонному номеру выполняли не менее 8 попыток дозвониться до респондента. При проведении опроса было установлено единое местное время звонков — с 16 до 22 ч в рабочие дни и с 10 до 22 ч в выходные дни. При звонке на мобильный номер опрашивали того, кто ответил на звонок. При звонке на стационарный номер респондента отбирали с использованием метода случайных чисел, если дома было 2 или 3 человека. Если респондент был дома один или было 4 человека и больше, то интервью проводили с тем, кто ответил на звонок. Интервьюерам было запрещено соглашаться на интервью с другим человеком, если отобранному респонденту было неудобно разговаривать, и ему перезванивали в удобное время.

Итоговая выборка включала 1600 респондентов старше 18 лет и охватывала не менее 80 регионов РФ, около 500 городов и поселков городского типа, а также не менее 100 сел. Доля жителей сельской местности среди опрошенных со-

ставляла 18–20%. Репрезентативность данных обеспечивается равной вероятностью попадания в выборку лиц старше 18 лет, вне зависимости от места проживания.

В ходе исследования выполняли многоуровневый контроль качества данных. Процедуры обеспечения качества данных включали:

- составление инструкции и проведение инструктажа каждого интервьюера;
- проведение опроса под контролем наблюдателя;
- защиту от ошибок ввода данных путем электронного программирования анкеты;
- аудиоконтроль 20% случайно отобранных интервью с прослушиванием всех анкет интервьюера при обнаружении нарушений хотя бы в одной отобранной анкете;
- контроль продолжительности интервью.

Взвешивание в выборке проводили по следующим переменным: тип населенного пункта (7 типов в зависимости от численности населения), пол, возраст (5 возрастных групп).

Результаты

Установлено, что 43% (688/1600) респондентов на момент опроса или до его проведения испытывали боль длительностью более трех месяцев. Среди лиц с хронической болью опрошенные отмечали преимущественно наличие боли одной или двух локализаций (15% (240/1600) респондентов), о наличии трех или четырех локализаций боли сообщили 7% (112/1600) и 4% (64/1600) опрошенных соответственно, о наличии пяти или шести локализаций — по 1% (16/1600) респондентов. Распространенность хронической боли в зависимости от пола, возраста и типа населенного пункта, где проживают респонденты, представлена на **рис. 1**.

Согласно полученным данным, распространенность хронической боли была выше у женщин, показатель увеличивался с возрастом респондентов. У жителей сел рас-

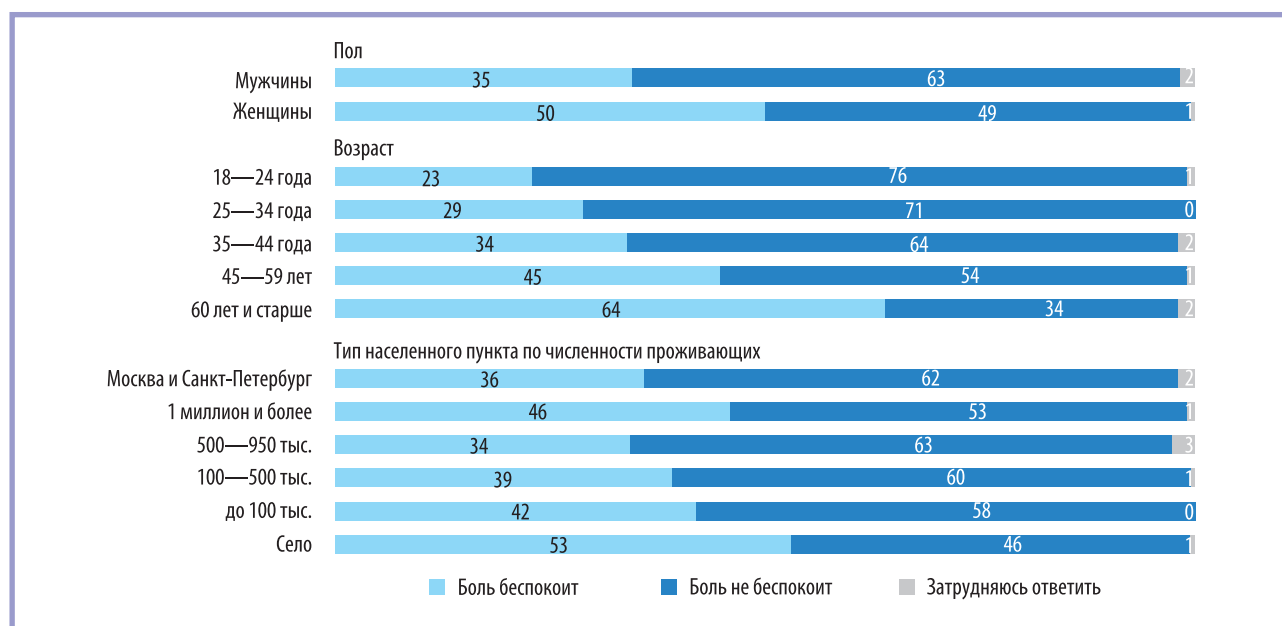


Рис. 1. Распространенность хронической боли у респондентов в зависимости от пола, возраста и типа населенного пункта, %.
Fig. 1. Prevalence of chronic pain depending on gender, age and type of settlement, %.

Таблица 1. Доля респондентов с различной локализацией боли в зависимости от пола и возраста, %
Table 1. Respondents with different pain localization depending on gender and age, %

Наиболее частая локализация боли	Возраст					Пол	
	18—24 года	25—34 года	35—44 года	45—59 лет	60 лет и старше	Мужчины	Женщины
Поясница	54	41	46	41	29	35	39
Коленные суставы	8	19	18	34	49	27	39
Головная боль	11	21	30	24	26	16	30
Другие суставы	0	19	11	18	20	19	16
Шея	19	22	23	17	11	13	19
Сердце	5	14	4	13	23	17	15
Стопы	5	3	6	10	10	6	9
Кисти	4	7	2	10	8	7	7
Другое	47	25	19	19	19	25	19
Затрудняюсь ответить	0	1	0	0	2	2	0

пространенность хронической боли была выше, чем среди респондентов, проживающих в городах.

Среди опрошенных, отмечавших наличие хронической боли, наиболее распространенными локализациями были поясница — 37% (16% всех опрошенных) и коленные суставы — 35% (15% всех опрошенных), а также головная боль — 25% (11% всех опрошенных). При этом о хронической боли в пояснице чаще сообщали более молодые респонденты (54% в возрасте 18—24 лет и 29% в возрасте старше 60 лет), боли в коленных суставах чаще отмечали опрошенные старше 60 лет (49%), головная боль наиболее часто отмечалась у респондентов в возрасте 35—44 лет (табл. 1). Боль двух последних локализаций заметно чаще беспокоила женщин.

Респонденты, отмечавшие наличие хронической боли, сообщали также о боли другой локализации помимо

боли в коленных суставах: 17% — боли в других суставах, по 16% — боли в шее и грудной клетке, 8% и 7% — боли в стопах и кистях соответственно. Среди ответов, которые респонденты давали на вопрос о боли с суставной локализацией, помимо коленного сустава чаще всего указывали плечевые суставы и суставы рук — 31% опрошенных, еще 24% участников отметили боли в тазобедренных суставах, 15% респондентов указали голеностопные суставы, 10% опрошенных сообщили о болях во всех суставах. Другие локализации боли, которые называли опрошенные (22% от общего числа респондентов с хронической болью), включали внутренние органы (35%), желудочно-кишечный тракт (19%), спину и позвоночник (18%), голени и бедра (12%), другие неуточненные локализации (16%).

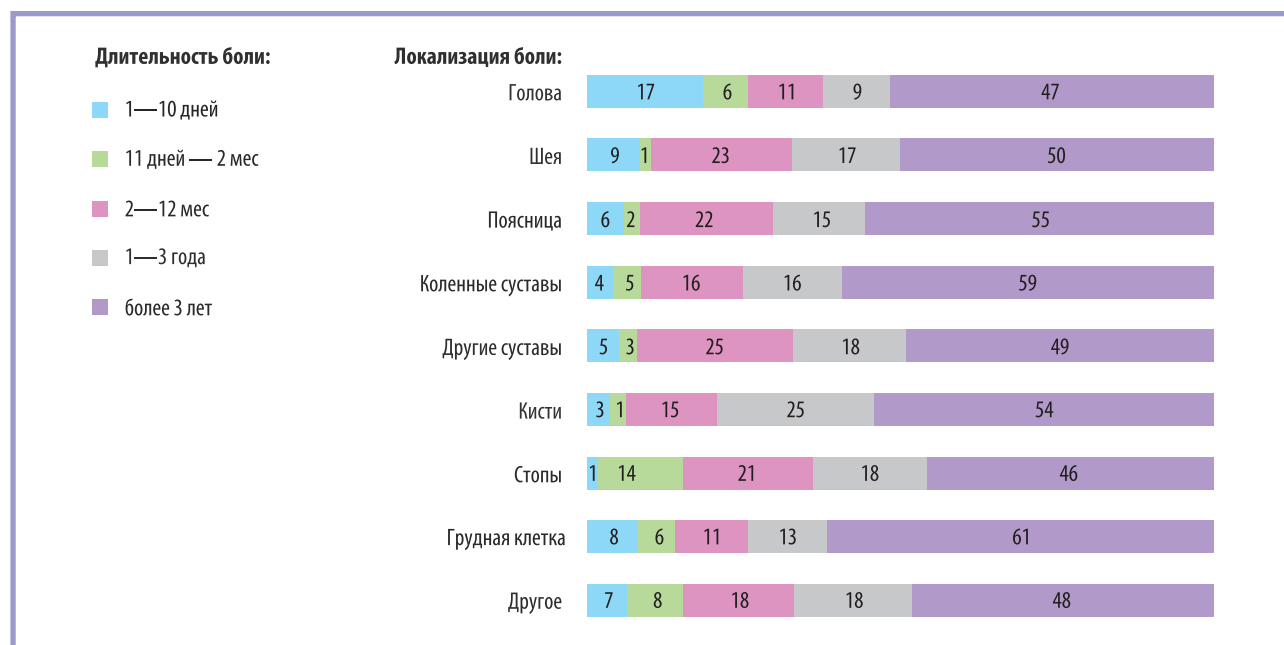


Рис. 2. Доля респондентов с различной продолжительностью боли в зависимости от ее локализации, %.
Fig. 2. Respondents with various pain duration depending on localization, %.

Таблица 2. Доля респондентов с нарушениями повседневной активности на фоне хронической боли в зависимости от возраста и пола, %
Table 2. Respondents with impaired daily activity following chronic pain depending on gender and age, %

Влияние хронической боли на повседневную активность	Возраст					Пол	
	18—24 года	25—34 года	35—44 года	45—59 лет	60 лет и старше	Мужчины	Женщины
Не могу выполнять определенные действия (наклоняться, передвигаться, работать)	25	42	49	46	46	42	47
Нарушился сон	22	23	19	28	33	22	31
Снизилась трудоспособность на работе, дома	41	28	41	41	37	34	40
Беспокойство, страх, раздражительность, снижение настроения	39	38	23	23	22	19	29
Затрудняюсь ответить	2	7	7	7	9	9	6

В ходе опроса участников просили оценить интенсивность болевого синдрома по 11-балльной шкале, где 0 баллов — нет боли, 10 баллов — максимально непереносимая боль. Поясница была не только наиболее частой локализацией хронической боли, но и местом наиболее интенсивной боли — 6,26 балла. Показатели интенсивности боли другой локализации были следующие: боль в стопах — 6,18 балла, боль в коленных суставах — 6,14 балла, головная боль — 6,05 балла, боль в других суставах — 5,91 балла, боль в шее — 5,84 балла, боль в грудной клетке — 5,74 балла, боль в кисти — 5,53 балла, боль другой локализации — 5,89 балла.

Наибольшая длительность боли (более 2 лет) отмечалась в кистях, коленных суставах и грудной клетке, менее продолжительная боль (длительность до 1 года) — это головная боль и боль в стопах (рис. 2).

В большинстве случаев респонденты обращались за медицинской помощью в связи с наличием хронической боли. Среди опрошенных с болью в грудной клетке или пояснице к врачу обратились 82% и 76% лиц, при головной боли или боли в суставах, за исключением коленных, — 70%, при болях в коленных суставах — 69% респондентов, при боли в шее — 66%, при боли в кистях или стопах — 58% и 52% опрошенных соответственно, при боли другой локализации — 75% респондентов.

Среди опрошенных с хронической болью 58% принимают обезболивающие препараты, назначенные врачом, — это преимущественно респонденты старшей возрастной группы (принимают терапию по назначению врача 65% респондентов в возрасте 60 лет и старше и 17% респондентов в возрасте 18—24 лет). Среди лиц с хронической болью обезболивающие препараты по собственному выбору принимают 24% респондентов, 37% участников выполняют лечебную гимнастику/физкультуру, 11% респондентов проходят физиотерапию. «Народные средства» применяют 14% опрошенных, гомеопатические средства — 3%. О применении методов психотерапии или психологического консультирования сообщили 1% респондентов (преимущественно лица с хронической болью в возрасте 18—24 лет, в данной возрастной группе этот показатель составил 5%). Только 2% всех опрошенных респондентов с болями ничего не используют для облегчения хронической боли (это преимущественно лица в возрасте 25—34 лет — 7%).

В ходе проведения опроса также оценивали влияние хронической боли на повседневную активность. Наиболее распространенные ограничения касались затруднений

в выполнении тех или иных действий, например бытового плана (45%), и снижения трудоспособности (38%). Практически четверть опрошенных отметили нарушения сна (28%) и повышенную раздражительность (26%). При этом женщины чаще сообщали о негативном влиянии хронической боли на повседневную жизнь.

Частота возникновения различных нарушений повседневной активности среди респондентов с хронической болью в зависимости от пола и возраста представлена в табл. 2.

Лица более молодого возраста (18—34 года) чаще отмечали изменение эмоционального состояния, чем лица более старших возрастных групп, а лица среднего и пожилого возраста (45 лет и старше) чаще сообщали о нарушениях сна или невозможности выполнять определенные действия. У женщин разного рода ограничения, эмоциональные расстройства и нарушения сна встречались чаще, чем у мужчин.

Обсуждение

Представленные результаты всероссийского телефонного опроса, отражают распространенность и основные характеристики хронической боли у взрослых лиц с охватом не менее 80 регионов РФ и всех федеральных округов страны. Установленная частота встречаемости хронической боли у взрослого населения РФ (43%) находится в пределах диапазона показателей, полученных в результате ряда эпидемиологических исследований в различных странах мира [2—6, 8].

По результатам проведенного всероссийского телефонного опроса, распространенность хронической боли у женщин превышает соответствующий показатель у мужчин практически в 1,5 раза. Гендерные различия в частоте боли могут быть обусловлены взаимодействием анатомических, физиологических, генетических, гормональных, психологических и социальных факторов, которые по-разному модулируют боль у полов [23, 24]. Распространенность хронической боли в РФ обусловлена также социально-экономическими факторами. Так, у взрослых россиян, проживающих в сельской местности, выявленная более высокая частота хронического болевого синдрома (при сравнении с показателем для городского населения) может быть связана с активным физическим трудом, приводящим к травмам и хроническим заболеваниям опорно-двигательного аппарата.

рата, а также с возможным ограничением доступа к специализированной медицинской помощи. По данным опроса, распространенность хронической боли увеличивается с возрастом, и более высокий средний возраст опрошенных жителей сельской местности также может обуславливать увеличение распространенности хронической боли в данной подгруппе населения [25, 26].

В ходе опроса взрослые россияне чаще всего сообщали о наличии хронической боли со стороны различных отделов опорно-двигательного аппарата, в первую очередь поясницы и коленных суставов (37% и 35% соответственно). Заболевания опорно-двигательного аппарата, сопровождающиеся хронической болью, сопряжены с выраженным психологическим дистрессом, снижением качества жизни пациентов, ограничениями в подвижности и физической активности, снижением работоспособности, что обуславливает необходимость своевременной рациональной терапии. Хроническую боль в пояснице чаще отмечали респонденты в возрасте 18–24 лет, что, по-видимому, связано с наиболее высокой физической активностью в этом возрасте. В этой же возрастной группе отмечен невысокий процент опрошенных, получающих терапию по назначению врача. Третьей по распространенности локализацией хронической боли у взрослых россиян является головная боль (25%), при этом чаще о ней сообщали респонденты молодого возраста. Причины и нозологические формы головной боли не уточнялись.

Более низкая представленность хронической боли в пояснице у пожилых людей по сравнению с лицами молодого и среднего возраста может быть обусловлена ее «привычностью» в пожилом возрасте, наличием субъективно более актуальных сопутствующих заболеваний, изменением характера и интенсивности физических нагрузок. По данным исследования «Глобальное бремя болезней» 2016 г., у мужчин (133 из 195 стран) и женщин (104 из 195 стран) из большинства стран, включенных в исследование, боль в пояснице была наиболее распространенной причиной нетрудоспособности. В соответствии с полученными данными в РФ среди 10 основных причин нетрудоспособности как минимум 5 связаны с хронической болью: боль в пояснице, травмы при падении, мигрень, боль в шее, остеоартрит [21].

Как сообщают Z. Zimmer и соавт. (2022), по данным проведенного глобального эпидемиологического исследования в 52 странах мира, распространенность неутонченного болевого синдрома у лиц старше 25 лет между странами варьировала от 9,9% до 50,3%. При этом женщины, люди пожилого возраста и жители сельской местности значительно чаще сообщали о боли [1], с чем согласуются результаты всероссийского телефонного опроса. S.E.E. Mills и соавт. (2019) в результате обзора популяционных исследований выявили тенденцию к более высокой частоте и тяжести хронического болевого синдрома, а также к более высокому уровню инва-

лидации среди населения, находящегося в неблагоприятных социально-экономических условиях [27].

Популяционная распространенность хронического болевого синдрома широко варьирует в разных странах мира, что обусловлено различиями в определении случая боли, методологических характеристиках сбора данных, различиями в составе популяций по возрасту, полу, времени сбора данных, а также по географическому расположению.

В российском эпидемиологическом исследовании ЭВКАЛИПТ, проведенном в 2019 г. на основе данных анкетирования и осмотра пациентов и охватывающем население пожилого возраста (65 лет и старше) 11 регионов РФ, распространенность хронической боли достигала 87,2%, что превышает показатель, полученный в настоящем исследовании, — 64%. Более высокая представленность хронической боли по данным исследования ЭВКАЛИПТ может быть связана с его методологией: большинство (58,8%) пациентов были обследованы в период прохождения стационарного лечения, чуть более четверти (27,2%) — в амбулаторных условиях, 7,7% — на дому и 6,3% — в интернатах и домах престарелых [28].

Таким образом, хроническая боль широко распространена и вариабельна, согласно данным разных исследований, по частоте встречаемости и своим характеристикам. Важно, что устойчивой тенденцией является увеличение представленности хронической боли с возрастом. Расширенное понимание эпидемиологии необходимо для планирования организации медицинской помощи пациентам с болью; создания специфических терапевтических стратегий, направленных на минимизацию влияния боли на качество жизни пациентов и снижение частоты случаев нетрудоспособности.

Заключение

В ходе проведенного всероссийского телефонного анкетирования установлено, что значительная часть (43%) взрослых россиян сталкивается с хронической неонкологической болью, которая оказывает негативное влияние на качество их жизни. При этом характеристики хронической боли могут варьировать в зависимости от пола, возраста респондентов и типа населенного пункта проживания. Полученные в ходе опроса данные могут быть использованы в дальнейшем при планировании программ по диагностике и лечению хронической боли у пациентов, а также для оптимизации подходов к организации противоболевой помощи в РФ.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zimmer Z, Fraser K, Grol-Prokopczyk H, Zajacova A. A global study of pain prevalence across 52 countries: examining the role of country-level contextual factors. *Pain*. 2022;163:1740–1750. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002557>
2. Macfarlane GJ. The epidemiology of chronic pain. *Pain*. 2016;157:2158–2159. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000676>
3. Mills S, Torrance N, Smith BH. Identification and management of chronic pain in primary care: a review. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18:22. <https://doi.org/10.1007/s11920-015-0659-9>
4. Yong RJ, Mullins PM, Bhattacharyya N. Prevalence of chronic pain among adults in the United States. *Pain*. 2022;163:328–332. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002291>
5. Dahlhamer J, Lucas J, Zelaya C, Nahin R, Mackey S, DeBar L, Kerns R, Von Korff M, Porter L, Helmick C. Prevalence of Chronic Pain and High-Impact Chronic Pain Among Adults — United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018 Sept 14;67(36):1001–1006. PMID: 30212442; PMCID: PMC6146950. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6736a2>

6. Fayaz A, Croft P, Langford RM, Donaldson LJ, Jones GT. Prevalence of chronic pain in the UK: a systematic review and meta-analysis of population studies. *BMJ Open*. 2016;6:1-12. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010364>
7. Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *Lancet*. 2021;397:2082-2097. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00393-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00393-7)
8. Mansfield KE, Sim J, Jordan JL, Jordan KP. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of chronic widespread pain in the general population. *Pain*. 2016;157:55-64. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000314>
9. Murray CB, de la Vega R, Murphy LK, Kashikar-Zuck S, Palermo TM. The prevalence of chronic pain in young adults: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2022;163:972-984. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002541>
10. Эрлес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галущко Е.А. Боли в нижней части спины в общеклинической практике. *Терапевтический архив*. 2008;80(5):59-61. Erdes ShF, Dubinina TV, Galushko EA. Lower back pain in the clinical practice. *Therapeutic Archive*. 2008;80(5):59-61. (In Russ.).
11. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Данилов А.Б. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. *Боль*. 2008;3(20):24-32. Yakhno NN, Kukushkin ML, Danilov AB, et al. The results of the Russian epidemiological study of the prevalence of neuropathic pain, its causes and characteristics in the population of outpatient patients who turned to a neurologist. *Pain*. 2008;3(20):24-32. (In Russ.).
12. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Сыровегин А.В. Результаты открытого мультицентрового исследования «МЕРИДИАН» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей. *Российский журнал боли*. 2012;3(36-37):10-14. Yakhno NN, Kukushkin ML, Churyukanov MV, Syroevgin AV. The results of open multicenter study «Meridian» for assessment of pain syndromes prevalence in ambulatory and therapeutic preferences of physicians. *Russian Journal of Pain*. 2012;3(36-37):10-14. (In Russ.).
13. Павленко С.С., Тов Н.Л. Исследование распространенности основных видов хронических болевых синдромов среди населения Новосибирска. *Боль*. 2003;1:13-16. Pavlenko SS, Tov NL. A study of the prevalence of the main types of chronic pain syndromes among the population of Novosibirsk. *Pain*. 2003;1:13-16. (In Russ.).
14. Dueñas M, Ojeda B, Salazar A, Mico JA, Failde I. A review of chronic pain impact on patients, their social environment and the health care system. *J Pain Res*. 2016;9:457-467. <https://doi.org/10.2147/JPR.S105892>
15. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, Cohen M, Evers S, Finnerup NB, First MB, Giamberardino MA, Kaasa S, Korwisi B, Kosek E, Lavand'homme P, Nicholas M, Perrot S, Scholz J, Schug S, Smith BH, Svensson P, Vlaeyen JWS, Wang SJ. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019 Jan;160(1):19-27. PMID: 30586067. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001384>
16. Rasu RS, Vouthy K, Crowl AN, Stegeman AE, Fikru B, Bawa WA, Knell ME. Cost of pain medication to treat adult patients with nonmalignant chronic pain in the United States. *J Manag Care Spec Pharm*. 2014 Sept;20(9):921-928. PMID: 25166291; PMCID: PMC10438355. <https://doi.org/10.18553/jmcp.2014.20.9.921>
17. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2012;67:54-58. Yakhno NN, Kukushkin ML. Chronic pain: medico-biologic and socioeconomic aspects. *Vestnik Rossijskoj akademii meditsinskikh nauk*. 2012;9:54-58. (In Russ.).
18. Gebke KB, McCarberg B, Shaw E, Turk DC, Wright WL, Semel D. A practical guide to recognize, assess, treat and evaluate (RATE) primary care patients with chronic pain. *Postgrad Med*. 2023;135:244-253. <https://doi.org/10.1080/00325481.2021.2017201>
19. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386:743-800. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60692-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60692-4)
20. Давыдов О.С. Распространенность болевых синдромов и их влияние на качество жизни в мире и России по данным исследования глобального бремени болезней за период с 1990 по 2013 г. *Российский журнал боли*. 2015;40(3-4):11-18. Davydov OS. Prevalence of pain syndromes and their impact on quality of life in the world and in Russia according to the Global Burden of Disease study for the period from 1990 to 2013. *Russian Journal of Pain*. 2015;40(3-4):11-18. (In Russ.).
21. Global Burden of Disease Study 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390:1211-1259.
22. Курушина О.В., Шкарин В.В., Ивашева В.В., Барулин А.Е. Проблемы изучения эпидемиологии хронической боли в Российской Федерации. *Российский журнал боли*. 2022;20(3):31-35. Kurushina OV, Shkarin VV, Ivashева VV, Barulin AE. Problem s of studying the epidemiology of chronic pain in the Russian Federation. *Russian Journal of Pain*. 2022;20(3):31-35. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20222003131>
23. Pieretti S, Di Giannuario A, Di Giovannandrea R, Marzoli F, Piccaro G, Minosi P, Aloisi AM. Gender differences in pain and its relief. *Ann Ist Super Sanita*. 2016 Apr-June;52(2):184-189. PMID: 27364392. https://doi.org/10.4415/ANN_16_02_09
24. Andrews P, Steultjens M, Riskowski J. Chronic widespread pain prevalence in the general population: a systematic review. *Eur J Pain*. 2018;22:5-18. <https://doi.org/10.1002/ejp.1090>
25. Rafferty AP, Luo H, Egan KL, Bell RA, Gaskins Little NR, Imai S. Rural, suburban, and urban differences in chronic pain and coping among adults in North Carolina: 2018 behavioral risk factor surveillance system. *Prev Chronic Dis*. 2021;18:E13. <https://doi.org/10.5888/pcd18.200352>
26. Будажданаева М.Ц. Демографические тенденции сельских территорий Российской Федерации. *Уровень жизни населения регионов России*. 2024;20(4):612-628. Budazhanaeva MTs. Demographic trends in rural areas of the Russian Federation. *Uroven' zhizni naseleniya regionov Rossii = Living Standards of the Population in the Regions of Russia*. 2024;20(4):612-628. (In Russ.). https://doi.org/10.52180/1999-9836_2024_20_4_10_612_628
27. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019 Aug;123(2):e273-e283. Epub 2019 May 10. PMID: 31079836; PMCID: PMC6676152. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.03.023>
28. Воробьева Н.М., Маневич Т.М., Ткачёва О.Н., Котовская Ю.В., Селезнёва Е.В., Овчарова Л.Н. Распространённость и особенности хронического болевого синдрома у лиц старше 65 лет: данные российского эпидемиологического исследования ЭВКАЛИПТ. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2021;425-434. Vorobyeva NM, Manevich TM, Tkacheva ON, Kotovskaya YuV, Selezneva EV, Ovcharova LN. Prevalence and features of chronic pain syndrome in persons over 65 years old: Russian epidemiological study EVKALIPT. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2021;425-434 (In Russ.). <https://doi.org/10.37586/2686-8636-4-2021-425-434>

Поступила 24.03.2025

Received 24.03.2025

Принята к печати 07.04.2025

Accepted 07.04.2025

Приложение

Анкета для оценки распространенности синдрома хронической боли у взрослых россиян

Ваш возраст? (Открытый вопрос, один ответ. Если возраст моложе 18 лет, опрос прекращается.) _____

Ваш пол?

1. Мужской.
2. Женский.

Вы проживаете в городе или в сельской местности?

1. В городе.
2. В сельской местности.

Ваше семейное положение?

1. Женат/замужем.
2. Холост/незамужем.
3. Разведен/разведена.
4. Вдовец/вдова.
5. Другое (например, гражданский брак) _____

Вы работаете?

1. Работаю.
2. Безработный/ищу работу.
3. Пенсионер.
4. Другое (например, домохозяйка) _____

Основные вопросы

Беспокоили ли Вас когда-либо или беспокоят ли сейчас боли в какой-нибудь части тела продолжительностью более трех месяцев, постоянные или часто повторяющиеся? (Один ответ.)

1. Беспокоили/беспокоят.
2. Не беспокоили/не беспокоят (опрос завершен).
3. Затрудняюсь ответить (опрос завершен).

Скажите, пожалуйста, где чаще всего Вы чувствуете боль? (Возможно несколько ответов.)

1. В голове.
2. В шее.
3. В пояснице.
4. В коленных суставах.
5. В других суставах, указать, в каких именно _____
6. В кистях.
7. В стопах.
8. В сердце/грудной клетке.
9. Другое (указать) _____
10. Затрудняюсь ответить.

Какова была интенсивность Вашей боли в среднем за последний месяц по 11-балльной шкале, где 0 — нет боли, а 10 — максимально непереносимая боль? (Один ответ по каждой строке.)

Локализация	Балл	Затрудняюсь ответить
В голове		
В шее		
В пояснице		
В коленных суставах		
В других суставах, указать, в каких именно		
В кистях		
В стопах		
В сердце/грудной клетке		
Другое (из ответа в вопросе №2)		

Какова общая продолжительность Вашей боли в _____ (вставить ответы из вопроса №2)? (Открытый вопрос, один ответ по каждой строке. Обязательно прописать количество в днях, неделях, месяцах или годах.)

Локализация	Количество (указать, дней, месяцев, недель или лет)
В голове	
В шее	
В пояснице	
В коленных суставах	
В других суставах, указать, в каких именно	
В кистях	
В стопах	
В сердце/грудной клетке	
Другое (из ответа в вопросе №2)	
Затрудняюсь ответить	

Обращались ли Вы к врачу в связи с болями в _____ (вставить ответы из вопроса №2)? (Один ответ по каждой строке.)

Локализация	Да	Нет	Затрудняюсь ответить
В голове			
В шее			
В пояснице			
В коленных суставах			
В других суставах, указать, в каких именно			
В кистях			
В стопах			
В сердце/грудной клетке			
Другое (из ответа в вопросе №2) _____			

Какой диагноз ставили Вам в связи с болями в _____ (вставить ответы из вопроса №2)? (Открытый вопрос, один ответ по каждой строке.)

Локализация	Диагноз	Затрудняюсь ответить
В голове		
В шее		
В пояснице		
В коленных суставах		
В других суставах, указать, в каких именно		
В кистях		
В стопах		
В сердце/грудной клетке		
Другое (из ответа в вопросе №2) _____		

Какие средства или способы Вы используете или использовали для лечения/ослабления боли? (Не более трех ответов.)

1. Принимаю лекарства, назначенные врачом.
2. Принимаю лекарства по своему выбору (указать, какие именно) _____
3. Принимаю гомеопатические препараты.
4. Лечусь «народными средствами».
5. Прохожу физиотерапию.
6. Прохожу лечение у психолога/психотерапевта.
7. Делаю лечебную гимнастику/физкультуру.
8. Другое (указать) _____
9. Ничего не делаю.
10. Затрудняюсь ответить.

Влияет или влияла ли боль на Вашу повседневную активность? Если да, то как? (Не более трех ответов.)

1. Не могу/не мог(ла) выполнять определенные действия (наклоняться, передвигаться, работать).
2. Нарушился сон.
3. Снизилась трудоспособность на работе, дома.
4. Появились беспокойство, страх, раздражительность, снижение настроения.
5. Другое (укажите) _____
6. Затрудняюсь ответить.

Профилактическая терапия мигрени в реальной клинической практике

© Н.А. СТАРИКОВА

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

РЕЗЮМЕ

Назначение адекватной курсовой терапии эпизодической мигрени предотвращает ее прогрессирование до хронической. С целью определения частоты назначения профилактической терапии мигрени в реальной клинической практике нами проанализированы 83 амбулаторные карты пациентов с хронической мигренью, впервые обратившихся в специализированный Центр головной боли, в возрасте 16–70 лет (средний возраст 41,42 года); медиана длительности заболевания мигренью составила 20 лет. У всех пациентов выявлено злоупотребление анальгетическими препаратами и установлен сопутствующий диагноз лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ). Только 27 (32%) пациентов ранее получали препараты профилактической терапии, при этом дозы и продолжительность курсов в большинстве случаев не соответствовали клиническим рекомендациям.

Ключевые слова: мигрень, хроническая мигрень, профилактическая терапия, лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

Старикова Н.Л. — <https://orcid.org/0000-0002-8350-7004>

Автор, ответственный за переписку: Старикова Наталья Леонидовна — тел.: e-mail: nlsta@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Старикова Н.Л. Профилактическая терапия мигрени в реальной клинической практике. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):63–69. <https://doi.org/10.17116/pain20252302163>

Prophylactic treatment of migraine in real clinical practice

© N.L. STARIKOVA

Wagner Perm State Medical University, Perm, Russia

ABSTRACT

Prophylactic treatment of migraine prevents its progression towards chronic headache. To determine the frequency of prophylaxis prescription in real practice, the author analyzed charts of 83 patients with chronic migraine aged 16–70 years (mean 41.4) who referred to the specialized headache center for the first time. Mean duration of migraine was 20 years. All patients overused symptomatic medications, and medication-overuse headache was diagnosed in all cases. Only 27 patients (32%) had previous prophylactic treatment for primary headaches before referral to the specialized center. Importantly, doses and treatment duration did not match with clinical recommendations in most cases.

Keywords: migraine, chronic migraine, prophylactic treatment, medication-overuse headache.

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

Starikova N.L. — <https://orcid.org/0000-0002-8350-7004>

Corresponding author: Starikova N.L. —e-mail: nlsta@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Starikova NL. Prophylactic treatment of migraine in real clinical practice. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):63–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302163>

Введение

Мигрень, по данным Всемирной организации здравоохранения, входит в топ-5 заболеваний, оказывающих неблагоприятное влияние на жизнь пациентов, и опережает в этом списке сахарный диабет [1, 2]. Заболевание чаще встречается у лиц в возрасте 18—44 лет, и большинство пациентов составляют женщины (17,9 на 100 тыс. населения, по сравнению с 10,3 на 100 тыс. для мужчин) [3, 4]. В старших возрастных группах заболеваемость мигренью снижается до 3,5% [5]. Несмотря на преобладание лиц женского пола среди пациентов с хронической мигренью (ХМ), в исследовании CAMEO (Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes) около 25% из 16 789 респондентов с мигренью составили мужчины. Отмечены трудности диагностики мигрени у мужчин: при обращении за медицинской помощью мужчинам реже устанавливался диагноз мигрени. В качестве клинических особенностей мигрени у мужчин отмечены меньшее количество дней с головной болью в месяц и менее интенсивная боль во время мигренозной атаки; у мужчин реже по сравнению с женщинами встречались аллодиния и коморбидные заболевания [6].

Патогенез мигрени связан с нарушением регуляции нейрональной возбудимости, обусловленным рядом генетических и эпигенетических факторов; при этом считается, что эпигенетические факторы обуславливают модификацию экспрессии генов без изменения их структуры, таким образом влияя на индивидуальную предрасположенность к мигрени, а также на ее эволюцию [5]. Эпигенетические факторы, предположительно, включают влияние окружающей среды, воспаление, стресс, индивидуальную нейропластичность и в настоящее время являются предметом пристального изучения [5, 7]. Предполагается роль флуктуаций циркулирующих нейростероидов (генетически обусловленных либо связанных с воздействием внешних или внутренних факторов) в патогенезе ХМ [8].

В настоящее время мигрень рассматривается как хроническое эволюционирующее заболевание, ассоциированное с рядом генетических и эпигенетических факторов [5].

ХМ представляет собой головную боль, беспокоящую пациента с эпизодической мигренью в анамнезе 15 и более дней в месяц на протяжении более трех месяцев, при этом хотя бы 8 дней в месяц цефалгия должна иметь мигренозные черты. ХМ представляет значительные трудности в плане терапии и значительно ухудшает качество жизни пациентов и их семей. По сравнению с эпизодической мигренью ХМ ассоциирована с более выраженной коморбидностью и более значительным нарушением повседневной активности [9]. Распространенность ХМ в популяции составляет, по разным данным, от 1,2% до 7% [10—12], при этом в 80% ХМ не диагностируется [13].

Диагностические критерии хронической мигрени предусматривают [14]:

- A. Наличие головной боли (типа мигрени или головной боли напряжения) 15 или более дней в месяц на протяжении не менее трех месяцев, удовлетворяющей критериям B и C;
- B. У пациента, в анамнезе у которого имелись по крайней мере 5 атак мигрени без ауры или с аурой;
- C. 8 или более дней в месяц на протяжении трех месяцев, удовлетворяющей одному из следующих критериев:
 1. Критерии C и D для мигрени без ауры;
 2. Критерии B и C для мигрени с аурой;

3. Расценивавшейся пациентом ранее как мигрень и облегчавшейся триптанами и производными спорыньи.
- D. Отсутствие других объяснений имеющейся симптоматики.

Хроническая мигрень формируется постепенно, по мере того как возрастает частота приступов. Считается, что в год примерно у 3% пациентов с эпизодической мигренью заболевание эволюционирует до ХМ [9, 15—18]. Однако показано, что возможен и обратный переход: около 26% пациентов с ХМ при двухлетнем наблюдении возвращаются к диагнозу эпизодической мигрени [15], что затрудняет статистику по распространенности ХМ [19].

Клинически хронизация мигрени ассоциирована с сенситизацией на уровне каудального ядра тройничного нерва и кожной аллодинией, что считается признаком прогрессирования заболевания [15, 17]. Нейрофизиологические и нейровизуализационные исследования показывают наличие структурных и функциональных изменений головного мозга, в особенности корковой гипервозбудимости и дисфункции стволовых структур [15]. Показано уменьшение объема серого вещества в некоторых регионах головного мозга (островок, моторная/премоторная и орбитофронтальная кора, поясная извилина) при ХМ [20].

Привлекательной представляется идея верификации диагноза мигрени, в том числе ХМ, с помощью биомаркеров. С этой целью изучались серотонин, кальцитонин-генеродериватный пептид (CGRP), эндотелин-1, нейрокинин А, нейрокинин В, нейропептид Y, питуитарный пептид-активатор аденилат-циклазы (PACAP-38), субстанция P и вазоактивный интестинальный пептид. Однако, несмотря на обнаружение закономерностей в отношении некоторых соединений (например, более высоких уровней CGRP в интериктальном периоде как при эпизодической, так и при хронической мигрени), гетерогенность результатов препятствует идентификации надежных биомаркеров [20, 21].

Факторы риска хронизации мигрени могут быть разделены на немодифицируемые (старший возраст, женский пол, низкий уровень образования, низкий социально-экономический статус и генетические факторы) и модифицируемые (базовая частота головных болей, избыточная масса тела, злоупотребление противоболевыми препаратами, храп, стрессовые жизненные события, депрессия и тревога, а также неадекватное профилактическое лечение мигрени и наличие других хронических болевых синдромов) [13, 15, 22]. Изучается также возможная роль провоспалительных и протромботических состояний в формировании хронической мигрени [17].

Факторами риска хронической мигрени также считаются наличие у пациента вариантов резистентной мигрени (неэффективность трех и более классов препаратов превентивной терапии) и рефрактерной мигрени (неэффективность всех классов препаратов превентивной терапии), согласно определению Европейской федерации головной боли (EHF) 2020 г. [23, 24]. Неэффективность предшествующего лечения, в свою очередь, приводит к усугублению эмоциональных нарушений: 40—48% пациентов, у которых оказалось безуспешным применение двух или более препаратов превентивной терапии, испытывают сильный страх перед возникновением следующего приступа [25]. Факторы, ассоциированные с прогрессированием эпизодической мигрени до рефрактерной/резистентной, сходны с факторами риска хронической мигрени [23]; коморбидные заболевания (тревога, депрессия, фибромиалгия,

синдром раздраженного кишечника), травмы головы, нарушения сна, катастрофизация боли, низкий социоэкономический статус, недостаточная социальная поддержка, а также недостаточная физическая активность и несбалансированная диета. Кроме того, имеют значение ятрогенные факторы — диагностические ошибки в отношении мигрени, позднее начало терапии, назначение неспецифических в отношении мигрени методов лечения, побочные эффекты препаратов, приводящие к некомплаентности пациентов, и неадекватные ожидания пациентов (эффекты плацебо/ноцебо).

ХМ является первичной головной болью и вместе с тем также хроническим первичным болевым синдромом, обладая клиническими особенностями обоих состояний [26]. Представляет интерес коморбидность хронической мигрени. Показано, что у пациентов с ХМ в 2—5 раз чаще, чем в популяции, встречаются генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство и специфические фобии [26, 27]. Отмечено, что практически у всех (92,29%) пациентов с ХМ имеется латентная вестибулярная дисфункция [28].

Поскольку одним из факторов риска прогрессирования мигрени до хронической является высокая частота цефалгических приступов, возрастает роль курсовой профилактической терапии мигрени в предотвращении ее хронизации. Вместе с тем исследования показывают, что адекватную профилактическую терапию получает недостаточное количество пациентов с мигренью. Кроме того, трудности индивидуального подбора препаратов превентивной терапии мигрени приводят к низкой комплаентности: приверженность пациентов к курсовой терапии составляет для пероральных препаратов около 25% через 6 мес и 14% через 12 мес [29].

Еще одна возможная причина неуспеха превентивной терапии (наряду с неэффективностью и непереносимостью препаратов) — снижение эффективности медикаментов с течением времени, феномен, описанный для пероральных профилактических препаратов и связанный с несколькими факторами. С одной стороны, предполагается развитие фармакокинетической и фармакодинамической толерантности, связанной с адаптацией патогенетических механизмов мигрени к проводимому лечению, а также наличие феномена лекарственно-индуцированного прогрессирования мигрени, когда повторные назначения препаратов могут быть триггерами ухудшения течения мигрени. С другой стороны, предполагается роль первоначального плацебо-эффекта, который затем исчезает, а также естественных флуктуаций в течении мигрени [30].

Развитие ХМ также ассоциировано со злоупотреблением препаратами для симптоматического лечения мигрени, наиболее часто — безрецептурными нестероидными противовоспалительными средствами [15, 22], с формированием лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ). Избыточное применение препаратов для купирования приступа мигрени считается модифицируемым фактором риска ХМ [31]. Популяционное исследование, проведенное в Дании с участием 55 000 респондентов, показало распространенность ЛИГБ около 2% [32]. Вместе с тем взаимозависимость частоты цефалгий и избыточного употребления симптоматических противоболевых препаратов, в свою очередь, зависит от ряда факторов, а именно: от типа применяемого медикамента, количества дней с приемом препарата, личностных характеристик пациен-

та [22]. Причинно-следственная связь между частым приемом анальгетиков и хронизацией мигрени остается предметом дискуссии, однако злоупотребление симптоматическими противоболевыми препаратами отмечено более чем у половины пациентов с ХМ [15], а отмена избыточно принимаемых препаратов приводит к улучшению состояния пациентов. Следовательно, правильный выбор препаратов для медикаментозной терапии приступа и эффективная профилактическая терапия играют важную роль в профилактике ХМ [15].

Терапевтические опции при ХМ по сравнению с эпизодической мигренью ограничены, и перечень препаратов с доказанной эффективностью включает топирамат, ботулотоксин А [13, 31], а также некоторые методы нейромодуляции. Меньшей степенью доказательности при ХМ обладают трициклические антидепрессанты (амитриптилин), вальпроаты, габапентин [15]. Если обратиться к международному опыту, то в период с 1970 по 2020 г. в США одобрены Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) 10 препаратов для лечения ХМ, из них 4 представителя класса моноклональных антител к CGRP и его рецепторам (эренумаб, галканезумаб, фреманезумаб, эптинесумаб), а также онаботулотоксин А, топирамат, вальпроаты, пропранолол, тимолол и кандесартан [33]. Моноклональные антитела эффективны и имеют некоторые преимущества (меньше побочных эффектов, длительный период полувыведения, высокая специфичность, лучший комплаенс) [17], однако их применение в России ограничено высокой стоимостью препаратов.

К методам нейромодуляции при мигрени относятся блокады большого затылочного нерва, чрескожная стимуляция затылочного и блуждающего нервов (устройство GammaCore), высокочастотная транскраниальная магнитная стимуляция (rTMS), отдаленная электронеуромодуляция с помощью устройства на верхнюю конечность с управлением со смартфона (REN), а также инвазивные методики стимуляции затылочного нерва и прямой транскраниальной стимуляции [26].

Важной составляющей терапии ХМ являются нефармакологические методы. Модификация образа жизни и психотерапевтические методики рассматриваются как необходимое дополнение к фармакотерапии. Поведенческая терапия — релаксация, биологическая обратная связь (БОС), когнитивно-поведенческая терапия и методика осознанности — эффективно снижает влияние психологических факторов хронической боли [26, 34]. Коррекция коморбидных нарушений сна также является необходимым элементом терапии ХМ [15, 34]. Вместе с тем эффективность лечения при ХМ значительно ниже, чем при эпизодической мигрени. Поэтому на первый план выходят мероприятия по профилактике хронизации мигрени, а именно контроль факторов риска и своевременное назначение превентивной терапии препаратами с доказанной эффективностью.

Профилактическая терапия мигрени показана пациентам с мигренью, у которых наблюдается 3 и более тяжелых дезадаптирующих приступа головной боли в месяц при адекватном купировании приступов мигрени или ≥ 8 дней с головной болью в месяц, а также пациентам с пролонгированной аурой, даже при небольшой частоте приступов [35]. Препаратами первой линии выбора с наибольшей степенью доказательности являются β -блокаторы (пропранолол, метопролол), топирамат, ботулинический

токсин типа А (для хронической мигрени) и анти-CGRP моноклональные антитела. Вторая линия представлена атенололом, амитриптилином, кандесартаном и препаратами вальпроевой кислоты [35]. Для профилактики мигрени не рекомендуются психостимуляторы и ноотропные препараты. Эффект препаратов профилактической терапии зависит от дозы, которая должна быть достаточной. Продолжительность курса при наличии эффекта через 3 мес лечения составляет 6—12 мес. Для повышения эффективности лечения рекомендуется сочетание медикаментозной терапии и немедикаментозных методов (таких как индивидуальная когнитивно-поведенческая терапия, психотерапия, БОС-терапия, внешняя стимуляция первой ветви тройничного нерва аппаратом «Цефали», транскраниальная магнитная стимуляция) [36]. Вместе с тем реальная клиническая практика показывает, что до обращения в специализированный центр лишь 21—38% пациентов с мигренью принимают превентивную терапию [37—39]; отсутствие превентивной терапии в конечном итоге приводит к трансформации частой эпизодической головной боли в хроническую.

Цель исследования — выяснить частоту назначения профилактической терапии мигрени в реальной клинической практике.

Материал и методы

С целью выяснения особенностей предшествующей терапии нами ретроспективно проанализированы 83 амбулаторные карты пациентов с хронической мигренью, обратившихся в специализированный центр головной боли. Группа включала 80 женщин и 3 мужчин в возрасте 16—70 лет. Диагноз мигрени установлен в соответствии с Международной классификацией головной боли 3-го пересмотра (2018 г.) [14]. Учитывались данные, внесенные в реестр пациентов: демографические показатели, интенсивность головной боли, стаж заболевания мигренью, наличие и длительность злоупотребления анальгетиками, наличие/отсутствие аллодинии и ночных цефалгий, анамнестические данные о профилактическом лечении.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакета Statistica 10. В зависимости от характера распределения данные обрабатывались преимущественно непараметрическими методами с представлением результатов в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей: Ме (Q_1 ; Q_3).

Результаты

Средний возраст пациентов составил $41,42 \pm 11,81$ года. У всех пациентов выявлено злоупотребление анальгетическими препаратами и в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головной боли 3-го пересмотра установлен диагноз ЛИГБ. Длительность заболевания мигренью составила в среднем 20 лет, длительность ЛИГБ — от 3 до 120 мес (в среднем 24,27 мес). Структура группы пациентов представлена в **табл. 1**.

Наличие аллодинии кожных покровов головы считается одним из маркеров центральной сенситизации и хронизации заболевания. Пациенты с наличием аллодинии (22 человека) были старше (Ме=50 (35; 54) лет) по сравнению с не имевшими аллодинии (Ме=39 (31; 48) лет) ($p=0,003$),

Таблица 1. Структура группы пациентов
Table 1. Structure of sample

Характеристика	Количество пациентов
Распределение по полу:	
женщин	80
мужчин	3
Уровень образования:	
высшее	49
среднее специальное	26
среднее	8
Мигренозные головные боли у родственников пациента:	
есть	48
нет	35
Наличие ночных головных болей:	
есть	31
нет	52
Наличие аллодинии кожных покровов головы:	
есть	22
нет	61

имели незначимо, но более длительный стаж злоупотребления анальгетическими препаратами ($p=0,06$) при равном по длительности анамнезе мигрени, а также принимали большее количество доз анальгетиков в неделю (Ме=10 (8; 15) доз) по сравнению с пациентами без аллодинии (Ме=7 (5; 10) доз) ($p=0,04$).

Большее количество доз анальгетиков в неделю (Ме=9,0 (5; 14,5) дозы) отмечено также у пациентов с наличием ночных цефалгий по сравнению с группой без таковых (Ме=6 (4; 10) доз) ($p=0,04$).

Головные боли у пациентов характеризовались высокой интенсивностью, значительной частотой и, как следствие, частым приемом симптоматических анальгетических препаратов (**табл. 2**).

При этом выявлена обратная статистически значимая корреляция между интенсивностью головной боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и длительностью злоупотребления анальгетическими препаратами ($r=-0,262$; $p=0,016$).

Особый интерес представляют мероприятия профилактической терапии в анамнезе у пациентов. До обращения в специализированный центр препараты профилактической терапии получали только 27 (32%) из 83 пациентов, при этом назначенные дозировки и длительность курсового лечения в большинстве случаев не соответствовали клиническим рекомендациям. Самой назначаемой группой препаратов оказались антидепрессанты, в том числе амитриптилин (17 пациентов), что, вероятно, связано с ошибочной диагностикой хронической мигрени как головной боли напряжения. Препараты группы β -блокаторов получали в различных дозировках 11 пациентов, при этом части из них β -блокаторы назначались терапевтами по поводу тахикардии. Мероприятия немедикаментозной терапии были представлены неинвазивной электростимуляцией первой ветви тройничного нерва аппаратом «Цефали» (1 пациент). Сеансы БОС-терапии не получал никто из 83 пациентов. Перечень мероприятий профилактической терапии в анамнезе у пациентов с хронической мигренью представлен в **табл. 3**.

Таблица 2. Характеристики головной боли у пациентов с хронической мигренью

Table 2. Characteristics of headache in patients with chronic migraine

Характеристика	Показатель, Ме (Q ₁ ; Q ₃)
Длительность мигрени, годы	20 (11; 28)
Возраст дебюта мигрени, годы	21 (14; 28)
Интенсивность головной боли по ВАШ, см	8,5 (8; 10)
Длительность избыточного использования анальгетиков, мес	24 (6; 36)
Дней с анальгетиками в неделю	6 (4; 7)
Количество доз анальгетиков в неделю, таблетки	11 (5; 14)
Реактивная тревожность по опроснику Спилбергера, баллы	44 (39; 49)
Личностная тревожность по опроснику Спилбергера, баллы	52 (49; 56)
Депрессия по опроснику Бека, баллы	12 (8; 17)

Примечание. ВАШ — визуально-аналоговая шкала.

Обсуждение

ХМ, характеризующаяся головными болями на протяжении 15 и более дней в месяц у пациента с эпизодической мигренью в анамнезе, представляет значительные трудности в плане терапии и значительно ухудшает качество жизни пациентов и их семей. По сравнению с эпизодической мигренью ХМ ассоциирована с более выраженным коморбидностью и более значительным нарушением повседневной активности. С учетом сложностей терапии ХМ возрастает значение профилактических мероприятий, направленных на предотвращение хронизации мигрени. Необходимо своевременное назначение курсовой профилактической терапии мигрени препаратами с доказанной эффективностью в адекватных дозировках, при этом продолжительность курса должна соответствовать клиническим рекомендациям (6—12 мес). Вместе с тем до обращения в специализированный центр лишь небольшая часть пациентов получает превентивную терапию. Из наших 83 пациентов только 27 (32%) ранее принимали препараты превентивной терапии; при этом дозировки и продолжительность курса лечения, как правило, не соответствовали клиническим рекомендациям.

Обращает на себя внимание низкая востребованность немедикаментозных методов лечения, так, чрескожную электростимуляцию аппаратом «Цефали» получала лишь одна пациентка. БОС-терапия не была назначена никому из пациентов, тогда как метод БОС (компьютерное биоуправление) показывает высокую эффективность в терапии первичных цефалгий [40].

Вместе с тем анализ позволил сделать несколько интересных выводов. В частности, выявлена обратная статистически значимая корреляция между интенсивностью головной боли по ВАШ и длительностью злоупотребления анальгетическими препаратами, в то время как показатель интенсивности цефалгии не коррелировал ни с количеством дней в неделю с головной болью, ни с количеством доз анальгетических препаратов в неделю. На интенсивность

Таблица 3. Мероприятия профилактической терапии в анамнезе у пациентов с хронической мигренью до обращения в специализированный центр

Table 3. Previous preventive therapy in patients with chronic migraine

Группа препаратов/мероприятие (вне зависимости от дозировок и продолжительности курса)	Количество пациентов
β-адреноблокаторы	11
Противоэпилептические препараты	10
Антидепрессанты	17
Антагонисты рецепторов ангиотензина II	2
Блокаторы кальциевых каналов	5
Ботулинический токсин типа А	6
Моноклональные антитела к CGRP	2
БОС-терапия (компьютерное биоуправление)	0
Чрескожная электростимуляция аппаратом «Цефали»	1

Примечание. Пациенты могли получать несколько препаратов профилактической терапии. БОС — биологическая обратная связь.

цефалгии у наших пациентов с ХМ не оказывали влияния уровень их образования и семейное положение. Пациенты с семейным анамнезом мигренозных головных болей не различались ни по возрасту дебюта мигрени, ни по интенсивности болевого синдрома. Ожидаемо высокозначимыми оказались корреляции длительности злоупотребления анальгетиками с возрастом пациентов и со стажем заболевания мигренью.

Одним из клинических маркеров хронизации головных болей считается наличие аллодинии кожных покровов головы. Среди наших 83 пациентов с хронической мигренью аллодиния была выявлена у 22 (26%) человек. Эти пациенты по сравнению с группой без аллодинии были старше, имели более длительный стаж злоупотребления анальгетическими препаратами при равном по длительности анамнезе мигрени, а также принимали большее количество доз анальгетиков в неделю.

Заключение

Мигрень в настоящее время рассматривается как хроническое заболевание нервной системы со склонностью к прогрессированию. Частые интенсивные болевые приступы наряду с избыточным неконтролируемым применением препаратов для симптоматического лечения боли являются факторами риска хронизации мигрени. В предотвращении развития хронической мигрени важную роль играет своевременное назначение профилактической терапии мигрени препаратами с доказанной эффективностью. Вместе с тем ретроспективный анализ историй заболевания пациентов с хронической мигренью показывает, что препараты профилактической терапии используются недостаточно и у ограниченного круга пациентов.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declares no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016 Oct 08;388(10053):1545–1602. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31678-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31678-6)
- Steiner TJ, Stovner LJ, Vos T, Jensen R, Katsarava Z. Migraine is first cause of disability in under 50s: will health politicians now take notice? *J Headache Pain*. 2018 Feb 21;19(1):17. PMID: 29468450; PMCID: PMC5821623. <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0846-2>
- Safiri S, Pourfathi H, Eagan A, Mansournia MA, Khodayari MT, Sullman MJM, Kaufman J, Collins G, Dai H, Bragazzi NL, Kolahi AA. Global, regional, and national burden of migraine in 204 countries and territories, 1990 to 2019. *Pain*. 2022 Feb 01;163(2):e293–e309. PMID: 34001771. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002275>
- Blumenfeld AM, Varon SF, Wilcox TK, Buse DC, Kawata AK, Manack A, Goadsby PJ, Lipton RB. Disability, HRQoL and resource use among chronic and episodic migraines: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *Cephalalgia*. 2011 Feb;31(3):301–315. Epub 2010 Sept 02. PMID: 20813784. <https://doi.org/10.1177/0333102410381145>
- Andreou AP, Edvinsson L. Mechanisms of migraine as a chronic evolutive condition. *J Headache Pain*. 2019;20:117. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1066-0>
- Scher AI, Wang SJ, Katsarava Z, Buse DC, Fanning KM, Adams AM, Lipton RB. Epidemiology of migraine in men: Results from the Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) Study. *Cephalalgia*. 2019 Feb;39(2):296–305. Epub 2018 July 12. PMID: 29996667. <https://doi.org/10.1177/0333102418786266>
- Глеб О.В., Чернуха Т.Н., Лихачев С.А. Хроническая мигрень: вклад конституциональных и экзогенных факторов в патогенез заболевания. *Медицинские новости*. 2020;1(304):16–19. Hleb VU, Charnukha TN, Likhachev SA. Chronic migraine: the contribution of constitutional and exogenous factors to the pathogenesis of the disease. *Medical News*. 2020;1(304):16–19. (In Russ.).
- Koverech A, Cicione C, Lionetto L, Maestri M, Passariello F, Sabbatini E, Capi M, De Marco CM, Guglielmetti M, Negro A, Di Menna L, Simmaco M, Nicoletti F, Martelletti P. Migraine and cluster headache show impaired neurosteroids patterns. *J Headache Pain*. 2019 May 27;20(1):61. PMID: 31132992; PMCID: PMC6734521. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1005-0>
- GBD 2016 Headache Collaborators. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018 Nov;17(11):954–976. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2021 Dec;20(12):e7. PMID: 30353868; PMCID: PMC6915130. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00380-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00380-X)
- Leonardi M, Raggi A. A narrative review of the burden of migraine: when the burden is the impact on people's life. *J Headache Pain*. 2019;20:41. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-0993-0>
- Schwedt TJ. Chronic migraine. *BMJ*. 2014 Mar 24;348:g1416. PMID: 24662044. <https://doi.org/10.1136/bmj.g1416>
- Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity. *Neurol Clin*. 2019;37:631–649. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.06.001>
- Азимова Ю.Э. Хроническая мигрень: новые перспективы диагностики и лечения. *Фарматека*. 2013;13(266):75–80. Azimova YuE. Chronic migraine: new prospects for diagnosis and treatment. *Farmateka*. 2013;13(266):75–80. (In Russ.).
- The International Classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- Su M, Yu S. Chronic migraine: A process of dysmodulation and sensitization. *Mol Pain*. 2018 Jan–Dec;14:1744806918767697. <https://doi.org/10.1177/1744806918767697>
- Manack AN, Buse DC, Lipton RB. Chronic migraine: epidemiology and disease burden. *Curr Pain Headache Rep*. 2011 Feb;15(1):70–78. <https://doi.org/10.1007/s11916-010-0157-z>
- Sevivas H, Fresco P. Treatment of resistant chronic migraine with anti-CGRP monoclonal antibodies: a systematic review. *Eur J Med Res*. 2022 June 04;27(1):86. <https://doi.org/10.1186/s40001-022-00716-w>
- May A, Schulte LH. Chronic migraine: Risk factors, mechanisms and treatment. *Nat Reviews Neurol*. 2016;12:455–464. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.93>
- Bigal ME, Serrano D, Buse D, Scher A, Stewart WF, Lipton RB. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: A longitudinal population-based study. *Headache*. 2008;48:1157–1168. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2008.01217.x>
- Pozo-Rosich P, Coppola G, Pascual J, Schwedt TJ. How does the brain change in chronic migraine? Developing disease biomarkers. *Cephalalgia*. 2021 Apr;41(5):613–630. Epub 2020 Dec 08. PMID: 33291995. <https://doi.org/10.1177/0333102420974359>
- Frederiksen SD, Bekker-Nielsen Dunbar M, Snoer AH, Deen M, Edvinsson L. Serotonin and Neuropeptides in Blood From Episodic and Chronic Migraine and Cluster Headache Patients in Case-Control and Case-Crossover Settings: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Headache*. 2020 June;60(6):1132–1164. Epub 2020 Apr 15. PMID: 32293721. <https://doi.org/10.1111/head.13802>
- Marconi E, Pecchioli S, Nica M, Colombo D, Mazzoleni F, De Cesaris F, Geppetti P, Cricelli C, Lapi F. Epidemiology and determinants of chronic migraine: A real-world cohort study, with nested case-control analysis, in primary care in Italy. *Cephalalgia*. 2020 Apr;40(5):461–469. Epub 2019 Nov 19. PMID: 31744318. <https://doi.org/10.1177/0333102419889351>
- Ornello R, Andreou AP, De Matteis E, Jürgens TP, Minen MT, Sacco S. Resistant and refractory migraine: clinical presentation, pathophysiology, and management. *EBioMedicine*. 2024 Jan;99:104943. Epub 2023 Dec 23. PMID: 38142636; PMCID: PMC10788408. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104943>
- Sacco S, Braschinsky M, Ducros A, Lampi C, Little P, van den Brink AM, Pozo-Rosich P, Reuter U, de la Torre ER, Sanchez Del Rio M, Sinclair AJ, Katsarava Z, Martelletti P. European headache federation consensus on the definition of resistant and refractory migraine: Developed with the endorsement of the European Migraine & Headache Alliance (EMHA). *J Headache Pain*. 2020 June 16;21(1):76. PMID: 32546227; PMCID: PMC7296705. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01130-5>
- Gibbs SN, Shah S, Deshpande CG, Bensink ME, Broder MS, Dumas PK, Buse DC, Vo P, Schwedt TJ. United States Patients' Perspective of Living With Migraine: Country-Specific Results From the Global "My Migraine Voice" Survey. *Headache*. 2020 July;60(7):1351–1364. Epub 2020 May 05. PMID: 32369201; PMCID: PMC7496834. <https://doi.org/10.1111/head.13829>
- Szok D, Csáti A, Vécsei L, Tajti J. Chronic Migraine as a Primary Chronic Pain Syndrome and Recommended Prophylactic Therapeutic Options: A Literature Review. *Life (Basel)*. 2023 Feb 28;13(3):665. <https://doi.org/10.3390/life13030665>
- Баюшкина Л.И., Наприенко М.В. Хроническая мигрень и эмоциональные коморбидные нарушения. *Российский журнал боли*. 2019;17(5):37–38. Bayushkina LI, Naprienko MV. Khronicheskaya migren' i emotsional'nye komorbidnye narusheniya. *Russian Journal of Pain*. 2019;17(5):37–38. (In Russ.).
- Марьенко И.П., Можейко М.П., Глеб О.В., Чернуха Т.Н. Хроническая мигрень: анализ коморбидных состояний по данным нейрофизиологических исследований. *Медицинские новости*. 2020;2(305):19–21. Maryenko IP, Mozheyko MP, Gleb OV, Charnukha TN. Chronic migraine: the analysis of comorbid conditions according to neurophysiological researching. *Medical News*. 2020;2(305):19–21. (In Russ.).
- Hepp Z, Dodick DW, Varon SF, Chia J, Matthew N, Gillard P, Hansen RN, Devine EB. Persistence and switching patterns of oral migraine prophylactic medications among patients with chronic migraine: A retrospective claims analysis. *Cephalalgia*. 2017 Apr;37(5):470–485. Epub 2016 Nov 12. PMID: 27837173; PMCID: PMC5405847. <https://doi.org/10.1177/0333102416678382>
- Loder EW, Rizzoli P. Tolerance and loss of beneficial effect during migraine prophylaxis: clinical considerations. *Headache*. 2011;51(8):1336–1345. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2011.01986.x>
- Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Шевченко В.С. и др. Хроническая мигрень: особенности современного профилактического лечения. *Поликлиника*. 2016;4-3:50–55. Artemenko AR, Kurenkov AL, Shevchenko VS, et al. Chronic migraine: the features of current prophylactic treatment. *Poliklinika*. 2016;4-3:50–55. (In Russ.).

32. Westergaard ML, Lau CJ, Allesøe K, Gjendal ST, Jensen RH. Monitoring chronic headache and medication-overuse headache prevalence in Denmark. *Cephalalgia*. 2020;40(1):6-18. <https://doi.org/10.1177/0333102419876909>
33. Zobdeh F, Ben Kraiem A, Attwood MM, Chubarev VN, Tarasov VV, Schiöth HB, Mwinyi J. Pharmacological treatment of migraine: Drug classes, mechanisms of action, clinical trials and new treatments. *Br J Pharmacol*. 2021 Dec;178(23):4588-4607. Epub 2021 Sept 26. PMID: 34379793. <https://doi.org/10.1111/bph.15657>
34. Головачева В.А., Головачева А.А., Фатеева Т.Г., Парфенов В.А. Когнитивно-поведенческая терапия при хронической мигрени и хронической сочетанной инсомнии: проспективное рандомизированное исследование. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2024;124(5-2):110-117. Golovacheva VA, Golovacheva AA, Fateeva TG, Parfenov VA. Cognitive behavioral therapy in the treatment of patients with chronic migraine and concomitant chronic insomnia: a prospective, randomized trial. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. Special issues*. 2024;124(5-2):110-117. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2024124052110>
35. Мигрень. Клинические рекомендации Минздрава России. 2021.
36. Pleş H, Florian IA, Timis TL, Covache-Busuioac RA, Glavan LA, Dumitrascu DI, Popa AA, Bordeianu A, Ciurea AV. Migraine: Advances in the Pathogenesis and Treatment. *Neurol Int*. 2023 Aug 31;15(3):1052-1105. PMID: 37755358; PMCID: PMC10535528. <https://doi.org/10.3390/neurolint15030067>
37. Salhofer-Polanyi S, Zebenholzer K, Berndt T, Kastrati K, Raab S, Schweitzer P, Stria T, Topic P, Wöber C. Medication overuse headache in 787 patients admitted for inpatient treatment over a period of 32 years. *Cephalalgia*. 2020 July;40(8):808-817. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32153204. <https://doi.org/10.1177/0333102420911210>
38. Park H-K, Chu MK, Oh S-Y, Moon H-S, Song T-J, Lee MJ, Kang J-J, Hong Y, Cho S-J; RELEASE investigators. Interim analysis of the Registry for Load and Management of Medication Overuse Headache (RELEASE): A multicenter, comprehensive medication overuse headache registry. *Cephalalgia*. 2022 May;42(6):455-465. Epub 2021 Nov 17. PMID: 34786971. <https://doi.org/10.1177/03331024211057184>
39. Stubberud A, Borkenhagen S, Oteiza F, Dueland AN, Bugge C, Sæther EM, Tronvik E, Stovner LJ, Bjørk MH. Patterns of migraine medication use in Norway: A nationwide registry-based observational study. *Cephalalgia*. 2024 Aug;44(8):3331024241268212. PMID: 39149980. <https://doi.org/10.1177/03331024241268212>
40. Старикова Н.Л. Качество жизни при первичных цефалгиях и эффективность компьютерного биоуправления. *Бюллетень сибирской медицины*. 2010;9(2):34-37. Starikova NL. Quality of life in primary headaches and biofeedback effects. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2010;9(2):34-37. (In Russ.). <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2010-2-34-37>

Поступила 16.01.2025

Received 16.01.2025

Принята к печати 24.02.2025

Accepted 24.02.2025

Применение биологической обратной связи в комплексной терапии болевых синдромов

© А.И. РАЕВСКАЯ, И.А. ВЫШЛОВА, Г.Э. МНАЦАКАНЯН, С.М. КАРПОВ

¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Обзор литературных данных, рассматривающих вопросы применения биологической обратной связи в комплексной терапии болевых синдромов.

Материал и методы. Для обзора были использованы работы, опубликованные в период с 2000 по 2024 г. в базах данных PubMed, Cochrane Library, включающие обзоры, метаанализы, рандомизированные контролируемые исследования, когортные и перекрестные исследования.

Результаты. Процедура БОС основана на регистрации значений некоторого физиологического процесса, преобразовании и отправке информации обратно пользователю посредством аудио- или видеосигналов. Пользователь в течение нескольких сеансов приобретает адекватные навыки саморегуляции и постепенно снижает зависимость от устройства. В контексте лечения головной боли температурная биологическая обратная связь используется при мигрени, а электромиографическая БОС (ЭМГ-БОС) — при головных болях напряжения. Тренировка с использованием ЭМГ-БОС может быть полезным терапевтическим инструментом для эффективного лечения симптомов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, при применении ЭМГ-БОС показано статистически значимое уменьшение болевого синдрома и диспареунии у пациенток с вульводинией. Отмечается эффективность ЭМГ-БОС и постуральной БОС, добавленной к традиционному физиотерапевтическому лечению хронической боли в пояснице, а также ЭМГ-БОС при миофасциальном болевом синдроме на шейном уровне. Изучается методика БОС с использованием виртуальной реальности в клинической практике.

Заключение. Метод биологической обратной связи активно применяется в комплексной терапии болевых синдромов, в частности при головной и тазовой боли, темпоромандибулярных расстройствах, нейропатическом болевом синдроме и др. БОС — уникальная возможность для пациента осознать единство и взаимосвязь образов и физиологических реакций, которые предшествовали, сопровождали и следовали за физиологическим ответом, наблюдаемым на мониторе, понять, какими психологическими проблемами спровоцировано болевое расстройство, и научиться управлять вегетативными реакциями с целью улучшения качества жизни.

Ключевые слова: боль, биологическая обратная связь, мигрень, головная боль напряжения, боль в спине, тазовая боль.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Раевская А.И. — <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>; e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Вышлова И.А. — <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>; e-mail: irisha2801@yandex.ru

Мнацаканян Г.Э. — <https://orcid.org/0000-0001-7632-0017>; e-mail: strangercsgo@gmail.com

Карпов С.М. — <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>; e-mail: karpov25@rambler.ru

Автор, ответственный за переписку: Раевская Анастасия Игоревна — e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Раевская А.И., Вышлова И.А., Мнацаканян Г.Э., Карпов С.М. Применение биологической обратной связи в комплексной терапии болевых синдромов. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):70–75. <https://doi.org/10.17116/pain20252302170>

Biofeedback in complex therapy of pain syndromes

© А.И. RAEVSKAYA, I.A. VYSHLOVA, G.E. MNATSAKANYAN, S.M. KARPOV

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

ABSTRACT

Objective. To review available literature data on biofeedback in complex therapy of pain syndromes.

Material and methods. We reviewed the PubMed and Cochrane Library databases between 2000 and 2024 including reviews, meta-analyses, randomized controlled trials, cohort and cross-sectional studies.

Results. The biofeedback procedure is based on recording of some physiological process, converting and sending the information back to the user via audio or video signals. Over several sessions, the user acquires adequate self-regulation skills and gradually reduces dependence on the device. In headache, temperature biofeedback (BFB) is used for migraine, electromyographic (EMG)-BFB — for tension-type headaches. EMG-BFB may be useful for effective treatment of temporomandibular joint dysfunction, pain and dyspareunia in patients with vulvodynia. EMG-BFB and postural BFB added to traditional physiotherapeutic treatment of chronic

lower back pain are effective. EMG-BFB is advisable for myofascial cervical pain. Biofeedback with virtual reality is being studied in clinical practice.

Conclusion. The biofeedback method is actively used in complex therapy of pain, in particular headache and pelvic pain, temporomandibular disorders, neuropathic pain syndrome, etc. Biofeedback is a unique opportunity for the patient to realize the unity and interconnection of images and physiological reactions, understand what psychological problems provoke pain disorders and manage autonomic reactions for better quality of life.

Keywords: pain, biofeedback, migraine, tension headache, back pain, pelvic pain.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Raevskaya A.I. — <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>; e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

Vyshlova I.A. — <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>; e-mail: irisha2801@yandex.ru

Mnatsakanyan G.E. — <https://orcid.org/0000-0001-7632-0017>; e-mail: strangercs@gmail.com

Karpov S.M. — <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>; e-mail: karpov25@rambler.ru

Corresponding authors: Raevskaya A.I. — e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Raevskaya AI, Vyshlova IA, Mnatsakanyan GE, Karpov SM. Biofeedback in complex therapy of pain syndromes. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):70–75. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302170>

Введение

Нефармакологические подходы к лечению боли в последние годы получили большое признание. Они охватывают широкий спектр методов, включая когнитивно-поведенческую терапию (КПТ), физиотерапию, иглоукалывание и др. Эти подходы направлены на уменьшение боли, улучшение психологического благополучия и предоставление людям возможности активно участвовать в лечении, способствуя улучшению функциональных возможностей и повышению качества жизни [1–3].

Тренировка с использованием биологической обратной связи (БОС) — это метод саморегуляции, с помощью которого человек приобретает произвольный контроль над автономными функциями (мышечным напряжением, частотой сердечных сокращений и дыхания, температурой кожи и т.д.) с использованием электроэнцефалографии (ЭЭГ), электромиографии (ЭМГ), электрокардиографии или кожных термометров. Это вмешательство требует специально оборудованного и обученного специалиста, который будет руководить пациентом во время тренировки. Процедура основана на регистрации значений некоторого физиологического процесса, преобразовании и отправке информации обратно (обратной связи) пользователю посредством аудио- или видеосигналов. Пользователь, следуя инструкциям специалиста, в течение нескольких сеансов приобретает адекватные навыки саморегуляции и постепенно снижает зависимость от устройства [4, 5].

Ассоциация прикладной психофизиологии и биологической обратной связи (Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback — AAPB) предоставляет клинические рекомендации по использованию БОС для различных нозологий. Последние рекомендации были опубликованы в 2016 г. и рассматривают исследования, начиная от случаев с одним субъектом до рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ). Преимуществом БОС является отсутствие абсолютных противопоказаний. Она может использоваться для людей любого возраста и имеет общее признание как безопасная процедура. Однако пациент должен иметь возможность принимать активное участие в данной процедуре, понимать и выполнять инструкции [6, 7].

Цель исследования — обзор литературных данных, рассматривающих вопросы применения биологической обратной связи в комплексной терапии болевых синдромов.

Материал и методы

Для обзора были использованы работы, опубликованные в период с 2000 по 2024 г. в базах данных PubMed, Cochrane Library на английском языке, включающие обзоры, метаанализы, РКИ, когортные и перекрестные исследования.

Результаты

Ряд методов БОС используется в лечении хронической боли и физической реабилитации, включая регистрацию показателей автономной нервной системы (таких как температура, частота сердечных сокращений), показателей центральной нервной системы (ЭЭГ) и биомеханических показателей (таких как сила и давление) [8]. Интересно, что большинство клинических испытаний БОС при боли были проведены в 1980-х и 1990-х годах.

БОС эффективна для снижения частоты, продолжительности и интенсивности мигрени и головной боли напряжения (ГБН) [9]. В контексте лечения головной боли температурная БОС (темп-БОС) используется при мигрени, а ЭМГ-БОС — при ГБН. Приступ мигрени вызывает периферическую вазоконстрикцию, в связи с чем может быть эффективен метод темп-БОС, в частности согревание рук. Наблюдения показали, что пациенты, которые успешно используют БОС для расслабления и сосредоточения на согревании рук, испытывают меньше приступов мигрени и уменьшают интенсивность головной боли. Датчик обычно прикрепляется к первому пальцу и измеряет температуру, отображаемую в виде числового значения или линейного графика, изображающего колебания температуры. Пациенты отслеживают свою физиологическую реакцию и используют методы релаксации для достижения желаемой температуры. Глубокое дыхание, попеременное сокраще-

ние/расслабление мышц, музыка или аутогенный гипноз с использованием позитивных фраз являются возможными способами достижения релаксации [10–12].

В настоящее время активно изучается анальгезирующее действие ЭМГ-БОС. Она основана на использовании электромиограммы для обнаружения напряжения мышц головы и применении методов релаксации для устранения этого напряжения. Классически электроды размещаются в области лобной, жевательной и трапециевидной мышц. Цель состоит в том, чтобы пользователь со временем научился распознавать триггеры, которые приводят к напряжению, изменять свою реакцию и применять методы релаксации, что приводит к снижению частоты и интенсивности головных болей [13, 14]. Существуют некоторые доказательства эффективности БОС по вариабельности сердечного ритма при ГБН [15, 16], но, очевидно, необходимы дальнейшие исследования в данном направлении.

Гипотезы относительно этиологии расстройств височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) по-прежнему разнообразны и противоречивы, но есть доказательства того, что постоянное напряжение жевательных мышц может привести к значительному болевому синдрому [17]. В исследовании L. Criado и соавт. (2016) у пациентов с болью и напряжением жевательных мышц проведены сеансы ЭМГ-БОС: регистрировался период в 3 мин пре-биоуправления ЭМГ-активности правой жевательной и височной мышц, затем пациенты выполняли 30 повторений визуальной ЭМГ-БОС и, наконец, также регистрировался период в 3 мин пост-ЭМГ-активности для этих мышц. Отмечено, что уменьшение болевых симптомов было обнаружено у всех пациентов после первого сеанса. Следовательно, тренировка с использованием ЭМГ-БОС может быть полезным терапевтическим инструментом для эффективного лечения симптомов дисфункции ВНЧС. Кроме того, авторы утверждают, что ЭМГ-БОС способствует расслаблению жевательных мышц, но признаки улучшения могут зависеть не только от мышечной релаксации, но и от других факторов, влияющих на успешность лечения, таких как тип личностного восприятия, мотивация и психологическая вовлеченность пациента [18].

Коррекция мышечного дисбаланса у пациентов с хронической болью в нижней части спины (ХБНЧС) приводит к уменьшению боли, причем улучшения сохраняются до четырех лет после лечения. Кроме того, по мнению ряда авторов, добавление ЭМГ-БОС к традиционной программе упражнений для пациентов с ХБНЧС приводит к значительному увеличению показателей силы поясничных мышц. Было обнаружено, что их тренировка с ЭМГ-БОС в статических позах связана со значительными улучшениями когнитивных и поведенческих показателей пациентов в течение 2,5 лет наблюдения [19, 20].

С начала 1950-х годов исследователи впервые начали оценивать активность поясничных мышц в разных положениях. Именно тогда был впервые обнаружен феномен сгибания-расслабления (ФСР, flexion-relaxation phenomenon), при котором поясничные мышцы полностью расслабляются при максимальном произвольном сгибании. В исследованиях обнаружено, что ФСР можно надежно измерить у большинства людей без боли, но он часто отсутствует у пациентов с ХБНЧС [21, 22]. Обнаружено, что дефицит данного феномена связан с наличием боли, а также со страхом рецидива болевого синдрома [23]. Описан протокол тренировки с использованием БОС и поверхностной ЭМГ-ассистированной растяжки (surface EMG-assisted

stretching — SEMGAS), направленной на модификацию аномального ФСР при ХБНЧС, посредством обучения пациентов расслаблению в максимальном произвольном сгибании стоя [24, 25]. В исследовании R. Neblett и соавт. (2014) проводилось сравнение предварительных паттернов ФСР и ответ на лечение в трех группах пациентов с ХБНЧС: первая группа — в анамнезе дискэктомия, вторая группа — в анамнезе спондилодез, третья группа — без оперативного лечения в анамнезе. Отмечено, что пациенты с хирургическим вмешательством в анамнезе изначально демонстрировали больший дефицит по диапазону движений в поясничном отделе позвоночника и поверхностной ЭМГ, но после завершения курса функционального восстановления и участия в SEMGAS большинство пациентов во всех трех группах продемонстрировали значительное улучшение, в том числе у них произошло уменьшение болевого синдрома [26].

Изучалась эффективность постуральной БОС, добавленной к традиционному физиотерапевтическому лечению, при хронической боли в пояснице. В исследованиях показано, что постуральная тренировка с вибрационной БОС снижает восприятие боли и уровень дискомфорта при ХБНЧС [27–29].

С. Ма и соавт. (2011) выявили, что ЭМГ-БОС может уменьшить боль в области шеи и плеч у людей, работающих за компьютером, это позволяет предположить, что обучение может помочь научиться контролировать мышечное напряжение. Регулировка двигательного контроля во время БОС может помочь расслабить мышцы шеи и плеч, тем самым приводя к снижению восприятия боли [30]. З.А. Iqbal и соавт. (2021) оценивали эффективность тренировки глубоких шейных сгибателей при цервикалгии посредством БОС по давлению. В контрольной группе пациенты получали комплекс упражнений на шейный отдел позвоночника, в основной группе — тренировку БОС по давлению в дополнение к упражнениям. В положении пациента лежа на животе устройство БОС по давлению размещалось под затылком и надувалось до базового давления 20 мм рт.ст. Пациентам предлагали выполнять кивки головой, чтобы постепенно достичь пяти уровней давления. Сеанс включал три подхода с 10 повторениями с 2 мин отдыха между подходами — 5 дней в неделю в течение 6 нед (42 дня). Результаты этого исследования демонстрируют, что дополнительное использование БОС по давлению было эффективным одновременно в снижении болевого синдрома в шейной области и в улучшении выносливости мышц по сравнению с обычными упражнениями [31, 32].

N. Kaewsum и V. Siripornpanich (2020) провели исследование влияния ЭМГ-БОС у пациентов с миофасциальным болевым синдромом (МФБС) в верхней части трапециевидной мышцы с использованием ЭЭГ для изучения влияния тренировки ЭМГ-БОС на нейронную активность и восприятие боли, а также на продолжительность этих эффектов. Результаты показали значительное уменьшение болевого синдрома и мышечного напряжения, при этом тренировка ЭМГ-БОС снизила мощность дельта-активности и увеличила мощность альфа-активности во всех регионах мозга через 15 мин после тренировки. Авторы делают вывод о том, что метод ЭМГ-БОС вызывает расслабление у бодрствующих пациентов с МФБС. Значительные изменения сигналов ЭЭГ наблюдались через 15 мин после тренировки, но не во время экспериментального сеанса, это указывает на то, что релаксация, вызванная тренировкой, может быть обнаружена только после сеанса [33].

Изучается применение БОС-метода в комплексной терапии хронической тазовой боли, являющейся распространенным болевым состоянием, частота встречаемости которого во всем мире составляет 2,1—26,6% для нециклической боли у женщин и 2,2—9,7% у мужчин [37]. Аноректальные болевые синдромы (levator ani syndrome — LAS) — это неопределенная тупая боль или ощущение давления в прямой кишке, которое может усиливаться в положении сидя или лежа. Согласно оценкам, распространенность LAS составляет 6,6% у взрослых, она выше у женщин и пациентов в возрасте от 30 до 60 лет [34]. Прокталгия (proktalgia fugax) — это внезапная сильная, но кратковременная (секунды-минуты) анальная боль, которая встречается нечасто. Методы БОС включают тренировку ректальной чувствительности, силовую тренировку и тренировку координации. Физиологический процесс сокращения и расслабления мышц тазового дна преобразуется в визуальный или слуховой сигнал, который затем возвращается пациенту с целью обучения на основе обратной связи для контроля нарушенной функции. Хотя механизм указанного терапевтического действия не полностью изучен, считается, что усиление ректальной пропульсивной силы, улучшение анальной, тазовой релаксации и повышение сенсорных порогов способствуют уменьшению болевых симптомов [35—38]. Показаниями к БОС у пациентов с LAS являются неэффективность стандартной медикаментозной терапии (спазмолитики, миорелаксанты), отсутствие структурных и воспалительных причин болевого синдрома, а также болезненность мышц, поднимающих задний проход, при пальцевом ректальном исследовании [35]. G. Chiarioni и соавт. (2010) провели рандомизированное исследование, в котором сравнивали БОС, электрогальваническую стимуляцию и цифровой массаж. Режим БОС включал пять учебных сессий. Пациентов обучали эффективным методам напряжения, а затем методам релаксации с ЭМГ-БОС. Показано, что 59,6% пациентов, получавших БОС, сообщили об адекватном облегчении по сравнению с 28,3% пациентов, получавших иные методы терапии [39].

Вульводиния — это постоянная боль в области вульвы, которая присутствует на протяжении минимум 3 мес и не имеет явной клинической причины. Боль при вульводинии можно описать как зуд, жжение или колющую боль, и она часто сопровождается диспареунией. Даже при использовании простых анальгетиков и опиоидов женщины с вульводинией сообщают о среднем показателе интенсивности боли 6,7 балла из 10 баллов [40, 41]. ЭМГ-БОС обеспечивает женщинам визуальную обратную связь относительно тонуса мышц тазового дна. Наблюдая за монитором, женщины узнают, что они чувствуют, когда их мышцы тазового дна сокращаются и расслабляются. Три неконтролируемых исследования ЭМГ-БОС [42—44] показали статистически значимое уменьшение болевого синдрома и диспареунии у пациенток с вульводинией.

В исследовании M. Mansor и соавт. (2021) оценивалось ингибирующее воздействие электростимуляционной терапии с БОС (biofeedback electrostimulation therapy — BEST) на уровень боли и концентрацию кортизола при хронической нейропатической боли (ХНБ). BEST реализуется с использованием периферического электростимулирующего устройства, одобренного Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (Food and Drug Administration — FDA) для симптоматического лечения хронической боли, а также в качестве вспомогательной терапии при лечении послеоперационной и посттравматической боли.

Авторы оценили эффективность BEST при лечении пациентов с ХНБ и измерили уровень кортизола в сыворотке до и после лечения. Отмечено уменьшение боли в группе BEST по сравнению с группой плацебо, а также значительное снижение уровня кортизола в сыворотке уже после одного сеанса BEST [45]. Другие исследования показали, что BEST предотвращает боль и развитие трофических язв за счет усиления кровообращения в стопе у пациентов с сахарным диабетом, а лечение мышечных повреждений с помощью BEST снижает тяжесть симптомов [46—48].

Постинсультный синдром «плечо — кисть» (СПК, shoulder-hand syndrome), также известный как рефлексорная симпатическая дистрофия, характеризуется локальной болью, ограничением движения верхней конечности с отеком, аномальной температурой кожи и изменениями кожных покровов. Отмечено, что реабилитация эффективна при СПК, однако боль является основной причиной, которая мешает пациентам участвовать в комплексном лечении. По мнению S. Feng и соавт. (2023), ЭМГ-БОС в сочетании с реабилитационным тренингом является лучшей стратегией лечения для улучшения двигательной функции верхних конечностей и уменьшения боли [49]. ЭМГ-БОС обеспечивает дополнительное преимущество для восстановления функции конечностей у пациентов с инсультом в сочетании с традиционной реабилитацией. Помимо содействия восстановлению неврологического дефицита после инсульта ЭМГ-БОС также помогает пациентам преодолевать вызванное болью сопротивление тренировкам и мотивирует их к активному участию в реабилитации [50].

Имеются данные, указывающие на отсутствие позитивного эффекта БОС у пациентов с фибромиалгией [51]. Кроме того, ряд авторов отмечают, что визуальные представления физиологических сигналов слишком абстрактны, сложны или недостаточно значимы для пользователя [52, 53]. Встраивание БОС в среду виртуальной реальности (virtual reality — VR) может стать решением вышеупомянутых проблем. Результаты отдельных исследований показывают, что БОС-VR успешно снижает тревожность, стресс и боль по сравнению с исходным уровнем. БОС-VR по сравнению с классической БОС была одинаково эффективна в снижении стресса [53—55] и тревожности [56, 57]. Что касается снижения боли, БОС-VR, по-видимому, даже более эффективна, чем традиционная БОС [58], однако обобщаемость результатов этого исследования ограничена ввиду небольшой выборки (13 участников) [59]. В исследовании A.M. Tinga и соавт. (2019) было обнаружено более значительное снижение болевого синдрома в контрольной группе, использующей только VR (движущееся облако, автоматически имитирующее дыхание) и не использующей БОС, по сравнению с группой БОС-VR (движущееся облако, контролируемое дыханием участника) [60], что является предпосылкой дальнейшего изучения возможностей БОС-VR в релаксационных вмешательствах.

Заключение

Для комплексного лечения болевых расстройств предложена современная методика биологической обратной связи и ее вариации для лечения головных болей, особенно головной боли напряжения и мигрени, тазовой боли, темпоромандибулярных расстройств, нейропатического болевого синдрома и др. Известно, что боль содержит в се-

бе как психологический, так и биологический компоненты. Психологические компоненты болевой перцепции — это тревога, страх, депрессия, особенности локус-контроля, внимания, подкрепление. В литературе подчеркиваются стресс-лимитирующие свойства биологической обратной связи и ее направленность на тренировку регуляторных механизмов нервных, вегетативных и соматических функций. Данный метод может быть применен как в качестве монотерапии, так и в комбинации с другими видами лечения. Использование метода биологической обратной связи

в комплексном лечении болевых синдромов открывает новые перспективы для повышения результативности терапии и улучшения качества жизни пациентов. Тем не менее, чтобы достичь оптимальных результатов, требуется более глубокое исследование принципов работы биологической обратной связи и разработка персонализированных стратегий для каждого конкретного случая.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Andrade A, Vilarino GT, Bevilacqua GG. What Is the Effect of Strength Training on Pain and Sleep in Patients With Fibromyalgia? *Am J Phys Med Rehabil.* 2017;96(12):889–893. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000782>
- Andrade A, Sieczkowska SM, Vilarino GT. Resistance Training Improves Quality of Life and Associated Factors in Patients With Fibromyalgia Syndrome. *PM R.* 2019;11(7):703–709. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2018.09.032>
- Paroli M, Galdino G. Editorial: Psychological therapies for the management of chronic pain. *Front Pain Res (Lausanne).* 2023;4:1219971. <https://doi.org/10.3389/fpain.2023.1219971>
- Frank DL, Khorshid L, Kiffer JF, Moravec CS, McKee MG. Biofeedback in medicine: who, when, why and how? *Ment Health Fam Med.* 2010;7(2):85–91.
- Kondo K, Noonan KM, Freeman M, Ayers C, Morasco BJ, Kansagara D. Efficacy of Biofeedback for Medical Conditions: an Evidence Map. *J Gen Intern Med.* 2019;34(12):2883–2893. <https://doi.org/10.1007/s11606-019-05215-z>
- Venkatesan T, Levinthal DJ, Tarbell SE, Jaradeh SS, Hasler WL, Issenman RM, Adams KA, Sarosiek I, Stave CD, Sharaf RN, Sultan S, Li BUK. Guidelines on management of cyclic vomiting syndrome in adults by the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Cyclic Vomiting Syndrome Association. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(Suppl 2):e13604. <https://doi.org/10.1111/nmo.13604>
- Rhudy JL, Hellman N, Sturycz CA, Toledo TA, Palit S. Modified Biofeedback (Conditioned Biofeedback) Promotes Antinociception by Increasing the Nociceptive Flexion Reflex Threshold and Reducing Temporal Summation of Pain: A Controlled Trial. *J Pain.* 2020;21(5–6):663–676. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2019.10.006>
- Proulx CE, Louis Jean MT, Higgins J, Gagnon DH, Dancause N. Somesthetic, Visual, and Auditory Feedback and Their Interactions Applied to Upper Limb Neurorehabilitation Technology: A Narrative Review to Facilitate Contextualization of Knowledge. *Front Rehabil Sci.* 2022;3:789479. <https://doi.org/10.3389/fresc.2022.789479>
- Nestorciuc Y, Martin A, Rief W, Andrasik F. Biofeedback treatment for headache disorders: a comprehensive efficacy review. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2008;33(3):125–140. <https://doi.org/10.1007/s10484-008-9060-3>
- Andrasik F. Biofeedback in headache: an overview of approaches and evidence. *Cleve Clin J Med.* 2010;77(Suppl 3):S72–S76. <https://doi.org/10.3949/ccjm.77.s3.13>
- Kisan R, Sujana M, Adoor M, Rao R, Nalini A, Kutty BM, Chindanda Murthy B, Raju T, Sathyaprabha T. Effect of Yoga on migraine: A comprehensive study using clinical profile and cardiac autonomic functions. *Int J Yoga.* 2014;7(2):126–132. <https://doi.org/10.4103/0973-6131.133891>
- Koechlin H, Kossowsky J, Lam TL, Barthel J, Gaab J, Berde CB, Schwarzer G, Linde K, Meissner K, Locher C. Nonpharmacological Interventions for Pediatric Migraine: A Network Meta-analysis. *Pediatrics.* 2021 Mar;147(4):e20194107. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-4107>
- Licina E, Radjovic A, Jeremic M, Tomic A, Mijajlovic M. Non-Pharmacological Treatment of Primary Headaches—A Focused Review. *Brain Sci.* 2023;13(10):1432. <https://doi.org/10.3390/brainsci13101432>
- Haghdoust F, Togha M. Migraine management: Non-pharmacological points for patients and health care professionals. *Open Med (Wars).* 2022;17(1):1869–1882. <https://doi.org/10.1515/med-2022-0598>
- Berry ME, Chapple IT, Ginsberg JP, Gleichauf KJ, Meyer JA, Nagpal ML. Non-pharmacological Intervention for Chronic Pain in Veterans: A Pilot Study of Heart Rate Variability Biofeedback. *Glob Adv Health Med.* 2014;3(2):28–33. <https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.075>
- Stepanchenko K, Marchenko V. The efficacy of heart rate variability biofeedback-based training in preventing tension type headache in adolescents. *J Neurol Sci.* 2019 Oct 15;405(Suppl):352. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2019.10.1501>
- Florjanski W, Malysa A, Orzeszek S, Smardz J, Olchoway A, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz M. Evaluation of Biofeedback Usefulness in Masticatory Muscle Activity Management — A Systematic Review. *J Clin Med.* 2019;8(6):766. <https://doi.org/10.3390/jcm8060766>
- Neblett R. Surface Electromyographic (SEM) Biofeedback for Chronic Low Back Pain. *Healthcare (Basel).* 2016;4(2):27. <https://doi.org/10.3390/healthcare4020027>
- Lazaridou A, Paschali M, Vilsmark ES, Sadora J, Burton D, Bashara A, Edwards RR. Biofeedback EMG alternative therapy for chronic low back pain (the BEAT-pain study). *Digit Health.* 2023;7;9:20552076231154386. <https://doi.org/10.1177/20552076231154386>
- Ambroz C, Scott A, Ambroz A, Talbott EO. Chronic low back pain assessment using surface electromyography. *J Occup Environ Med.* 2000;42(6):660–669. <https://doi.org/10.1097/00043764-200006000-00018>
- Neblett R, Mayer TG, Gatchel RJ, Keeley J, Proctor T, Anagnostis C. Quantifying the lumbar flexion-relaxation phenomenon: theory, normative data, and clinical applications. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(13):1435–1446. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000067085.46840.5A>
- Geisser ME, Haig AJ, Wallbom AS, Wiggert EA. Pain-related fear, lumbar flexion, and dynamic EMG among persons with chronic musculoskeletal low back pain. *Clin J Pain.* 2004;20(2):61–69. <https://doi.org/10.1097/00002508-200403000-00001>
- Neblett R, Mayer TG, Gatchel RJ. Theory and rationale for surface EMG-assisted stretching as an adjunct to chronic musculoskeletal pain rehabilitation. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2003;28(2):139–146. <https://doi.org/10.1023/a:1023862625787>
- Neblett R, Gatchel RJ, Mayer TG. A clinical guide to surface-EMG-assisted stretching as an adjunct to chronic musculoskeletal pain rehabilitation. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2003;28(2):147–160. <https://doi.org/10.1023/a:1023814709858>
- Neblett R, Mayer TG, Brede E, Gatchel RJ. The effect of prior lumbar surgeries on the flexion relaxation phenomenon and its responsiveness to rehabilitative treatment. *Spine J.* 2014;14(6):892–902. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.07.442>
- Sielski R, Rief W, Glombiewski JA. Efficacy of Biofeedback in Chronic back Pain: a Meta-Analysis. *Int J Behav Med.* 2017;24(1):25–41. <https://doi.org/10.1007/s12529-016-9572-9>
- Park S, Hetzler T, Hammons D, Ward G. Effects of biofeedback postural training on pre-existing low back pain in static-posture workers. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2018;31(5):849–857. <https://doi.org/10.3233/BMR-171071>
- Yaqoob MF, Noor R, Siddiqi FA, Rathore FA. An overview of biofeedback techniques in mechanical low back pain: effects on sensory integration of balance. *J Pak Med Assoc.* 2023;73(1):204–206.
- Ma C, Szeto GP, Yan T, Wu S, Lin C, Li L. Comparing biofeedback with active exercise and passive treatment for the management of work-related

- neck and shoulder pain: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92(6):849-858. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.12.037>
30. Iqbal ZA, Rajan R, Khan SA, Alghadir AH. Effect of deep cervical flexor muscles training using pressure biofeedback on pain and disability of school teachers with neck pain. *J Phys Ther Sci*. 2013;25(6):657-661. <https://doi.org/10.1589/jpts.25.657>
 31. Iqbal ZA, Alghadir AH, Anwer S. Efficacy of Deep Cervical Flexor Muscle Training on Neck Pain, Functional Disability, and Muscle Endurance in School Teachers: A Clinical Trial. *Biomed Res Int*. 2021;2021:7190808. <https://doi.org/10.1155/2021/7190808>
 32. Kaewcum N, Siripornpanich V. An electroencephalography (EEG) study of short-term electromyography (EMG) biofeedback training in patients with myofascial pain syndrome in the upper trapezius. *J Phys Ther Sci*. 2020;32(10):674-679. <https://doi.org/10.1589/jpts.32.674>
 33. Wagner B, Steiner M, Huber DFX, Crevenna R. The effect of biofeedback interventions on pain, overall symptoms, quality of life and physiological parameters in patients with pelvic pain: A systematic review. *Wien Klin Wochenschr*. 2022;134(Suppl 1):11-48. <https://doi.org/10.1007/s00508-021-01827-w>
 34. Chiarioni G, Nardo A, Vantini I, Romito A, Whitehead WE. Biofeedback is superior to electrogalvanic stimulation and massage for treatment of levator ani syndrome. *Gastroenterology*. 2010;138(4):1321-1329. <https://doi.org/10.1016/j.gastro.2009.12.040>
 35. Rao SS, Benninga MA, Bharucha AE, Chiarioni G, Di Lorenzo C, Whitehead WE. ANMS-ESNM position paper and consensus guidelines on biofeedback therapy for anorectal disorders. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27(5):594-609. <https://doi.org/10.1111/nmo.12520>
 36. Hite M, Curran T. Biofeedback for Pelvic Floor Disorders. *Clin Colon Rectal Surg*. 2021;34(1):56-61. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1714287>
 37. Rao SSC, Valesin JA, Xiang X, Hamdy S, Bradley CS, Zimmerman MB. Home-based versus office-based biofeedback therapy for constipation with dyssynergic defecation: a randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018;3(11):768-777. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(18\)30266-8](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(18)30266-8)
 38. Xue Y, Ding S, Zhou H, Li M, Cao J, Chen Q, Ding Y. Acupuncture Versus Biofeedback for Treatment of Functional Anorectal Pain. *Turk J Gastroenterol*. 2024;35(2):83-91. <https://doi.org/10.5152/tjg.2024.22516>
 39. Chiarioni G, Nardo A, Vantini I, Romito A, Whitehead WE. Biofeedback is superior to electrogalvanic stimulation and massage for treatment of levator ani syndrome. *Gastroenterology*. 2010;138(4):1321-1329. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.040>
 40. Schlaeger JM, Pauls HA, Powell-Roach KL, Thornton PD, Hartmann D, Suarez ML, Kobak WH, Hughes TL, Steffen AD, Patil CL. Vulvodynia, "A Really Great Torturer": A Mixed Methods Pilot Study Examining Pain Experiences and Drug/Non-drug Pain Relief Strategies. *J Sex Med*. 2019;16(8):1255-1263. <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2019.05.004>
 41. Schlaeger JM, Patil CL, Steffen AD, Pauls HA, Roach KL, Thornton PD, Hartmann D, Kobak WH, Yao Y, Suarez ML, Hughes TL, Wilkie DJ. Sensory pain characteristics of vulvodynia and their association with nociceptive and neuropathic pain: an online survey pilot study. *Pain Rep*. 2019;4(2):e713. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000713>
 42. Bergeron S, Binik YM, Khalifé S, Pagidas K, Glazer HI, Meana M, Amsel R. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy, surface electromyographic biofeedback, and vestibulotomy in the treatment of dyspareunia resulting from vulvar vestibulitis. *Pain*. 2001;91(3):297-306. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(00\)00449-8](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(00)00449-8)
 43. Bergeron S, Khalifé S, Glazer HI, Binik YM. Surgical and behavioral treatments for vestibulodynia: two-and-one-half year follow-up and predictors of outcome. *Obstet Gynecol*. 2008;111(1):159-166. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000295864.76032.a7>
 44. Danielsson I, Torstensson T, Brodda-Jansen G, Bohm-Stärke N. EMG biofeedback versus topical lidocaine gel: a randomized study for the treatment of women with vulvar vestibulitis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006;85(11):1360-1367. <https://doi.org/10.1080/00016340600883401>
 45. Mansor M, Shan Lee Z, San LP, Mei Ng M, Al-Abd N, Kassim M. Inhibitory effects of biofeedback electrostimulation therapy on pain and cortisol levels in chronic neuropathic pain: A randomized-controlled trial. *Turk J Phys Med Rehabil*. 2021;67(1):62-68. <https://doi.org/10.5606/tftrd.2021.4672>
 46. Mou J. A Meta-analysis of effect of biofeedback electrical stimulation therapy combined with pelvic floor; muscle functional exercise on female stress urinary incontinence in China. *Chinese Journal of Practical Nursing*. 2016;32:2556-2560.
 47. Khasar SG, Burkham J, Dina OA, Brown AS, Bogen O, Alessandri-Haber N, Green PG, Reichling DB, Levine JD. Stress induces a switch of intracellular signaling in sensory neurons in a model of generalized pain. *J Neurosci*. 2008;28(22):5721-5730. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0256-08.2008>
 48. Chapman CR, Tuckett RP, Song CW. Pain and stress in a systems perspective: reciprocal neural, endocrine, and immune interactions. *J Pain*. 2008;9(2):122-145. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2007.09.006>
 49. Feng S, Tang M, Huang G, Wang J, He S, Liu D, Gu L. EMG biofeedback combined with rehabilitation training may be the best physical therapy for improving upper limb motor function and relieving pain in patients with the post-stroke shoulder-hand syndrome: A Bayesian network meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;13:1056156. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1056156>
 50. Woodford H, Price C. EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;2007(2):CD004585. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004585.pub2>
 51. Glombiewski JA, Bernardy K, Häuser W. Efficacy of EMG- and EEG-Biofeedback in Fibromyalgia Syndrome: A Meta-Analysis and a Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013;2013:962741. <https://doi.org/10.1155/2013/962741>
 52. Yu B, Funk M, Hu J, Wang Q, Feijs L. Biofeedback for everyday stress management: A systematic review. *Frontiers in ICT*. 2018;5:23. <https://doi.org/10.3389/fict.2018.00023>
 53. Blum J, Rockstroh C, Göritz AS. Heart Rate Variability Biofeedback Based on Slow-Paced Breathing With Immersive Virtual Reality Nature Scenery. *Front Psychol*. 2019;10:2172. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02172>
 54. Rockstroh C, Blum J, Göritz AS. Combining VR and Biofeedback. *Journal of Media Psychology*. 2020;32(4):176-186. <https://doi.org/10.1027/1864-1105/a000270>
 55. Rockstroh C, Blum J, Göritz AS. Virtual reality in the application of heart rate variability biofeedback. *International Journal of Human-Computer Studies*. 2019;130:209-220. <https://doi.org/10.1016/j.ijhcs.2019.06.011>
 56. Gaggioli A, Pallavicini F, Morganti L, Serino S, Scaratti C, Briguglio M, Crifaci G, Vetrano N, Giulintano A, Bernava G, Tartarisco G, Pioggia G, Raspelli S, Cipresso P, Vigna C, Grassi A, Baruffi M, Wiederhold B, Riva G. Experiential virtual scenarios with real-time monitoring (interreality) for the management of psychological stress: a block randomized controlled trial. *J Med Internet Res*. 2014;16(7):e167. <https://doi.org/10.2196/jmir.3235>
 57. Gorini A, Pallavicini F, Algeri D, Repetto C, Gaggioli A, Riva G. Virtual reality in the treatment of generalized anxiety disorders. *Stud Health Technol Inform*. 2010;154:39-43.
 58. Tong X, Gromala D, Choo A, Amin A, Shaw C. The Virtual meditative walk: an immersive virtual environment for pain self-modulation through mindfulness-based stress reduction meditation. In: Virtual, Augmented and Mixed Reality. VAMR 2015. Lecture Notes in Computer Science. Cham: Springer. 2015;9179:388-397. https://doi.org/10.1007/978-3-319-21067-4_40
 59. Lüddecke R, Felnhöfer A. Virtual Reality Biofeedback in Health: A Scoping Review. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2022;47(1):1-15. <https://doi.org/10.1007/s10484-021-09529-9>
 60. Tinga AM, Nyklíček I, Jansen MP, de Back TT, Louwerse MM. Respiratory Biofeedback Does Not Facilitate Lowering Arousal in Meditation Through Virtual Reality. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2019;44(1):51-59. <https://doi.org/10.1007/s10484-018-9421-5>

Поступила 26.07.2024

Received 26.07.2024

Принята к печати 13.01.2025

Accepted 13.01.2025

Обзор современных классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков у пациентов с люмбалгией

© Е.Г. СКРЯБИН¹, А.Ю. КРИВЦОВ², О.А. КИЧЕРОВА¹, П.Б. ЗОТОВ¹, Д.Р. ДЖУРАЕВ³

¹ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия;

²ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №2», Тюмень, Россия;

³ГБУЗ ТО «Областная больница №19», Тюмень, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель работы. Проанализировать современные классификации переходных пояснично-крестцовых позвонков.

Материал и методы. Научные публикации для написания обзора были получены в результате поиска в электронной базе медико-биологических публикаций PubMed (США). По поисковому запросу «lumbosacral transitional vertebra» были получены сведения о 519 публикациях.

Результаты. По итогам тщательного изучения указанных научных статей оказалось, что в современной медицинской литературе есть сведения о 7 классификациях переходных пояснично-крестцовых позвонков у пациентов с поясничной болью. Самой востребованной классификацией была модель, предложенная А.Е. Castellvi и соавт. — ее применили авторы 92,9% научных статей. Классификацию С.М. О’Driscoll и соавт. использовали в ходе своих исследований 4,4% авторских коллективов. Классификация N.K. Mahato была представлена ее автором в 1,2% научных статей. Классификация A.L. Jenkins и соавт. нашла отражение в 0,6% публикаций. Классификации P.G. Tini и соавт., J. Knopf и соавт. и V.A. Byvaltsev и соавт. были применены только их разработчиками, частота ссылок на них составила по 0,3% случаев соответственно. В окончательный список литературы были отобраны 23 научные статьи, в которых представлены необходимые сведения о разработанных к настоящему времени классификациях переходных пояснично-крестцовых позвонков у пациентов с поясничной болью.

Заключение. Классификация переходных позвонков, разработанная в 1984 г. А.Е. Castellvi и соавт., в настоящее время является наиболее востребованной специалистами, изучающими указанное заболевание. Наиболее перспективными в плане их потенциального применения являются классификационные модели A.L. Jenkins и соавт. и V.A. Byvaltsev и соавт., опубликованные в литературных источниках в 2023 г.

Ключевые слова: переходные пояснично-крестцовые позвонки, классификации, пациенты с поясничной болью.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Скрябин Е.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-4128-6127>; e-mail: skryabin2025@inbox.ru

Кривцов А.Ю. — <https://orcid.org/0009-0007-2343-4791>; e-mail: kriptsov444@gmail.com

Кичерова О.А. — <https://orcid.org/0000-0002-7598-7757>; e-mail: pan1912@mail.ru

Зотов П.Б. — <https://orcid.org/0000-0002-1826-486X>; e-mail: note72@yandex.ru

Джураев Д.Р. — <https://orcid.org/0009-0006-4230-7547>; e-mail: Md.juraev@mail.ru

Автор, ответственный за переписку: Скрябин Евгений Геннадьевич — e-mail: skryabin2025@inbox.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Скрябин Е.Г., Кривцов А.Ю., Кичерова О.А., Зотов П.Б., Джураев Д.Р. Обзор современных классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков у пациентов с люмбалгией. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):76–82. <https://doi.org/10.17116/pain20252302176>

Modern classifications of lumbosacral transitional vertebrae in patients with lumbodynia

© E.G. SKRYABIN¹, A.YU. KRIVTSOV², O.A. KICHEROVA¹, P.B. ZOTOV¹, D.R. DZHURAEV³

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia;

²Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, Russia;

³Regional Hospital No. 19, Tyumen, Russia

ABSTRACT

Objective. To analyze modern classifications of lumbosacral transitional vertebrae.

Material and methods. We reviewed the PubMed database (USA) using the keywords “lumbosacral transitional vertebra” and found 519 relevant manuscripts.

Results. In modern literature, there is information about 7 classifications of lumbosacral transitional vertebrae in patients with lumbar pain. The most popular classification was proposed by Castellvi A.E. et al. This grading system was used by the authors of 92.9% of articles. Classification by C.M. O’Driscoll et al. was used by 4.4% of authors, classification by N.K. Mahato — 1.2% A.L. Jenkins

et al. — 0.6%. Classifications by P.G. Tini et al., J. Knopf et al. and V.A. Byvaltsev et al. were used only by their developers (0.3%). Finally, we enrolled 23 articles with data on classifications of lumbosacral transitional vertebrae in patients with lumbodinia.

Conclusion. Classification by A.E. Castellvi et al. is currently the most popular among specialists studying this disease. The most promising are classification by A.L. Jenkins et al. and V.A. Byvaltsev et al. published in 2023.

Keywords: lumbosacral transitional vertebrae, classifications, patients with lumbar pain.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Skryabin E.G. — <https://orcid.org/0000-0002-4128-6127>; e-mail: skryabin2025@inbox.ru

Krivtsov A.Yu. — <https://orcid.org/0009-0007-2343-4791>; e-mail: krivtsov444@gmail.com

Kicherova O.A. — <https://orcid.org/0000-0002-7598-7757>; e-mail: pan1912@mail.ru

Zotov P.B. — <https://orcid.org/0000-0002-1826-486X>; e-mail: note72@yandex.ru

Dzhuraev D.R. — <https://orcid.org/0009-0006-4230-7547>; e-mail: Md.juraev@mail.ru

Corresponding author: Skryabin E.G. — e-mail: skryabin2025@inbox.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Skryabin EG, Krivtsov AYu, Kicherova OA, Zotov PB, Dzhuraev DR. Modern classifications of lumbosacral transitional vertebrae in patients with lumbodinia. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):76–82. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302176>

Актуальность

Пересмотр и усовершенствование классификаций различных заболеваний человека является естественным и закономерным процессом [1]. Так, например, в последние годы в клиническую практику вертебологии внедрены показавшие свою эффективность новые классификации травматических повреждений позвоночника [2, 3] и некоторых его заболеваний [4]. Наметившиеся тенденции внедрения новых классификаций, вероятно, затронут и другие нозологические формы вертеброгенной патологии современного человека, в том числе врожденные аномалии развития позвоночно-двигательных сегментов, в структуре которых переходные пояснично-крестцовые позвонки занимают одно из первых мест по частоте [5]. Актуальность и клиническую значимость обсуждаемой проблемы определяет и то, что в отечественной медицинской литературе различным аспектам переходных позвонков уделяется недостаточное внимание. Достаточно сказать, что лишь единичные отечественные авторские коллективы в своих научных публикациях используют современный термин «переходные пояснично-крестцовые позвонки», большинство же исследователей традиционно применяют такие обозначения заболевания, как «люмбализация» и «сакрализация», не подразделяя их на типы и подтипы патологии, что не позволяет осуществлять дифференцированный подход к выбору лечебной тактики, направленной на купирование у пациентов поясничной боли.

Цель исследования — проанализировать современные классификации переходных пояснично-крестцовых позвонков.

Материал и методы

Научные публикации для написания обзора были получены в результате поиска в электронной базе медико-биологических публикаций PubMed (NCBI, США). По поисковому запросу «lumbosacral transitional vertebra» были получены первичные сведения о 519 публикациях. Из этого числа исключили научные статьи, посвященные переходным позвонкам у животных (37) и освещающие иные за-

болевания пояснично-крестцового отдела позвоночника (137). Оставшиеся 345 публикаций изучали в первую очередь на предмет использования их авторами той или иной классификации переходных позвонков. В 26 статьях такой информации не было представлено, по этой причине они были исключены из дальнейшего анализа. Таким образом, в конечном итоге в 319 научных статьях были опубликованы сведения об использовании авторскими коллективами классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков. Самой востребованной классификацией изучаемой патологии была модель, предложенная А.Е. Castellvi и соавт. — ее применили авторы 296 (92,9%) научных статей. Классификацию С.М. О’Driscoll и соавт. использовали в ходе своих исследований 14 (4,4%) авторских коллективов. Классификации N.K. Mahato (4 (1,2%) ссылки), A.L. Jenkins и соавт. (2 (0,6%) ссылки), P.G. Tini и соавт., (1 (0,3%) ссылка), J. Knopf и соавт. (1 (0,3%) ссылка) и V.A. Byvaltsev и соавт. (1 (0,3%) ссылка) были применены только их разработчиками.

В окончательный список литературы вошли 23 научные статьи. Из этого числа 7 публикаций посвящены описанию используемых в настоящее время классификаций, в 3 работах авторами высказаны критические замечания и предложены незначительные поправки к классификации Castellvi и 13 статей опубликованы в 2020–2024 гг. и освещают актуальность обсуждаемой темы.

Результаты

К переходным пояснично-крестцовым позвонкам относят те клинические наблюдения, когда в ходе лучевой визуализации у больных обнаруживают различной степени выраженности контакт между увеличенным в размерах одним (или обоими) поперечным отростком надкрестцового позвонка и крылом (или крыльями) крестца [6] (рис. 1).

В подобных ситуациях с течением времени велика вероятность формирования у больных экстрафораминального стеноза, что является фактором высокой степени риска импиджмента корешков L₄, L₅, S₁ [7]. В тех случаях, если лучевая картина переходных позвонков сопровождается клинической симптоматикой, прежде всего болевым син-

дромом, речь ведут о наличии у пациентов синдрома Бертолотти [8]. Опубликованная в литературных источниках информация свидетельствует о том, что показатели интенсивности поясничной боли по критериям визуально-аналоговой шкалы у больных с синдромом Бертолотти находятся в диапазоне от 3,0 до 8,4 балла, при этом среднее значение выраженности алгического синдрома соответствует 6,0 балла [5, 7].

Частота диагностики переходных пояснично-крестцовых позвонков в современной популяции составляет от 6% до 36% случаев [9]. Такой широкий диапазон выявляемости патологии обусловлен контингентом исследуемых пациентов, используемыми методами лучевой визуализации, интерпретацией полученных результатов [10].

Одной из первых классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков следует считать модель, предложенную группой рентгенологов из Швейцарии во главе с P.G. Tini в 1977 г. В ее основу была положена оценка размеров поперечных отростков позвонка L₅. При их гипертрофии определяли наличие и характер (синхондроз или конкресценция) контакта с одним или с обоими крыльями крестца [11].

Тот же самый принцип, а именно оценка в размерах поперечных отростков надкрестцового позвонка и степень их контакта с крестцом, положен в основу классификации американских исследователей А.Е. Castellvi и соавт., являющейся с 1984 г. и по настоящее время общепризнанной. В ходе лучевой оценки анатомических образований пояснично-крестцового отдела позвоночника рекомендуется использовать числовой показатель, а именно к признакам патологии относить те случаи, когда вертикальный (краниокаудальный) размер одного или обоих поперечных отростков надкрестцового позвонка превышает 19 мм. В соответствии с предложенными критериями в настоящее время выделяют 4 типа переходных пояснично-крестцовых позвонков, при этом первые три типа подразделяют на подтипы «а» и «б» [12] (рис. 2).

Широкое применение классификации Castellvi в клинической практике привело к тому, что появились предложения по ее расширению, а именно введению в оборот новых подтипов заболевания. Так, группа финских авторов, изучив компьютерные томограммы 3855 пациентов различного возраста, предлагают дополнить всем известную классификацию Castellvi двумя подтипами: «2с» и «3с». По мнению авторов, это необходимо в случаях, если в ходе лучевой визуализации обнаруживается, что один из поперечных отростков позвонка L₅ контактирует с крылом крестца, а противоположный поперечный отросток, не имея подобного контакта, обладает краниокаудальным размером более 19 мм [13].

По мнению группы китайских ортопедов, классификация Castellvi действительно требует усовершенствования, особенно при наличии у пациентов переходных пояснично-крестцовых позвонков I типа [14]. С этим утверждением солидарна группа американских авторов, имевших опыт консервативного, а затем и оперативного лечения пациента, лучевые симптомы которого не в полной мере соответствовали I типу переходного позвонка, хотя клиническая картина укладывалась в симптоматику синдрома Бертолотти, а предпринятая лечебная тактика позволила добиться купирования боли [15].

По утверждению J. Knopf и соавт., классификация Castellvi полезна в случаях обнаружения на рентгенограммах и томограммах позвоночника переходных позвонков, но не содержит никакой информации о вероятных причинах боли, что снижает ее диагностическую ценность. Авторы на основании опыта динамического наблюдения и лечения 8 пациентов предлагают модифицированную шкалу переходных позвонков (Onyike Grading Scale), основанную на оценке локализации и интенсивности поясничной боли. Опираясь на эти важнейшие критерии, предлагается выделять 4 типа заболевания и проводить дифференцированное лечение [16].

На оценке размеров поперечных отростков надкрестцового позвонка, крыльев крестца и размеров промежутков

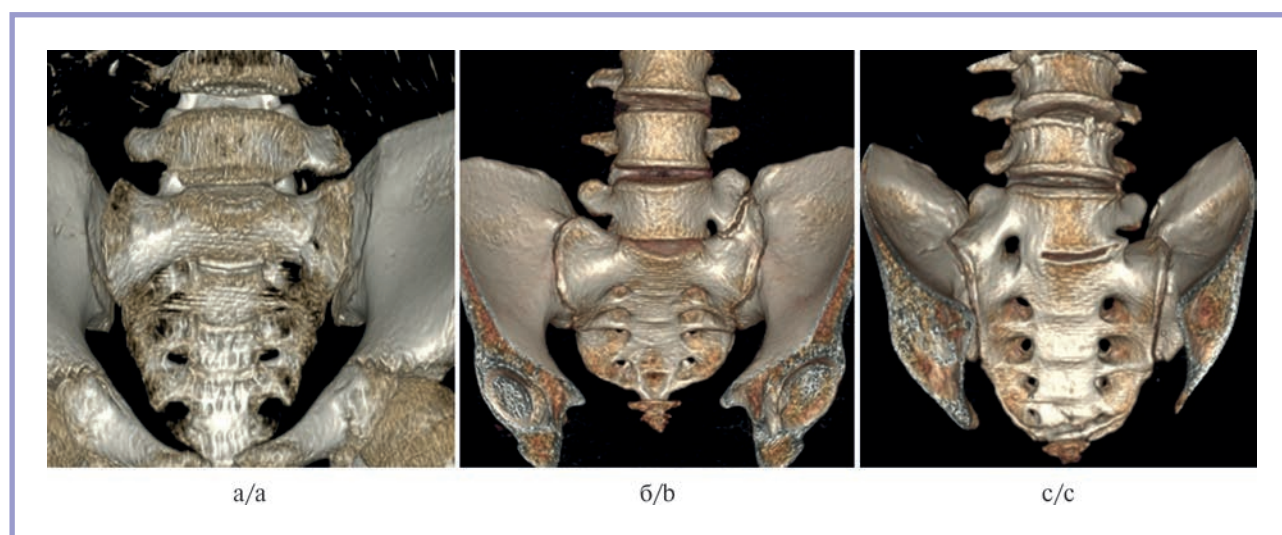


Рис. 1. Результаты компьютерной томографии поясничного отдела позвоночника и крестца пациентов с переходными пояснично-крестцовыми позвонками.

Патология Ia типа (а), IIa типа (б), IIIa типа (в) по классификации А.Е. Castellvi и соавт.

Fig. 1. CT of the lumbar spine and sacrum in patients with lumbosacral transitional vertebrae.

Type Ia (a), IIa (b), IIIa (c) according to classification by A.E. Castellvi et al.

между этими анатомическими образованиями базируется классификация американских нейрохирургов A.L. Jenkins и соавт., разработанная и опубликованная в журнале *World Neurosurgery* в 2023 г. В своей классификации ее разработчики делают акцент не на краниокаудальном размере одного или обоих поперечных отростков надкрестцового позвонка, а на промежутке между нижним краем этого поперечного отростка (или отростков) и верхним краем крыла (или крыльев) крестца. В статье это расстояние авторы обозначили английским термином *gap* (перевод: зазор) и за признак патологии предлагают считать диастаз менее 10 мм и/или полноценное костное сращение поперечного отростка и крыла крестца. В зависимости от характера выявленных взаимоотношений в пояснично-крестцовой области авторы выделяют 4 типа заболевания, образующих 9 его подтипов [17].

Еще большее количество типов переходных пояснично-крестцовых позвонков представлено в классификации индийского исследователя N.K. Mahato. Автор на основании изучения 220 анатомических препаратов крестца, прежде всего его ушковидных суставных поверхностей, выделяет 3 типа заболевания, включающие в себя 18 подтипов патологии, характеризующих разнообразные варианты изменения анатомии и биомеханики крестцово-подвздошных сочленений и суставных отростков верхнего крестцового позвонка у пациентов с переходными пояснично-крестцовыми позвонками [18].

Применительно к пациентам, имеющим подтвержденные случаи люмбализации позвонка S₁, с целью дифференциации имеющихся нарушений, может быть применена классификация английских рентгенологов во главе

с С.М. O'Driscoll. Авторы на основании изучения результатов магнитно-резонансной томографии крестца выделяют 4 типа заболевания в зависимости от наличия или отсутствия диска между верхним крестцовым позвонком и нижерасположенными отделами крестца. Согласно полученным результатам, частота I типа патологии (отсутствие диска) составляет 30% случаев, II типа (зачаток диска) — 42% случаев, III типа (сформированный диск) — 16% случаев, IV типа (диск определяется на всем передне-заднем протяжении крестца) — 12% клинических наблюдений. К случаям люмбализации авторы предлагают относить III и IV типы заболевания [19].

Наиболее пристального интереса в плане потенциального широкого внедрения в клиническую практику заслуживает классификация отечественных авторов — иркутских нейрохирургов под руководством В.А. Бывальцева (V.A. Byvaltsev и соавт.). Эта классификационная модель предложена исследователями на основе комплексного лучевого исследования 352 пациентов с переходными пояснично-крестцовыми позвонками. Авторы предлагают упростить классификацию Castellvi и вместо 7 известных подтипов патологии использовать 3 разновидности заболевания: *enlarged* (подтипы Ia и Ib классификации Castellvi); *pseudarthrosis* (подтипы IIa и IIb классификации Castellvi); *fused* (подтипы IIIa и IIIb, тип IV классификации Castellvi) [20].

В таблице представлена сводная информация о современных классификациях переходных пояснично-крестцовых позвонков с перечислением предлагаемых типов и подтипов патологии применительно к каждой из классификаций.

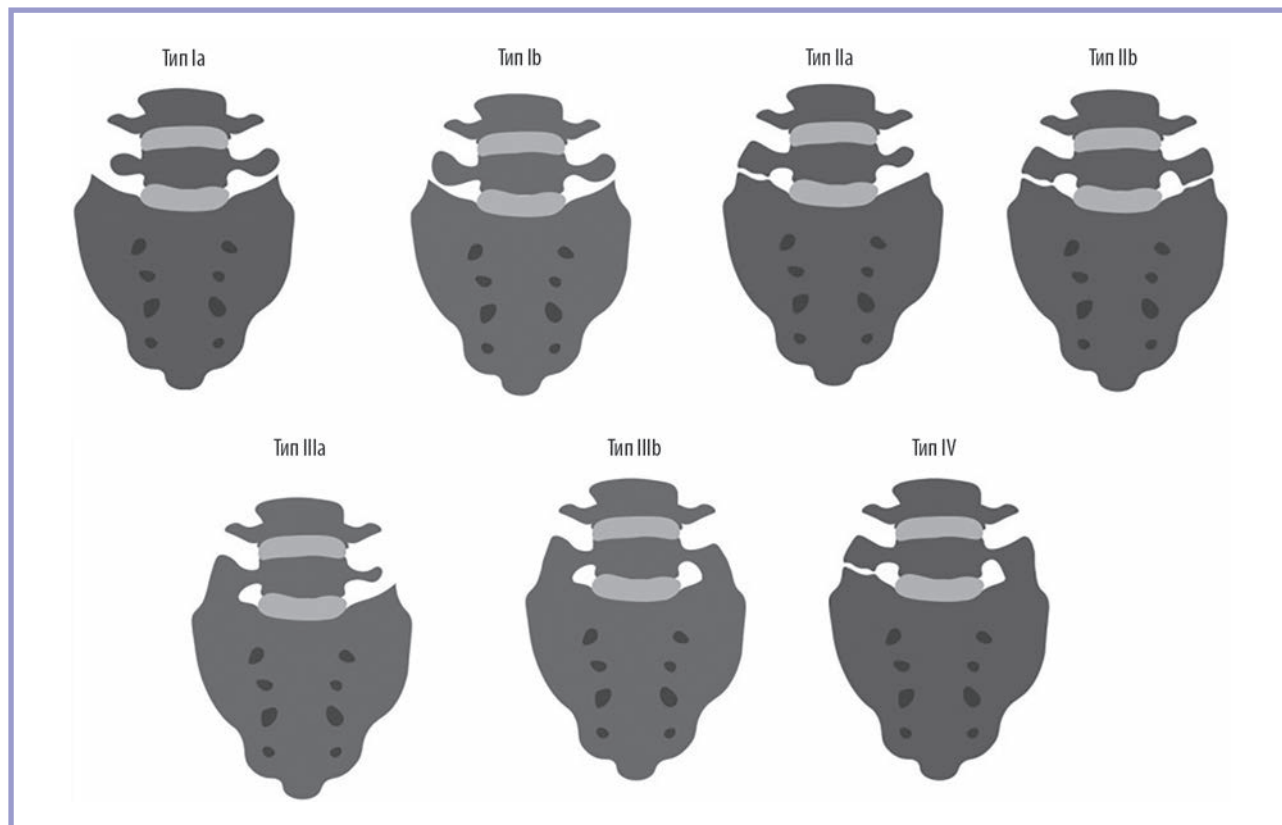


Рис. 2. Схематическое изображение классификации A.E. Castellvi и соавт.
Fig. 2. Scheme of classification by A.E. Castellvi et al.

Современные классификации переходных пояснично-крестцовых позвонков Modern classifications of lumbosacral transitional vertebrae

№	Авторы, страна, год, порядковый номер в списке литературы	Тип патологии	Подтип патологии	Основной диагностический критерий
1	P.G. Tini и соавт., Швейцария, 1977, [11]	I	Ia, Ib	Увеличение краниокаудального размера поперечных отростков надкрестцового позвонка и/или их контакт с крыльями крестца
		II	IIa, IIb	
		III	IIIa, IIIb, IIIc	
		IV	—	
2	A.E. Castellvi и соавт., США, 1984, [12]	I	Ia, Ib	Краниокаудальный размер поперечных отростков надкрестцового позвонка более 19 мм и/или их контакт с крыльями крестца посредством псевдоартроза или конкреценции
		II	IIa, IIb	
		III	IIIa, IIIb	
		IV	—	
3	A.L. Jenkins 3rd и соавт., США, 2023, [17]	I	Ia, Ib	Диастаз менее 10 мм между поперечными отростками надкрестцового позвонка и крыльями крестца и/или их контакт с крестцом посредством синхондроза или конкреценции
		II	IIa, IIb, IIc	
		III	—	
		IV	IVa, IVb, IVc	
4	N.K. Mahato, Индия, 2020, [18]	I	6 подтипов	Анатомические особенности ушковидных поверхностей крестца и суставных отростков верхнего крестцового позвонка
		II	6 подтипов	
		III	6 подтипов	
5	C.M. O'Driscoll и соавт., Англия, 1996, [19]	I	—	Наличие или отсутствие диска между позвонком S ₁ и нижерасположенными позвонками
		II	—	
		III	—	
		IV	—	
6	J. Knopf и соавт., США, 2021, [16]	I	—	Локализация и интенсивность поясничной боли
		II	—	
		III	—	
		IV	—	
7	V.A. Byvaltsev и соавт., Russia, 2023, [20]	enlarged	—	Краниокаудальный размер поперечных отростков надкрестцового позвонка более 19 мм и/или их контакт (псевдоартроз или конкреценция) с крыльями крестца
		pseudarthrosis	—	
		fused	—	

При анализе сведений, представленных в **таблице**, обращает на себя внимание тот факт, что все классификации представлены 4 или 3 типами патологии, а каждый из этих типов, за исключением схемы N.K. Mahato, имеет по 2 или 3 подтипа, учитывающих нюансы выявляемой посредством лучевой визуализации анатомии поперечных отростков надкрестцового позвонка и крыльев крестца. Классификация N.K. Mahato в общей сложности представлена 18 подтипами заболевания, и, как показывает скрупулезный анализ изучения научных публикаций по обсуждаемой тематике за период с января 2020 г. по апрель 2024 г., она до сегодняшнего дня не нашла применения в клинической практике.

Ссылки на использование классификации C.M. O'Driscoll и соавт. в современных публикациях представлены единичными случаями. Связано это, по-видимому, с тем, что данная модель основана на выявлении магнитно-резонансных критериев патологии, а диагноз переходных позвонков выставляют, руководствуясь прежде всего наличием рентгенологических и/или компьютерно-томографических симптомов заболевания [21].

Onyike Grading Scale, опубликованная в 2021 г., до настоящего времени не нашла отражения в научных статьях

специалистов, занимающихся проблемой переходных позвонков, и используется лишь ее разработчиками.

Касательно классификации A.L. Jenkins и соавт. следует отметить, что на ее применение другими исследователями также нет ссылок, но связано это с тем, что классификация была опубликована менее года назад, в июле 2023 г., и требуется время на ознакомление с ее критериями, нужен опыт применения этих критериев в клинической практике, осмысление полученных результатов в сравнении с другими классификациями и представление своего собственного опыта в журнальных статьях. По самым оптимистическим подсчетам на все перечисленное потребуются не менее 3 лет. Так что первые публикации об использовании классификации Jenkins в клинической практике следует ожидать не ранее 2026 г. А то, что эта классификация с успехом будет применяться в клинической практике, можно предполагать с большой долей вероятности. При наличии у пациентов подтипов переходных позвонков типа «Ia», «Ib», «IIa», «IIc», «IVa», «IVc» именно критерии этой классификации лучше всего подходят для оценки промежутков между поперечными отростками надкрестцового позвонка и крыльями крестца. Другие подтипы (IIb, IVb) и тип III заболевания ха-

рактируются четко визуализируемой на рентгенограммах и томограммах линией синхондроза или костным сращением и не представляют трудности для диагностики.

Рассматривая классификацию В.А. Бывальцева (V.A. Byvaltsev) и соавт. необходимо указать, что она также была опубликована в печати в 2023 г. и, как и классификация Jenkins, ждет последователей своего использования в клинической практике. В представленной российскими исследователями модели подкупает простота и ясность классификационных критериев, что делает ее легко применимой врачами различных специальностей, оказывающих диагностическую и лечебную помощь пациентам с поясничной болью.

Переходные пояснично-крестцовые позвонки являются врожденным заболеванием, в основе которого лежат мутации гена *Hox*, ответственного за осевую сегментацию скелета [22], то есть дети уже рождаются с гипертрофированными поперечными отростками надкрестцового позвонка, и от того, какой образ жизни они будут вести с ранних лет, зачастую зависит время дебюта основного симптома патологии — боли. Своевременно проведенная лучевая диагностика поясничного отдела позвоночника и крестца позволит достоверно определить наличие заболевания, а применение классификаций, прежде всего Castellvi, Jenkins и Бывальцева (Byvaltsev) — правильно сформулировать клинический диагноз и определить меры профилактики боли и лечебную тактику [23].

Заключение

Основным требованием, предъявляемым к современным классификациям различных заболеваний человека, является эффективность их использования в практической

работе, позволяющая правильно и грамотно сформулировать клинический диагноз. В представленной научной статье проведен анализ используемых различными авторами классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков у пациентов с люмбагией. Как следует из представленного материала, наибольшую востребованность в практике имеет классификация А.Е. Castellvi и соавт., используемая с 1984 г. Десятилетие спустя была предложена классификация С.М. О'Driscoll и соавт. Эта классификация применяется врачами, работающими на магнитно-резонансных томографах, и по частоте применения уступает предыдущей модели. Классификации N.K. Mahato и J. Knopf и соавт., опубликованные в 2020 г. и 2021 г. соответственно, судя по литературным источникам, пока используются только их разработчиками. Уже историческое значение имеет классификация P.G. Tini и соавт., предложенная в 1977 г. Критерии ее применения схожи с критериями классификации Castellvi, может быть, даже послужили ее прототипом. Наиболее перспективными моделями дифференциации переходных поясничных позвонков являются классификации A.L. Jenkins и соавт. и В.А. Бывальцева (V.A. Byvaltsev) и соавт., опубликованные в 2023 г. и учитывающие основные патогенетические звенья заболевания. Нельзя исключить, что дальнейшее развитие современных диагностических медицинских технологий позволит разрабатывать и внедрять в клиническую практику еще более информативные модели классификаций переходных пояснично-крестцовых позвонков, а значит, использовать более эффективные методы лечения поясничной боли у пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Solomin LN, Semenisty AA, Komarov AV, Khominets VV, Sheridan GA, Rozbruch SR. Universal Long Bone Nonunion Classification. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2023;18(3):169-173. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10080-1597>
- Curfs I, Schotanus M, Van Hemert WLW, Heijmans M, De Bie RA, Van Rhijn LW, Willems PCPH. Reliability and Clinical Usefulness of Current Classifications in Traumatic Thoracolumbar Fractures: A Systematic Review of the Literature. *Int J Spine Surg.* 2020;14(6):956-969. <https://doi.org/10.14444/7145>
- Dauleac C, Mottolese C, Beuriat P-A, Swzathmari A, Di Rocco F. Superiority of thoracolumbar injury classification and severity score (TLICS) over AO Spine thoracolumbar spine injury classification for the surgical management decision of traumatic spine injury in the pediatric population. *Eur Spine J.* 2021;30(10):3036-3042. <https://doi.org/10.1007/s00586-020-06681-4>
- Gitto S, Serpi F, Albano D, Risoleo G, Fusco S, Messina C, Sconfienza LM. AI applications in musculoskeletal imaging: a narrative review. *Eur Radiol Exp.* 2024;8(1):22. <https://doi.org/10.1186/s41747-024-00422-8>
- Скрябин Е.Г. Переходные пояснично-крестцовые позвонки. *Казанский медицинский журнал.* 2023;104(4):573-583. Skryabin EG. Lumbosacral transitional vertebrae. *Kazanskij meditsinskij zhurnal.* 2023;104(4):573-583. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/KMJ107495>
- Becker L, Mihalache TV, Schmidt H, Putzier M, Pumberger M, Schömig F. Influences of lumbosacral vertebrae for anterior lumbar interbody fusion. *Sci Rep.* 2024;14(1):2746. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-53179-w>
- Kojo S, Takahashi K, Tsubakino T, Hashimoto K, Aizawa T, Tanaka Y. Lumbar radiculopathy due to Bertolotti's syndrome: Alternative method to reveal the «hidden zone» — A report of two cases and review of literature. *J Orthop Sci.* 2024;29(1):366-369. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2022.02.004>
- Stein E, Panjeton GD, Kumar S. Endoscopic Resection of Pseudoarticulation as a Treatment for Bertolotti's Syndrome. *Cureus.* 2023;15(1):33397. <https://doi.org/10.7759/cureus.33397>
- Chiu CK, Chin TF, Chung WH, Chan CYW, Kwan MK. Variations in the Number of Vertebrae, Prevalence of Lumbosacral Transitional Vertebra and Prevalence of Cervical Rib Among Surgical Patients With Adolescent Idiopathic Scoliosis. An Analysis of 998 Radiographs. *Spine (Phila Pa 1976).* 2024;49(1):64-70. Epub 2023 May 05. PMID: 37146062. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000004711>
- Mahmoodkhani M, Naeimi A, Zohrevand A, Rabbani A, Rezvani M. Lumbosacral transitional vertebra in spondylolisthesis: frequency, demographic findings, and clinical characteristics. *BMC Musculoskelet Disord.* 2024;25(1):243. <https://doi.org/10.1186/s12891-024-07318-z>
- Tini PG, Wieser C, Zinn WM. The transitional vertebra of the lumbosacral spine: its radiological classification, incidence, prevalence, and clinical significance. *Rheumatol Rehabil.* 1977;16:180-185. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/16.3.180>
- Castellvi AE, Goldstein LA, Chan DP. Lumbosacral transitional vertebrae and their relationship with lumbar extradural defects. *Spine (Phila Pa 1976).* 1984;9(5):493-495. <https://doi.org/10.1097/00007632-198407000-00014>
- Hanhivaara J, Maatta JH, Karppinen J, Niinimäki J, Nevalainen MT. The association of lumbosacral transitional vertebrae with low back pain and lumbar degenerative findings in MRI: A large cohort study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2022;47(2):153-162. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000004244>

14. Lisheng H, Feng G, Dong Z, Tianjun G, Shaokui N, Xuedong B, Qing H. Complete lumbarization with calcified disc herniations at L5-S1 and S1-S2 levels treated with percutaneous endoscopic interlaminar discectomy: a case report and technique note. *Front Surg.* 2023;10:1079245. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1079245>
15. Chung RJ, Harvie C, O'Donnell J, Jenkins S, Jenkins AL. Surgical outcome of a patient with Bertolotti's syndrome in whom the established Castellvi classification system failed: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons.* 2023;5(7):22450. <https://doi.org/10.3171/CASE.22450>
16. Knopf J, Lee S, Bulsara K, Moss I, Choi D, Onyike H. Onyike Grading Scale: A clinical classification system for the diagnosis and management of Bertolotti syndrome. *Neurochirurgie.* 2021;67(6):540-546. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.05.002>
17. Jenkins AL 3rd, O'Donnell J, Chung RJ, Jenkins S, Hawks C, Lazarus D, McCaffrey T, Terai H, Harvie C. Redefining the Classification for Bertolotti Syndrome: Anatomical Findings in Lumbosacral Transitional Vertebrae Guide Treatment Selection. *World Neurosurg.* 2023 July;175:e303-e313. Epub 2023 Mar 23. PMID: 36965661. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.03.077>
18. Mahato NK. Re-examining the Spectrum of Lumbosacral Transitional Dysmorphisms: Quantifying Joint Asymmetries and Evaluating the Anatomy of Screw Fixation Corridors. *Neurospine.* 2020;17(1):294-303. <https://doi.org/10.14245/ns.1938102.051>
19. O'Driscoll CM, Irwin A, Saifuddin A. Variations in morphology of the lumbosacral junction on sagittal MRI: Correlation with plain radiography. *Skeletal Radiol.* 1996;25(3):225-230. <https://doi.org/10.1007/s002560050069>
20. Byvaltsev VA, Kalinin AA, Shepelev VV, Pestryakov YY, Aliyev MA, Hozeev DV, Biryuchkov MY, Kundubayev RA, Riew KD. Prevalence of lumbosacral transitional vertebra among 4816 consecutive patients with low back pain: A computed tomography, magnetic resonance imaging, and plain radiographic study with novel classification schema. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2023 Jan-Mar;14(1):35-43. Epub 2023 Mar 13. PMID: 37213577; PMCID: PMC10198219. https://doi.org/10.4103/jcvjs.jcvjs_149_22
21. Karabag H, Iplikcioglu AC. Analysis of Spinopelvic Parameters and Lumbar Lordosis in Patients with Transitional Lumbosacral Vertebrae, with Special Reference to Sacralization and Lumbarization. *World Neurosurg.* 2024 Mar;183:e900-e908. Epub 2024 Jan 12. PMID: 38218445. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.01.056>
22. Dolomatov S, Kazakova V, Zukow W. Hox genes in the coordination of embryonic development. Model of hourglass in the description of vertebrate ontogenesis. *Journal of Education, Health and Sport.* 2021;11(12):24-37. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2021.11.12.002>
23. Скрыбин Е.Г., Романенко Д.А., Евстропова Ю.В., Назарова А.С. Обзор современных методов лечения боли у пациентов с переходными пояснично-крестцовыми позвонками. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2023;2:9-14. Skryabin EG, Romanenko DA, Evstropova YuV, Nazarova AS. Review of modern methods of treating pain in patients with transitional lumbosacral vertebrae. *Tikhookeanskij meditsinskij zhurnal.* 2023;2:9-14. (In Russ). <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2023-2-9-14>

Поступила 13.06.2024

Received 13.06.2024

Принята к печати 31.07.2024

Accepted 31.07.2024

Послеоперационная боль как причина прогрессирования артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после кесарева сечения

© В.В. ДАВЫДОВ, В.П. САФОНОВ

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Провести анализ доступной литературы, посвященной роли послеоперационного болевого синдрома в прогрессировании артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после операции кесарева сечения.

Материал и методы. По указанной проблеме был проведен поиск публикаций, вошедших в базы данных PubMed/MEDLINE и eLibrary. Глубина поиска составила 5 лет.

Результаты. Подготовлен обзор литературы, посвященный реакции на послеоперационный болевой синдром двух основных систем контроля артериального давления: ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервных систем. Дана их характеристика и изменения, развивающиеся на фоне преэклампсии. Представлены современные клинические и экспериментальные данные о механизмах активации в условиях послеоперационного болевого синдрома. Обсуждаются причины прогрессирования артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией в раннем послеоперационном периоде кесарева сечения с позиции активации ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем, спровоцированного осложнением беременности и последствиями его хирургического лечения.

Заключение. Прогрессирование артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после кесарева сечения может быть связано с дополнительной активацией послеоперационным болевым синдромом ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем, исходно измененных у этой категории пациентов.

Ключевые слова: послеоперационный болевой синдром, кесарево сечение, артериальная гипертензия, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, симпатическая нервная система.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Давыдов В.В. — <https://orcid.org/0000-0001-7667-910X>; e-mail 6davv@mail.ru

Сафонов В.П. — <https://orcid.org/0009-0002-9822-1604>; e-mail safonov-w@mail.ru

Автор, ответственный за переписку: Сафонов Владимир Павлович — e-mail safonov-w@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Давыдов В.В., Сафонов В.П. Послеоперационная боль как причина прогрессирования артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после кесарева сечения. *Российский журнал боли*. 2025;23(2):83–90. <https://doi.org/10.17116/pain20252302183>

Postoperative pain as a cause of hypertension progression in women with preeclampsia after cesarean section

© V.V. DAVYDOV, V.P. SAFONOV

Altai State Medical University, Barnaul, Russia

ABSTRACT

Objective. To analyze the role of postoperative pain syndrome for progression of hypertension in women with preeclampsia after cesarean section.

Material and methods. We reviewed the PubMed/MEDLINE and eLibrary databases throughout 5 years.

Results. A review is devoted to response of renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous systems of arterial pressure control to postoperative pain syndrome. Their characteristics and changes following preeclampsia are described. Current clinical and experimental data on mechanisms of activation under postoperative pain syndrome are presented. The authors discuss the causes of arterial hypertension progression in women with preeclampsia in early postoperative period after cesarean section from the position of activation of renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous systems provoked by complication of pregnancy and consequences of surgical treatment.

Conclusion. Women with preeclampsia have been found to have increased activity of renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous systems. Progression of arterial hypertension after cesarean section in these patients may be associated with additional activation of these systems due to postoperative pain syndrome.

Keywords: postoperative pain syndrome, cesarean section, arterial hypertension, renin-angiotensin-aldosterone system, sympathetic nervous system.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Davydov V.V. — <https://orcid.org/0000-0001-7667-910X>; e-mail 6davv@mail.ru

Safonov V.P. — <https://orcid.org/0009-0002-9822-1604>; e-mail safonov-w@mail.ru

Corresponding authors: Safonov V.P. — e-mail safonov-w@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Davydov VV, Safonov VP. Postoperative pain as a cause of hypertension progression in women with preeclampsia after cesarean section. *Russian journal of pain*. 2025;23(2):83–90. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302183>

В сложном патогенезе послеоперационного болевого синдрома (БС) имеются механизмы, результатом реализации которых является артериальная гипертензия (АГ). Ведущую роль в этом процессе играет активация симпатического отдела вегетативной нервной системы (СНС) [1, 2]. Этот механизм наряду с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС) имеет решающее значение при формировании АГ в патогенезе таких распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, как идиопатическая хроническая АГ и многие виды симптоматических АГ [3]. К категории симптоматических АГ относится в том числе повышение артериального давления (АД) у беременных с гестационной АГ и преэклампсией (ПЭ). ПЭ — это осложнение беременности, родов и послеродового периода, характеризующееся повышением систолического АД ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥ 90 мм рт.ст. после 20-й недели беременности, независимо от уровня артериального давления (АД) в анамнезе, в сочетании с протеинурией или хотя бы одним другим параметром, свидетельствующим о присоединении полиорганной недостаточности [4, 5]. Родоразрешение путем операции кесарева сечения хотя и устраняет этиологический фактор ПЭ, но не позволяет купировать АГ. У большинства пациенток АГ сохраняется длительное время, а 30% из них имеют риск развития хронической АГ в течение последующих 10 лет после родов [6–8]. В раннем послеоперационном периоде кесарева сечения АГ у женщин с ПЭ, как правило, имеет тенденцию к прогрессированию и требует увеличения объема антигипертензивной терапии [9, 10]. Мы не обнаружили исследований, посвященных изучению причин прогрессирования АГ у женщин с ПЭ после операции кесарева сечения с позиции взаимной активации основных систем контроля АД (СНС и РААС), спровоцированной этим осложнением беременности и последствиями его хирургического лечения (хирургический стресс и послеоперационный БС). Наша работа отчасти восполняет этот пробел. Это может быть полезным для практической медицины, поскольку максимально возможное у рожениц снижение интенсивности БС, что по-прежнему является непростой задачей у данной категории пациенток, позволит предотвратить активацию СНС и РААС и более надежно контролировать АД в раннем послеоперационном периоде, когда опасность прогрессирования ПЭ и развития ее осложнений еще очень велика.

Цель работы — провести анализ доступной литературы, посвященной роли послеоперационного болевого синдрома в прогрессировании артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после операции кесарева сечения.

Проведен поиск литературы в электронных базах данных и библиотеках PubMed/MEDLINE и eLibrary с использованием следующих ключевых слов и их сочетаний: «renin angiotensin aldosterone system», «the sympathetic nervous system», «arterial hypertension», «preeclampsia», «pain after surgery», «ренин-ангиотензин-альдостероновая система», «симпатическая нервная система», «артериальная гипертен-

зия», «преэклампсия», «болевой синдром». По результатам поиска обнаружено всего 4377 источников: в базе данных PubMed/MEDLINE — 4121, в базе данных eLibrary — 256. В обзор включали исследования, опубликованные за последние 5 лет. Поиск литературы ограничивался рандомизированными контролируемыми исследованиями и метаанализами. Исключали описательные обзоры, тезисы и краткие сообщения. Авторы, независимо друг от друга, анализировали названия и аннотации релевантных исследований, после установления их соответствия критериям включения извлекали полный текст.

Критерии включения источников в обзор:

- наличие в исследовании описания состояния РААС и СНС у пациенток с артериальной гипертензией, преэклампсией, болевым синдромом;
- публикация на английском или русском языке.

Алгоритм поиска источников представлен на рисунке.

Характеристика ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Эта система выполняет ключевые функции для регуляции АД и гомеостаза жидкости. Ренин представляет собой аспартилпротеазу с молекулярной массой 37 кДа. Он продуцируется во многих органах и тканях. Основным источником ренина — юкстагломерулярный аппарат и клетки собирательных канальцев почек, откуда фермент поступает в плазму в ответ на стимулирующие факторы, главный из которых — уменьшение притока крови по афферентной артериоле клубочков [11]. В классической оси РААС ренин расщепляет белок ангиотензиноген, синтезируемый в печени, до ангиотензина I. Последний преобразуется ангиотензинпревращающим ферментом (АПФ) в ангиотензин II (АТ-II). Это центральный участник классической системы РААС, основной прогипертензивный гормон, мощный вазоконстриктор, который оказывает биологическое действие путем связывания со своими рецепторами в сосудах и органах [12, 13]. Важное значение для развития АГ имеет активация рецепторов к АТ-II типа 1 (P1AT-II) в надпочечниках, гипоталамусе и сосудодвигательном центре продолговатого мозга. Она приводит к повышенному высвобождению альдостерона в надпочечниках, синтезу вазопрессина в гипоталамусе, активации СНС рецепторами к АТ-II сосудодвигательного центра продолговатого мозга и снижению активности парасимпатической нервной системы [14, 15]. Компонент РААС альдостерон поддерживает баланс объема жидкости и уровня электролитов в организме человека. Он является основным минералокортикоидным гормоном, синтезируемым в клубочковой зоне коры надпочечников [16]. Избыток альдостерона вследствие гиперактивации РААС не только приводит к задержке натрия и жидкости в организме, но и ухудшает функцию эндотелия на различных уровнях.

В том числе уменьшает выработку в клетках эндотелия главного вазодилатора, оксида азота (NO), за счет ингибирования активности эндотелиальной NO-синтазы и увеличивает уровень активных форм кислорода путем подавления фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эндотелиальных клетках. Эти процессы снижают биодоступность NO и усиливают вазоконстрикцию [3, 17].

Характеристика симпатического отдела вегетативной нервной системы

Активация СНС приводит к АГ за счет двух механизмов: повышения общего периферического сопротивления сосудов, положительных инотропного и хронотропного эффектов сердца и активации РААС [18, 19]. Нейромедиаторами этого пути патогенеза АГ являются катехоламины. Они представляют собой органические соединения и вырабатываются в СНС, в головном мозге и в мозговом веществе надпочечников. К эндогенным катехоламинам относятся дофамин, норадреналин и адреналин [20]. Активация СНС опосредуется действием норадреналина и адреналина на адренергические рецепторы (АР). Эти рецепторы принадлежат к суперсемейству рецепторов, связанных с G-белком, и подразделяются на рецепторы α_1 (α_1), α_2 (α_2), β_1 (β_1), β_2 (β_2) и β_3 (β_3). Контроль АД обеспечивается преимущественно α_1 -АР, α_2 -АР, β_1 -АР [21]. Норадреналин стимулирует оба подтипа α -АР и β_1 -АР. Адреналин стимулирует все подтипы α -АР и β -АР. Вазоконстрикцию и повышение сосудистого тонуса провоцирует стимуляция α_1 -АР, расположенных в гладкомышечных клетках кровеносных сосудов [22]. В центральной нервной системе находятся α_2 -АР, их активация приводит к снижению АД. В миокарде и в почках преобладают β_1 -АР. Возбуждение β_1 -АР сердца обеспечивает его положительные инотропный и хронотропный эффекты, которые проявляются увеличением показателей АД [23, 24]. Важным звеном патогенеза АГ является взаимосвязь СНС и РААС. Известны два пути взаимодействия. Первый запускается со стороны СНС и состоит из двух компонентов. Во-первых, активированные адреналином и норадреналином почечные β_1 -АР увеличивают секрецию юкстагломерулярными клетками активного ренина, запуская через РААС механизм длительного поддержания АГ [25]. Во-вторых, повышение общего периферического сопротивления сосудов в результате активации α_1 -АР снижает приток крови по афферентной артериоле клубочков, что стимулирует юкстагломерулярный аппарат и клетки собирательных канальцев почек к увеличению синтеза ренина [11]. Активация РААС, в свою очередь, провоцирует повышение симпатического тонуса через механизм снижения активности парасимпатической нервной системы (ПНС) за счет стимуляции P1AT-II в сосудодвигательном центре продолговатого мозга, в преганглионарных нейронах, ганглиях и нервных окончаниях [26].

Причины активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатического отдела вегетативной нервной системы у беременных с преэклампсией

Патогенез ПЭ многокомпонентен и не до конца выяснен [27]. К установленной причине развития преэклампсии относится нарушение ремоделирования спиральных

артерий плаценты, связанное с нарушением инвазии трофобласта [28]. Этот процесс не позволяет уменьшить чувствительность спиральных артерий к эндогенным вазоактивным факторам, что приводит к снижению маточного кровотока до 50% от необходимого, дефициту перфузии, вследствие чего развивается ишемия органа [29, 30]. Такие изменения провоцируют высвобождение из плаценты разных групп биологически активных веществ, в том числе ангиогенных факторов, провоцирующих АГ [31]. Эти факторы, попадая в кровоток матери, индуцируют генерализованную активацию и усиление регуляции эндотелия, вазоконстрикцию, стимулируют выработку вазоактивных веществ, ингибируют механизмы вазодилатации. Повышение уровня вазоконстрикторов эндотелиального происхождения (эндотелин-1, тромбоксан A2 и др.) происходит еще за несколько недель до первых клинических проявлений ПЭ [32]. Установлено, что один из главных пусковых механизмов ПЭ — это повышение уровня растворимой fms-подобной тирозинкиназы-1 (sFlt-1). Повышенный уровень sFlt-1 приводит к развитию эндотелиальной дисфункции сосудистой системы матери, которая лежит в основе клинических проявлений ПЭ [27, 33]. Прогрессирование эндотелиальной дисфункции у женщин с ПЭ происходит под влиянием множества процессов, как непосредственно повреждающих эндотелий, так и формирующих дисбаланс ангиогенных факторов, провоцирующих АГ. К таким процессам относятся: неадекватная реакция иммунной системы, связанная с аномалиями взаимодействия матери и плода, окислительный стресс, повышение уровня провоспалительных цитокинов и другие [34–36].

Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе артериальной гипертензии у беременных с преэклампсией

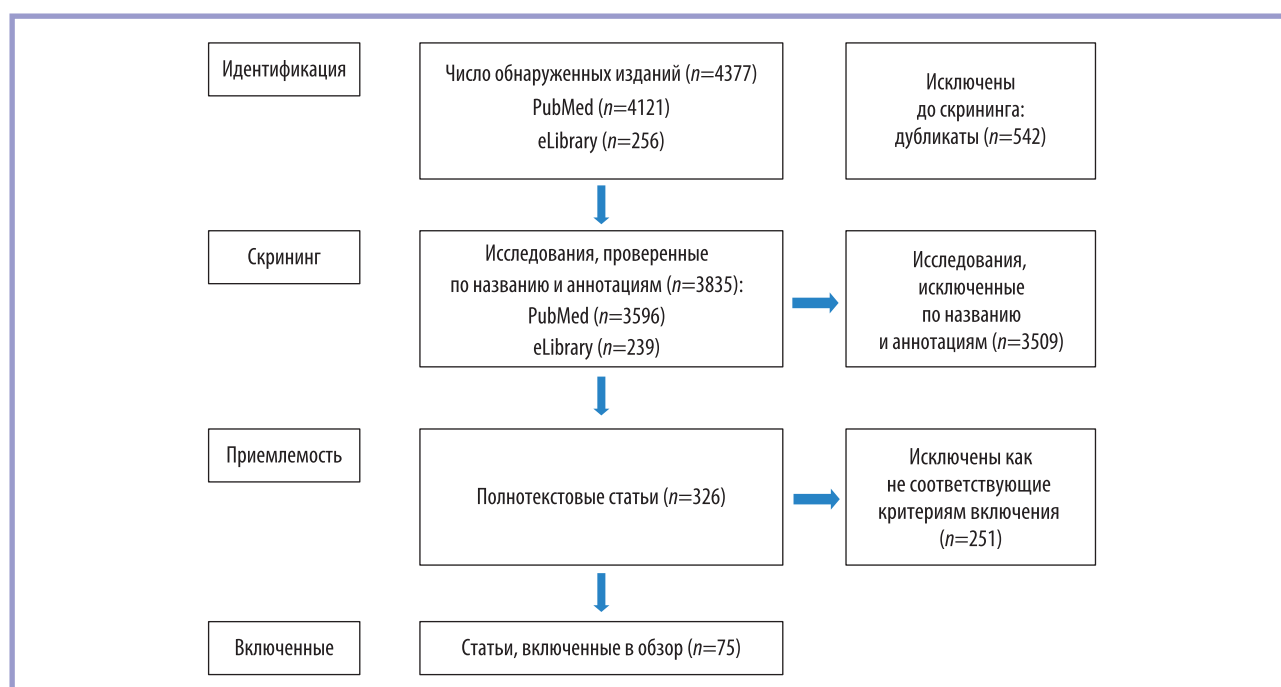
Мнения о роли РААС в патогенезе клинических проявлений ПЭ противоречивы. Это связано с тем, что большинство исследователей находят снижение уровня АТ-II, ренина и альдостерона в сыворотке женщин с этой патологией по сравнению с нормальной беременностью [37]. При этом низкие уровни циркулирующего АТ-II напрямую коррелируют с тяжестью ПЭ, АГ и высоким риском связанных с ней осложнений [38]. Это объясняется тем, что чувствительность рецепторов к АТ-II при преэклампсии значительно выше, поэтому даже низкий уровень элементов РААС в сыворотке способен формировать АГ [39]. Установлено несколько причин высокой чувствительности рецепторов к АТ-II. Во-первых, в условиях преэклампсии предшественник АТ-II, ангиотензин-1, соединяется с рецептором брадикинина B2, образуя гетеродимер, который усиливает прессорные эффекты АТ-II даже при его низком уровне [40]. Во вторых, многочисленные исследования показали, что более чем у 80% женщин с ПЭ в сыворотке крови высокий уровень антител-агонистов, которые связываются с P1AT-II. Их повышенная концентрация коррелирует с тяжестью АГ и протеинурии. В то же время ингибирование этих антител путем введения эпитопсвязывающего пептида предотвращало симптомы преэклампсии у экспериментальных животных с ишемией плаценты, снижало АД и уровень плазменных концентраций эндотелина-1, sFlt-1 и маркеров окислительного стресса [41, 42]. При глубоком гистологическом и биохимическом изуче-

нии плаценты у женщин с ПЭ и нормальной беременностью установлено, что структуры плаценты в условиях гипоксии неконтролируемо продуцируют метаболиты РААС. Это, с одной стороны, подавляет материнскую циркуляторную (почечную) РААС и активацию ею внутрипочечных механизмов регуляции АД, а с другой стороны, приводит к дальнейшему повреждению плаценты через сосудистые механизмы и изменениям в нейрогуморальном контроле сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем. Такие взаимодействия усугубляют гипертензивные эффекты почечной РААС [43, 44].

Роль симпатического отдела вегетативной нервной системы в патогенезе артериальной гипертензии у беременных с преэклампсией

В настоящее время накоплены научные данные, указывающие на повышенную активность СНС у будущих матерей с ПЭ [45, 46]. Установлена интегративная роль и важность активации СНС в патофизиологии этого осложнения беременности. Чрезмерная активация симпатического тонуса у женщин с ПЭ способствует повышению маточно-плацентарного сосудистого тонуса и снижению перфузии. Это приводит к ишемии плаценты и модулирует системную вазоконстрикцию с гипертензивной реакцией в ответ на повышение уровня растворимых факторов ишемии органа [47]. Установлен более высокий уровень катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина) в сыворотке крови и в матке у женщин с ПЭ по сравнению с нормотензивной беременностью [48, 49]. Высокий тонус СНС у женщин с ПЭ подтвержден в исследованиях, где сравнивались его суррогатные маркеры (вариабельность сердечного ритма и вегетативная кардиореспираторная активность) в группах беременных с нормотензией, умеренной

ПЭ и тяжелой ПЭ [50–52]. Патофизиологические механизмы этой гиперактивности СНС в настоящее время изучаются. Определены патологические сдвиги на разных уровнях. На уровне продолговатого мозга — это активация его вентролатерального отдела, передающего возбуждающие сигналы к симпатическим преганглионарным нейронам спинного мозга. Процесс связан с установленным у беременных с ПЭ ингибированием продукции гамма-аминомасляной кислоты. Установлена роль в повышении симпатического тонуса увеличения уровня провоспалительных цитокинов по сравнению с противовоспалительными цитокинами, что наблюдается у женщин с ПЭ [34, 36]. Изучение этого механизма активации СНС на экспериментальных животных показало, что провоспалительные цитокины вызывают центрально-опосредованную симпатическую гиперактивность путем активации РААС головного мозга и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси при АГ и других сердечно-сосудистых нарушениях [53]. Обнаружены и другие механизмы, обеспечивающие высокий тонус СНС у больных с ПЭ. К важнейшим из них отнесено снижение тонуса ПНС у этих пациенток. Оно подтверждается нарушением функции барорефлекса, что отражает уменьшение его ингибирующего воздействия на симпатический тонус. Такой сдвиг происходит вследствие повышенной выработки клетками эндотелия сосудодвигательного пептида, который кроме того, что является мощным сосудосуживающим пептидом, еще способен снижать влияние ПНС на барорецепторы сонных артерий и верхние шейные и узловые ганглии. Снижение парасимпатического ответа у женщин с ПЭ по сравнению с нормотензивными роженицами было установлено по результатам изучения многомасштабной асимметрии сердечного ритма во время родов [54]. Низкий тонус блуждающего нерва и уровня медиатора ПНС ацетилхолина во время ПЭ связан с усилением окислительного стресса, повышением уровня ак-



Алгоритм поиска источников.
Study flowchart.

тивных форм кислорода и повреждением клеток. Напротив, повышение уровня ацетилхолина оказывало защитное действие на вызванный гипоксией плаценты окислительный стресс через активацию мускариновых рецепторов. Сделан вывод о том, что модуляция активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы может иметь терапевтическое значение при лечении ПЭ и связанной с ней АГ [55].

Роль симпатического отдела вегетативной нервной системы в патогенезе артериальной гипертензии при болевом синдроме

Хирургический стресс, важнейшей составляющей которого является БС, вызывает сложную реакцию организма. Это комплекс эндокринных, гемодинамических, метаболических, окислительно-восстановительных и иммунных изменений. Они необходимы для заживления ран [56]. Причина ответной реакции вегетативной нервной системы на острую боль обусловлена ее взаимодействием с ноцицептивной системой в центральной нервной системе. Вегетативная дисфункция в этих условиях проявляется повышением симпатической и снижением парасимпатической активности [1]. Хирургическая травма активирует периферические болевые рецепторы, вызывая ноцицепцию и активацию СНС. Возбуждение аккумулируется в коре головного мозга, таламусе и частично достигает вазомоторной области в продолговатом мозге. Активируется сомато-симпатический рефлекс, который реализуется повышением периферического сопротивления сосудов, увеличением частоты сердечных сокращений, АГ [57]. Спровоцированная БС активация СНС стимулирует надпочечники к синтезу катехоламинов, что подтверждается повышением их уровня [2]. Активация СНС, связанная с недостаточной защитой организма пациента от хирургического стресса, считается одной из основных причин периоперационной АГ [58]. Опасность ее осложнений требует контроля АД с использованием различных фармакологических средств, включая периферические вазодилататоры, β - и α -адренергические блокаторы, антагонисты кальциевых каналов и другие препараты [59]. Недостаточная защита от острой боли может формировать хронический БС с продолжительной активацией СНС. Она обусловлена морфологическими изменениями вегетативной нервной системы, которые развиваются на этапе острой боли, в том числе повышением чувствительности поврежденных нервов к катехоламинам, экспрессией α_1 -адренорецепторов на первичных афферентных ноцицепторах, увеличением количества симпатических волокон в ганглии дорсального корешка, центральной сенситизацией и дисфункцией модуляции боли [60, 61]. Коррекция сниженного тонуса ПНС для компенсации активированного СНС — одно из перспективных направлений современных исследований, посвященных защите от острой боли. Изучаются методы автономной нейромодуляции, направленные на поддержание или усиление активности блуждающего нерва, для уменьшения органной дисфункции и боли в периоперационном периоде, спровоцированных активированной СНС [62]. Высокий тонус СНС, связанный с острой болью, в клинической практике отражает изменение вариабельности сердечного ритма, который является важным автономным маркером состояния вегетативной нервной системы [63].

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система в патогенезе артериальной гипертензии, связанной с послеоперационным болевым синдромом

Активация СНС, связанная с послеоперационным БС, стимулирует надпочечники к повышенному синтезу катехоламинов. Избыток норадреналина вызывает вазоконстрикцию афферентных артериол почечных клубочков, вследствие чего снижается их перфузия. Естественная реакция на это — увеличение секреции ренина юкстагломерулярными клетками. Процесс лежит в основе гиперактивации РААС как при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, так и при БС [2]. На примере больных с хронической тазовой болью установлено, что интенсивность БС находится в прямой зависимости от уровня АД. Применение средств, снижающих активность РААС (ингибиторов АПФ и сартанов), не только стабилизировало АД у этой категории пациентов, но и снижало интенсивность боли [64]. У пациентов с комплексным регионарным болевым синдромом после перелома конечностей активация РААС, провоцирующая развитие АГ, была связана со снижением активности АПФ [65, 66]. Локальная РААС обнаружена в органах женской репродуктивной системы, например в эндометрии. Ее физиологическая роль и связь с почечной РААС пока мало изучены. Установлено тем не менее, что активация локальной РААС происходит в периоперационном периоде гинекологических операций, и этот процесс напрямую связан с развитием внутриматочных спаек [67]. Формирование фиброза при этом происходит через те же механизмы, что и развитие АГ, с участием R1AT-II. Травма тканей во время операции стимулирует повышенную экспрессию этих рецепторов. Активация РААС в периоперационном периоде напрямую связана с воспалением и оксидативным стрессом [68]. Это естественные спутники хирургической травмы, о которых мы упоминали в разделе, посвященном роли активации СНС в патогенезе АГ при БС. Все больше данных показывает, что подавление активности РААС за счет применения в периоперационном периоде препаратов из групп ингибиторов АПФ, сартанов или прямых ингибиторов ренина предотвращает воспаление и оксидативный стресс, а также прямые последствия активации R1AT-II, к которым относятся фиброз с формированием послеоперационных спаек и АГ [69].

Обсуждение

Послеоперационный БС активирует две главные системы контроля АД — РААС и СНС, приводящие к развитию АГ. Это происходит в том числе через общие механизмы и через механизмы взаимной активации. Хирургическое повреждение тканей, раздражая периферические болевые рецепторы, стимулирует и СНС, и локальную РААС органов женской репродуктивной системы. Значение последней в формировании АГ не доказано, но механизм развития послеоперационных спаек после гинекологических операций напрямую зависит от R1AT-II, которые также ответственны за вазоконстрикцию [67, 68]. Избыток нейротрансмиттеров СНС при недостаточной защите организма от боли повышает сосудистый тонус, что приводит к снижению перфузии почечных клубочков. Данный процесс запускает единственно возможный процесс защиты почек от гипоксии — повышение системного АД через активацию

почечной РААС [2]. Данный механизм дополняется через Р1АТ-II сосудодвигательного центра продолговатого мозга подавлением активности ПНС, что, в свою очередь, приводит к компенсаторному повышению симпатического тонуса и дальнейшему прогрессированию АГ [26]. Избыточная активация РААС и СНС способна усиливать интенсивность послеоперационной боли. Это, в частности, доказано положительным анальгетическим и антигипертензивным эффектами использования в периоперационном периоде методов контроля активности РААС [64]. Подобные способы позволяли прервать порочный круг «боль — активация РААС и СНС — боль — активация РААС и СНС — ...». Концепция мультимодальной анальгезии включает в себя максимально возможную блокаду как основных четырех этапов формирования боли (трандукция, трансмиссия, модуляция, перцепция), так и сопутствующих процессов, опасных своими последствиями и способствующих ее усилению [44]. К таким процессам относится рассмотренная в нашем обзоре активация РААС и СНС. После кесарева сечения имеются ограничения для качественного и количественного применения разных групп препаратов. Это связано с опасностью их негативного влияния на новорожденного в процессе грудного вскармливания [70, 71]. К таким препаратам относятся в том числе опиаты, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы АПФ и др. В то же время у женщин с ПЭ после абдоминального родоразрешения естественная активация РААС и СНС, спровоцированная периоперационным периодом, происходит на фоне уже длительно измененного состояния этих механизмов контроля АД. Дополнительный синтез катехоламинов, обусловленный периоперационным стрессом, обеспечивает прогрессирование АГ в условиях повышенного тонуса СНС, вызванного этим осложнением беременности. Связанное с ПЭ изменение метаболизма АТ-II приводит к усилению его прессорных эффектов даже при уменьшении его количества в сыворотке крови [40]. Послеоперационный БС способствует росту уровня АТ-II за счет активации почечной и локальных РААС. Это происходит

на фоне повышения чувствительности Р1АТ-II, связанной с увеличенным синтезом В-лимфоцитами антител-агонистов к ним, что, несомненно, способствует прогрессированию АГ [39]. Полученные данные, посвященные состоянию СНС и РААС в условиях ПЭ и послеоперационного БС, позволяют частично объяснить механизм прогрессирования АГ, происходящего после устранения этиологического фактора ПЭ путем операции кесарева сечения. Данная проблема актуальна для современной медицины, так как осложнения АГ в послеоперационном периоде кесарева сечения представляет серьезную угрозу для жизни и здоровья матери [72, 73]. Проблема является мультидисциплинарной, нуждается в дальнейшем изучении и поиске путей для ее решения с участием специалистов разных профилей: акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов и терапевтов [74].

Заключение

Недостаточный контроль послеоперационной боли способствует прогрессированию артериальной гипертензии у женщин с преэклампсией после кесарева сечения. Это связано с дополнительной активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, исходно измененных у этой категории пациенток. Поиск и широкое внедрение в клиническую практику способов эффективного и безопасного контроля боли у женщин с преэклампсией после кесарева сечения позволит предупредить негативное влияние послеоперационного болевого синдрома, снизить активность нейроэндокринных систем, участвующих в патогенезе артериальной гипертензии, и повысить возможности контроля артериальной гипертензии в послеоперационном периоде.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Argüello E, Bermeo L, Castillo J. Exploring the abilities of peripheral autonomic parameters to describe pain: another dead end? *Pain Physician*. 2022;25(1):E1-E14.
- Ivascu R, Torsini LI, Hostiuc L, Nitipir C, Corneci D, Dutu M. The surgical stress response and anesthesia: a narrative review. *J Clin Med*. 2024;13(10):3017. <https://doi.org/10.3390/jcm13103017>
- Buffolo F, Tetti M, Mulatero P, Monticone S. Aldosterone as a mediator of cardiovascular damage hypertension. *Hypertension*. 2022;79(9):1899-1911. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.122.17964>
- Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российское общество акушеров-гинекологов, ООО «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов (ААР)», Ассоциация акушеров-анестезиологов-реаниматологов. М. 2021:79. Ссылка активна на 15.08.24. *Preeclampsia. Eclampsia. Edema, proteinuria and hypertensive disorders during pregnancy, childbirth and the postpartum period. Clinical guidelines*. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российское общество акушеров-гинекологов, ООО «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов (ААР)», Ассоциация акушеров-анестезиологов-реаниматологов. М. 2021:79. (In Russ.). Accessed August 15, 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/637_1
- Sinkey RG, Battarbee AN, Bello NA, Ives CW, Oparil S, Tita ATN. Prevention, diagnosis, and management of hypertensive disorders of pregnancy: a comparison of international guidelines. *Curr Hypertens Rep*. 2020;22(9):66. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01082-w>
- Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2):954-962. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.024>
- Yang C, Baker PN, Granger JP, Davidge ST, Tong C. Long-Term Impacts of Preeclampsia on the Cardiovascular System of Mother and Offspring. *Hypertension*. 2023;80(9):1821-1833. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.123.21061>
- Vygivska LA, Derevianchenko NV, Rudenko LA, Chebotenko OR. Preeclampsia and its effect on the state of cardiovascular system in women. *Wiad Lek*. 2023;76(8):1826-1830.
- Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226(2):1211-1221. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.027>
- Ackerman-Banks CM, Lipkind HS, Palmsten K, Ahrens KA. Association between hypertensive disorders of pregnancy and cardiovascular diseases within 24 months after delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;229(1):65.e1-65.e15. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.04.006>

11. Kharazmi F, Hosseini-Dastgerdi H, Pourshanzari AA, Nematbakhsh M. The denervation or activation of renal sympathetic nerve and renal blood flow. *J Res Med Sci.* 2023;28(1):76. https://doi.org/10.4103/jrms.jrms_216_23
12. Deja A, Skrzypczyk P, Nowak M, Wrońska M, Szyszka M, Ofiara A, Leśniak-Kosmatka J, Stelmachczyk-Emmel A, Pańczyk-Tomaszewska M. Evaluation of active renin concentration in a cohort of adolescents with primary hypertension. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(10):5960. <https://doi.org/10.3390/ijerph19105960>
13. Takimoto-Ohnishi E., Murakami K. Renin-angiotensin system research: from molecules to the whole body. *J Physiol Sci.* 2019;69:581-587. <https://doi.org/10.1007/s12576-019-00679-4>
14. Simões ESAC, Lanza K, Palmeira VA, Costa LB, Flynn JT. 2020 update on the renin-angiotensin-aldosterone system in pediatric kidney disease and its interactions with coronavirus. *Pediatr Nephrol.* 2021;36:1407-1426. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04759-1>
15. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. *Circ Res.* 2021 Apr 2;128(7):847-863. Epub 2021 Apr 01. PMID: 33793328; PMCID: PMC8023760. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318082>
16. Gao X, Yamazaki Y, Tezuka Y, Omata K, Ono Y, Morimoto R, Nakamura Y, Suzuki T, Satoh F, Sasano H. Pathology of Aldosterone Biosynthesis and its Action. *Tohoku J Exp Med.* 2021 May;254(1):1-15. PMID: 34011803. <https://doi.org/10.1620/tjem.254.1>
17. De Luca MR, Sorriento D, Massa D, Valente V, De Luise F, Barbato E, Morisco C. Effects of inhibition of the renin-angiotensin system on hypertension-induced target organ damage: clinical and experimental evidence. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2021 Feb 10;91(1). PMID: 33567818. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2021.1570>
18. DeLalio LJ, Sved AF, Stocker SD. Sympathetic nervous system contributions to hypertension: updates and therapeutic relevance. *Can J Cardiol.* 2020;36(5):712-720. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.03.003>
19. Seravalle G, Grassi G. Sympathetic nervous system and hypertension: new evidences. *Auton Neurosci.* 2022;238:102954. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2022.102954>
20. Feyz L, van den Berg S, Zietse R, Kardys I, Versmissen J, Daemen J. Effect of renal denervation on catecholamines and the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2020;21(3):1470320320943095. <https://doi.org/10.1177/1470320320943095>
21. Motiejunaite J, Amar L, Vidal-Petiot E. Adrenergic receptors and cardiovascular effects of catecholamines. *Ann Endocrinol (Paris).* 2021;82(3-4):193-197. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.03.012>
22. Wang Y, Anesi J, Maier MC, Myers MA, Oqueli E, Sobey CG, Drummond GR, Denton KM. Sympathetic nervous system and atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2023;24(17):13132. <https://doi.org/10.3390/ijms241713132>
23. Gubbi S, Nazari MA, Taieb D, Klubo-Gwiedzinska J, Pacak K. Catecholamine physiology and its implications in patients with COVID-19. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(12):978-986. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(20\)30342-9](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(20)30342-9)
24. Grogan A, Lucero EY, Jiang H, Rockman HA. Pathophysiology and pharmacology of G protein-coupled receptors in the heart. *Cardiovasc Res.* 2023;119(5):1117-1129. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac171>
25. Nazari MA, Rosenblum JS, Haigney MC, Rosing DR, Pacak K. Pathophysiology and acute management of tachyarrhythmias in pheochromocytoma: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(4):451-464. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.080>
26. Miller AJ, Arnold AC. The renin-angiotensin system and cardiovascular autonomic control in aging. *Peptides.* 2022;150:170733. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2021.170733>
27. Jena MK, Sharma NR, Pettit M, Maulik D, Nayak NR. Pathogenesis of preeclampsia and therapeutic approaches targeting the placenta. *Biomolecules.* 2020;10(6):953. <https://doi.org/10.3390/biom10060953>
28. Garrido-Gómez T, Castillo-Marco N, Cordero T, Simón C. Decidualization resistance in the origin of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):886-894. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.039>
29. Opichka MA, Rappelt MW, Gutterman DD, Grobe JL, McIntosh JJ. Vascular Dysfunction in Preeclampsia. *Cells.* 2021 Nov 06;10(11):3055. PMID: 34831277; PMCID: PMC8616535. <https://doi.org/10.3390/cells10113055>
30. Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsaitong P, Jaovisidha A, Gotsch F, Erez O. The etiology of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2 Suppl):S844-S866.
31. Bakrania BA, Spradley FT, Drummond HA, LaMarca B, Ryan MJ, Granger JP. Preeclampsia: linking placental ischemia with maternal endothelial and vascular dysfunction. *Compr Physiol.* 2020;11(1):1315-1349. <https://doi.org/10.1002/cphy.c200008>
32. Thilaganathan B, Kalafat E. Cardiovascular system in preeclampsia and beyond. *Hypertension.* 2019;73(3):522-531. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.11191>
33. Yagel S, Cohen SM, Admati I, Skarbianskis N, Solt I, Zeisel A, Beharier O, Goldman-Wohl D. Expert review: preeclampsia Type I and Type II. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2023;5(12):101203. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2023.101203>
34. Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-Gutierrez G, Koga K, Francisco RPV, Whitehead C, Hyett J, da Silva Costa F, Nicolaides K, Menckhorst E. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9(1):8. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00417-6>
35. Tenório MB, Ferreira RC, Moura FA, Bueno NB, de Oliveira ACM, Goulart MOF. Cross-talk between oxidative stress and inflammation in preeclampsia. *Oxid Med Cell Longev.* 2019;26:8238727. <https://doi.org/10.1155/2019/8238727>
36. Michalczyk M, Celewicz A, Celewicz M, Woźniakowska-Gondek P, Rzepka R. The role of inflammation in the pathogenesis of preeclampsia. *Mediators Inflamm.* 2020;5:3864941. <https://doi.org/10.1155/2020/3864941>
37. Gathiram P, Moodley J. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in preeclampsia: a review. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(89):1-11. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01098-2>
38. Leal CRV, Costa LB, Ferreira GC, Ferreira AM, Reis FM, Simões E Silva AC. Renin-angiotensin system in normal pregnancy and in preeclampsia: a comprehensive review. *Pregnancy Hypertens.* 2022;28:15-20. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2022.01.011>
39. Sun Y, Tan L, Neuman RI, Broekhuizen M, Schoenmakers S, Lu X, Danser AHJ. Megalin, proton pump inhibitors and the renin-angiotensin system in healthy and pre-eclamptic placentas. *Int J Mol Sci.* 2021;22(14):7407. <https://doi.org/10.3390/ijms22147407>
40. Ives CW, Sinkov R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia-pathophysiology and clinical presentations: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(14):1690-1702. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>
41. Quittner U, Abdalla S. Pathological AT1R-B2R protein aggregation and preeclampsia. *Cells.* 2021;10(10):2609. <https://doi.org/10.3390/cells10102609>
42. Civieri G, Iop L, Tona F. Antibodies against angiotensin II Type 1 and endothelin 1 Type a receptors in cardiovascular pathologies. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):927. <https://doi.org/10.3390/ijms23020927>
43. rtemieva KA, Nizyaeva NV, Baev OR, Romanov AY, Khlestova GV, Boltovskaya MN, Shchegolev AI, Kakturskiy LV. Regulation of the Placental Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Early- and Late-Onset Preeclampsia. *Dokl Biochem Biophys.* 2022 Dec;507(1):256-263. Epub 2022 Dec 29. PMID: 36580212; PMCID: PMC9928934. <https://doi.org/10.1134/s1607672922060011>
44. Dines V, Suvakov S, Kattah A, Vermunt J, Narang K, Jayachandran M, Abou Hassan C, Norby AM, Garovic VD. Preeclampsia and the Kidney: Pathophysiology and Clinical Implications. *Compr Physiol.* 2023;13(1):4231-4267. <https://doi.org/10.1002/cphy.c210051>
45. Greenwall KM, Brislane Á, Matenchuk BA, Sivak A, Davenport MH, Steinback CD. Muscle sympathetic nerve activity during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Physiol Rep.* 2023;11(5):e15626. <https://doi.org/10.14814/phy2.15626>
46. Samajdar SS, Sarkar S, Bhadra A, Mukherjee S, Saha D, Das A, Sen S, Tripathi SK, Pal J, Joshi SR. Sympathetic neurofunction testing in gestational hypertension and relationship with developing preeclampsia and eclampsia: real-world evidences from clinical pharmacology clinics. *J Assoc Physicians India.* 2024;72(3):47-50.
47. Spradley FT. Sympathetic nervous system control of vascular function and blood pressure during pregnancy and preeclampsia. *J Hypertens.* 2019; 37(3):476-487. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000001901>
48. Reyes LM, Usselman CW, Khurana R, Chari RS, Stickland MK, Davidge ST, Julian CG, Steinback CD, Davenport MH. Preeclampsia is not associated with elevated muscle sympathetic reactivity. *J Appl Physiol.* 2021;130(1):139-148. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00646.2020>

49. Phoswa WN. Dopamine in the pathophysiology of preeclampsia and gestational hypertension: Monoamine Oxidase (MAO) and Catechol-O-methyl Transferase (COMT) as possible mechanisms. *Oxid Med Cell Longev*. 2019; 2019:3546294. <https://doi.org/10.1155/2019/3546294>
50. Yousif D, Bellos I, Penzlin AI, Hijazi MM, Illigens BM, Pinter A, Siepmann T. Autonomic dysfunction in preeclampsia: a systematic review. *Front Neurol*. 2019;10:816. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00816>
51. Moors S, Staaks KJJ, Westerhuis MEMH, Dekker LRC, Verdurmen KMJ, Oei SG, van Laar JOEH. Heart rate variability in hypertensive pregnancy disorders: a systematic review. *Pregnancy Hypertens*. 2020;20:56–68. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2020.03.003>
52. Pichardo-Carmona EY, Reyes-Lagos JJ, Ceballos-Juárez RG, Ledesma-Ramírez CI, Mendieta-Zerón H, Peña-Castillo MÁ, Nsugbe E, Porta-García MÁ, Mina-Paz Y. Changes in the autonomic cardiorespiratory activity in parturient women with severe and moderate features of preeclampsia. *Front Immunol*. 2023;14:1190699. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1190699>
53. Brooks VL, Fu Q, Shi Z, Heesch CM. Adaptations in autonomic nervous system regulation in normal and hypertensive pregnancy. *Handb Clin Neurol*. 2020;171:57–84. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-64239-4.00003-5>
54. Ceballos-Juárez RG, Pichardo-Carmona EY, Mendieta-Zerón H, Echeverría JC, Reyes-Lagos JJ. Multiscale asymmetry reveals changes in the maternal short-term heart rate dynamics of preeclamptic women during labor. *Technol Health Care*. 2023;31(1):95–101. <https://doi.org/10.3233/thc-220042>
55. Wang Z, Zhao G, Zibrila AI, Li Y, Liu J, Feng W. Acetylcholine ameliorated hypoxia-induced oxidative stress and apoptosis in trophoblast cells via p38 MAPK/NF- κ B pathway. *Mol Hum Reprod*. 2021;27(8):gaab045. <https://doi.org/10.1093/molehr/gaab045>
56. Jain Y, Lanjewar R, Lamture Y, Bawiskar D. Evaluation of different approaches for pain management in postoperative general surgery patients: a comprehensive review. *Cureus*. 2023;15(11):e48573. <https://doi.org/10.7759/cureus.48573>
57. Hirose M, Okutani H, Hashimoto K, Ueki R, Shimode N, Kariya N, Takao Y, Tataru T. Intraoperative assessment of surgical stress response using nociception monitor under general anesthesia and postoperative complications: a narrative review. *J Clin Med*. 2022;11(20):6080. <https://doi.org/10.3390/jcm11206080>
58. Заболотских И.Б., Баутин А.Е., Григорьев Е.В., Грицан А.И., Лебединский К.М., Потиевская В.И., Руднов В.А., Субботин В.В., Хороненко В.Э., Шадрин Р.В. Периперационное ведение пациентов с артериальной гипертензией. Методические рекомендации. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2020;2:7–33. Zabolotskikh IB, Bautin AE, Grigoryev EV, Gritsan AI, Lebedinskii KM, Potievskaya VI, Rudnov VA, Subbotin VV, Khoronenko VE, Shadrin RV. Perioperative management of patients with hypertension. Guidelines. *Annals of Critical Care*. 2020;2:7–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.21320/1818-474x-2020-2-7-33>
59. Tobias JD, Naguib A, Sims J, Krawczeski CD. Pharmacologic control of blood pressure in infants and children. *Pediatr Cardiol*. 2020;41(7):1301–1318. <https://doi.org/10.1007/s00246-020-02448-2>
60. Arslan D, Ünal Çevik I. Interactions between the painful disorders and the autonomic nervous system. *Agri*. 2022;34(3):155–165. <https://doi.org/10.14744/agri.2021.43078>
61. Колесников Ю.А. Периферические механизмы ноцицепции — мишени для локально действующих обезболивающих препаратов. *Российский журнал боли*. 2023;21(1):52–59. Kolesnikov YuA. Peripheral nociceptive mechanisms — targets for local painkillers. *Russian Journal of Pain*. 2023;21(1):52–59. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20232101152>
62. Patel ABU, Weber V, Gourine AV, Ackland GL. The potential for autonomic neuromodulation to reduce perioperative complications and pain: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2022;128(1):135–149. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.08.037>
63. Wegeberg AM, Sejersgaard-Jacobsen TH, Brock C, Drewes AM. Prediction of pain using electrocardiographic-derived autonomic measures: a systematic review. *Eur J Pain*. 2024;28(2):199–213. <https://doi.org/10.1002/ejp.2175>
64. Conic RRZ, Vasilopoulos T, Devulapally K, Przkora R, Dubin A, Sibille KT, Mickel AD. Hypertension and urologic chronic pelvic pain syndrome: an analysis of MAPP-I data. *BMC Urol*. 2024;24(1):21. <https://doi.org/10.1186/s12894-024-01407-w>
65. König S, Steinebrey N, Herrnberger M, Escolano-Lozano F, Schlereth T, Rebhorn C, Birklein F. Reduced serum protease activity in Complex Regional Pain Syndrome: the impact of angiotensin-converting enzyme and carboxypeptidases. *J Pharm Biomed Anal*. 2021;205:114307. <https://doi.org/10.1016/j.jpba.2021.114307>
66. König S, Engl C, Bayer M, Escolano-Lozano F, Rittner H, Rebhorn C, Birklein F. Substance P serum degradation in complex regional pain syndrome — another piece of the puzzle? *J Pain*. 2022;23(3):501–507. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2021.114005>
67. Shabanian S, Khazaei M, Ferns GA, Arjmand MH. Local renin-angiotensin system molecular mechanisms in intrauterine adhesions formation following gynecological operations, new strategy for novel treatment. *J Obstet Gynaecol*. 2022;42(6):1613–1618. <https://doi.org/10.1080/01443615.2022.2036972>
68. Tavakkoli M, Aali S, Khaledifar B, Ferns GA, Khazaei M, Fekri K, Arjmand MH. The potential association between the risk of post-surgical adhesion and the activated local angiotensin II Type 1 Receptors: need for novel treatment strategies. *Gastrointest Tumors*. 2021;8(3):107–114. <https://doi.org/10.1159/000514614>
69. Khalili-Tanha T, Khalili-Tanha N, Nazari SE, Chaeichi-Tehrani N, Khazaei M, Aliakbarian M, Hassanian SM, Ghayour-Mobarhan M, Ferns GA, Avan A. The therapeutic potential of targeting the angiotensin pathway as a novel therapeutic approach to ameliorating post-surgical adhesions. *Curr Pharm Des*. 2022;28(3):180–186. <https://doi.org/10.2174/1381612827666210625153011>
70. Bjørnstad J, Ræder J. Post-operative pain after caesarean section. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2020;140(7).
71. Pansari A, Faisal M, Jamei M, Abduljalil K. Prediction of basic drug exposure in milk using a lactation model algorithm integrated within a physiologically based pharmacokinetic model. *Biopharm Drug Dispos*. 2022;43(5):201–212. <https://doi.org/10.1002/bdd.2334>
72. Bakrania BA, Spradley FT, Drummond HA, LaMarca B, Ryan MJ, Granger JP. Preeclampsia: linking placental ischemia with maternal endothelial and vascular dysfunction. *Compr Physiol*. 2020;11(1):1315–1349. <https://doi.org/10.1002/cphy.c200008>
73. Коробков Н.А., Бакулина Н.В., Максимов М.В. Артериальная гипертензия у беременных: «сопутствующая патология» или фактор риска послеоперационных инфекционных осложнений. *Фарматека*. 2023;30(4/5):90–95. Korobkov NA, Bakulina NV, Maximov MV. Arterial hypertension in pregnant women: «comorbidity» or a risk factor for postoperative infectious complications *Farmateka*. 2023;30(4/5):90–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2023.4-5.90-95>
74. Cheng C, Liao AH, Chen CY, Lin YC, Kang YN. A systematic review with network meta-analysis on mono strategy of anaesthesia for preeclampsia in caesarean section. *Sci Rep*. 2021;11(1):5630. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85179-5>

Поступила 02.09.2024

Received 02.09.2024

Принята к печати 25.11.2024

Accepted 25.11.2024

Резолюция расширенного заседания Президиума и комитетов Российского межрегионального общества по изучению боли (РОИБ) «Роль центральных миорелаксантов в лечении неспецифической боли в нижней части спины»

© М.В. ЧУРЮКАНОВ^{1, 2}, А.В. АМЕЛИН³, Л.Р. АХМАДЕЕВА⁴, О.С. ДАВЫДОВ⁵, М.Л. КУКУШКИН⁵,
В.А. ШИРОКОВ⁶

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ГНЦ РФ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия;

⁴ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет», Уфа, Россия;

⁵ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», Москва, Россия;

⁶ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, Мытищи, Россия

РЕЗЮМЕ

В декабре 2024 г. состоялось расширенное заседание Президиума и комитетов Российского межрегионального общества по изучению боли (РОИБ), в ходе которого обсуждалась роль центральных миорелаксантов в лечении неспецифической боли в нижней части спины. На заседании были представлены данные исследований эффективности и безопасности применения орфенадрина в составе инфузионной фиксированной комбинации с диклофенаком; тизанидина в виде монотерапии и в составе фиксированной комбинации с мirtазапином; толперизона, хлорзоксазона в составе фиксированной комбинации с ибупрофеном; циклобензаприна и эпиризона в лечении скелетно-мышечной боли в спине.

Ключевые слова: центральные миорелаксанты, скелетно-мышечная боль в спине, лечение боли, клинические рекомендации.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Чурюканов М.В. — <https://orcid.org/0000-0001-6542-1963>

Амелин А.В. — <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>

Ахмадеева Л.Р. — <https://orcid.org/0000-0002-1177-6424>

Давыдов О.С. — <https://orcid.org/0000-0003-3252-4311>

Кукушкин М.Л. — <https://orcid.org/0000-0002-9406-5846>

Широков В.А. — <https://orcid.org/0000-0003-1461-1761>

Автор, ответственный за переписку: Чурюканов Максим Валерьевич — mchurukanov@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Чурюканов М.В., Амелин А.В., Ахмадеева Л.Р., Давыдов О.С., Кукушкин М.Л., Широков В.А. Резолюция расширенного заседания Президиума и комитетов Российского межрегионального общества по изучению боли (РОИБ) «Роль центральных миорелаксантов в лечении неспецифической боли в нижней части спины». *Российский журнал боли*. 2025;23(2):91–93.
<https://doi.org/10.17116/pain20252302191>

Resolution of the extended meeting of the Presidium and committees of the Russian Association for the Study of Pain (RASP) “The role of central muscle relaxants in the treatment of non-specific low back pain”

© M.V. CHURYUKANOV^{1, 2}, A.V. AMELIN⁴, L.R. AKHMADEEVA⁴, O.S. DAVYDOV⁵, M.L. KUKUSHKIN⁶, V.A. SHIROKOV⁶

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²B.V. Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery, Moscow, Russia;

³I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

⁴Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

⁵Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Moscow, Russia;

⁶F.F. Erisman Federal Scientific Center of Hygiene, Mytishchi, Russia

ABSTRACT

In December 2024, an extended meeting of the Presidium and committees of the Russian Association for the Study of Pain (RASP) was held, during which the role of central muscle relaxants in the treatment of non-specific low back pain was discussed. The meeting presented data from studies of the efficacy and safety of orphenadrine as part of an infusion fixed combination with diclofenac, tizanidine as monotherapy and as part of fixed combination with mirtazapine, tolperisone, chlorzoxazone as part of fixed combination with ibuprofen, cyclobenzaprine and eperisone in the treatment of musculoskeletal back pain.

Keywords: *central muscle relaxants, musculoskeletal back pain, pain treatment, clinical guidelines.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Churyukanov M.V. — <https://orcid.org/0000-0001-6542-1963>

Amelin A.V. — <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>

Akhmadeeva L.R. — <https://orcid.org/0000-0002-1177-6424>

Davydov O.S. — <https://orcid.org/0000-0003-3252-4311>

Kukushkin M.L. — <https://orcid.org/0000-0002-9406-5846>

Shirokov V.A. — <https://orcid.org/0000-0003-1461-1761>

Corresponding authors: Churyukanov M.V. — mchurukanov@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:

Churyukanov MV, Amelin AV, Akhmadeeva LR, Davydov OS, Kukushkin ML, Shirokov V.A. Resolution of the extended meeting of the Presidium and committees of the Russian Association for the Study of Pain (RASP) “The role of central muscle relaxants in the treatment of non-specific low back pain”. *Russian journal of pain.* 2025;23(2):91–93. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain20252302191>

Согласно оценкам экспертных сообществ заболевания опорно-двигательного аппарата скелетно-мышечная боль (СМБ), в частности, неспецифическая боль в спине (НБС), являются одной из наиболее значимых медицинских и социальных проблем [1, 2].

Для купирования острой боли и систематического лечения СМБ в спине применяют методы нелекарственной терапии (иглорефлексотерапия, мануальная терапия, когнитивно-поведенческая терапия, кинезиотерапия и др.) и различные группы фармакологических средств, обладающих разными механизмами действия.

Наиболее эффективными и часто используемыми средствами в лечении НБС являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и миорелаксанты центрального действия [1]. В терапии СМБ в спине миорелаксанты центрального действия являются средствами, доказавшими эффективность в снижении боли, повышении возможности к физической активности пациентов и снижении сроков временной потери трудоспособности. Кроме этого хорошо изучены их переносимость и выраженность побочных эффектов (профиль безопасности) [3–5].

В обзоре и метаанализе 2021 г. была проведена оценка эффективности и безопасности миорелаксантов у взрослых при неспецифической боли в пояснице. Установлено, что небензодиазепиновые миорелаксанты эффективны при острой боли в пояснице. Применение их в терапии хронической боли эффективности не показало, при этом небензодиазепиновые миорелаксанты могут увеличить риск нежелательных явлений, но практически не влияют на прекращение лечения [6].

В декабре 2024 г. состоялось расширенное заседание Президиума и комитетов Российского межрегионального общества по изучению боли (РОИБ), в ходе которого обсуждалась роль центральных миорелаксантов в лечении неспецифической боли в нижней части спины.

На заседании были представлены данные исследований эффективности и безопасности применения орфенадрина в составе инфузионной фиксированной комбинации с диклофенаком; тизанидина в виде монотерапии и в составе фиксированной комбинации с миртазапином; толперизона; хлорзоксазона в составе фиксированной комбинации

с ибупрофеном; циклобензаприна и эпиризона в лечении скелетно-мышечной боли в спине.

В многочисленных международных и российских многоцентровых исследованиях доказана высокая эффективность и безопасность фиксированной комбинации орфенадрина (30 мг) и диклофенака (75 мг) при лечении острых спондилогенных и послеоперационных болевых синдромов. Применение такой комбинации сопровождается противовоспалительным и анальгетическим действием диклофенака (то есть влиянием на ноцицептивную боль), действие же орфенадрина обусловлено самостоятельным миорелаксирующим и собственным анальгетическим эффектом. Эффекты орфинадрина достигаются за счет антагонистического влияния на рецепторы N-метил-D-аспартата (NMDA), а также ингибирующего действия на систему обратного захвата норэпинефрина [7–9].

В многочисленных исследованиях была доказана эффективность и безопасность тизанидина при лечении скелетно-мышечной боли, в том числе в пояснице, шее или плече. В исследованиях с небольшими группами показана эффективность тизанидина у пациентов с миофасциальным болевым синдромом жевательных мышц и головной болью напряжения. Применение тизанидина также потенцирует эффект НПВП, способствуя уменьшению боли [10].

Фиксированная комбинация тизанидина (6 мг) и антидепрессанта миртазапина (15 мг) представляет рациональную комбинацию для лечения хронической боли в спине в сочетании с легкой и умеренной депрессией. Результаты проведенных клинических исследований указывают на эффективность такой комбинации [11, 12].

Многоцентровые клинические исследования показали, что использование толперизона гидрохлорида в дозе 450 мг в сутки с целью снижения локального болезненного мышечного напряжения [13], а также добавление толперизона гидрохлорида к НПВП при острой НБС значительно уменьшает боль и ускоряет функциональное восстановление пациентов [14]. По данным метаанализа и систематического обзора 2023 г. толперизон связан с наибольшим снижением интенсивности боли и имеет минимальный риск нежелательных реакций в сравнении с плацебо [15].

Открытое многоцентровое проспективное исследование эффективности и безопасности комбинированного препарата с фиксированными дозами хлорзоксазона (500 мг) и ибупрофена (400 мг) в сравнении с монотерапией ибупрофеном (400 мг) у пациентов с острой болью в пояснице показало более высокую эффективность комбинации хлорзоксазона и ибупрофена [16].

В 2001 г. опубликован метаанализ, показавший эффективность циклобензаприна при лечении острой боли в спине. Пациенты, получавшие циклобензаприн, имели почти в 5 раз больше шансов на улучшение по сравнению с пациентами, получавшими плацебо. В 5 доменах боли в спине и инвалидности (местная боль, мышечный спазм, болезненность при пальпации, диапазон движений, повседневная активность) степень улучшения была умеренной, со средней величиной эффекта 0,5 [17].

Эперизон является хорошо изученным во множестве клинических исследований препаратом: в Кокрановскую

базу (Cochrane Library) входят 76 КИ, 116 КИ в PubMed, MEDLINE, EMBASE, Scopus. Продемонстрирована клиническая эффективность и безопасность эперизона в лечении скелетно-мышечной боли [18, 19].

По заключению экспертов, имеющаяся доказательная база позволяет рассматривать орфенадрин в составе инфузионной фиксированной комбинации с диклофенаком, тизанидин, толперизон, хлорзоксазон в составе фиксированной комбинации с ибупрофеном, циклобензаприн и эпризон, как эффективные составляющие комплексного подхода в лечении пациентов с острой неспецифической болью в спине, а также фиксированную комбинацию тизанидина и миртазапина в лечении пациентов с хронической болью в спине, сопровождающейся легкой и умеренной депрессией и рекомендовать их включение в обновленную версию клинических рекомендаций.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Van Fildes M., Koes B. Low Back Pain. Wall and Melzack's Textbook of pain, sixth edition, Elsevier, 2013.
2. GBD 2021 Low Back Pain Collaborators. Global, regional, and national burden of low back pain, 1990–2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol.* 2023 May 22;5(6):e316–e329. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00098-X](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00098-X).
3. van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM. Muscle relaxants for non-specific low back pain (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003;4:CD004252. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004252>
4. Shaheed AC, Maher CG, Williams KA, McLachlan AJ. Efficacy and tolerability of muscle relaxants for low back pain: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain.* 2017;21(2):228–237. <https://doi.org/10.1002/ejp.907>
5. Chang WJ. Muscle Relaxants for Acute and Chronic Pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2020 May;31(2):245–254. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2020.01.005>.
6. Cashin AG, Folly T, Bagg MK, Wewege MA, Jones MD, Ferraro MC, et al. Efficacy, acceptability, and safety of muscle relaxants for adults with non-specific low back pain: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2021; 374 :n1446
7. Амелин А.В., Балязин В.А., Давыдов О.С., Зырянов С.К., Киселев Д.В., Курушина О.В., Медведева Л.А., Терещенко Н.М., Широков В.А., Кукушкин М.Л., Яхно Н.Н. Российское мультицентровое исследование эффективности и переносимости фиксированной комбинации диклофенака и орфенадрина при острой неспецифической боли и радикулопатии шейного и поясничного отделов позвоночника. *Российский журнал боли.* 2022;20(1):33–41. <https://doi.org/10.17116/pain2022001133>
8. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. *British Journal of Anaesthesia.* 2002;89:409–423. <https://doi.org/10.18821/1993-6508-2016-10-1-40-46>
9. Karim Z, Schug SA. Function in Response to Acute Pain In: *Encyclopedia of Pain.* Schmidt RF, Willis WD, eds. Springer Berlin Heidelberg; 2006.
10. Данилов А.Б. Возможности применения тизанидина (Сирдалуд) в клинической практике. Обзор литературы. *РМЖ.* 2009;20:1370
11. Данилов А.Б., Якупов Э.З., Сиволап Ю.П., Козлов И.Г., Широков В.А. Мультивалентное действие на хроническую боль в спине: результаты рандомизированных клинических исследований препарата Дорсумио. *Российский журнал боли.* 2024;22(3):63–73. <https://doi.org/10.17116/pain20242203159>
12. Кукушкин М.Л. и соавт. Боль в спине: эмпирический и персонализированный подход в лекарственной терапии. Заключение совета экспертов РОИБ. *Российский журнал боли.* 2025, т. 23, №1, с. 92–98. <https://doi.org/10.17116/pain20252301192>
13. Скоромец А.А., Гехт А.Б., Галанов Д.В. и др. Результаты международного фармако-эпидемиологического наблюдательного проекта по применению миодакалма для лечения болевых синдромов, сопровождающихся мышечным спазмом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2015;115(12):104–109.
14. Skoromets AA, Gekht AB, Galanov DV, et al. The results of the multicenter pharmac-epidemiological observational project on the use of mydocalm in the treatment of pain syndromes with the muscle spasm. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2015;115(12):104–109. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201511512104-109>
15. Кукушкин М.Л., Брылев Л.В., Ласков В.Б. и др. Результаты рандомизированного двойного слепого параллельного исследования эффективности и безопасности применения толперизона у пациентов с острой неспецифической болью в нижней части спины. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017;117(11):69–78.
16. Kukushkin ML, Brylev LV, Laskov VB, et al. Results of a randomized double blind parallel study on the efficacy and safety of tolperisone in patients with acute nonspecific low back pain. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2017;117(11):69–78. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20171171169-78>
17. Wewege MA, Bagg MK, Jones MD, Ferraro MC, Cashin AG, Rizzo RR, Leake HB, Hagstrom AD, Sharma S, McLachlan AJ, Maher CG, Day R, Wand BM, O'Connell NE, Nikolakopoulou A, Schabrun S, Gustin SM, McAuley JH. Comparative effectiveness and safety of analgesic medicines for adults with acute non-specific low back pain: systematic review and network meta-analysis. *BMJ.* 2023 Mar 22;380:e072962. <https://doi.org/10.1136/bmj-2022-072962>
18. Patel, Himanshu D, Uppin RB, Naidu A. Ramakrishnam, Rao Y Ratnakar; Khandarkar, Suhas; Garg, Amit (2019). Efficacy and Safety of Combination of NSAIDs and Muscle Relaxants in the Management of Acute Low Back Pain. *Adis Journals. Figure.* <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.7565696.v1>
19. Чурюканов М.В. Циклобензаприн в лечении скелетно-мышечной боли. *Российский журнал боли.* 2022;20(1):71–76.
20. Churyukanov MV. Cyclobenzaprine in the treatment of musculoskeletal pain. *Russian Journal of Pain.* 2022;20(1):71–76. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/pain2022001171>
21. Kalofonos I, Stahly GP, et al., 2011. Novel form of eperisone. Patent Application Publication doi: US 2011/0281911A1. <https://patentimages.storage.googleapis.com/6c/7a/4a/31483b7d6a8e2b/US20110281911A1.pdf>
22. Bresolin N, Zucca C, Pecori A. Efficacy and tolerability of eperisone in patients with spastic palsy: a cross-over, placebo-controlled dose-ranging trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2009 Oct;13(5):365–70.

Поступила 07.04.2025

Received 07.04.2025

Принята к печати 11.04.2025

Accepted 11.04.2025

Договор (публичная оферта)*

г. Москва

« _____ » _____ г.

Общество с ограниченной ответственностью «Издательство Медиа Сфера», именуемое в дальнейшем «Издатель», в лице генерального директора Немцовой Н.В., действующей на основании устава, с одной стороны, предлагает неопределенному кругу лиц, являющимися авторами, соавторами, иными правообладателями, имеющими право распоряжаться исключительным правом на результат интеллектуальной деятельности (далее — Автор), с другой стороны, далее совместно именуемые Стороны, заключить настоящий договор (далее — Договор) о нижеследующем.

1. ПРЕДМЕТ ДОГОВОРА

- 1.1. Автор предоставляет Издателю права на использование авторского произведения, направленного для безвозмездной публикации в один из издаваемых Издателем журналов (далее — Статьи), в установленных Договором пределах и на определенный Договором срок.
- 1.2. В соответствии с п.3 ст.438 ГК РФ настоящий Договор считается заключенным Автором с Издателем с момента направления Автором Статьи для публикации в один их журналов, издаваемых Издателем, перечень которых приведен в приложении №1 к настоящему Договору.
- 1.3. Автор гарантирует, что он является действительным правообладателем исключительных прав на Статью, что Статья является оригинальным произведением, не публиковавшимся ранее и не предоставленным для публикации в другие печатные и/или электронные издания.

2. ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫЕ ИЗДАТЕЛЮ ПРАВА НА ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТАТЬИ

- 2.1. По настоящему Договору Автор на безвозмездной основе предоставляет Издателю следующие права:

- 2.1.1. Право на воспроизведение Статьи или ее отдельных частей в любой материальной форме, в том числе на бумажных или электронных носителях в виде отдельного произведения либо в составных произведениях, в том числе в составе журналов, сборников, базах данных.
- 2.1.2. Право на распространение путем продажи и иного отчуждения Статьи или отдельных ее частей, воспроизведенных в соответствии с п.2.1.1. Договора.
- 2.1.3. Доведение Статьи и отдельных ее частей до всеобщего сведения таким образом, что любое лицо может получить доступ к произведению из любого места и в любое время по собственному выбору (доведение до всеобщего сведения).
- 2.1.4. Право на перевод или другую переработку Статьи и использование производного произведения в соответствии с п.2.1.1, 2.1.2., 2.1.3. Договора.
- 2.1.5. Право сублицензирования — предоставление прав использования Статьи и отдельных ее частей, установленные пп.2.1.1, 2.1.2, 2.1.3, 2.1.4 Договора, третьим лицам.
- 2.1.6. Права использования Статьи или ее отдельных частей, установленные Договором, допускаются на территории Российской Федерации и всех других государств, где осуществляется охрана авторских прав.

- 2.2. Права, указанные в п.2.1. Договора, предоставляются Издателю на следующих условиях:

- 2.2.1. На условиях исключительной лицензии, срок действия которой начинается с даты передачи Статьи для публикации и действует в течение всего срока действия исключительных прав Автора, если Статья была опубликована Издателем.

В период действия условий исключительной лицензии Автор не вправе передавать третьим лицам права на Статью, предоставленные Издателю в соответствии с п.2.1. Договора.

- 2.2.2. На условиях исключительной лицензии, срок действия которой начинается с даты передачи Статьи для публикации и действует в течение года, если Статья не будет опубликована Издателем.

В период действия условий исключительной лицензии Автор не вправе передавать третьим лицам права на Статью, предоставленные Издателю в соответствии с п.2.1. Договора.

После истечения срока действия условий исключительной лицензии, Издатель продолжает пользоваться правами на Статью, предоставленными п.2.1. Договора, на условиях неисключительной лицензии в течение всего срока действия исключительных прав Автора.

В период действия условий неисключительной лицензии Автор может передавать права на Статью, указанные в п.2.1. Договора, любым третьим лицам по своему усмотрению.

3. ОТВЕТСТВЕННОСТЬ СТОРОН

3.1. Стороны в случае неисполнения или ненадлежащего исполнения своих обязательств по настоящему Договору несут ответственность в соответствии с нормами действующего законодательства Российской Федерации.

4. РАЗРЕШЕНИЕ СПОРОВ

4.1. Во всем остальном, что не предусмотрено настоящим Договором, Стороны руководствуются действующим законодательством Российской Федерации.

Все споры, связанные с заключением, толкованием, исполнением и расторжением договора, будут разрешаться Сторонами путем переговоров.

4.2. При наличии неурегулированных разногласий Сторон споры разрешаются в суде по месту нахождения Издателя в соответствии с действующим законодательством Российской Федерации.

5. ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

5.1. В случае предъявления к Издателю требований, связанных с нарушением исключительных авторских и иных прав интеллектуальной собственности третьих лиц при создании Статьи или в связи с заключением Автором настоящего Договора, Автор обязуется:

- немедленно, после получения уведомления Издателя, принять меры к урегулированию споров с третьими лицами, при необходимости вступить в судебный процесс на стороне Издателя и предпринять все зависящие от него действия с целью исключения Издателя из числа ответчиков;
- возместить Издателю понесенные судебные расходы, расходы и убытки, вызванные применением мер обеспечения иска и исполнения судебного решения, и выплаченные третьему лицу суммы за нарушение авторских, исключительных и иных прав интеллектуальной собственности, а также иные убытки, понесенные Издателем в связи с несоблюдением Автором гарантий, предоставленных им по настоящему Договору.

5.2. В соответствии со ст. 6. ФЗ «О персональных данных» №152-ФЗ от 27 июля 2006 года в период с момента заключения настоящего Соглашения и до прекращения обязательств Сторон по настоящему Соглашению Автор выражает согласие на обработку Издателем следующих персональных данных Автора: фамилия, имя, отчество; индивидуальный номер налогоплательщика (ИНН); дата и место рождения; сведения о гражданстве; реквизиты документов, удостоверяющих личность; адреса места регистрации и фактического места жительства; адреса электронной почты; почтовый адрес с индексом; номера контактных телефонов; номера факсов; сведения о местах работы.

5.3. Издатель вправе производить обработку указанных персональных данных в целях исполнения настоящего Договора, в том числе выполнения информационно-справочного обслуживания Автора. Под обработкой персональных данных понимаются действия (операции) с персональными данными, включая сбор, систематизацию, накопление, хранение, уточнение (обновление, изменение), использование, распространение (в том числе передача третьим лицам), обезличивание, блокирование и уничтожение персональных данных.

5.4. Автор вправе отозвать согласие на обработку персональных данных, направив Издателю соответствующее уведомление в случаях, предусмотренных законодательством РФ.

Издатель: _____



МЕДИА
СФЕРА

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСТВА

на сайте mediasphera.ru



Подписка на почте:

- онлайн, не выходя из дома: podpiska.pochta.ru
- в отделениях связи по подписным индексам (указаны на странице выходных данных)

Подписка через агентства, в том числе для юридических лиц:

- «Агентство Книга-Сервис»: akc.ru
- «Урал-Пресс»: ural-press.ru

По вопросам подписки:

- zakaz@mediasphera.ru
- +7 495 482 4329