

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

Издается при поддержке Российского общества по изучению боли

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Материалы XX Российской научно-практической конференции с международным участием

«БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ»

14–16 мая 2014 г.

Астрахань

СОДЕРЖАНИЕ

Фундаментальные аспекты болевых синдромов	14
Механизмы развития хронической боли	25
Головные и лицевые боли	29
Боли в спине	46
Скелетно-мышечные болевые синдромы	55
Невропатические болевые синдромы	66
Послеоперационные болевые синдромы	77
Боль в онкологии	81
Болевые синдромы в клинике внутренних болезней	85
Болевые синдромы в акушерстве, гинекологии и педиатрии	89
Психогенные болевые синдромы	97
Методы оценки и диагностики хронической боли	100
Профилактика, лечение и реабилитация больных с хронической болью	107
Организация противоболевой медицинской помощи в России	113
Указатель авторов	114

Предпечатная подготовка:
ООО «ИМА-ПРЕСС»

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

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

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

Российский журнал боли,
2014, № 1 (42), 1–116.

Отпечатано в типографии «Деком».

Тираж 1000 экз.

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

АЛЛОДИНИЯ И СПОНТАННЫЕ ПРИСТУПЫ БОЛИ, ВЫЗВАННЫЕ ДЕФИЦИТОМ ГАМКергического ТОРМОЖЕНИЯ

Игонькина С.И., Кукушкин М.Л.

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

Основной тормозный нейромедиатор ЦНС — γ -аминомасляная кислота (ГАМК) играет важную роль в механизмах регуляции болевой чувствительности. Тормозное влияние ГАМК на активность ноцицептивных нейронов осуществляется через ионотропные ГАМК α и метаботропные ГАМК β -рецепторы, при этом ГАМК α -рецепторы, сопряженные с потенциал-зависимым хлорным каналом, обеспечивают быстрое синаптическое торможение нейронов, а ГАМК β -рецепторы при помощи вторичных мессенджеров активируют калиевый и/или кальциевый каналы и функционально участвуют в медленном торможении нейронов, а также в торможении экзоцитоза нейромедиатора из пресинаптических нервных окончаний [1, 6, 7]. Нарушение тормозных процессов в центральных структурах системы болевой чувствительности приводит к сенситизации ноцицептивных нейронов и рассматривается как ключевой фактор в патогенезе невропатической боли [2–5, 8].

Цель работы: исследовать роль недостаточности ГАМКергических тормозных процессов в развитии невропатической боли.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на крысах в соответствии с этическими предписаниями Международной и Российской ассоциаций по изучению боли. Дефицит ГАМКергического торможения создавали, используя средства, нарушающие ГАМКергическую медиацию: 1) антитела к ГАМК, 2) пенициллин, блокирующий ГАМК α -рецепторы, 3) конвульсант-столбнячный токсин, тормозящий выделение нейромедиатора ГАМК из пресинаптических нервных окончаний. Дефицит ГАМКергического торможения создавали на разных уровнях ЦНС: в дорсальных рогах люмбо-сакрального отдела спинного мозга, где расположены нейроны, воспринимающие ноцицептивную стимуляцию и формирующие поток ноцицептивной импульсации в супраспинальные структуры; в каудальном ядре тройничного нерва, которое является гомологом дорсальных рогов спинного мозга; в желатинозном ядре таламуса, которое относится к неспецифическим интраламинарным ядрам, передающим импульсацию, связанную с протопатической болью. Для подведения веществ в указанные структуры использовали метод агаровой пластинки или стереотаксическую микроинъекцию. Животным в контрольных группах вводили физиологический раствор. Спонтанные приступы боли и аллодинию, возникающую в ответ на ноцицептивное механическое воздействие, оценивали по аккумулятивным показателям.

Результаты. Унилатеральное введение антител к ГАМК в зону дорсальных рогов α_4 – α_6 -сегментов спинного мозга крысы приводило к развитию механической аллодинии в ипсилатеральной задней конечности животного. После введения в дорсальные рога спинного мозга или ка-

удальное ядро тройничного нерва пенициллина, нарушающего ГАМКергическое торможение, у подопытных животных развивались механическая аллодиния и спонтанные приступы боли, локализация которых топографически соответствовала стороне действия веществ в ЦНС. Микроинъекция конвульсанта столбнячного токсина в интраламинарное ядро таламуса, в дорсальные рога спинного мозга или каудальное ядро тройничного нерва также вызывала развитие аллодинии и спонтанных приступов боли. Возникновение аллодинии и спонтанных приступов боли зависело от степени нарушения ГАМКергического торможения: при небольшом дефиците ГАМКергического торможения возникала аллодиния, при значительном дефиците у животных, кроме аллодинии, появлялись спонтанные приступы боли.

Заключение. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что дефицит ГАМКергической медиации в ноцицептивных структурах ЦНС вызывает развитие у подопытных животных аллодинии и спонтанных приступов боли, характерных симптомов невропатической боли центрального происхождения.

Литература

- Игонькина С.И., Кукушкин М.Л. Гамма-аминомасляная кислота и боль. Российский журнал боли. 2013; №3, С. 32–43
- Крыжановский Г.Н., Графова В.Н., Данилова Е.И. и др. Болевой синдром спинального происхождения. Бюл. эксперим. биол. мед. 1973; Т. 76, № 9, С. 31–35.
- Крыжановский Г.Н., Игонькина С. И. Экспериментальные синдромы боли и зуда таламического происхождения. Бюл. эксперим. биол. мед. 1976; Т. 81, №6, С. 651–653.
- Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Зинкевич В.А. и др. Новая модель аллодинии. Бюл.эксперим. биол. мед. 1996; Т. 122, №9, С. 258–261.
- Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. и др. Патологические интеграции в системе болевой чувствительности при центральном болевом синдроме. Боль; 2004, № 4, С. 10–15.
- Кукушкин, М. Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. Москва: Медицина, 2004, 144 с.
- Кукушкин М.Л., Игонькина С.И. Значение ГАМК в патогенезе болевых синдромов. Патол. физиол. и эксперим. терапия . 2014; №1, С. 68–78.
- Кукушкин М.Л., Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А. и др. Влияние антител к глутамату и ГАМК на развитие центрального болевого синдрома. Боль. 2007; № 3, С. 8–11.

ПРОНОЦИЦЕПТИВНЫЙ И АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЙ ЭФФЕКТЫ АНТИТЕЛ К СЕРОТОНИНУ

Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А., Давыдова Т.В., Фомина В.Г.
ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН,
Москва, Россия

Роль серотонина в системе болевой чувствительности неоднозначна. С одной стороны, серотонин как алгоген участвует в активации ноцицепторов в периферических структурах нервной системы и вызывает болевую реакцию [8]. С другой стороны, экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что серотонинергические структуры антиноцицептивной системы играют большую роль в подавлении ноцицептивной импульсации и вызыва-

ют обезболивание. На моделях тригеминальной невралгии и спинального невропатического болевого синдрома было показано, что активация серотонинергической нейромедиаторной системы ЦНС вызывает обезболивающий эффект [1, 5, 6]. И напротив, недостаточность антиноцицептивной системы, вызванная индукцией аутоантител к нейромедиаторам, приводит к усилению невропатического болевого синдрома [2–4, 7]. В настоящее время антитела к нейромедиаторам рассматриваются как фактор обратной связи во взаимодействии ЦНС и иммунной системы. Иммунная система через антитела к нейромедиаторам может модулировать активность системы болевой чувствительности. Однако влияние антител к нейромедиаторам на развитие болевых синдромов разного генеза изучено недостаточно.

Цель исследования: изучить влияние антител к серотонину на развитие ноцицептивной и невропатической боли.

Методы. Эксперименты выполнены на крысах в соответствии с этическими требованиями, предусмотренными Международной и Российской ассоциациями по изучению боли при проведении поведенческих и нейрофизиологических исследований на животных. Модель адьювантного артрита у крыс воспроизводили путем введения полного адьюванта Фрейнда в подушечку задней лапы. Для оценки болевой чувствительности у животных с адьювантным артритом использовали тест Hot Plate, тест Analgesy-Metry и тест пассивного сгибания лапы. Модель невропатической периферической боли вызывали путем перерезки седалищного нерва у крыс в условиях гексеналового наркоза. Для оценки аллодинии, возникающей у животных с невропатической болью, использовали 11-балльную шкалу. Моделирование болевых синдромов проходило на фоне активной иммунизации животных конъюгатом серотонин-белок. Животных иммунизировали возрастающими дозами конъюгированного антигена серотонин-белок по следующей схеме: первая иммунизация — за две недели до операции, затем через две и три недели после операции. Крысам контрольных групп вводили в те же сроки в том же объеме физиологический раствор. Выраженность болевого синдрома и уровень антител к серотонину определяли в динамике развития болевого синдрома.

Результаты. У крыс, иммунизированных конъюгатом серотонин-белок, адьювантный артрит протекал легче, чем у контрольных животных. В опытной группе выраженность воспалительных изменений в суставе, оцениваемая по индексу отека, была меньше. У иммунизированных крыс с адьювантным артритом наблюдалось в меньшем числе случаев поражение передних конечностей. У подопытных животных, в сыворотке которых определялись высокие титры антител к серотонину, отмечали снижение болевой чувствительности на механическое раздражение и пассивное сгибание голеностопного сустава, пораженного артритом, по сравнению с неиммунизированными крысами. У крыс с невропатической болью активная иммунизация конъюгатом серотонин-белок оказывала противоположное действие. У подопытных животных на фоне индукции антител к серотонину выраженность невропатического болевого синдрома была значительно выше по сравнению с неиммунизированными животными, при этом в опытных группах увеличивалось число животных с аутономиями, сокращался латентный период возникновения болевого синдрома, усиливалась интенсивность аутономий, возникало обострение синдрома на поздних стадиях. Аппликация антител к серотонину непосредственно в дор-

сальные рога люмбального отдела спинного мозга вызывала у животных механическую аллодинию.

Заключение. Установлена зависимость эффекта антител к серотонину от вида патологической боли: в случае невропатической боли антитела к серотонину усиливают болевой синдром, а в случае ноцицептивной боли оказывают обезболивающее влияние. Данные различия связаны с особенностями действия серотонина в периферических тканях и структурах ЦНС. Снижение активности серотонина специфическими антителами в периферических тканях облегчало течение воспалительного артрита, а блокирующее действие антител на серотонинергическую активность в ЦНС усиливало невропатическую боль.

Литература

1. Игонькина С.И., Крыжановский Г.Н. Анальгезия при электростимуляции ядер среднего мозга у крыс с болевым синдромом спинального происхождения. Бюл. эксперим. биол. мед. 1977; Т.84, №7, С.16–19.
2. Игонькина С.И., Крыжановский Г.Н., Зинкевич В.А. и др. Влияние антител к серотонину на развитие невропатического болевого синдрома. Патол. физиол. и эксперим. терапия. 1997; № 2, С. 6–8.
3. Игонькина С.И., Крыжановский Г.Н., Кукушкин М.Л. и др. Влияние антител к дофамину на развитие невропатического болевого синдрома у крыс. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2000; Т. 50, № 6, С. 999–1006.
4. Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Зинкевич В.А. и др. Новая модель аллодинии. Бюл. эксперим. биол. и мед. 1996. — Т. 122. — №9. — С. 258–261.
5. Крыжановский Г.Н., Игонькина С.И. Анальгезия, вызванная созданием генератора возбуждения в среднем мозгу. Бюл. эксперим. биол. мед. 1978; Т. 85, № 2, С. 145–148.
6. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И. Роль 5-НТЗ рецепторов в механизмах развития центрального болевого синдрома. Бюл. эксперим. биол. мед. 2003; Т. 136, № 6, С. 647–651.
7. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А. и др. Влияние антител к глутамату и ГАМК на развитие центрального болевого синдрома. Боль. 2007; № 3, С. 8–11.
8. Кукушкин, М. Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. Москва: Медицина, 2004, 144 с.

АНТИТЕЛА К НЕЙРОМЕДИАТОРАМ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ УСИЛИВАЮТ И ПРОЛОНГИРУЮТ НЕВРОПАТИЧЕСКУЮ БОЛЬ

Игонькина С.И., Кукушкин М.Л., Ветрилэ Л.А., Решетняк В.К.

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

Нервная и иммунная системы находятся в постоянном тесном взаимодействии, и в каскаде процессов, формирующих развитие болевого синдрома, участие иммунной системы может заключаться как в усилении болевого синдрома, так и в его ослаблении. Среди иммунологических факторов, влияющих на течение болевых синдромов, наиболее изучены эффекты провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10, ИФН- γ и ФНО- α и др.), менее изученным остается вопрос о влиянии антител к тормозным и возбуждающим нейромедиаторам на невропатическую боль, не связанную этиологически с классическим воспалительным процессом [1–8].

Цель работы. В задачи исследования входило установление особенностей протекания невропатического болевого синдрома у животных при активной иммунизации конъюгированным антигеном нейромедиатор-белок.

Методы. Опыты выполнены на крысах-самцах Wistar в соответствии с требованиями этических комитетов Международного и Российского обществ по изучению боли. Использовали экспериментальную модель невропатической боли, полученную перерезкой периферических нервов задней конечности. Интенсивность проявления болевого синдрома оценивали по 11-балльной шкале аутономий. Животных иммунизировали возрастающими дозами соответствующим конъюгированным антигеном: серотонин – бычий сывороточный альбумин, норадреналин – бычий сывороточный альбумин, дофамин – бычий сывороточный альбумин за 2 недели до операции и в период развития болевого синдрома. Животным контрольных групп вводили физиологический раствор или бычий сывороточный альбумин.

Результаты. Как показали опыты, иммунизация резко усилила развитие невропатического болевого синдрома. Согласно полученным данным в группе животных, иммунизированных конъюгатом серотонин-белок, частота возникновения аутономий составила 100%. В группе животных, иммунизированных конъюгатом норадреналин-белок, аутономии возникали в 90% случаев, и в группе животных, иммунизированных конъюгатом дофамин-белок, аутономии обнаружены у 90% животных. В контрольных группах, в которых животные получали физиологический раствор или бычий сывороточный альбумин, аутономии были соответственно выявлены лишь в 55% и 45% случаев. Следует отметить, что в контрольных группах преобладали животные с болевым синдромом в 1–2 балла, среди иммунизированных конъюгатом дофамин-белок животных преобладали крысы со средней выраженностью (3–6 баллов) аутономии, среди животных, иммунизированных конъюгатом серотонин-белок и норадреналин-белок, преобладали крысы со средней (3–6 баллов) и интенсивной (7–11 балла) аутономией. Существенный интерес представляет тот факт, что у крыс с болевым невропатическим синдромом, развивающимся на фоне индукции аутоантител к серотонину, норадреналину и дофамину, в поздней, 4-й фазе болезни, вместо выздоровления, как у неиммунизированных крыс, возникало значительное обострение болевого синдрома, выражавшееся в увеличении числа поздних аутономий. В эти сроки наблюдали максимальное возрастание титра антител к нейромедиаторам: серотонину, норадреналину и дофамину. Корреляционный анализ выявил именно у этих животных наиболее высокие показатели антителообразования на протяжении всего эксперимента.

Заключение. Установлено, что повышенная индукция аутоантител к нейромедиаторам антиноцицептивной системы усиливает выраженность и продолжительность невропатической боли, способствуя ее хронизации.

Литература

1. Евсеев В.А., Ветрилэ Л.А., Смирнова В.С. и др. Аутоантитела к глутамату, ГАМК, норадреналину в механизмах невропатического болевого синдрома. Бюл. эксперим. биол. мед. 2008; Т.145, № 5, С. 521–524.
 2. Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А., Кукушкин М.Л., Роль антител к нейромедиаторам антиноцицептивной системы в механизмах невропатической боли. Патол. физиол. и эксперим. терапия . 2013; №3, С.32–36.
 3. Игонькина С.И., Крыжановский Г.Н., Зинкевич В.А. и др.

Влияние антител к серотонину на развитие невропатического болевого синдрома. Патол. физиол. и эксперим. терапия. 1997; № 2, С. 6–8.

4. Игонькина С.И., Крыжановский Г.Н., Кукушкин М.Л. и др.. Влияние антител к дофамину на развитие невропатического болевого синдрома у крыс. Журн. высш. нерв. деят. 2000; Т.50, №6, С. 999–1006.
 5. Игонькина С.И., Кукушкин М.Л. Гамма-аминомасляная кислота и боль. Российский журнал боли. 2013; №3, С. 32–43.
 6. Игонькина С.И., Крыжановский Г.Н. Анальгезия при электростимуляции ядер среднего мозга у крыс с болевым синдромом спинального происхождения Бюл. эксперим. биол. мед., 1977, Т.84, №7, С.16–19
 7. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И. Значение ГАМК в патогенезе болевых синдромов. Патол. физиол. и эксперим. терапия ., 2014, №1, С.68–78.
 8. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И., Ветрилэ Л.А. и др. Влияние антител к глутамату и ГАМК на развитие центрального болевого синдрома. Боль. 2007; № 3, С. 8–11.

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ НОЦИЦЕПТИВНЫМИ ПОРОГАМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЦИТОКИНОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Козлов А.Ю., Абрамова А.Ю., Перцов А.С.
 ФГБУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина»
 РАМН, Москва, Россия

Проблема сопряжения нервных и иммунных механизмов регуляции боли интенсивно разрабатывается в экспериментальных и клинических исследованиях. Она вызывает особый интерес в связи с решением многих теоретических вопросов и разработкой принципиально новых методов устранения болей при ряде заболеваний, патогенез которых связан с иммунными процессами. В настоящее время существуют обширные данные, свидетельствующие о роли иммунных механизмов в развитии болевых синдромов [5, 6], но имеются лишь отдельные сведения, указывающие на взаимосвязь между иммунным статусом и ноцицепцией у животных [4, 8]. В плане изучения участия иммунных факторов в регуляции ноцицептивной чувствительности отдельного внимания заслуживают цитокины [2]. В наших предыдущих работах выявлен характер изменений ноцицептивных порогов и уровня содержания цитокинов в структурах головного мозга и периферической крови при системном введении липополисахарида (ЛПС) [1]. Усиление ноцицепции на 1-й и 7-й день после инъекции ЛПС сопровождалось специфической формой фазных изменений в содержании про- и противовоспалительных цитокинов [3]. Полученные данные свидетельствовали о специфике изменений ноцицептивных и иммунных показателей у животных, зависящих, в частности, от периода исследования и характера иммунных реакций при антигенной стимуляции.

Целью настоящего исследования было выявление корреляционных взаимоотношений между ноцицептивными показателями и уровнем цитокинов в периферической крови крыс при антигенном воздействии ЛПС.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 34 крысах-самцах Вистар массой 230,0±5,1 г. Крысы контрольной группы I (интактные, n=10) не подвергались каким-либо воздействиям. Животные групп II (n=12) и III

($n=12$) получали однократную внутривентриальную инъекцию ЛПС (Пирогенал, Медгамал) в дозе 30 мкг/кг. Содержание цитокинов и ноцицептивные пороги у животных измеряли в исходном состоянии (фон) и на 1-е (группа II) и 7-е сутки (группа III) после инъекции препарата. Эмоциональный компонент ноцицептивной реакции у крыс определяли по порогу вокализации животных (ПВ, мА) в ответ на электрокожное раздражение хвоста. Перцептуальный компонент ноцицепции у крыс оценивали по латентному периоду реакции отведения хвоста (ЛПРОХ) в ответ на свето-термальное раздражение методом *tail-flick*. Концентрацию провоспалительных (ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИФН- γ и ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-4 и ИЛ-10) цитокинов в периферической крови животных определяли посредством иммунного анализа методом Bio-Plex. Наличие положительных (прямых) или отрицательных (обратных) корреляций между исследуемыми показателями проводили с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена при уровне значимости $p < 0,05$. Выявляли положительные и отрицательные корреляции, свидетельствующие о наличии прямой или обратной связи соответственно.

Результаты. Статистически значимых корреляционных взаимосвязей между показателями ноцицептивной чувствительности и содержанием цитокинов в сыворотке периферической крови у интактных крыс, а также у животных группы II в исходном состоянии и через 1-е сутки после внутривентриальной инъекции ЛПС не выявлено. Достоверные внутригрупповые взаимосвязи между ноцицептивными порогами и концентрацией цитокинов в крови крыс выявлены на 7-е сутки после инъекции ЛПС. В указанный период после антигенной стимуляции наблюдались обратные корреляционные связи ЛПРОХ с содержанием противовоспалительного цитокина ИЛ-10 ($r = -0,62$, $p < 0,05$) и провоспалительного цитокина ФНО- α ($r = -0,66$, $p < 0,05$). У этих животных обнаружены отрицательные корреляции между уровнем противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови и фоновыми показателями ноцицепции: ИЛ-4 и показателями перцептуального компонента ($r = -0,79$, $p < 0,05$), ИЛ-10 и показателями эмоционального компонента ноцицептивной реакции ($r = -0,61$, $p < 0,05$). Таким образом, статистически значимые корреляционные связи между иммунными и ноцицептивными показателями у крыс установлены на 7-е сутки после внутривентриального введения ЛПС. Можно предположить, что формирование в этот период наиболее тесных взаимосвязей между ноцицептивной чувствительностью и иммунными процессами иллюстрирует реализацию системной реакции организма на антигенное воздействие. Привлекает внимание тот факт, что уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в сыворотке периферической крови крыс отрицательно коррелировал с показателями как эмоционального, так и перцептуального компонентов ноцицепции. Результаты наших исследований косвенно подтверждают полученные ранее данные об антиноцицептивной активности ИЛ-10 у млекопитающих, что, по-видимому, связано с его способностью подавлять выработку провоспалительных цитокинов [7]. Существенно, что уровень противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10 в сыворотке периферической крови крыс, зарегистрированный после внутривентриального введения ЛПС, отрицательно коррелировал с исходными показателями перцептуального и эмоционального компонентов ноцицепции.

Заключение. Полученные результаты дополняют выявленные ранее сведения о взаимосвязи индивидуальной иммунной реактивности с характером ноцицептивных реакций у животных [4].

Литература

1. Абрамова А.Ю., Перцов С.С., Козлов А.Ю., Никенина Е.В., Калинин Л.С., Дудник Е.Н., Алексеева И.В. Содержание цитокинов в крови и структурах головного мозга у крыс при введении липополисахарида // Бюлл. экпер. биол. мед. – 2013. – Т. 155. – № 4. – С. 405–409.
2. Василенко А.М., Захарова Л.А. Цитокины в сочетанной регуляции боли и иммунитета // Успехи современной биологии. – 2000. – Т. 120. – № 2. – С. 174.
3. Козлов А.Ю., Абрамова А.Ю., Никенина Е.В., Цатрян В.В. Ноцицептивные реакции и цитокиновый профиль в структурах головного мозга крыс на фоне антигенной стимуляции // Российский журнал боли. – 2013. – Т. 36. – №1. – С. 11–12.
4. Abramov IuB, Kozlov AYu, Sinel'shchikova OS, Torgovanova GV. Nociceptive reactions during stimulation of immunity in rats with various individual resistance to stress // Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova. – 2002. – Т. 88. Vol. 6. – P. 699–706.
5. Behm FG, Gavin IM, Karpenko O, Lindgren V, Gaitonde S, Gashkoff PA, Gillis BS. Unique immunologic patterns in fibromyalgia // BMC Clin Pathol. – 2012. Vol. 17. – P. 12–25.
6. DeLeao JA, Yezerki RP: The role of neuroinflammation and neuroimmune activation in persistent pain // Pain. – 2001. – Vol. 90. – P. 1–6.
7. Lee BS, Jun IG, Kim SH, Park JY Intrathecal gabapentin increases interleukin-10 expression and inhibits pro-inflammatory cytokine in a rat model of neuropathic pain // J Korean Med Sci. – 2013. – Vol. 28. – N 2. – P. 308–314.
8. Vasilenko A.M., Yanovskii O.G., Koptelov O.V., Metaksa E.E., Zakharova L.A. Correlation of pain sensitivity and the humoral immune response in mice during thermal stimulation // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 1995. – Т. 119. – № 4. – С. 393–396.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЭГ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

¹Крупина Н.А., ^{1,2}Кукушкин М.Л., ²Чурыканов М.В., ³Лоранская И.Д., ⁴Майчук Е.Ю.

¹ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН; ²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России; ³ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России; ⁴ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

В наших предыдущих исследованиях методом ЭЭГ показано, что при наличии выраженного болевого синдрома у пациентов с дисфункциями желчевыводящих путей (ДЖП) [1], синдромом раздраженной кишки (СРК) [2] и рассеянным склерозом (РС) [3] выявляется дисфункция диэнцефало-мезэнцефальных структур мозга. Неясно, отличается ли характер выявленной дисфункции у больных разной нозологии, каков вклад этой дисфункции в генез основного заболевания и сопровождающей его хронической боли.

Цель настоящей работы: проведение сравнительного спектрального анализа электрической активности (ЭА) мозга у больных при функциональных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и РС, сопровождающихся болью.

Методы. Пациенты. Серия «ДЖП»: гипермоторная ДЖП («ГПР-ДЖП») – n=10 (средний возраст – 32,1±4,2 года), контроль – n=10 (29,4±4,3 года); серия «СРК»: «СРК» – n=13 (40,0±5,0 года), контроль – n=13 (41,2±5,0 года); серия «РС»: «РС+ЦБС» (центральный болевой синдром) – n=12 (36,6±3,2 года), контроль – n=12 (40,3±4,0 года). Оценку болевых проявлений проводили по показателям Мак-Гилловского болевого опросника. Для оценки психологических признаков у больных использовали симптоматический опросник SCL-90R. ЭЭГ-исследование во всех группах больных проводили, как правило, после окончания курса лечения больного в стационаре, по единой методике – с помощью аппаратного комплекса «Нейро-КМ» и программного обеспечения с топографическим картированием электрической активности мозга BRAINSYS (версия 2.0 для Windows, Россия). Запись осуществляли по международной схеме 10–20% от стандартных отведений: Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2. Длительность эпохи анализа составляла 4 с. Спектральный анализ плотности мощности ЭА проводили по алгоритму быстрого преобразования Фурье при частоте дискретизации 200 Гц в физиологических диапазонах частот: дельта (0,5–4,0 Гц), тета (4,0–8,0 Гц), альфа (8,0–13,0 Гц), бета1 (13,0–20,0 Гц), бета2 (20,0–30,0 Гц). Сравнительный анализ ЭЭГ проводили по показателям абсолютной спектральной плотности мощности ЭА и частоты пика мощности (ЧПМ) – частоты максимума спектральной мощности в каждом диапазоне частот. Статистический анализ проводили по алгоритмам программы Statistica 6.0.

Результаты. В группах «ГПР-ДЖП», «СРК» и «РС+ЦБС» интенсивность болевого синдрома у больных варьировала от умеренной до сильной. У пациентов с дисфункциональным характером боли в группах «ГПР-ДЖП» и «СРК» выявлен сходный паттерн увеличения мощности ЭА мозга в β 1-диапазоне частот в лобных, центральных и центральновисочных отделах и в δ -диапазоне частот в лобных и центральновисочных отделах обоих полушарий. В группе «СРК», в отличие от группы «ГПР-ДЖП», была также увеличена мощность β 2-активности практически во всех областях мозга, а в группе «ГПР-ДЖП», в отличие от группы «СРК», наблюдалось увеличение мощности θ -активности в передневисочном отведении. В обеих группах тревожность была повышена. У пациентов группы «РС+ЦБС» увеличение мощности ЭА мозга выявлено в диапазонах θ - и β 1-частот в височных отделах правого полушария, а увеличение мощности β 2-частот – также в височных отделах левого полушария и в задних отделах билатерально. У больных этой группы тревожность не была повышена. В группах «ГПР-ДЖП» и «СРК», но не в группе «РС+ЦБС» увеличение мощности ЭА в медленноволновом диапазоне сопровождалось снижением ЧПМ. Увеличение мощности ЭА в диапазонах β 1- и β 2-частот в группах «СРК» и «РС+ЦБС» сопровождалось повышением ЧМП.

Заключение. Болевой синдром различного происхождения сопровождается дисфункцией срединно-стволовых структур мозга и проявляется в ЭЭГ сочетанным увеличением спектральной плотности мощности медленноволновой (δ и/или θ) и быстроволновой (β 1 и/или β 2) активности. Сочетание диапазонов частот и паттерн-отведений, в

которых мощность ЭА мозга увеличена, а также направленность сопряженного изменения мощности ЭА и ЧПМ могут отражать специфику болевого восприятия при дисфункциональной и центральной невропатической боли.

Литература

1. Крупина Н.А., Малахова Е.В., Лоранская И.Д., Кукушкин М.Л., Крыжановский Г.Н. Анализ электрической активности мозга у больных с дисфункциями желчного пузыря. *Боль*. 2005; 3 (8): 34–41.
2. Крупина Н.А., Хадзегова Ф.Р., Майчук Е.Ю., Кукушкин М.Л., Крыжановский Г.Н. Анализ электрической активности мозга у больных с синдромом раздраженного кишечника. *Боль*. 2008; 2(19): 6–12.
3. Крупина Н.А., Чурюканов М.В., Кукушкин М.Л., Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Особенности изменений электрической активности мозга у больных рассеянным склерозом в зависимости от наличия центрального болевого синдрома. *Анн. клин. эксп. неврол.* 2011; 5 (4): 21–28.

АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АГОНИСТОВ 5-НТ4-РЕЦЕПТОРОВ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

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

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

Хроническая абдоминальная боль является ведущим симптомом синдрома раздраженного кишечника (СРК). В последние годы для лечения СРК с запорами успешно используются селективные агонисты 5-НТ4-рецепторов [1, 3]. Клиническую эффективность этих препаратов принято связывать с их прокинетическим действием на кишечную моторику. Однако имеющиеся данные о распределении и функциях 5-НТ4-рецепторов в пределах ЦНС [2] предполагают, что их модуляторы могут оказывать влияние и на центральные механизмы висцеральной ноцицепции.

Целью работы, выполненной на бодрствующих собаках (n=4) и анестезированных крысах (n=15), являлось изучение эффектов селективных агонистов 5-НТ4-рецепторов прукалоприда и В1МУ8 на псевдоаффективную составляющую поведенческой реакции животного на абдоминальную боль и ассоциированную с висцеральной ноцицепцией активность бульбарных нейронов.

Методы. Для инициации абдоминальной боли во всех экспериментах использовали ноцицептивное (давлением 60–80 мм .рт .ст.) растяжение колоректальной области толстой кишки (КРР) с помощью раздуваемого воздушного резинового баллона. Висцеромоторный и сердечный компоненты псевдоаффективной ноцицептивной реакции бодрствующей собаки изучали путем регистрации миоэлектрической активности косой мышцы живота и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Изменения в этих показателях, вызванные 3-минутным КРР, оценивали до и через равные промежутки времени вплоть до 90 мин после внутримышечного введения раствора прукалоприда (Resolor, Janssen-Cilag, Italy) или эквивалентного объема физиологического раствора в качестве контроля. В нейрофизиологических экспериментах на анестезированных уретаном (1,5 г/кг) крысах с помощью вольфрамовых микроэлектродов осуществляли внеклеточную регистрацию активности

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЛИЦА

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

ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва,
Россия

нейронов вентролатеральной области продолговатого мозга. Частоту фоновых и вызванных одноминутным КРР разрядов бульбарных нейронов оценивали до и через равные промежутки времени в течение 90 мин после внутривенного введения ВІМУ8 (Sigma-Aldrich, USA) или эквивалентного объема физиологического раствора. Последующую обработку и статистический анализ данных производили с помощью программных пакетов Spike 2 и Origin 8 с применением непараметрических тестов.

Результаты. В экспериментах на бодрствующих собаках 3-минутное КРР вызывало сокращения косой мышцы живота ($89,9 \pm 10,5$ сокр/мин) и увеличение ЧСС (от $89,0 \pm 3,7$ до $112,8 \pm 2,4$ уд/мин, $p < 0,01$). Внутримышечное введение прукалоприда в количестве 2 мг приводило к значимому по сравнению с контролем угнетению висцеромоторного и сердечного компонентов псевдоаффективной реакции в среднем на $55 \pm 10\%$ ($p < 0,01$) и $18 \pm 4\%$ ($p < 0,05$), соответственно. Для антиноцицептивного действия препарата было характерно медленное развитие: статистически значимые изменения указанных выше параметров проявлялись более чем через 30 мин после инъекции и были максимально выражены к концу регистрации (60–90 мин). В свою очередь, в нейрофизиологических экспериментах на крысах был продемонстрирован тормозный эффект внутривенного введения ВІМУ8 на вызванную ноцицептивным КРР активность нейронов ретикулярной области продолговатого мозга. После инъекции препарата в дозе 1 мг/кг уменьшение средней частоты вызванных нейрональных разрядов составляло в среднем $44 \pm 14\%$ ($1,7 \pm 0,7$ имп/с по сравнению с $3,2 \pm 0,9$ имп/с исходно, $p < 0,05$). Значимый по сравнению с контролем тормозный эффект ВІМУ8 проявлялся через 30 мин после введения и достигал максимума к 60 мин эксперимента.

Заключение. Выявленные в работе антиноцицептивные эффекты прукалоприда и ВІМУ8 позволяют полагать, что в основе клинической эффективности селективных агонистов 5-НТ4-рецепторов при лечении СРК, помимо прокинетиического действия препаратов на моторику пищеварительного тракта, может лежать их способность модулировать центральные механизмы висцеральной болевой чувствительности. Медленно развивающееся анальгетическое действие препаратов, по всей вероятности, обусловлено не столько их непосредственными эффектами на периферическом и сегментарном уровнях, сколько является следствием 5-НТ4-зависимой активации стволовых структур серотонинергической, допаминергической и опиоидергической эндогенных антиноцицептивных систем [2].

Литература

1. Шептулин А.А. Прукалоприд в лечении хронических запоров функциональной природы. РЖГГК. 2012;1:9–13.
2. Vockaert J, Claeysen S, Compan V, Dumuis A. 5-HT4 receptors. Curr Drug Targets CNS Neurol Disord. 2004;3:39–51.
3. De Ponti F. Drug development for the irritable bowel syndrome: current challenges and future perspectives. Front Pharmacol. 2013;4:1–12.

Миофасциальный болевой синдром лица (МФБСЛ) является междисциплинарной проблемой и среди всех разновидностей прозопалгий представляет наибольшие трудности в диагностике и лечении. Международный колледж краниомандибулярной ортопедии (МККО) определяет МФБСЛ как группу костно-мышечных заболеваний, провоцирующих изменения функции ВНЧС, жевательных мышц, зубочелюстной системы и поддерживающих ее структур. Предлагаемые теории патогенеза МФБСЛ неоднозначны и включают 4 основных аспекта в зависимости от врачебной специальности исследователей: органические и функциональные изменения ВНЧС, патологию жевательной мускулатуры, психологические личностные расстройства и нарушения прикуса. Тем не менее ни один из них не является состоятельным, а вероятнее всего, все они являются звеньями одной цепи в патогенезе развития заболевания, в котором предполагается участие не только периферического звена, но и прежде всего центральных надсегментарных структур [1, 4].

Цель: изучение ноцицептивных рефлекторных электромиографических (ЭМГ) реакций m. masseter у пациентов с МФБСЛ.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 пациентов с МФБСЛ и 10 здоровых добровольцев. Помимо стандартного нейростоматологического обследования, у всех пациентов и у 10 здоровых добровольцев изучали ноцицептивные рефлекторные ЭМГ-реакции m. masseter в ответ на болевую стимуляцию n. mentalis. Для регистрации ЭМГ биполярные поверхностные электроды круглой формы диаметром 6 мм устанавливали над брюшком жевательной мышцы с межэлектродным расстоянием 2 см вдоль мышечных волокон. ЭМГ-активность усиливали в полосе пропускания частот 2–10 000 Гц. Усиленные ЭМГ-сигналы усредняли обычным способом или по модулю [2,3]. Количество усреднений – 40–100. Для электростимуляции использовали поверхностные круглые электроды с межэлектродным расстоянием 1 см, через которые подавали электрические импульсы прямоугольной формы длительностью 0,2 мс, генерируемые стимулятором электрофизиологической системы с интервалом 2–3 с [2, 5]. Статистические различия оценивали по t критерию Стьюдента при уровне значимости $p = 0,05$.

Результаты. Периоральная болевая электрическая стимуляция вызывала в тонически напряженных жевательных мышцах здоровых людей отчетливый потенциал ES1 на стороне стимуляции. При увеличении силы стимулирующего тока до порога боли и последующего отчетливого болевого ощущения отмечено увеличение периода ответа ES1, а также появление второго потенциала ES2. Ранний период торможения (ES1) возникал с латентностью $13,5 \pm 0,5$ мс, поздний (ES2) имел латентный период $40,4 \pm 1,8$ мс. У пациентов с МФБСЛ поздний период торможения произвольной

ЭМГ-активности *m. masseter* (ES2) в ответ на болевую стимуляцию *p. mentalis* укорачивался по продолжительности ES2 до $29,7 \pm 1,7$ мс и уменьшался по величине (амплитудно-частотные характеристики). Причем эти изменения касались как ипсилатеральной, так и контрлатеральной сторон, что предполагает участие в механизмах формирования данного ответа центральных структур мозга.

Заключение. Поздние компоненты ES2, возникающие *m. masseter* при болевой стимуляции *p. mentalis*, имеют общий для всех ноцицептивных двигательных реакций надсегментарный уровень переключения, опосредующийся, вероятнее всего, через кортико-спинальную возвратную петлю. Укорочение позднего периода торможения и уменьшение по величине амплитудно-частотных характеристик позднего периода торможения у пациентов с МФБСЛ свидетельствуют об участии надсегментарных механизмов в формировании болевого ощущения.

Литература

1. Гнездилов А.В., Сыровегин А.В., Загорулько О.И. и др. Особенности экстероцептивных рефлекторных ответов при экспериментальной головной боли и головных болях напряжения// Альманах клинической медицины. – 2005. – №8(3). С. 102–106.
2. Кукушкин М.Л., Сыровегин А.В., Гнездилов А.В. и др. Гетеротопические ноцицептивные ЭМГ-реакции в *m. masseter*// Бюллетень эксперим. биологии и медицины. – 2003. – Т. 135. – №1. – 24–28.
3. Цибуляк В.Н., Гнездилов А.В., Загорулько О.И. и др. Современные подходы к объективизации и контролю боли// Анналы Российского научного центра хирургии РАМН. – 2003. – №12. – С. 90–102.
4. Ellrich J., Andersen O., Messlinger K. et al. Convergence of meningeal and facial afferents onto trigeminal brainstem neurons: an electrophysiological study in rat and man// J. Pain 1999. – Vol. 82. – P. 229–237.
5. Medvedeva L.A., Syroegin A.V., Gnezdilov A.V. et al. Methods for studying the blink reflex and its normative parameters// Neurosc. and Behavioral Physiology.–2012.–Т.42.–№1.–Р. 1–7.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ СТРУКТУР МОЗГА, УЧАСТВУЮЩИХ В ВОСПРИЯТИИ БОЛИ

Решетняк В.К.

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

Психофизиологические исследования на взрослых добровольцах показали большие индивидуальные различия в уровнях детекции болевых порогов и толерантности к боли у разных индивидуумов. На индивидуальную чувствительность к боли могут влиять генетические, психологические и социальные факторы. Кроме этих факторов, причиной различий в восприятии боли могут быть также морфофункциональные различия в корковых областях мозга, участвующих в восприятии боли и ответственных за сенсорную перцепцию, сенсомоторную интеграцию, модуляцию боли, аффективный и когнитивный контроль. Показана различная активация в подкорковых и корковых структурах при нанесении болевых стимулов. Установлено, что первая соматосенсорная область, передняя цингулярная кора и префронтальная кора сильнее активируются у людей, более чувствительных к боли, чем у людей, менее чувствительных. У более чувствительных людей толщина серого вещества в этих областях коры больше, чем у менее чувствительных. Вариабельность толщины серого вещества может быть обусловле-

на различным объемом клеток, плотностью дендритов, кровотоком и интерстициальной жидкостью [3]. Показано также, что у людей, у которых боль снижает скорость решения задач, объем серого вещества в областях, участвующих в восприятии боли, больше, чем у людей, которым боль не мешает выполнять когнитивные функции [2].

Известно, что болевые пороги и толерантность к боли у женщин ниже, чем у мужчин. Женщины чаще и сильнее страдают от хронических болевых синдромов [1]. Этот феномен частично можно объяснить морфологическими различиями строения женского и мужского мозга. В настоящее время показано, что толщина серого вещества целого ряда корковых и подкорковых образований у женщин разного возраста больше, чем у мужчин того же возраста [8]. Известно, что объем мужского мозга на 10% превышает объем женского мозга, однако сравнение большого количества женских и мужских образцов мозга одинакового объема также показало большую толщину серого вещества у женщин [7]. Гендерные различия восприятия боли обусловлены также разным уровнем активации ряда корково-подкорковых структур мозга. При нанесении стандартных болевых стимулов у женщин более выражена активация средней части цингулярной коры, префронтальной коры, островка и таламуса. Это свидетельствует, что у женщин сильнее активируются участки мозга, получающие информацию по медиальным ноцицептивным путям. Это подтверждает идею, что у женщин восприятие боли сильнее связано с эмоциональным компонентом боли [5]. Об этом же свидетельствует тот факт, что при болевом раздражении у женщин активируется передняя цингулярная кора-область, связанная с сенсорным и аффективным восприятием боли, а у мужчин больше активируются орбито-фронтальная и медиальная префронтальная области коры. Эти области ответственны за переопенку и торможение негативного аффекта. Поэтому неприятное восприятие боли у женщин выражено сильнее [4]. Существенные гендерные различия в восприятии боли обусловлены также и тем обстоятельством, что у мужчин сильнее активируется антиноцицептивная система. Показано, что при интенсивной боли у мужчин сильнее активируется центральное серое вещество, более значительно, чем у женщин, усиливаются связи между этой центральной антиноцицептивной структурой и миндаляй, подушкой и хвостатым ядром. Кроме того, у женщин отмечается меньший объем белого вещества в среднем мозге, что свидетельствует о меньшей мощности нисходящих трактов, осуществляющих нисходящий тормозный контроль боли [6].

Таким образом, в основе гендерных различий восприятия боли лежат не только генетические, гормональные, социальные, когнитивные, но и морфофункциональные различия корково-подкорковых структур головного мозга человека.

Литература

1. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Возрастные и половые различия восприятия боли. // Клиническая геронтология. – 2003. – Т. 9. – № 6. – С. 34–38.
2. Erpelding N., Davis K.D. Neural underpinnings of behavioral strategies that prioritize either cognitive task performance or pain. // Pain. – 2013. – Vol. 154. – P. 2060 – 2071.
3. Erpelding N., Moayed M., Davis K.D. Cortical thickness correlates of pain and temperature sensitivity. // Pain – 2012. – Vol. 153. – P. 160–609.
4. Girard-Tremblay L., Daigle K., Goffaux P. Sex differences in cortical responses to pain unpleasantness. // 15-th World Congress of Clinicians. Granada 27 – 30 June – 2012. – PH 293.

5. Goffaux P., Michaud K., Gaudreau J., et al. Sex differences in perceived pain are affected by an anxious brain. // *Pain*. – 2011. – Vol. 152. – P. 2065 – 2073.
6. Linnman C., Beucke J.-C., Jensen K.B., et al. Sex similarities and differences in pain-related periaqueductal gray connectivity // *Pain* – 2012. – Vol. 153. – P. 444 – 454.
7. Luders E., Gaser C., Narr L., Toga A.W. Why sex matters: Brain size independent differences in gray matter distribution men and women. // *J. Neurosci.* – 2009. – Vol. 29(45) – P. 14265 – 14270.
8. Sowell E.R., Peterson B.S., Kan E., et al. Sex differences in cortical thickness mapped in 176 healthy individuals between 7 and 87 years of age. // *Cereb. Cortex.* – 2007. – Vol. 17. – P. 1550 – 1560.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ КОРКОВЫХ И ПОДКОРКОВЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В ВОСПРИЯТИИ БОЛИ

Решетняк В.К., Решетняк Д.В.

ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, Москва; ФГБУ «9 ЛДЦ» Минобороны РФ, Москва, Россия

Восприятие боли является многомерным процессом, в котором участвуют многие структуры головного мозга [1,6]. Сенсорно-дискриминативный компонент боли воспринимается в результате активации первой (С1) и второй (С2) соматосенсорных областей коры при поступлении в них ноцицептивной афферентации из латеральных ядер таламуса. Сенсорно-дискриминативный компонент дает возможность определить локализацию и длительность боли. Островковая часть коры (инсуля) также участвует в восприятии этого компонента боли, поскольку она получает ноцицептивную афферентацию как из медиального, так и из латерального таламуса. Следует подчеркнуть, что билатеральная активация С2 и инсулы происходит быстрее, чем С1, которая, так же как и латеральный таламус, активируется только контралатерально. В некоторых случаях в восприятии сенсорно-дискриминативного компонента боли принимают участие нижняя париетальная и премоторная области коры [2, 5]. Медиальная ноцицептивная система, медленная (полисинаптическая), не имеющая соматотопической организации, осуществляет восприятие аффективных компонентов боли. Она состоит из медиальных ядер таламуса, цингулярной, инсулярной, префронтальной, нижней париетальной, энторинальной и премоторной областей коры, а также таких подкорковых структур, как амигдала и гиппокамп [3, 5, 7, 8]. Сравнительно недавно Д. Прайсом была предложена новая модель взаимодействия между различными компонентами болевого восприятия, которая описывает два пути аффективного восприятия боли. Вдобавок к вышеупомянутым путям активации различных корковых структур, участвующих в восприятии дискриминативного и аффективного компонентов боли, описан кортико-лимбический путь. Он проходит от С1 и С2 к инсулярной, париетальной, периренальной областям коры, к амигдале и к гиппокампу и в итоге конвергирует в тех же структурах, которые прямо активируются таламо-корковыми путями. Этот второй путь интеграции боли сочетается с информацией, поступающей из других сенсорных систем так же, как из систем обучения, памяти и когнитивных функций. Данный вид интеграции обеспечивает вторичную оценку боли в контексте переживания и ожидания боли, которую Д. Прайс назвал «вторичным аффектом» [5]. Префронталь-

ная, орбито-фронтальная и энторинальная области коры также имеют важное значение в восприятии вторичного аффекта или когнитивной оценке боли [2, 3, 4]. Такое современное представление о параллельной и последовательной интеграции (вторичный аффект) поступающих ноцицептивных сигналов приближает нас к пониманию корково-подкорковых механизмов восприятия и модуляции боли при сосредоточении и отвлечении внимания от ноцицептивной стимуляции, при воспоминаниях о предшествующей боли, при анальгетическом эффекте плацебо и при ожидании болевого раздражения.

Таким образом, результаты исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют, что в восприятии различных компонентов боли участвует большое количество корковых и подкорковых структур, составляющих сложную систему нейроматрикса, обеспечивающего параллельное и последовательное поступление ноцицептивной информации в целый ряд корковых структур мозга. Кроме того, большинство корковых образований имеют билатеральные ноцицептивные входы. Поскольку боль является результатом интеграции процессов, протекающих в таком матриксе, то неудивительно, что удаление одного из образований этого матрикса не дает очевидного эффекта, если другие структуры матрикса компенсируют его отсутствие. Эти параллельные процессы, вероятно, обеспечивают надежные резервные возможности ноцицептивной системы, имеющей важное биологическое значение для выживания организма.

Литература

1. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты. // *Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции)*. Под. ред. Б.Б.Мороза. М.: Медицина. – 2001. – С. 354 – 389.
2. Janig W. Autonomic reaction in pain. // *Pain* – 2012. – Vol. 153. – P. 733 – 735.
3. May A. Structure equals function: Cortical correlates of pain. // *Pain*. – 2012. – Vol. 153. – P. 1551 – 1552.
4. Neugebauer V., Galhardo V., Maione S., Mackey S.C. Forebrain pain mechanisms. // *Brain Res. Rev.* – 2009. – Vol. 60. – P. 226 – 242.
5. Price D.D., Hirsh A., Robinson M.E. Psychological modulation of pain. In: Basbaum A.L., Bushnell M.C. editors. *Science of Pain*. San Diego: Academic Press: – 2009. – P. 975 – 1002.
6. Seifert F., Maihofner C. Functional and structural imaging of pain-induced neuroplasticity. // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2011. – Vol. 24(5). – P. 515 – 523.
7. Shackman A.J., Salomons T.V., Slagter H.F., et al. The integration of negative affect, pain and cognitive control in the cingulate cortex. // *Nat. Rev. Neurosci.* – 2011. – Vol. 12. – P. 154 – 167.
8. Tseng M-T., Chiang M-C., Yazhuo K., et al. Effect of aging on cerebral processing of thermal pain in the human brain. // *Pain*. – 2013. – Vol. 154. – P. 2120 – 2129.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ БОЛЬШОГО ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА НА СПАЙКОВУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ СПИНАЛЬНОГО ТРОЙНИЧНОГО ЯДРА

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

¹Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург; ²Институт физиологии им. И.П. Павлова РАМН, Санкт-Пе-

тербург; ³Кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Цель работы. Клинические исследования последних лет убедительно свидетельствуют об эффективности и сравнительной безопасности электростимуляции большого затылочного нерва (ЭСБЗН) как способа немедикаментозного профилактического лечения фармакорезистентных хронических первичных головных болей [2, 3]. Однако, несмотря на доказанный терапевтический потенциал, нейробиологические механизмы антицефалгического действия ЭСБЗН остаются неясными, что является следствием дефицита экспериментальных работ по изучению эффектов ЭСБЗН на животных моделях головной боли [2, 3]. Известно, что одной из важнейших нейроанатомических структур, играющих ключевую роль в патофизиологии цефалгий, является спинальное ядро тройничного нерва (СЯТН). Это сегментарное образование содержит нейроны второго порядка, обеспечивающие анализ, обработку и проведение болевой информации от интра- и экстракраниальных структур к вышележащим центрам мозга [1]. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение влияния ЭСБЗН на спайковую активность нейронов СЯТН в условиях экспериментальной имитации головной боли на нейрофизиологической модели тригемино-дуроваскулярной ноцицепции.

Методы. Исследование проводилось на наркотизированных (уретан 0,8 г/кг, в/б + α -хлоралоза 0,06 г/кг, в/б) курарезированных (ардуан 1,2 мг/кг, в/в) крысах-самцах линии Вистар (n=13). Операционная подготовка животного заключалась в катетеризации бедренных вены и артерии, трахеостомии, весторонней краниотомии, С1-ламинэктомии и экспозиции участка левого БЗН. Хирургический этап опыта завершался фиксацией животного в стереотаксе, его подключением к аппарату искусственной вентиляции легких и установкой двух стимулирующих (первый – на твердую мозговую оболочку (ТМО), второй – на БЗН) и регистрирующего (на уровне СЯТН) электродов. Отбор в исследование нейронов СЯТН осуществлялся на основании обязательного наличия следующих критериев: а) фоновая активность, б) ответ на электрическую стимуляцию ТМО, в) ответ на механическое раздражение кожных рецептивных полей морды и г) ответ на ЭСБЗН. Визуализация отводимой нейрональной активности, построение перистимульных гистограмм и управление стимуляцией ТМО и БЗН осуществлялись в режиме реального времени с помощью специальной авторской компьютерной программы. Протокол исследования предусматривал изучение эффектов пяти различных вариантов соотношения параметров частоты (50–100Hz) и напряжения (1–6V) ЭСБЗН на одном животном с 10-мин интервалами между тестами. Использовался прекондиционирующий режим ЭСБЗН, при котором серия импульсов, подаваемая на БЗН с различной частотой и силой, предшествовала эпохе анализа нейрональной активности в СЯТН. Влияние ЭСБЗН на фоновую и вызванную электростимуляцией ТМО активности клеток СЯТН оценивалось путем сравнения частоты их спайков после назначения ЭСБЗН с результатами контрольных серий. Статистическая обработка данных производилась с применением программных пакетов Origin-7 и InStat-3. Для определения значимости результатов использовали непараметрические тесты.

Результаты. В целом ЭСБЗН сопровождалась подавлением как фоновой активности нейронов СЯТН, так и их ответов на электрораздражение ТМО, причем с увеличением напряжения в цепи стимуляции БЗН степень угнетения частоты спонтанных и вызванных разрядов возрастала. Максимальное статистически значимое редуцирование спонтанной активности наблюдалось при параметрах ЭСБЗН 6V–50Hz и 3V–75Hz ($p<0,01$), торможение ответов – при 6V–100Hz и 6V–50Hz ($p<0,01$), а также при 3V–75Hz ($p<0,05$).

Заключение. Таким образом, впервые в эксперименте выявлено ингибирующее влияние ЭСБЗН на тригемино-дуроваскулярный ноцицептивный процессинг в СЯТН. Полученные данные могут объяснять нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе клинической эффективности ЭСБЗН при лечении первичных головных болей.

Литература

1. Соколов А.Ю., Игнатов Ю.Д. Сегментарные анатомические структуры ствола мозга, участвующие в механизмах формирования головной боли. Медицинский академический журнал. 2010, Т.10 (2):17–31.
2. Martelletti P., Jensen R.H., Antal A. et al. Neuromodulation of chronic headaches: position statement from the European Headache Federation. J. Headache Pain. 2013, V.14 (1):86–102.
3. Rasskazoff S.Y., Slavin K.V. Neuromodulation for cephalgias. Surg. Neurol. Int. 2013, V.4 (3): 136–150.

АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ СЫВОРОТОЧНОГО СЕРОТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Шевцова Г.Е.¹, Медведева Л.А.², Загорюлько О.И.², Гнездилов А.В.²

¹ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва;
²ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва, Россия

До настоящего времени остается актуальной проблема изучения сывороточных маркеров хронической боли. Хронические головные боли, являющиеся значимой проблемой современной медицинской науки, диктуют необходимость их дальнейшего изучения с позиций мультидисциплинарного подхода [1, 2, 3]. В настоящее время не вызывает сомнений, что одной из главных ноцицептивных систем является серотонинергическая, а изучение состояния ее гуморального звена может способствовать не только более глубокому пониманию патогенеза хронических головных болей, но и служить объективным критерием диагностики и эффективности проводимой терапии [4].

Цель: изучение содержания серотонина в сыворотке крови у больных с хронической мигренью и хроническими головными болями напряжения.

Материалы и методы. В исследование были включены 101 человек – 91 пациент с хронической головной болью и 10 здоровых, которые не испытывали никаких значимых болевых ощущений в течение последних 6 месяцев. Исследовали интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и содержание серотонина в сыворотке крови у 37 больных с хронической мигренью и у 54 пациентов с хроническими головными болями напряжения (ХГБН). Диагнозы хроническая мигрень и ХГБН устанавли-

ливались в соответствии с международной классификацией головных болей (МКГБ-3 бета, 2013). Количественное содержание серотонина определяли методом иммуноферментного твердофазного анализа в межприступном периоде в утренние часы у всех пациентов, а также у 10 здоровых добровольцев. Полученные результаты сравнивали в трех независимых группах. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью интегрированного пакета для статистического анализа Statistica 6.0. Изучаемые количественные признаки представлены в виде $M \pm Sd$, где M – среднее арифметическое значение, Sd – стандартное отклонение. О достоверности различий показателей между группами судили по непараметрическому критерию Манна – Уитни. Для корреляционного анализа использовали критерий Спирмена.

Результаты. Средний возраст больных с хронической мигренью составил $36,4 \pm 7,2$ лет, с ХГБН – $42,1 \pm 8,3$ года, в группе условно здоровых людей – $31,4 \pm 6,1$ года. Соотношение мужчины/женщины при хронической мигрени было 33/4, при ХГБН – 41/13, а у здоровых добровольцев – 5/5. Длительность заболевания в группе пациентов с хронической мигренью составила $7,8 \pm 2,6$ лет, а с ХГБН – $5,6 \pm 1,8$ лет. Пациенты с хронической мигренью имели более высокие дескрипторы интенсивности боли ($6,8 \pm 1,4$ баллов по ВАШ) по сравнению с группой ХГБН ($3,6 \pm 1,3$ балла по ВАШ) ($p < 0,05$). Длительность отдельных болевых эпизодов у больных с хронической мигренью была значительно ниже ($p = 0,03$), составив $14,3 \pm 4,7$ ч, чем у пациентов с ХГБН – $144,6 \pm 32,8$ ч. Контрольная группа здоровых людей не имела каких-либо значимых болевых ощущений в течение ближайших 6 месяцев. При исследовании уровня сывороточного серотонина в утренние часы у здоровых людей мы получили его концентрацию в крови на уровне $357,06 \pm 24,17$ нг/мл. Количество сывороточного серотонина было снижено ($p = 0,04$) у пациентов с хронической мигренью, составив $259,73 \pm 46,8$ нг/мл, и значительно снижено ($p = 0,01$) у больных с ХГБН, варьируя в пределах $187,65 \pm 28,5$ нг/мл. При проведении корреляционного анализа обнаружена обратная корреляционная зависимость степени снижения серотонина в сыворотке крови с длительностью болевых эпизодов ($r = -0,147$, $p = 0,035$ – для пациентов с хронической мигренью и $r = -0,132$, $p = 0,014$ – для больных с ХГБН).

Заключение. Доказанное проведенным исследованием уменьшение количественного содержания серотонина в сыворотке крови больных с хроническими головными болями свидетельствует об истощении запасов медиатора в крови при длительном цефалгическом синдроме, что подтверждает вовлеченность этого нейромедиатора в процесс хронизации боли. Исследование уровня содержания серотонина в периферической крови может не только служить дополнительным диагностическим критерием, но и использоваться в качестве объективного критерия эффективности проводимой терапии.

Литература

1. Загорюлько О.И., Гнездилов А.В., Сыровегин А.В. и др. Разработка лечебно-диагностических подходов к болевым синдромам цервикокраниальной локализации // Журн. Итоги. – 2011. – №17. – С. 176–232.
2. Медведева Л.А. Современные подходы к выбору критериев эффективности методов обезболивания // Дис. канд. мед. наук. Москва, 2004, 125 с.
3. Цибуляк В.Н., Гнездилов А.В., Загорюлько О.И. и др. Сове-

менные подходы к объективизации и контролю боли // Анналы Российского научного центра хирургии РАМН. – 2003. – №12. – С. 90–102.

4. Antony M., Hinterberger H., Lance J. The possible relationship of serotonin to the migraine syndrome. // Res. Clin. Stud. Headache. – 1996. – Vol. 2. – P. 295–307.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Яхно Н.Н.¹, Кукушкин М.Л.^{1,2}

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова¹; ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН², Москва, Россия

В настоящее время распространено положение о том, что хроническая боль – это не симптом какого-либо заболевания, а самостоятельная болезнь, требующая специального комплексного этиопатогенетического лечения.

Что лежит в основе хронизации боли и почему хроническая боль нередко устойчива к действию классических анальгетиков? Причиной этому является сложный патофизиологический сценарий, который включает не только изменения в системах, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности, но и в психологической сфере человека, формируя у больного свое особое отношение к возникшей проблеме.

Структура хронической боли, как правило, гетерогенна и представлена сочетанием комплекса симптомов, отражающих наличие ноцицептивной, неврогенной и психогенной составляющих боли [1].

Хорошо известно, что в условиях повреждения тканей и структур соматосенсорной нервной системы формируется периферическая и центральная сенситизация. Центральная сенситизация ноцицептивных нейронов регистрируется в задних рогах спинного мозга и в вышележащих структурах ЦНС, участвующих в обработке и передаче ноцицептивной афферентации.

Выраженность и продолжительность периферической и центральной сенситизации при острой ноцицептивной боли напрямую зависит от характера и продолжительности повреждения тканей. При заживлении ткани в норме также должен исчезать феномен периферической и центральной сенситизации. Однако в условиях измененной реактивности организма периферическая и центральная сенситизация может сохраняться и после заживления тканей, формируя, таким образом, хронизацию боли. Особое реагирование ЦНС на повреждение связывают с генетическими факторами. В качестве кандидатов, участвующих в механизмах хронизации боли с высокой степенью вероятности, рассматриваются зарегистрированные изменения в генах, кодирующих ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли (TNF). Большое значение также придается полиморфизму генов, ответственных за синтез индуцибельной формы оксида азота, фактора роста нервов, рецепторов к брадикинину. Доказана связь между хронической болью и полиморфизмом генов для нейромедиаторов, их транспортеров и рецепторов (норадренергических, серотониновых, дофаминовых, опиоидных), для ферментов, метаболизирующих нейромедиаторы (catechol-O-methyltransferase, гидроксилаза тирозина) [2, 3].

Схожие данные существуют в отношении полиморфизма генов, детерминирующих структуру и функциональную активность Ca^{2+} , Na - и K - ионных каналов [4]. Иными словами, существует генетическая предрасположенность, отражающая неадекватную реактивность и измененную нейропластичность ЦНС в условиях повреждения тканей и структур соматосенсорного анализатора. При этом нейропластические изменения могут затрагивать эффективность синаптической передачи и функции несинаптических участков мембраны нейронов, приводящие к реорганизации взаимодействия между различными отделами мозга. Например, в условиях сенсорной деафферентации изменение рецептивных полей корковых нейронов происходит в первые 15 мин [6]. В последнее время появились сообщения, свидетельствующие о том, что функциональная реорганизация нейронов наблюдается не только в структурах коры больших полушарий, но и в стволе мозга, и в таламусе [6]. Другим примером функциональной и структурной реорганизации мозга является кросс-модальная пластичность, наиболее ярко проявляющаяся в нейронах вторичных сенсорных и ассоциативных областей коры больших полушарий [5]. Кросс-модальная нейропластичность может стать причиной запуска болевых ощущений не только через специализированную ноцицептивную систему, но и через другие сенсорные входы, преобразуя сетевую структуру нейронов и их перцептивную способность. Характер нейропластических

изменений, их выраженность, скорость являются генетически детерминированной функцией.

Таким образом, выше изложенные факты дают основание предполагать, что важнейшую роль в развитии и поддержании хронической боли играет первичное исходное конституциональное и/или вторичное нарушение в системах, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности, что можно обозначить как «дисфункциональный» механизм хронической боли [1].

Литература

1. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. //Вестник РАМН, 2012, №9, с.54–58
2. Buskila D. Genetics of chronic pain states //Best Pract Res Clin Rheumatol.— 2007.— V. 21.— P. 535–547.
3. Diatchenko L., Slade G.D., Nackley A.G., Bhalang K., Sigurdsson A., Belfer I., Goldman D., Xu K., Shabalina S.A., Shagin D., Max M.B., Makarov S.S., Maixner Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition //Human Molecular Genetics.— 2005.— V. 14.— No. 1.— P. 135–143.
4. Edwards R.R. Genetic predictors of acute and chronic pain //Curr Rheumatol Rep.— 2006.— 8.— P. 411–417
5. Jetzer A.K., Morel A., Magnin M., Jeanmonod D. Cross-modal plasticity in the human thalamus: evidence from intraoperative macrostimulations //Neuroscience. 2009.— V. 164.— P. 1867–1875
6. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th Edition S. B. McMahon, M. Koltzenburg (Eds). Elsevier Churchill Livingstone.— 2005.— 1239 p.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Решетняк В.К., Решетняк Д.В.

ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, Москва; ФГБУ «9 ЛДЦ» Минобороны РФ, Москва, Россия

Интенсивные исследования, проводимые на животных и человеке, свидетельствуют, что хроническая боль ассоциируется с реорганизацией периферической и центральной нервной системы, проявляющейся рядом нейрональных и глиальных изменений [1, 4]. В частности, исследования человеческого мозга свидетельствуют об изменении его функциональной активности и морфологии при хронической боли [6]. У здоровых людей ноцицептивная информация поступает в кору в основном через спиноталамические пути. При хронической боли отмечается более выраженная активация префронтальной области и предполагается, что спинопарабрахиальный, спиногипоталамический и спиноретикулярный тракты могут становиться более значимыми при наличии хронической боли [2]. Стриатум, получающий проекции практически от всех корковых областей, обычно не активируется при экспериментальных болевых раздражениях. Однако показана его активация при невралгии, фибромиалгии, комплексном регионарном болевом синдроме. При хронической боли важное значение имеет активация и взаимодействие между префронтальной корой, островком, цингулярной извилиной, стриатумом и таламусом [5]. Большинство хронических болевых синдромов не проявляется активацией специфических только для них областей мозга. Однако при приступе мигрени происходит активация среднего мозга и моста, а при приступе кластерной головной боли — активация гипоталамуса. Эти наблюдения в комплексе со знаниями о механизмах этих видов боли могут свидетельствовать о важности нейроваскулярной этиологии, а не о первичных васкулярных механизмах.

Помимо особенностей изменения функциональной активности различных структур мозга при хронической боли, показано также, что пациенты с хронической болью имеют снижение объема серого вещества в областях коры, связанных с восприятием боли [8]. Ряд исследователей считает, что уменьшение серого вещества свидетельствует о том, что хроническая боль является прогрессирующим заболеванием. Однако было доказано, что снижение толщины слоя серого вещества является последствием хронической боли, а не ее причиной [7]. Установлено, что уменьшение объема серого вещества мозга является последствием болевого воздействия, и эти изменения объема исчезают после прекращения поступления ноцицептивной информации как при острой боли, так и хронической, в случае ее успешного лечения [6]. Объем белого вещества также изменяется при хронической боли параллельно с изменением функциональной активности и реорганизацией серого вещества [5].

Пока нет полного ответа на вопрос, почему у одних пациентов развивается хроническая боль, а у других с такими же причинами, вызвавшими первоначальную боль, не происходит ее хронизация. Недавно было показано, что

в тех случаях, когда у пациенток с эндометриозом отмечается увеличение объема серого вещества в среднем мозге (периакведуктальном сером веществе) и в правой префронтальной коре, т. е. структурах, модулирующих боль, болевой синдром отсутствует [3]. Таким образом, можно сделать вывод о том, что хронизация боли зависит от постоянства ноцицептивного входа, эффективности антиноцицептивной системы и неадаптивной нейропластичности системы болевого восприятия.

Литература

1. Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. и др. Электрическая активность в дорсальных рогах спинного мозга и соматосенсорной коре у крыс с развившимся и неразвившимся болевым синдромом после перерезки седалищного нерва // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины — 1993 — Т. 115 — № 5 — С. 461 — 463.
2. Apkarian A.V., Hashmi J.A., Baliki M.N. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. // Pain. — 2011. — Vol. 152. — P. 49 — 64.
3. As-Sanie S., Harris R.E., Napadov V., et al. Changes in regional gray matter volume in women with chronic pain: A voxel-based morphometry study. // Pain. — 2012. — Vol. 153. — P. 1006 — 1014.
4. Basbaum A.L., Bautista D.M., Scherrer G., Julius D. Cellular and molecular mechanisms of pain. // Cell. — 2009. — Vol. 139. — P. 267 — 284.
5. Mansour A.R., Baliki M.N., Huang L., et al. Brain white matter structural properties predict transition to chronic pain. // Pain. — 2013. — Vol. 154. — P. 2160 — 2168.
6. May A. Structure equals function: Cortical correlates of pain. // Pain. — 2012. — Vol. 153. — P. 1551 — 1552.
7. Rodriguez-Raecke R., Niemeier A., Ihle K., et al. Brain gray matter decrease in chronic pain is the consequence and not the cause of pain. // J. Neurosci. — 2009. — Vol. 29. — P. 13746 — 13750.
8. Ruscheweyh R., Deppe M., Lohmann H., et al. Pain is associated with regional grey matter reduction in the general population. // Pain. — 2011. — Vol. 152. — P. 904 — 911.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ БОЛЕВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ

Решетняк Д.В.

ФГБУ «9 ЛДЦ» Минобороны РФ, Москва, Россия

Одним из результатов интенсивных исследований механизмов боли и ее патогенетически обоснованной терапии стал несомненный факт, что болевое воздействие (БВ), сопровождающее патологические процессы в живом организме, способно вызывать значительные изменения показателей гомеостаза [2, 3, 4]. Однако специфичность БВ как стрессорного фактора практически не определена. При исследованиях адаптивных реакций БВ включается в комплексные механизмы, зачастую с повреждением органов и тканей и значительными воспалительными процессами, и, как правило, не является ведущим, поэтому его собственное влияние изучается мало, хотя и с давнего времени (Г.В. Державин, 1928).

Представляется, что исследование БВ на гомеостаз могло бы не только определить соответствующие патофизиологические механизмы, но и иметь прикладное значение в качестве дополнительного метода объективизации

выраженности самого БВ и как эффективное средство мониторинга адекватности анальгезии [4].

В качестве средства объективизации БВ могло бы рассматриваться определение концентраций основных медиаторов боли, прежде всего субстанции Р, эндогенных опиоидов или гормонов, например окситоцина, однако практическое определение этих веществ сильно затруднено, т.к. они чаще присутствуют в недоступных для рутинных методов исследований биоматериалах, в очень малых количествах и крайне непродолжительное время. Более удобным могло быть исследование концентраций отдельных биохимических показателей крови (БПК), из которых наиболее специфическими для БВ предполагались медь, магний при мониторинге терапии болевых синдромов [8] и другие микроэлементы. Но представляется, что параллельно с поиском специфического маркера интенсивности БВ вполне адекватным может быть комплексное исследование изменений различных показателей гомеостаза или изменений концентрации нескольких неспецифических БПК.

В частности, нами было показано, что БВ разного характера вызывает изменения БПК, отражающие перестройку основных видов обмена веществ: белкового, пуринового, углеводного и минерального, мобилизацию адаптивных метаболических механизмов, повреждение некоторых тканей и, в частности, дисфункцию системы микроциркуляции [1]. Основное направление изменений БПК в целом не зависело от вида БВ, но их выраженность находилась в прямой зависимости от интенсивности болевого синдрома. Так, выраженность изменений БПК при хроническом нейрогенном БВ умеренной интенсивности была в целом ниже, чем на острое соматогенное БВ, а при сильном хроническом нейрогенном БВ (аутономия 6–11 баллов) — сопоставимой. То есть возникновение хронического болевого синдрома и степень его выраженности влияли на активность изменений БПК и характер реакции, способствуя активизации патологического компонента и снижению возможности адаптации [5, 7]. Изучая выраженность изменений БПК, нам также удалось сравнить эффективность анестезии морфином и местным анестетиком маркакаином при острой соматогенной боли у крыс. Поскольку степень выраженности изменений БПК при применении маркаина была в целом меньшей, это позволяло сделать вывод о большей адекватности использования местных анестетиков для подавления повреждающего действия острой соматогенной боли и в целях предотвращения отдаленных последствий острого болевого синдрома [6].

Объективизация БВ может быть использована при актуальных исследованиях половых различий в восприятии боли. Нами [7] была предпринята подобная попытка в отношении острого соматогенного БВ. И если эмоциональная и двигательная реакции у самок были значительно выше, то объективных отличий в характере и выраженности изменений основных БПК не наблюдали.

Все вышесказанное может свидетельствовать о перспективности проведения подобных исследований в рамках изучения проблемы боли.

Литература

1. Горизонтова М.П., Решетняк Д.В. Состояние микроциркуляции и некоторые механизмы ее нарушений при острой боли и стрессе. // III Российский конгресс по патофизиологии. — М., 2004. — С. 28–29
2. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология — М., 1997. — 282с.

3. Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли. // Русский мед. журнал. — 2007. — Т. 15. — № 10. — С. 827.
4. Решетняк В.К., Решетняк Д.В. Болевые синдромы при воспалении. // Избранные вопросы клинической медицины. М. 2003. Т. 1. — С. 194–203.
5. Решетняк Д.В. Характер изменений биохимических показателей крови у крыс при острой и хронической боли. Автореф. дисс. КМН. — М., 2005.
6. Решетняк Д.В., Смирнова В.С. Особенности изменения ноцицептивного флексорного рефлекса у крыс при применении маркаина и морфина гидрохлорида. // Патогенез. — 2005. — № 1. — С. 22–23.
7. Решетняк Д.В., Смирнова В.С., Кукушкин М.Л. Половые различия при изменении биохимических показателей крови у крыс в ответ на острую соматическую и хроническую нейрогенную боль. // Боль. 2004. — № 2(3). — С. 12–16.
8. Guerrero MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. // Am Fam. Physician. — 2009. — Jul 15;80(2). — С. 157–162.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

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

Казанский государственный медицинский университет,
Казань, Россия

Боль при поражении суставов широко распространена в различных популяциях, однако до сих пор отсутствует ясное понимание природы суставных болей. Во время воспаления рецепторы становятся гиперчувствительными к механическим стимулам при взаимодействии нейропептидов, протеиназ-активируемых рецепторов лигандов ионных каналов [1]. Иммуноциты также оказывают влияние на формирование болей при артритах. Заболевания опорно-двигательного аппарата являются наиболее частой причиной инвалидности в современном мире, распространенность этих заболеваний растет с угрожающей скоростью. Наиболее очевидной причиной потери подвижности суставов и нарушений их функционирования является хроническая или эпизодическая боль, что приводит к психологическому дистрессу и снижению качества жизни. Современные методы анталгической терапии имеют ограниченную эффективность, ряд нежелательных побочных эффектов, что тем самым исключает возможность их долгосрочного использования. Одной из причин неудовлетворительного лечения является отсутствие эффективной анталгической терапии вследствие недостаточности знания механизмов болевого синдрома в суставах.

Процессом, инициирующим боль при артритах, является периферическая сенситизация, при которой порог активации ноцицептивных рецепторов снижается и афферентные нервы становятся гиперчувствительными как к обычным, так и избыточным в объеме движениям в суставе [2, 5, 6]. В период воспаления основные изменения происходят в пластичности периферической и центральной нервной системы, когда снижается порог болевой чувствительности, что приводит к аллодинии и гипералгезии. Боль при артрите формируется посредством стимуляции так называемых «молчащих» ноцицептивных рецепторов. Эти афферентные нервные волокна находятся в состоянии покоя в нормальных суставах, однако после повреждения ткани или индукции воспаления эти болевые рецепторы становятся активными и начинают передавать

МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЗАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Шпагин М.В., Суслов А.Г., Воропаев А.А., Трошин В.Д.,
Жулев Е.Н., Ермолин И.Л.

ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», Нижний Новгород, Россия

Несмотря на достижение значительных успехов в лечении и профилактике боли, количество больных с болевыми синдромами возрастает из года в год. Проблема боли широко обсуждается на научно-практических конференциях различного уровня. Однако вопрос о причине хронизации болевого синдрома остается открытым. В настоящей работе представлены итоги многолетних исследований по орофациальным и соматосенсорным болевым расстройствам.

Цель исследования: выявить закономерности хронизации болевого синдрома.

Материалы и методы. На базе кафедр неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, ортопедической стоматологии и ортодонтии Нижегородской государственной медицинской академии и в Нижегородском центре лечения боли на базе НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Горький ОАО «РЖД» проводились клиничко-нейрофизиологические исследования. Обследовано 1885 пациентов, из них: 1192 больных с тригеминальной невралгией, 296 – с люмбалгиями, 149 – с артралгиями, 217 – с цервикалгиями, 31 – с абдоминалгиями. Всем больным проводилась инвазивная фармакотерапия для выключения ноциогенных зон (НЗ). Больным тригеминальными невралгиями и абдоминалгиями (n=534) после выключения НЗ анестетиками в последующем использовали нейродеструктивное вмешательство на различных уровнях НЗ тройничного нерва и чревного сплетения (27 больным в лечении тригеминальной невралгии использована микровазальная декомпрессия корешка тройничного нерва). Катетеризация и нейродеструкция чревного сплетения проводились по разработанной авторской методике. Пациентам с люмбалгиями проведены курсы эпидуральной фармакотерапии с установкой эпидурального катетера (n=96) и неинвазивной (краниоспинальной) нейромодуляции (n=200). Больным с артралгиями и цервикалгиями (n=366) применялась региональная фармакотерапия местными анестетиками и нестероидными противовоспалительными препаратами. Больным проводилось клиничко-неврологическое, клиничко-стоматологическое, клиничко-алгологическое, нейрофизиологическое, клиничко-психологическое и нейролучевое исследования. На кафедре гистологии с цитологией и эмбриологией Нижегородской государственной медицинской академии проведены экспериментально-морфологические исследования: изучена закономерность распределения популяции мотонейронов, формирующих седалищный нерв в норме и при его перерезке у белой нелинейной крысы.

Результаты. В процессе клиничко-нейрофизиологических и нейроморфологических исследований выявлено явление миграции ноциогенных зон, заключающееся в том, что ноциальный код из ноциогенной зоны (соматические ткани головы, туловища и внутренних органов) распространяется в ноциогенные структуры периферической и центральной нервной системы по ноциативной системе (каналы прямой и обратной афферентации), формируя ноциогенные зоны различного порядка. Хронизация боли

ноцицептивную информацию в центральную нервную систему [4, 6, 7]. Эта дополнительная импульсация периферических «молчащих» ноцицептивных рецепторов является одним из факторов, способствующих формированию болевого синдрома при артритах. В экспериментальных работах показано, что индукция острого синовита при внутрисуставной инъекции каолина и каррагинана сократила порог болевой чувствительности III и IV типов афферентов [5–7] коленного сустава. Частота генерации потенциалов действия этих механосенсорных нервов резко усиливается во время нормального движения сустава, также как и гиперфлексии и гиперэкстензии в коленном суставе. Считается, что это увеличение в проводимости и гипервозбудимости нейронов интерпретируется центральной нервной системой как боль в суставах. Этот процесс является нейрофизиологической основой для возникновения аллодинии и гипералгезии при остром воспалении суставов. Снижение механического порога и повышенная импульсация по афферентным нервным волокнам также были выявлены в экспериментальной модели остеоартрита [3, 6, 7]. Описано сохранение нейрональной гиперактивности при отсутствии механической стимуляции в экспериментальной модели артрита, что согласуется с теорией пробуждения «молчащих» ноцицептивных рецепторов. Факторы, которые изменяют суставную механочувствительность и реализуют ноцицепцию – механические факторы и медиаторы воспаления.

Таким образом, более глубокое изучение механизмов и медиаторов, ответственных за генерацию и поддержание сенситизации нервов суставов может привести к разработке новых лекарственных препаратов, которые могли бы облегчить или даже нивелировать болевой синдром при артритах.

Литература

1. Саковец Т. Г., Алтунбаев Р. А. Особенности болевых проявлений при полиневропатии у больных с сахарным диабетом различной степени тяжести XVIII Российская с международным участием науч.-практ. конф.: тез. докл. – Кисловодск, 2012: 33.
2. Guilbaud G., Iggo A., Tegner R. Sensory receptors in ankle joint capsules of normal and arthritic rats. *Exp. Brain. Res.* 1985, 58: 29–40.
3. Li Z., Proud D., Zhang C. et al Chronic arthritis downregulates peripheral mu-opioid receptor expression with concomitant loss of endomorphin-1 anti-nociception. *Arthritis Rheum.* 2005, 52:3210–3219.
4. Schaible H.G., Schmidt R.F. Time course of mechanosensitivity changes in articular afferents during a developing experimental arthritis. *J. Neurophysiol.* 1988, 60:2180–2195.
5. Schaible H.G., Schmidt R.F. Effects of an experimental arthritis on the sensory properties of fine articular afferent units. *J. Neurophysiol.* 1985, 54:1109–1122.
6. Schaible H., Schmidt R.F., Willis W.D. Responses of spinal cord neurones to stimulation of articular afferent fibres in the cat. *J. Physiol.* 1986, 372:575–593.
7. Schuelert N., McDougall J.J. Electrophysiological evidence that the vasoactive intestinal peptide receptor antagonist VIP(6–28) reduces nociception in an animal model of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2006, 14:1155–1162.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

обусловлена миграцией НЗ в ноцицептивную систему. Хронический болевой синдром – это постоянная работа ноцицептивной системы. На основе открытого явления миграции ноциогенной зоны разработана система регионально-интегративной терапии и профилактики хронического болевого синдрома.

Заключение. Анализируя информационно-структурные особенности хронической боли в зависимости от продолжительности заболевания, следует заключить, что в формировании патологической системы имеет место возрастание компонентов боли, прямо пропорциональное длительности болевого синдрома. Это связано с увеличением числа ноциогенных структур, которые и определяют сложность и устойчивость болевого синдрома. Соответственно увеличивается необходимость нейродеструктивных вмешательств для достижения положительного результата. Важным направлением терапии алгической болезни является включение в систему регионально-интегративного воздействия психотерапии, фармакотерапии и нейромодуляции.

Литература

1. Воропаев А.А. Применение неинвазивной нейромодуляции в восстановительной терапии больных вертебральной патологией. «Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова» Том IV Спецвыпуск, С.Петербург. – 2012. – С.362–363
2. Ермолин И.Л. Посттравматические изменения в седалищном нерве у крыс. Журнал «Морфология». Санкт-Петербург. – 2012, т.141, № 3, С. 24.
3. Назаров В.М., Трошин В.Д. Информационные механизмы и принципы лечения боли. Н. Новгород: Изд-во НижГМА. – 2001. – 40.
4. Трошин В.Д. Достижения нейронаук и стратегии превентологии. Материалы X Всероссийского съезда неврологов. Н. Новгород: Изд-во «ЭКОР-книга». – 2012. С. 659.
5. Шпагин М.В. Интегральный подход в лечении остаточного болевого синдрома. Научно-практический журнал «Российский журнал боли» № 2, 2011, С. 128–129

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

ОПЫТ СРАВНЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛИНОТЕРАПИИ И ПЕРОРАЛЬНЫХ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ МИГРЕНОЗНЫХ БОЛЕЙ

Алгунбаев Р.А., Никонова О.О.

Казанский государственный медицинский университет,
Казань, Россия

Мигренозные головные боли — одни из самых распространенных жалоб пациентов в общеврачебной практике. 75–80% в популяции развитых стран хотя бы один раз в жизни перенесли приступ цефалгии, чаще возникающий в возрасте 18–33 лет. Значительная роль в их возникновении принадлежит мигрени. Мигрень встречается у женщин и мужчин. Несмотря на то что мигрень не относится к фатальным заболеваниям и редко сопровождается опасными осложнениями, она в значительной степени нарушает качество жизни пациентов, что имеет большое медико-социальное значение. Однако при том, что эффективность медикаментозных средств в купировании приступа достигает 95%, действенность профилактической терапии не превышает 70% (по данным Американской ассоциации головной боли). Эти данные подтверждают необходимость поиска альтернативного метода лечения хронической мигренозной боли.

Цель работы: оценка эффективности ботулинотерапии при лечении хронических мигренозных болей в периоды обострения как способа профилактики при использовании терапевтических доз ботулотоксина.

Материал и методы. Проведено исследование трех групп пациентов с хронической мигренью: 1-я (8 пациентов) — проведена процедура ботулинотерапии; 2-я (8 пациентов) — начали получать профилактическую медикаментозную терапию (бета-блокаторы или топирамат), 3-я (8 пациентов) — не принимали профилактические антимигренозные препараты. Критерии сравнения групп: интенсивность болей, частота их возникновения, выраженность сопутствующих вегетативных и сенсорных нарушений.

Результаты. Результаты показали, что у пациентов 2-й группы было меньшее количество приступов мигрени: за 16 нед наблюдения 8,2 дня зафиксирована мигрень (в 2,2 раза меньше, чем в группе без применения профилактических медикаментов).

После 16 нед наблюдения у 6 пациентов 1-й группы, получавших ботулинотерапию, отмечено уменьшение числа дней без мигрени (в сравнении — 3 пациента 2-й группы и 1 пациент в 3-й группе также отметили улучшение этого показателя). При этом во время исследования у пациентов 2-й группы сопутствующие вегетативные и сенсорные нарушения отмечались чаще, чем в 1-й группе.

Вывод. Ботулотоксин является действительной терапевтической альтернативой в случае недостаточной эффективности или непереносимости антимигренозных препаратов, а также в качестве самостоятельной профилактики хронических мигренозных болей.

КЛИНИЧЕСКИЙ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ ЯЗЫКА

Борисова Э.Г.

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, Россия

Хронические болевые синдромы языка (ХБСЯ) представляют собой клинический феномен, нозологическая идентификация которого нередко весьма затруднена. Во многом трудности дифференциальной диагностики ХБСЯ объясняются крайне сложной, с наличием многочисленных иннервационных взаимосвязей, многоуровневой системой рецепции челюстно-лицевой области, часто приводящей к трансформации болевых ощущений и иррадиации боли [1, 2]. Вместе с тем в широкой практике стоматологов по-прежнему имеют место случаи, когда боли и парестезии в языке у пациентов не укладываются в типичную клиническую картину. Поэтому образное выражение «медицинский сирота» вполне применимо к пациентам с ХБСЯ: они переходят от одного специалиста к другому, очень редко получая облегчение. В литературе недостаточно подробно описана разнообразная клиника ХБСЯ, методы диагностики и лечения [1, 2, 3]. Даже постановка вопроса о существовании ХБСЯ не поддерживается некоторыми авторами [2, 3] и не включена в клиническую классификацию МКБ 10.

Целью нашего исследования явилось выяснение особенностей клинических проявлений ХБСЯ для систематизации их в определенные группы с последующими рекомендациями практическому здравоохранению.

Материал и методы. Было проведено детальное клиническое исследование 142 больных с ХБСЯ и анализ историй болезни и разработанных нами анкет больных, обратившихся за медицинской помощью в специализированный стоматоневрологический центр Института стоматологии ВГМА им. Н.Н. Бурденко.

Результаты и обсуждение. Наиболее представленной оказалась группа больных с глоссодинией (глоссалгией) — 38,73% (55 чел.). Основными клиническими жалобами у этих больных является острая, приступообразная, мучительная боль жгучего характера в области языка без структурных изменений в слизистой полости рта, значительно уменьшающаяся или полностью исчезающая во время приема пищи. Парестезии и боли носят постоянный или периодический характер, чаще симметричны. Наибольшее распространение глоссодиния имеет у лиц женского пола в среднем возрасте, в период гормональных перестроек. На 2-м месте по представленности следуют пациенты с различными формами глосситов (десквамативный, хронический, кандидозный и др.) — 26,05% (37 чел.). Жалобы на болевые ощущения также присутствуют у этих пациентов, но они усиливаются при приеме пищи. Кроме того, дополнительные методы диагностики (бактериоскопия, лингвоскопия и др.) позволяют без труда поставить точный диагноз. Интересен тот факт, что 3-е место в нашем исследовании заняли пациенты с болевыми ощущениями в языке, появившимися после ортопедического лечения, — 19,71% (28 чел.). Не-

обходимо отметить, что после тщательного клинического исследования с дополнительными методами (определение гальванических токов в полости рта, компьютерной томографии, электрогустометрии и др.) и устранения ошибок ортопедического лечения болевая симптоматика у данной категории больных полностью исчезает. Болевой синдром при нейропатиях язычного нерва, возникающий, как правило, после неудачных стоматологических манипуляций и операций, диагностирован у 17 пациентов (11,97%). Кроме боли, у этих больных обнаруживается в различной степени снижение болевой, температурной, вкусовой чувствительности, а также временные изменения поверхности языка, характерные для трофических нарушений. Наконец, очень спорный термин «психалгия» – 3,5% (5 чел.). В эту группу были включены пациенты, наблюдавшиеся, как выяснилось, у психиатров. Боли в языке в данном случае носили неопределенный характер и постоянно меняющуюся локализацию. Предпринятое нами исследование позволило выделить основные группы хронических болевых синдромов языка, чаще всего встречающихся в практике врачей-стоматологов, и дать рекомендации по дифференциальной диагностике этих синдромов. А это крайне важно для избежания врачебных ошибок и подбора своевременного патогенетического лечения.

Выводы. Изучение особенностей клинических проявлений хронических болевых синдромов языка представляется значимым, так же как представляется важной проблема разработки и внедрения новых диагностических критериев, лечебных и профилактических мероприятий.

Литература

1. Борисова Э.Г. Диагностика и лечение болевых синдромов лица и полости рта в амбулаторных условиях: Монография. Воронеж: Издательско-полиграфический центр ВГУ, 2011. – 128 с.
2. Гараева А.Г. Клинические аспекты синдрома жжения полости рта в стоматологической практике. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2003. – 18 с.
3. Юрченко С.Ю. Коррекция окклюзионных взаимоотношений в комплексном лечении синдрома жжения полости рта. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. – 21 с.

РЕАЛЬНО ЛИ ПОМОЧЬ ПАЦИЕНТУ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ?

Головачева В.А., Парфенов В.А.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Цель работы: изучение факторов неэффективности лечения пациентов с хронической ежедневной головной болью (ХЕГБ).

Методы. В исследование включались пациенты от 18 лет и старше с ХЕГБ в соответствии с критериями МКГБ 3-го пересмотра [1]. В исследование вошли 32 пациента (27 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 23 до 78 лет (средний возраст – 45 лет) с диагнозом ХЕГБ. Диагноз лекарственно индуцированной головной боли (ЛИГБ) ставился в соответствии с критериями МКГБ 3-го пересмотра. Всем пациентам проводились соматическое и неврологическое обследование, консультация психиатра. Для оценки психологического профиля пациентов, страдающих хронической формой головной боли, использовались шкала депрессии Бека, шкала личностной и ситуативной тревожности Спилберге-ра–Ханина, индекс влияния головной боли, шкала ката-

рофизации боли, шкала стратегий преодоления боли, лид-ский опросник зависимости от обезболивающих препаратов. На стационарном и последующем амбулаторном этапе проводилось комбинированное лечение, включающее в себя фармакотерапию и когнитивно-поведенческую терапию (КПТ). При ЛИГБ на стационарном этапе проводилась терапия периода отмены: 1) прекращение приема обезболивающих препаратов, вовлеченных в формирование абзуса (у всех пациентов); 2) парентеральная терапия дексаметазоном в течение 7 дней (при рецидиве или тяжелой ЛИГБ) [2]. Лекарственные препараты назначались с учетом клинических рекомендаций по головной боли Европейской федерации неврологических сообществ, сопутствующих заболеваний и коморбидных психических расстройств [3,4]. КПТ проводилась в форме 5 индивидуальных сессий. КПТ головной боли [5] включала образование пациента, распознавание и модификацию негативных мыслей, неадаптивных убеждений и дисфункционального поведения, поддерживающих заболеваний, а также обучение пациента навыкам самостоятельного мониторинга и коррекции.

Результаты. Хронической мигренью (ХМ) страдали 18 (56,3%) пациентов, хронической головной болью напряжения – 13 (40,6%), гемикрания континуа – 1 (3,1%). ЛИГБ отмечалась у 19 (59,4%) пациентов. У 27 (84,4%) пациентов диагноз головной боли был поставлен впервые. Среди наиболее часто выставляемых диагнозов пациентам с головной болью отмечались дисциркуляторная энцефалопатия, синдром вегетативной дистонии и остеохондроз шейного отдела позвоночника. Тревожное расстройство установлено у 19 (59,4%) пациентов, депрессивное расстройство – у 17 (53,1%). Ошибочные представления пациентов о причинах их головной боли встречались в 28 (87,5%) случаев, среди которых наиболее частыми назывались «артериальная гипертензия», «патология сосудов головного мозга», «новообразование головного мозга», «остеохондроз шейного отдела позвоночника». Остальные 4 (12,5%) пациента сообщали, что никогда не задумывались о причинах головной боли. Большинство (26 чел., 81,3%) пациентов когда-либо получали терапию нейрометаболическими препаратами, на фоне которой только 2 (6,3%) пациента отмечали незначительное улучшение состояния до 2 мес. Только 10 (31,3%) пациентов когда-либо получали терапию антидепрессантами или антиконвульсантами, половина из них отмечала положительный эффект, однако после прекращения приема препаратов у всех пациентов состояние возвращалось к первоначальному (до терапии) или ухудшалось. 24 пациента (75%) не занимались какой-либо дополнительной физической активностью на регулярной основе (лечебная гимнастика, йога или фитнес). Через 2,5 мес от начала лечения клинически значимое улучшение состояния – уменьшение интенсивности головной боли на $\geq 50\%$ – отмечалось у 21 (65,6%) пациента, уменьшение болевых дней в месяц на $\geq 30\%$ – у 24 (75%).

Заключение. Факторы неэффективности лечения пациентов с ХЕГБ: 1) отсутствие диагностики ХЕГБ и ЛИГБ; 2) существование ошибочных представлений пациента о ХЕГБ, приводящих к ее катастрофизации; 3) дисфункциональное поведение пациента, связанное с нарушениями в образе жизни; 4) сопутствующие психические расстройства. Комплексная терапия (фармакотерапия и КПТ) приводит к быстрому положительному эффекту у большинства пациентов.

Литература

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD-3 beta). Cephalalgia 2013;33(9):629–808.
2. Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. Eur J Neurol 2011;18:1115–1121.
3. Bendtsen L., Evers S., Linde M. et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2010;17:1318–1325.
4. Evers S., A_ fra J., Frese A. et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2009;16:968–981.
5. Nash J.M., Park E.R., Walker B.B. et al. Cognitive-behavioral group treatment for disabling headache. Pain Med 2004; 5(2):178–186.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Гончарова З.А., Цхьян А.Х., Зайцева Н.С.

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

Головная боль (ГБ) при цереброваскулярных заболеваниях относится к вторичной головной боли, проявляется, как правило, остро, сопровождается развитием неврологической симптоматики и регрессирует по мере ее регресса. Цефалгический синдром не играет определяющей роли в диагностике инсульта, однако установление его патогенетического подтипа необходимо для своевременного назначения адекватной терапии и улучшения прогноза для данной категории пациентов. ГБ нередко сопровождает различные стадии ишемического инсульта (ИИ) [1]; встречается у 10–43% пациентов в постинсультном периоде [6, 7]. По данным литературы [2], наиболее распространенным видом постинсультной ГБ является головная боль напряжения (ГБН) (56% от всех пациентов с ГБ). В свою очередь, облигатными коморбидными состояниями для ГБН являются эмоциональный стресс, депрессия и тревога, относящиеся к факторам, отрицательно влияющим на эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий и качество жизни больных с ИИ [3, 5].

С целью изучения частоты и особенностей ГБН в остром периоде ИИ нами обследовано 74 пациента в возрасте от 27 до 43 лет (средний – $37,5 \pm 4,1$ лет), находившихся на стационарном лечении в отделении ОНМК ОКБ № 1 Ростова-на-Дону, впервые перенесших мозговую катастрофу и не имевших в анамнезе указаний на первичную головную боль.

Материал и методы. Критерии включения: молодой возраст, гипертоническая болезнь (ГБ), острый период ИИ. 54 пациента (72,9%) предъявляли жалобы на ГБ различной степени выраженности, были подразделены на две группы в зависимости от результатов тестирования: 1-я группа – 33 пациента (61,1%), с тревожно-депрессивными расстройствами; 2-я группа – 21 пациент (38,8%) без выявленной патологии в психоэмоциональной сфере. Все пациенты находились в ясном сознании, без общемозговой симптоматики, были доступны вербальному контакту, способны к выполнению локомоторных функций. Диагноз ИИ подтверждался данными нейровизуализации (магнитно-резонансная (МРТ) и компьютерная (КТ) томография)

головного мозга. Проводилась стандартная оценка неврологического и соматического статуса, оценка степени неврологического дефицита с помощью шкалы Рэнкина, диагностика ГБ согласно критериям МКГБ-II [4], оценка психоэмоциональной сферы с помощью госпитальной шкалы оценки тревоги и депрессии (HADS).

Результаты. Основной причиной развития ИИ в обследуемых группах явилась некорректируемая артериальная гипертензия с анамнезом длительностью от 2 до 6 лет: в обеих группах преобладали пациенты с гипертонической болезнью (ГБ) III стадии (63,6% и 61,9% соответственно), ГБ II стадии наблюдалась в 1-й группе в 36,4% случаев, во 2-й – в 23,8% случаев, ГБ I стадии встречалась только среди пациентов 2-й группы (14,3% случаев). У пациентов 1-й группы выраженность неврологического дефицита была больше [преобладали больные с выраженными и умеренно-выраженными симптомами (гемипарез, атаксия)], чем у больных 2-й группы (без выявленной патологии в психоэмоциональной сфере). Степень инвалидизации по шкале Рэнкина составила соответственно $3,1 \pm 0,4$ балла в 1-й группе и $2,1 \pm 1,1$ балла во 2-й. У пациентов 1-й группы преобладал очаг ишемии в вертебробазилярном бассейне (16 чел. (48,5%)), левой среднемозговой артерии – 36,4% (12 больных). Во 2-й группе преобладали пациенты с ИИ в системе правой передней мозговой артерии (38,1% случаев) и вертебробазилярном бассейне – 7 больных (33,3%). Отмечались следующие характеристики психоэмоциональной сферы у пациентов с ИИ: высокий уровень тревоги выявлен у 11 (33,3%) пациентов, средний уровень – у 14 (42,4%) обследуемых, легкая депрессия – у 8 (24,3%) больных. У всех пациентов исследуемой группы (44,6% от общего количества пациентов с ИИ) ГБ соответствовала критериям ГБН либо нескольким типам ГБ с обязательным наличием клинических характеристик ГБН. У пациентов 2-й группы ГБН отмечена значительно реже (у 2 чел., 9%).

Заключение. Наиболее распространенным видом головной боли у пациентов в остром периоде ИИ является головная боль напряжения (53,6% от всех пациентов). Данный подтип головной боли, как и хроническая ГБН, развивается у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, имеется прямая связь между выраженностью неврологического дефицита и наличием ГБН. Выявленные особенности следует учитывать при комплексной терапии пациентов в остром периоде ИИ, что позволит избежать хронизации болевого синдрома и улучшить прогноз для данной категории пациентов.

Литература

1. Гомжина, Е.А. Особенности головной боли при ишемическом инсульте [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.golovnaya-bol.ru/headache/archive/no6/04.htm> (дата обращения: 28.10.2012).
2. Есин Р.Г. и соавт. Клинические варианты постинсультной головной боли // Практическая медицина. – 2013. – № 1 (13). – С. 104–110.
3. Концевой В.А. Депрессия и коморбидные им расстройства в остром периоде инсульта / В.А. Концевой, В.И. Скворцова, М.А. Савина [и др.] // Вертеброневрология. – 2004. – № 3–4. – С. 19–20.
4. Международная классификация головной боли, 2-е издание. Пер. с англ. В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской. Международное общество головной боли. – 2003.
5. Скворцова В.И. и соавт. Патогенетические особенности развития постинсультных аффективных расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110. – С. 35–40.
6. Varona J.F. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults /

/ J. Neurol. — 2004. — Vol. 251. — P. 1507 — 1514.
7. Ferro J.M., Melo T.P., Guerreiro M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors // Neurology. — 1998. Vol. 50. — P. 203 — 207.

КОРРЕКЦИЯ ПОСТУРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕТОДОМ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Есин О.Р.¹, Есин Р.Г.², Хайбуллина Д.Х.²

¹ФГАОУ ВПО «Казанский федеральный университет»,
²ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», Казань, Россия

Введение. Частота головной боли напряжения (ГБН) у детей и подростков может достигать 17–90% [1] и имеет тенденцию увеличения с возрастом ребенка. Значимый вклад в генез ГБН делают перикраниальные и шейные мышцы [2], формированию триггерных зон в которых способствуют постуральные перегрузки, в том числе перекрестные синдромы мышечного дисбаланса [3].

Цель работы: изучение эффективности эластического кинезиотейпирования для коррекции постуральных нарушений при лечении головной боли напряжения, сочетающейся с напряжением перикраниальной и шейной мускулатуры, у подростков.

Методы. Диагностика головных болей проводилась согласно Международной классификации головных болей 3-го пересмотра [4]. Обследовано 78 подростков в возрасте от 12 до 18 лет (средний возраст 14,2±2,4) с частой эпизодической и хронической ГБН с триггерными зонами перикраниальной и шейной мускулатуры, которые в течение 30 дней до терапии вели дневник головной боли. Диагностику мышечной дисфункции проводили пальпаторным [5] и визуальным методом [3]. Методом лечения было выбрано эластичное кинезиотейпирование каждые 5 дней в течение 30 дней. Метод (предложен Кензо Касе в 1973 г.) основан на использовании кинезиотейпов — эластичных клейких лент на хлопковой основе, покрытых гипоаллергенным клеевым слоем, который активизируется при температуре тела [6]. Тейп обеспечивает постоянную поддержку мышц и сухожилий, способствует уменьшению боли и воспаления. Данный метод не ограничивает свободу движения. основополагающим принципом метода является моделирование мышечно-фасциального сегмента с помощью определенного натяжения и направления наклеивания тейпов. При этом воздействию подвергаются кожа, подкожная клетчатка, фасциальные образования, мышцы, связки.

Результаты. Средний показатель интенсивности головной боли по визуальной аналоговой шкале составил 63,2±0,9, а среднее количество дней с головной болью — 19,3±4,6. У всех подростков имел место верхний перекрестный синдром мышечного дисбаланса различной степени выраженности. При использовании мышечно-фасциального кинезиотейпинга через 30 дней были получены следующие результаты: средний показатель интенсивности головной боли по визуальной аналоговой шкале составил 3,1±0,4, а среднее количество дней с головной болью — 2,4±1,1 (p<0,05). Через 30 дней пациентам назначалась лечебная физкультура, целью которой являлось устранение мышечного дисбаланса.

Заключение. Кинезиотейпирование способствует восстановлению нормального двигательного стереотипа, что приводит к устранению шейных и перикраниальных миогенных триггерных зон и значимому уменьшению частоты и длительности приступов ГБН у подростков. Метод не имеет противопоказаний и нежелательных эффектов (кроме крайне редкой гиперчувствительности к компонентам тейпа), может использоваться как альтернатива мануальным методам лечения или при невозможности иной коррекции позных нарушений.

Литература

1. Abu-Arafeh I, Razak S, Sivaraman B, Graham C. Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies. *Dev Med Child Neurol.* 2010; 52(12):1088–1097
2. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина: пер. с нем.— М.: Медицина, 1993, с. 51–52.
3. Janda V. Muscle function testing. Butterworths: London, 1983, 260 p.
4. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 3rd edition (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33(9):629–808
5. Симонс Д., Трэвелл Д., Симонс Л. Миофасциальные боли и дисфункции: Руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1: пер. с англ.— 2-е изд., переработанное и дополненное.— М.: Медицина, 2005.— 1192 с.
6. Kase K., Wallis J., Kase T. Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Method. Tokyo, Japan: Ken Ikai Co Ltd., 2003.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ *CEFALY* В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Журавлева Н.В., Тарасова С.В., Черникова В.В.
Клиника «Первая неврология», Самара, Россия

Головная боль — одна из наиболее частых жалоб пациентов не только в неврологической, но и в общемедицинской практике. Она может быть сигналом серьезного заболевания или же симптомом, сопутствующим состоянию эмоционального напряжения или утомления. Хронические и периодически повторяющиеся головные боли доставляют значительные страдания пациенту, ограничивают его трудоспособность, снижают качество жизни. Помимо медицинской стороны, существует и социально-экономический аспект проблемы головной боли. Финансово-экономические расчеты показали, что головная боль занимает 3-е место по материальным затратам среди неврологических заболеваний после деменции и нарушений мозгового кровообращения [1]. Входит в первую десятку ведущих причин временной нетрудоспособности и снижения качества жизни. Наиболее распространены такие виды головной боли, как: головная боль напряжения — 80%, мигрень — 15%, кластерная головная боль — 0,4%, абюзусная головная боль — 3% [2]. С помощью фармакотерапии не всегда удается достичь хороших результатов. И чаще всего причиной этого является плохая переносимость лекарственных препаратов и сопутствующие заболевания, не позволяющие назначить необходимый препарат в адекватной дозе и требуемым курсом. Одним из перспективных методов лечения головной боли, с нашей точки зрения, является чрескожная электронейростимуляция CEFALY. Прибор воздействует на

тройничный и затылочный нервы, генерируя электрические импульсы, приводящие к усилению афферентации по хорошо миелинизированным сенсорным волокнам. Анальгетическое действие реализуется за счет угнетения восходящего ноцицептивного потока, а также выброса эндогенных пептидов, действующих на опиатные рецепторы (так называемый «воротный механизм») [3]. Прибор работает в 3 режимах: купирование приступа головной боли, профилактика приступов головной боли и антистресс.

Цель исследования: изучение эффективности чрескожной электростимуляции CEFALY в лечении головной боли.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 148 пациентов с головной болью. Возраст обследованных пациентов – от 19 до 65 лет и в среднем составил $34,5 \pm 1,2$ лет. Среди них с головной болью напряжения – 98 чел. (67%), с мигренью – 43 (29%), с кластерной головной болью – 2 (1%) и с абзусной головной болью – 5 (3%). Диагнозы поставлены в соответствии с критериями Международной классификации головной боли. Для оценки головной боли применялась цифровая рейтинговая шкала (NRS). У 5% пациентов, согласно NRS, выявлена выраженная степень цефалгического синдрома и у 95% – умеренная степень. Всем пациентам в течение 10 дней ежедневно проводились процедуры чрескожной электростимуляции прибором CEFALY.

Результаты. После проведения курса лечения методом чрескожной электростимуляции прибором CEFALY 64% пациентов отметили снижение интенсивности головной боли на $51 \pm 1,2\%$, 28% – на $34 \pm 1,3\%$ и 8% – на $14 \pm 1,2\%$.

Заключение. Проведенное исследование у пациентов с головной болью показало высокую эффективность и хорошую переносимость метода чрескожной электростимуляции CEFALY в лечении различных видов головной боли.

Литература

1. Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Головная боль // Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н.Яхно. – М., 2005. – Т.2. – С.253.
2. Данилов А.Б. Диагностика и лечение головной боли. – М., 2011. – 112с.
3. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. – М.:АММ ПРЕСС.– 2012. – 568с.

СВЯЗЬ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ С ВЕЛИЧИНОЙ КОНВЕРГЕНТНЫХ ФУЗИОННЫХ РЕЗЕРВОВ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ

Иванов В.В., Шубина М.В., Терещенко С.Ю., Горбачева Н.Н.

ФГБУ «НИИ медицинских проблем Севера»
Сибирского отделения РАМН

(ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН), Красноярск, Россия

Интенсивность зрительных нагрузок школьников не имеет тенденции к уменьшению [1]. Условия длительной зрительной нагрузки для близи среди школьников способствуют развитию состояния хронического спазма конвергирующих глазодвигательных мышц и в итоге уменьше-

нию их сократительной способности. Интенсивность и длительность конвергентного сокращения внутренних прямых мышц приводит к ощущению усталости – астенопии и формированию триггерной, или пусковой, зоны головных болей (ГБ) [1, 3]. Кроме того, перечисленные функциональные изменения могут являться пограничным состоянием, за которым следуют нарушения бинокулярной функции слияния или конвергентной фузии. Формы ГБ систематизированы в Международной классификации Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (The International Classification of Headache Disorders 2-nd Edition 1-st revision (May, 2005) и Cephalalgia 2005. Vol. 25. P. 460–465).

Цель работы: определить зависимость между величиной конвергентных фузионных резервов (КФР) и жалобами на рецидивирующие ГБ среди школьников.

Методы. В условиях общеобразовательной городской школы обследовались две группы школьников обоего пола в возрасте от 7 до 18 лет. Группа школьников с рецидивирующей ГБ составила $n=257$ чел., без ГБ – $n=188$ чел. (контрольная группа). Диагноз ГБ ставился на основании данных специально разработанных скрининговых анкет по выявлению болевых синдромов у подростков в соответствии с международными критериями диагностики ГБ (авт. – д.м.н., проф. С.Ю. Терещенко, ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН). Методы офтальмологической диагностики включали измерение КФР в градусах с помощью синоптофора, т. е. в условиях жесткой гаплоскопии. Полученные данные обработаны в компьютерной программе STATISTICA-8. Все качественные признаки представлены в виде процентной доли, в скобках приведены 95% доверительные интервалы.

Результаты. Для удобства интерпретации результатов исследования КФР были условно разделены на четыре степени силы. Очень слабая степень КФР ($0-5^\circ$, $n=139$) в группе с ГБ составила 40,9 (35,0–47,0)%, в группе без ГБ – 18,1 (13,3–24,2)%, $p<0,001$. Слабая степень КФР ($6-10^\circ$, $n=200$) в группе с ГБ отмечалась в 43,1 (37,3–49,0)% случаев, в группе без ГБ – в 47,3 (40,3–54,5)%, $p=0,379$. Доля средней степени КФР ($11-15^\circ$, $n=94$) в группе с ГБ составила 13,2 (9,6–17,9)%, в группе без ГБ – 31,9 (25,7–38,9)%, $p<0,001$. С сильной степенью КФР ($16-18^\circ$, $n=3$) в группе с ГБ отмечалось 1,2 (0,4–3,4)% детей, в группе без ГБ – 2,7 (1,2–6,1)%. Медиана и интерквартильный разброс КФР в группе с ГБ составил $7,0^\circ$ ($5,0-9,0^\circ$), в группе без ГБ – $9,0^\circ$ ($6,0-12,0^\circ$), $p<0,001$. Таким образом, прослеживается обратная зависимость между степенью силы КФР и ГБ, а именно: чем слабее КФР, тем больше вероятность ГБ. По нашему мнению, изучаемая группа головных болей может быть отнесена к головной боли мышечного напряжения (3,2 патология глаз) и квалифицироваться как астенопическая головная боль. Появление астенопических головных болей может быть связано с избыточным раздражением проприоцепторов мышц глаз. В мышцах глаз человека мышечные веретена расположены у дистального и проксимального конца мышцы, но не в ее брюшке. Таким образом, при длительной зрительной нагрузке для близи афферентная импульсация становится относительно избыточной. Сигналы, идущие от глазодвигательных мышц, не осознаются, но астенопия и ГБ являются защитным предупреждением о нездоровье. Ноцицептивным рефлексом защиты от астенопии и сопровождающей ее головной боли, конечно, является прекращение зрительной нагрузки. Это происходит в большей степе-

ни инстинктивно, спонтанно, иногда не мотивированно, что весьма характерно для детского возраста [2].

Заключение. Установлена связь рецидивирующих головных болей со снижением КФР, закономерно наблюдаемым при чрезмерной зрительной нагрузке. При этом возникающую головную боль можно рассматривать как защитную реакцию организма на избыточную нагрузку мышечного аппарата глаз. Таким образом, низкие показатели КФР [7,0 (5,0–9,0)°] можно считать фактором риска развития ГБ напряжения. В связи с этим необходимо подчеркнуть важность профилактических мероприятий, направленных против астенопических симптомов.

Литература

1. Рачин А.П. Головная боль напряжения у школьников: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
2. Эверт Л.С., Васильева Л.В., Терещенко С.Ю. и др. Головная боль у детей и подростков // Методические рекомендации для студентов и врачей. — Красноярск: Изд-е НИИ МПС, 2010. — 35 с.
3. Cooper J. S. Accomodative and vergens dysfunction. American Optometric Association. 2011. 99.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ СЦЕНАРИЙ РАЗВИТИЯ МИГРЕНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Измайлова И.Г., Белопасов В.В., Джумагазиев А.А.
ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Астрахань, Россия

При обсуждении множества факторов риска неблагоприятного течения мигрени в детском возрасте в литературе приводится только их констатация [3, 4, 5], способы научно-обоснованного прогнозирования течения мигрени не разработаны, не установлена предикторная значимость клиничко-анамнестических, нейропсихологических данных, отсутствуют их количественные значения. Факторы риска действуют чаще не изолированно, а комплексно. В связи с этим необходимо не только определить самостоятельную значимость каждого из них, но и степень их сочетанного воздействия на вероятность развития заболевания. Прогнозирование позволяет определить перспективный сценарий развития той или иной патологии, выявить предикторные факторы, показать их значимость, разработать комплекс профилактических мер, обеспечивающих сохранение здоровья и гармоничное развитие ребенка, не допустить появление тяжелых форм болезни [2].

Цель исследования: повышение эффективности прогнозирования хронического течения мигрени в детском возрасте на основе комплексной оценки ряда медико-социальных факторов, с определением индивидуального прогностического коэффициента (ПК) для каждого фактора при его наличии и отсутствии, разработки прогностического алгоритма и прогностической таблицы.

Материалы и методы исследования. 114 детей с мигренью 7–17 лет: 1) 66 пациентов с нечастой мигренью (частота ГБ менее 1 раза в мес); 2) 48 пациентов с мигренью и коморбидной хронической головной болью (ГБ) напряжения (хроническая форма мигрени, характерная для детского возраста). Клиническую форму ГБ устанавливали на основании диагностических критериев международной классификации ГБ (МКГБ II). Использовали оригинальные и адаптированные анкеты для диагностики ГБ, вегетативных нарушений, астении, инсомнии, влияния боли на качество

жизни; нейропсихологические методы для оценки уровня тревожности, депрессии, когнитивных функций, личностных особенностей, стратегий преодоления боли, детско-родительских отношений (эмоциональное состояние и копинг-стратегии исследовали также у матерей пациентов); клиничко-инструментальные и статистические методы. Для расчета прогностической и информативной значимости ряда клиничко-анамнестических и нейропсихологических факторов применяли оригинальную электронную программу, составленную на основе неоднородной последовательной процедуры распознавания Вальда с использованием четырехпольной таблицы сопряженности 2×2 для вычисления критерия χ^2 . ПК вычисляли по формуле Вальда [1].

Результаты исследования. Установлены и классифицированы факторы, определяющие течение мигрени в детском возрасте; для каждого фактора определены значения ПК, чувствительности и специфичности. Прогностические и протекторные факторы ранжированы с учетом веса ПК. Разработана прогностическая таблица для составления индивидуального сценария течения мигрени и выявления группы риска детей с угрозой по хронизации ГБ. Составлен прогностический алгоритм: у конкретного пациента с нечастой мигренью по прогностической таблице определяют ПК каждого из 20 индивидуальных, семейных и социальных факторов при его наличии «+» или отсутствии «-»: индивидуальные факторы – интенсивная ГБ +7,52 или -6,16; продолжительная ГБ +7,38 или -7,09; лекарственный абюз +8,08 или -5,84; депрессия +11,74 или -9,55; нарушение сна +7,96 или -8,37; выраженные вегетативные нарушения +6,61 или -9,82; когнитивные нарушения +5,2 или -4,59; соматическая патология +5,75 или -3,27; низкая резистентность к инфекциям +5,1 или -1,49; злоупотребление телевизором, компьютером +5,29 или -6,08; гиподинамия +3,42 или -4,41; акцентуация характера +3,07 или -9,71; семейные факторы – семейные психогении +8,73 или -9,27; «болевая» семья +8,19 или -6,26; высокая тревожность матери +7,48 или -9,07; нарушение детско-родительских отношений +6,41 или -8,06; низкий социально-экономический статус семьи +2,5 или -2,22; социальные факторы – большой объем учебной и внеучебной нагрузки +5,85 или -5,43; школьные психогении +5,27 или -7,72; психогении со сверстниками +4,95 или -3,29. ПК факторов, с учетом знака «+» или «-», суммируют; при сумме ПК, равной или больше «+» 13 баллов, прогнозируют высокий риск хронического течения мигрени; при сумме меньше «+» 13 баллов, но больше «-» 13 баллов судят о недостаточности имеющихся признаков для вынесения достоверного прогноза; при значении, равном и меньше «-» 13 баллов, прогнозируют благоприятное течение. Предлагаемый прогностический алгоритм апробирован на базе кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России. В 2013 г. получен патент на изобретение № 2471408 «Способ прогнозирования хронического течения мигрени у детей и подростков» (авт. И.Г. Измайлова, В.В. Белопасов, А.А. Джумагазиев).

Заключение. Использование данного способа прогнозирования позволяет определить вероятность прогноза развития хронической формы мигрени у детей и подростков, существенно упростить выявление детей с высоким риском хронизации мигрени. Кроме того, данный способ прогнозирования дает ключ к проведению обоснованных индивидуальных комплексных профилактических мероприятий, направленных на минимизацию выявленных в каждом

конкретном случае предикторных факторов, при опоре на имеющиеся протекторные медико-социальные условия.

Литература

1. Гублер Е.В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии. – Ленинград, – 1990. – 176 с.
2. Джумагазиев А.А. Возможности и перспективы прогнозирования в педиатрии // ИПМЖ Астраханский медицинский журнал. – 2006. – №1. – с. 46–56.
3. Gassmann J., Vath N., van Gessel H. et al. Risk factors for headache in children // Dtsch Arztebl Int. – 2009. – V.106. – №31–32. – P. 509–516.
4. Gladstein J., Rothner A.D. Chronic daily headache in children and adolescents // Semin Pediatr Neurol. – 2010. – V.17. – №2. – P. 88–92.
5. Scher A.I., Midgett L.A., Lipton R.B. Risk factors for headache chronification // Headache. – 2008. – V.48. – №1. – p. 16–25.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ПЕРВИЧНЫХ ЦЕФАЛГИЯХ У ШКОЛЬНИКОВ

Измайлова И.Г., Костина Л.А.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Астрахань, Россия

Цель исследования: изучить спектр и выраженность коморбидных психосоматических расстройств у школьников с первичными цефалгиями (головной болью напряжения (ГБН), мигренью), их влияние на течение ГБ и качество жизни (КЖ), оценить терапевтическую эффективность аминокислоты (анвифена).

Состав пациентов и методы. Проведено комплексное обследование и динамическое наблюдение 443 пациентов 7–17 лет с первичными цефалгиями: 289 детей и подростков с ГБН, 164 – с мигренью. Контрольная группа – 60 здоровых детей и подростков. Использовали оригинальные и адаптированные анкеты для диагностики ГБ, КЖ, вегетативных нарушений, астении, инсомнии; нейропсихологические методы (оценка уровня реактивной (РТ) и личностной тревожности (ЛТ), депрессии, когнитивных функций); статистические методы. 34 подростка 12–17 лет с хронической ГБН (ХГБН) и 18 с хронической мигренью получали анвифен – ноотроп с анксиолитическим и антиоксидантным эффектом (капсулы по 250 мг); 1-й день – 250 мг вечером; 2-й, 3-й дни – 250 мг в обед и вечером; с 4-го дня – 250 мг 3 раза в день в течение 1 мес с постепенной отменой в течение 1 нед. Нейропсихологическое обследование, оценка количественных показателей ГБ (интенсивность, длительность, частота) этим пациентам проводили до и после курса лечения.

Результаты. Коморбидные состояния (депрессия, тревога, астения, вегетативная дисфункция, нарушение познавательных способностей и сна) отмечались чаще в подростковом возрасте при хронических формах ГБ. Распространенность и выраженность сопутствующей психосоматической патологии соответствовала частоте ГБ. Установлена достоверная взаимосвязь коморбидных расстройств между собой: РТ и ЛТ ($r=0,72$); ЛТ и депрессии ($r=0,74$); депрессии с интенсивностью ГБ ($r=0,66$). Выраженные эмоциональные нарушения неблагоприятно влияли на повседневную активность ($0,56 \leq r \leq 0,73$). Высокая тревожность и плохое настроение нарушали качество ночного сна ($0,52 \leq r \leq 0,63$), тревога больше влияла на засыпание, глубину сна, а депрессия – на продолжительность сна, сновиде-

ния и качество утреннего пробуждения. Аффективные расстройства коррелировали с выраженностью вегетативной дисфункции ($0,63 \leq r \leq 0,65$) [1]. Среди школьников с ГБ распространены жалобы на снижение внимания, памяти, быструю психическую утомляемость, плохую переносимость умственных нагрузок, нередко провоцирующих ГБ, снижение успеваемости: при ГБ до 2–3 раз в нед – у 50–65% ($p < 0,01$), при хронических – у 70–90% ($p < 0,001$). Частота ГБ коррелировала с выраженностью когнитивных нарушений ($0,61 \leq r \leq 0,65$). Снижение памяти и внимания часто сочеталось с астенией (59,6%), высокой тревожностью (68,75%). Оценка когнитивных способностей во время приступа ГБ показала, что интенсивность цефалгии наибольшее влияние оказывала на оперативное внимание и память. Продолжительность ГБ прямо коррелировала с умственной утомляемостью, отрицательно влияла на точность и темп выполнения заданий, требующих длительного поддержания внимания. У 44% школьников с хроническими ГБ снизился уровень академической успеваемости в среднем на 0,8 баллов; дети испытывали трудности в освоении алгебры, геометрии, физики, химии, русского языка; отмечали ухудшение продуктивности при выполнении домашних заданий, контрольных и проверочных работ [2]. Коморбидные расстройства существенно влияли на КЖ детей и подростков: при одинаковой форме ГБ больные с сопутствующей психосоматической патологией имели худшие показатели КЖ, это особенно касалось физической активности, эмоционального благополучия, социального функционирования. Корреляционный анализ выявил достоверные значимые взаимовлияния: КЖ ↔ депрессия ($r=0,78$); КЖ ↔ диссомния ($r=0,69$); КЖ ↔ вегетативная дисфункция ($r=0,67$); КЖ ↔ астения ($r=0,64$); КЖ ↔ тревожность ($r=0,64$); КЖ ↔ когнитивные нарушения ($r=0,48$).

При динамическом обследовании подростков с хроническим течением цефалгии, получавших в течение месяца анвифен, выявлено достоверное ($p < 0,05$; $p < 0,01$) улучшение внимания, памяти, умственной работоспособности, настроения, уменьшение уровня РТ, ЛТ, астении, выраженности и частоты ГБ, повышение КЖ. Препарат хорошо переносился, побочных эффектов, требующих прекращения лечения, не отмечено.

Заключение. Мигрень и ГБН ассоциируются с широким спектром нейропсихологических нарушений [3, 4, 5]. Хроническое течение ГБ способствует развитию астении, эмоциональных нарушений, диссомнии, снижению когнитивных показателей (более уязвимо внимание), неблагоприятно влияет на учебную деятельность и успеваемость [1, 2]. Составлены психосоматические портреты детей с первичными цефалгиями в зависимости от частоты ГБ: пациенты с частой эпизодической ГБН и мигренью отличаются высоким уровнем тревожности, умеренной перманентной вегетативной дисфункцией (у подростков возможно возникновение панических атак, обмороков, гипервентиляционного синдрома). При хронических формах ГБН и мигрени имеются полисимптомные (>3) коморбидные психосоматические расстройства, особенно выраженные в подростковом возрасте. Своевременная коррекция эмоциональных, астено-вегетативных, когнитивных нарушений важна для реабилитации детей с ГБ. Применение анвифена по 250 мг 3 раза в день в течение 1 мес позволяет уменьшить выраженность тревожности, повысить умственную работоспособность, улучшить внимание, память, что, в свою очередь, благоприятно сказывается на течении первичных ГБ – дос-

товерно снижается интенсивность, длительность и частота цефалгий, улучшается КЖ школьников.

Литература

1. Измайлова И.Г. Эмоциональные нарушения у подростков с первичными цефалгиями // Журнал Социальная и клиническая психиатрия. — 2011. — Т. 21. — № 2. — С. 28–31.
2. Измайлова И.Г., Белопасов В.В. Когнитивные функции у детей и подростков с первичными цефалгиями // Журнал Обозрение современной психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2010. — № 4 — С. 42–45.
3. Battistutta S., Aliverti R., Montico M. et al. Chronic tension-type headache in adolescents. Clinical and psychological characteristics analyzed through self- and parent-report questionnaires // J Pediatr Psychol. — 2009. — V.34. — №7. — P. 697–706.
4. Bruni O., Russo P.M., Ferri R. Relationships between headache and sleep in a non-clinical population of children and adolescents // Sleep Med. — 2008. — V.9 — №5. — P. 542–548.
5. Hjern A., Alfven G., Ostberg V. School stressors, psychological complaints and psychosomatic pain // Acta Paediatr. — 2008. — V.97. — №1. — P.112–117.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ И ВЕГЕТАТИВНЫЙ ОТВЕТ ПОСЛЕ СЕПТОПЛАСТИКИ КОСТНОГО ОТДЕЛА ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Кастыро И.В.¹, Демина Е.Н.², Гулинов К.А.¹

¹ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»,
Кафедра оториноларингологии; ²ФГБУЗ ЦМСЧ № 165
ФМБА России, Москва, Россия

Цель исследования: определить взаимосвязь интенсивности болевого синдрома и вегетативного ответа у пациентов после септопластики костного отдела перегородки полости носа.

Материалы и методы. Был проведен анализ результатов оценки болевого синдрома и периоперационного холтеровского мониторинга у 40 мужчин в возрасте от 25 до 26 лет с искривлением перегородки носа. В 1-й группе (20 чел.) проводилась септопластика хрящевого отдела перегородки носа, а во 2-й группе (20 чел.) — костного отдела. За 1,5 ч до операции устанавливалась система ЭКГ-мониторирования. Через 30 мин в качестве премедикации внутримышечно вводился 1 мл 1% раствора димедрола, 5 мл 50% раствора анальгина. Септопластика выполнялась под местной анестезией 1% раствором лидокаина. При обработке результатов определялась морфология сегмента ST во время операции. Производилась выкопировка значений сегмента ST относительно изолинии в течение 15-минутного интервала. Вычислялись средние значения (ST_{1ср}), стандартные отклонения (ST1СтОт). Болевой синдром оценивался по аналоговым шкалам (визуально-аналоговая, цифровая рейтинговая, вербальная шкала-«молния») через 2 ч после окончания хирургического вмешательства. Определялось среднее значение по 3 шкалам для каждого пациента. Обработка полученных данных осуществлялась с помощью программ Exel Microsoft Word и Statistica-8.

Результаты исследования. В 1-й группе максимальное отклонение сегмента ST было на 0,32 мм, а минимальное — на 0,05 мм, а во 2-й группе — на 0,6 мм и 0,35 мм соответственно. Во 2-й группе вариабельность сегмента ST относительно изолинии была достоверно больше, чем в 1-й группе ($p < 0,1$). В 1-й группе 60% пациентов боли не отметили или ощущали слабую боль, 20% — боль средней силы,

а 20% — сильную боль. Во 2-й группе большинство пациентов испытало сильную и среднюю боль — 40% и 50% соответственно. У 10% пациентов данной группы боли не было или она была незначительна.

Выводы. Хирургические вмешательства в костном отделе перегородки носа, а именно в зоне вегетативного ганглия Зазыбина (ганглий перегородки носа — ГПН), ведут к большой интраоперационной вариабельности сегмента ST. Раздражение ГПН вызывает ринокардиальный рефлекс, возникающий в результате активации различных отделов вегетативной нервной системы. Интенсивность постоперационной боли после септопластики зависит от локализации хирургических манипуляций.

МАГНИТОТЕРАПИЯ ЦЕФАЛГИЙ

Котик К.А., Трошина В.Д.

Нижегородская государственная медицинская академия,
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики,
Нижний Новгород, Россия

Магнитотерапия представляет собой лечение заболеваний при помощи магнитных полей. В последнее время все шире используются лечебные свойства магнитного поля. О лечебных свойствах магнитного поля известно давно. Однако магнитотерапия долго не находила широкого применения в практической медицине, где предпочтению отдавалось физическим, а не биотропным свойствам магнитного поля.

Цель работы: доказать эффективность использования источников магнитного поля в терапевтических и профилактических целях при цефалгиях. Задачи: исследовать механизмы действия магнитного поля; изучить влияние магнитного поля на интегративную деятельность мозга, вегетативную и сердечно-сосудистую системы; оценить безопасность, эффективность и доступность данного метода.

Методика. В ходе работы был использован прибор для магнитотерапии «Магнитер-АМТ-ОІ», разработанный учеными Нижегородской медицинской академии совместно с инженерами-физиками г. Сарова с целью выявления положительных результатов в отношении лечения и профилактики цефалгий в группе воздействия и соизмерение этих результатов с группой сравнения. Одной из самых распространенных жалоб в настоящее время является головная боль. Хотя существует много видов головной боли и множество вызывающих ее причин, главной причиной головной боли является сужение кровеносных сосудов и связанное с ним ухудшение кровообращения. Доказано, что организм реагирует на магнитное поле рефлекторным путем так же, как и на любые другие раздражители. Магнитное поле обладает прямым проникающим действием, непосредственно влияет на морфологическое и функциональное состояние внутренних органов, периферическую и нервную системы. А также опосредованным: водные растворы многих веществ, включая питьевую воду и растворы фармакологических веществ, меняют свои биологические свойства после обработки магнитным полем. В результате в тканях и клетках меняются как биохимические, так и биофизические процессы. Степень выраженности данных эффектов, согласно законам физики, будет зависеть от мощности излучения и времени экспозиции. При цереброваскулярной патологии ведущим механизмом действия магнитного поля является наведение ЭДС в движущейся

крови. При этом осуществляется избирательное влияние магнитного поля на проницаемость сосудов, микроциркуляцию и свертываемость крови. С одной стороны, известно, что магнитное поле ускоряет движение эритроцитов по сосудам, следовательно, происходит ускорение кровотока, в результате чего уменьшаются застойные явления, а значит, спадает отечность, которая является одной из причин, вызывающих боль. С другой — магнитное поле влияет на железо в составе гемоглобина. При прохождении крови перпендикулярно силовым линиям постоянного магнитного поля в области отрицательного потенциала создаются такие условия, которые не позволяют эритроцитам «склеиваться» друг с другом, соответственно микротромбы не образуются. Из чего можно сделать вывод, что использование магнитотерапии играет немаловажную роль в профилактике развития тромбозов и, как следствие, инсультов и инфарктов. При прохождении крови в области положительного потенциала, наоборот, создаются благоприятные условия для тромбоза. Однако и это свойство имеет положительную черту — возможность тромбирования аневризм сосудов мозга у больных с труднодоступными для хирургического вмешательства аневризмами и у больных пожилого возраста. Способы магнитотерапии весьма эффективны и доступны, однако применение их должно быть дифференцированным в зависимости от патологии и ее локализации.

Результаты. Использование прибора «Магнитер-АМТ-01» в клиниках Нижнего Новгорода показало, что улучшение наступало у 82% больных сосудистой патологией мозга: исчезли или уменьшились головные боли, головокружения, вегетативно-сосудистые пароксизмы. В группе сравнения отмечалось большее количество неблагоприятных декомпенсаций, чем в группе воздействия.

Заключение. В заключение можно сказать, что магнитотерапия является безопасным и недорогим методом, не вызывает привыкания у пациента и не имеет побочных эффектов. Очень часто этот метод оказывается способен достойно заменить различные медикаменты. Важно, что эту методику могут применять люди любого возраста, ее легко переносят даже ослабленные больные. В настоящее время метод магнитотерапии успешно используется для лечения и профилактики различных заболеваний. Лечение возможно не только в медицинских учреждениях, так как разработаны приборы и для домашнего применения.

Литература

1. Азимова Ю.Э., Скоробогатых А.В., Сергеев А.В., Г.Р. Табеева, Первый МГМУ им. Сеченова, Университетская клиника головной боли. www.medvestnik.ru выпуск №9/2012,
2. Воропаев А.А., Соколов В.А., Краниоспинальная электромагнитотерапия Н.Новгород, 2005
3. Мясников И.Г., Белоусов Т.Е., Трошин В.Д., Магнитотерапия сосудистых заболеваний мозга. Н.Новгород, 1990

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Красников А.В., Шведков В.В., Шабалина А.А.,
Костырева М.В., Ионова В.Г.

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, Москва, Россия

Целый ряд эпидемиологических исследований показал, что мигрень ассоциирована с повышенным риском

развития сердечно-сосудистых заболеваний в молодом возрасте. Одним из факторов, оказывающих влияние на увеличение риска сосудистых катастроф, считается гипергомоцистеинемия, которая является коморбидной по отношению к мигрени.

Цель работы: исследовать показатели гомоцистеина на фоне медикаментозного лечения и немедикаментозной коррекции факторов риска гипергомоцистеинемии у пациентов с мигренью.

Методы исследования. В настоящее исследование было включено 22 пациента с мигренью, у которых ранее была диагностирована гипергомоцистеинемия (ГГЦ). Возраст пациентов — от 20 до 61 года (средний возраст 36 ± 12 лет), среди них — 8 мужчин (36%) и 14 женщин (64%). Диагноз мигрени устанавливался на основании критериев международной классификации головной боли. Согласно данной классификации, у большинства пациентов (86%) был установлен диагноз мигрени без ауры, а в 14% случаев — мигрень с аурой. Уровень гомоцистеина определялся в межприступный период. Нормальные референсные значения гомоцистеина были в пределах от 5 до 15 мкмоль/л. Повышение уровня гомоцистеина в пределах 15–30 мкмоль/л расценивалось как умеренное, а в пределах 30–100 мкмоль/л как повышение средней степени тяжести. Всем пациентам проводилась терапия препаратами содержащими в своем составе фолиевую кислоту, витамины В₆ и В₁₂, в течение 1–1,5 мес. Помимо этого, давались рекомендации по коррекции образа жизни (отказ от курения, чрезмерного употребления алкоголя и кофе, потребление продуктов, богатых фолатом, витаминами В₆, В₁₂). В сроки, которые, как правило, были в пределах 12–16 нед, проводился повторный анализ крови с определением уровня гомоцистеина.

Результаты. При включении в исследование уровень гомоцистеина был от 16 до 54 мкмоль/л (среднее значение 26 ± 11 мкмоль/л). У большинства пациентов была диагностирована умеренная степень ГГЦ (73%). В свою очередь, повышение уровня гомоцистеина средней степени было в 27% случаев. Отдельно стоит отметить, что гендерный признак оказывал влияние на ГГЦ. Так, среди мужчин уровень гомоцистеина свыше 30 мкмоль/л встречался в 50%, а среди женщин — только в 14% случаев. Соответственно средний уровень ГГЦ у мужчин был выше, чем у женщин и составлял — 31 и 23 мкмоль/л. В свою очередь, четкой корреляции между частотой приступов мигрени и уровнем ГГЦ показано не было. Методом случайной выборки у 12 пациентов была проведена оценка показателей фолиевой кислоты и в подавляющем большинстве случаев (83%) было отмечено снижение ее уровня. Средние показатели фолиевой кислоты составили $4 \pm 1,7$ нг/мл (референсные значения 5–28 нг/мл). После проведения курса медикаментозного лечения и немедикаментозной коррекции факторов риска проводилось повторное исследование показателей гомоцистеина, уровень которых значительно снизился у 95% больных. Средний уровень гомоцистеина после лечения составил 14 ± 11 мкмоль/л. При этом снижение содержания гомоцистеина до нормальных значений отмечалось в 77% случаев, умеренная ГГЦ — в 14%, а ГГЦ средней степени тяжести — в 9%. В одном случае отмечалось повышение уровня гомоцистеина с 54 до 59 мкмоль/л. При дополнительном исследовании у данного пациента была выявлена мутация в гене MTHFR C677T, гомозиготная по мутантному гену TT.

Заключение. Подводя итоги проведенного исследования, можно говорить о том, что лечение препаратами фолиевой кислоты, витаминами В₆ и В₁₂ и коррекцией образа жизни в большинстве случаев может эффективно снижать уровень гомоцистеина у пациентов, страдающих мигренью, с диагностированной гипергомоцистеинемией. Это представляется важным, учитывая результаты ряда исследований, которые говорят о том, что снижение уровня гомоцистеина может снижать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Причем это относится как к умеренной степени ГГЦ, так и при уровне гомоцистеина >30 мкмоль/л. Представляется необходимым рекомендовать оценивать показатели фолиевой кислоты у пациентов с мигренью и ГГЦ. Помимо возможной коррекции дозировки и длительности приема фолиевой кислоты для более эффективного снижения показателей ГГЦ, это важно при назначении профилактического лечения мигрени (в первую очередь это относится к назначению вальпроатов).

Литература

1. Kurth T, Gaziano JM, Cook NR et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in men// Arch. Intern. Med.—2007—N 167(8): 795–801
2. Kurth T, Gaziano JM, Cook NR et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in women// JAMA-2006-N 296(3):283–291
3. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скородец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия.— Москва, МЕД-пресс-информ, 2011—255 стр.
4. Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Климов Е.А. Генетика мигрени// *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* — 2008—том2 №1: стр.41–46
5. Ji Y, Tan S, Xu Y et al. Vitamin B supplementation, homocysteine levels, and the risk of cerebrovascular disease: a meta-analysis// *Neurology.*—2013 —N 81(15):1298–307.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ МИГРЕНИ

Красников А.В., Шведков В.В., Шабалина А.А., Костырева М.В., Ионов В.Г.

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, Москва, Россия

Цель работы: провести оценку агрегации тромбоцитов у пациентов с мигренью.

Методы исследования. В настоящее исследование методом случайной выборки было включено 105 пациентов (76 женщин и 29 мужчин), страдающих эпизодической мигренью. Возраст больных — от 18 до 66 лет. Мигренозная головная боль была представлена двумя формами: мигрень с аурой (МсА) и мигрень без ауры (МбА). Диагноз мигрени устанавливался на основании критериев международной классификации головной боли. Согласно этим критериям, у 81 больного (77%) была диагностирована МбА, а у 24 больных (23%) — МсА, что вполне соответствует соотношению этих типов боли в популяции. Исследование агрегации тромбоцитов (АТ) проводилось на лазерном агрегометре Viola (пр-во Россия) под воздействием индукторов агрегации адреналина в концентрации 2 мкмоль/л (АТ-Адр) и АДФ в концентрации 1 мкмоль/л (АТ-АДФ). Нормальные показатели АТ-Адр были в пределах 37–43%, а АТ-АДФ — в пределах 40–46%. Оценка агрегации тромбоцитов во всех случаях проводилась вне приступа мигрени. Обязательным условием включения в данное исследо-

вание была отмена препаратов, которые могли повлиять на показатели агрегации тромбоцитов.

Результаты. Анализ полученных нами данных отчетливо показал, что большинство пациентов с мигренью имеют повышенные значения агрегации тромбоцитов. Так, повышение уровня АТ-Адр и АТ-АДФ было однонаправленным и выявлялось в 66% и 53% случаев соответственно. У оставшихся пациентов показатели АТ имели нормальные значения (АТ-Адр — у 13% больных, АТ-АДФ — у 13%) или были понижены (АТ-Адр 21% больных, АТ-АДФ — 33%). Одним из факторов, оказывающих влияние на уровень агрегации тромбоцитов, был возраст. Можно отметить, что повышение АТ чаще встречалось у пациентов с мигренью в возрастной категории до 45 лет, чем среди более возрастных пациентов. Причем более часто повышение АТ определялось в средней возрастной категории 30–45 лет (АТ-Адр — у 77% больных, АТ-АДФ — у 58%). Для сравнения: в возрастной категории старше 45 лет встречаемость повышенных значений АТ представлена более скромными цифрами (АТ-Адр — у 59% больных, АТ-АДФ — у 49%). Гендерный признак также оказался значимым в нашей работе. Так, повышенные показатели АТ чаще встречались у мужчин по сравнению с женщинами (АТ-Адр — 77% и 62% соответственно). В свою очередь, форма мигрени оказывала разнонаправленное влияние на показатели агрегации тромбоцитов, причем была выявлена зависимость влияния формы мигрени в сочетании с гендерным и возрастным факторами. Так, повышение показателей АТ у женщин было значительно чаще при МсА (АТ-Адр — у 82% больных и АТ-АДФ — у 75%). В свою очередь, у мужчин увеличение агрегации тромбоцитов значительно чаще определялось при МбА (АТ-Адр — у 93% больных, АТ-АДФ — у 64%). Отдельно стоит отметить, что у мужчин, страдающих мигренью без ауры, повышенные значения АТ преобладают в возрастной категории до 45 лет.

Заключение. В настоящем исследовании было показано, что мигрень ассоциирована с повышенными показателями агрегации тромбоцитов. Были выявлены группы пациентов, страдающих мигренью, в которых наиболее часто встречается повышенная агрегация. Во-первых, это женщины с мигренью с аурой. Во-вторых, это мужчины молодого и среднего возраста (<45 лет) с мигренью без ауры. Полученные нами данные представляются важными с учетом того, что активация системы гемостаза может быть одним из патогенетических механизмов развития приступа мигрени. Также повышенные показатели агрегации тромбоцитов могут быть одним из факторов повышенного риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы (в т.ч. сосудистых катастроф, таких как ишемический инсульт и инфаркт миокарда), которые являются коморбидными в отношении мигрени. Планируется дальнейшее изучение системы гемореологии и гемостаза у пациентов с мигренью с целью выявления дополнительных маркеров ассоциации мигрени и сердечно-сосудистых заболеваний, а также оптимизации возможных методов их профилактики.

Литература

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скородец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия.— Москва, МЕД-пресс-информ, 2011.—256 стр.
2. Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Климов Е.А. Генетика мигрени// *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* — 2008—том2 №1: стр.41–46
3. Маркус А.Д. Головная боль/ пер. с англ. под ред. Табеевой

Г.Р.—Москва: ГЭОТАР—Медиа, 2010.—224 стр.

4. Шифман Ф.Дж. Патология физиологии крови/ пер. с англ.— Москва: «Издательство БИНОМ», 2009—448 стр.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ С ОБОСНОВАНИЕМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ

Красноярова Н.А., Исанбаева Н.А.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, Институт остеопатической медицины, Алматы, Республика Казахстан

Самая частая жалоба при обращении к врачу — головная боль. Она доставляла мучения римскому диктатору Цезарю, полководцу Македонскому, поэту Гейне, композиторам Бетховену и Чайковскому. В разных странах мира от головной боли страдает 50–90% населения [2, 6]. Она является ведущим проявлением более чем 45 различных заболеваний [6, 3, 8]. Общие патофизиологические механизмы формирования головной боли связаны с возбуждением ноцицепторов в твердой мозговой оболочке головного мозга, стенке венозных синусов, артериях основания мозга и внечерепных артериях, в тканях, покрывающих череп, с раздражением тройничного, языкоглоточного, блуждающего нерва, двух верхних шейных спинномозговых корешков [1, 7, 8]. Биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника в виде соматических дисфункций включаются в патофизиологические механизмы формирования головной боли: активируют ноцицепторы твердой мозговой оболочки в результате гиперсекреции спинномозговой жидкости с затруднением ее резорбции и венозного оттока; активируют ноцицепторы в артериях основания мозга в результате дисциркуляторных изменений в вертебрально-базилярной системе; активируют ноцицепторы в тканях, покрывающих череп вследствие возникновения мышечно-тонических реакций; воздействуют на верхние спинномозговые корешки; оказывают влияние на тригемино-вазкулярный и тригемино-цервикальный комплексы, сенсорные стимулы которых конвергируют на каудальные отделы нисходящего ядра тройничного нерва.

Цель исследования: изучить патофизиологические аспекты головной боли, связанные с функциональными нарушениями на уровне шейного отдела позвоночника в виде соматических дисфункций, и обосновать применение методов мануальной терапии и остеопатической медицины как патогенетических методов лечения подобных видов головной боли.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 200 пациентов с головными болями. Оно включало общий клинический осмотр, неврологический осмотр, мануальное и остеопатическое тестирование, исследование глазного дна, ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных сосудов, рентгенографию шейного отдела позвоночника, ЭЭГ, эхоэнцефалографию.

Результаты. По международной классификации головных болей [4, 5] у 3 чел. (1,5%) наблюдалась мигрень, у 69 (34,5%) — головные боли напряжения, у 5 (2,5%) — хроническая головная боль, связанная с хлыстовой травмой, у 45 (22,5%) — головная боль, связанная с доброкачественной внутричерепной гипертензией, у 57 (28,5%) — церви-

когенная головная боль, у 3 (1,5%) — головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией, у 18 (9,0%) — головные боли, связанные с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне. У всех пациентов (100%) обнаружены соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника, которые участвовали в формировании головной боли. Все пациенты (100%) получили приемы мануальной терапии и остеопатические техники для коррекции биомеханики. В результате лечения состояние у всех пациентов (100%) улучшилось, прекратились головные боли у 83 больных (41,5%), значительно уменьшились — у 117 больных (58,5%). Проведенное в динамике после курса лечения обследование объективно подтвердило эффективность лечения, что было дополнено и результатами катamnестического наблюдения у 90 пациентов данной группы (45,0%).

Заключение. Биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника в виде соматических дисфункций участвуют в патофизиологических механизмах формирования головной боли, что подтверждается успешными результатами их коррекции. Мануальная терапия и остеопатическая медицина являются в этих случаях патогенетическими методами лечения и обладают эффективностью.

Литература

1. Головная боль: Справочное руководство для врачей / Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В.—М., 2000.—150с.
2. Гречко В.Е. Головная боль.—М.: Медицина, 1983.—96с.
3. Густов А.В., Вшивкина Г.А. Дифференциальная диагностика и лечение головной боли: Учебное пособие.—Нижний Новгород, 2003.—76с.
4. Международная классификация головных болей. 2-ое издание (полная русскоязычная версия).—Международное общество головной боли, 2003.—380с.
5. Первичные головные боли./Осипова В.В., Табеева Г.Р.—М., 2007.—60с.
6. Улицкий Л.А., Чухловина М.Л. Головная боль.—СПб.: Питер, 2000.—256с.
7. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение): Учебное пособие./Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Полякова Л.А., Жулев С.Н.—СПб.: Изд.дом СПбМАПО, 2005.—135с.
8. Шток В.Н. Головная боль.—М., 2007.—472 с.

МИГРЕНЬ. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Ли А.В., Карпов Д.Ю., Пархоменко Е.В.

КГБУЗ «Городская больница № 5», Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Цель работы: изучить распространенность мигренозной головной боли среди пациентов неврологического стационара и оценить соответствие проводимой на амбулаторном этапе терапии современным стандартам.

Пациенты и методы. Исследование проведено в 2013 г. в течение 3 мес на базе неврологического отделения КГБУЗ ГБ № 5. Анкетирование проведено у 25 больных с использованием стандартизированной анкеты, которая включала справочные данные, персонифицированное описание мигрени, лечение, оценку вестибулопатического синдрома [1] и диагноз согласно критериям Международной классификации головных болей (МКГБ) 2-го пересмотра [2]; МКГБ 3-го пересмотра, β-версия [3].

Результаты. Средний возраст больных составил 55,6 лет (от 18 до 73 лет). Среди обследованных преобладали лица женского пола – 88% (22). Семейный анамнез по мигренозной головной боли был отягощен у 48% (12) пациентов. В неврологическом отделении на 60 коек постоянно находилось в среднем 4 чел. с этим заболеванием, что свидетельствует о высокой распространенности мигрени на стационарном этапе оказания медицинской помощи. Средняя длительность пребывания на койке составила 12,3 дня. У 25 обследованных пациентов имело место сочетание диагнозов: мигрень без ауры, мигрень с аурой, хроническая мигрень, абузусная головная боль, мигренозное головокружение/вероятное мигренозное головокружение. Было выявлено, что независимо от возраста, социального статуса и образования мигрень диагностирована впервые у 88% (22) обследованных больных в условиях стационара, а не амбулаторно. Длительность мигрени 10 и более лет была установлена у 76% (19), 20 и более лет – у 60% (15), 30 и более лет – у 44% (11). У опрошенных пациентов по анамнестическим данным головная боль соответствовала критериям мигрени на протяжении всего периода болезни как по МКГБ-1 (1988 г.) так и по МКГБ-2 (2004 г.). Амбулаторно диагноз «мигрень» установлен 12% (3) опрошенным – главным образом тем, кто целенаправленно изучал информацию о своей головной боли и доносил ее до своего врача. При этом адекватная терапия для контроля пароксизмов не была подобрана. Следует подчеркнуть, что согласно современным стандартам большинству пациентов диагноз «мигрень» должен быть установлен на этапе первичной медицинской помощи [4]. Наибольший интерес представляют экстренно госпитализированные пациенты. 48% (12) обследованных пациентов с заключительным диагнозом «мигрень» поступили экстренно с предположительным острым нарушением мозгового кровообращения. У 7 (28% из общего числа) чел. было диагностировано «мигренозное головокружение/возможное мигренозное головокружение». Отсутствие органического поражения подтверждалось в том числе по данным КТ/МРТ головного мозга. До постановки диагноза для купирования приступов мигрени пациенты в основном использовали нетрадиционные методы лечения, простые и комбинированные анальгетики, НПВС. Контроля над мигренозными пароксизмами достигнуто не было. У 20% (5) имела место абузусная головная боль. Из всех пациентов только 12% (3) применяли триптаны, причем без соблюдения надлежащих инструкций. Профилактическое лечение в неврологическом отделении проводилось препаратами с уровнем доказательности А и В (Руководство Европейской федерации неврологических сообществ по медикаментозной терапии мигрени, 2009) и показало высокую эффективность у подавляющего большинства пациентов. Для лечения больных использовались препараты с уровнем доказательности А (топирамат, метопролол) и с уровнем доказательности В (амитриптилин, венлафаксин, бисопролол). У 76% (19) пациентов на фоне лечения положительный эффект наблюдался в первые 10 дней в виде полного исчезновения, уменьшения силы либо урежения частоты мигренозных пароксизмов. При пароксизме вестибулярной мигрени использовались метоклопрамид и бетагистин, которые позволили в течение 3 дней ликвидировать вестибулопатический синдром.

Заключение. Актуальной является проблема гиподиагностики мигрени и отсутствия эффективного лечения на амбулаторном этапе, что не позволяет адекватно контро-

лировать заболевание. С целью улучшения качества оказания медицинской помощи больным с мигренью необходимо использовать критерии и принципы диагностики, представленные в МКГБ-2, а также современные руководства по ведению пациентов с мигренью.

Литература

1. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 216 с.
2. Международная классификация головной боли, 2-е издание. Международное общество головной боли, 2003, Изд. А.О. «Гедон Рихтер», 2003. – 326 с.
3. Международная классификация головной боли 3 пересмотра бета версия. Международное общество головной боли, 2013.
4. Стайнер Т. Дж. и соавт. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей. – М.: «ОГГИ, Рекламная продукция», 2010. – 56 с.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ВETERANОВ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ

Нартов С.Э., Пархоменко Е.В.

*КГБУЗ «Алтайский краевой госпиталь для ветеранов войн»,
Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия*

Жалобы на хроническую головную боль и головокружение являются основными у ветеранов, перенесших минно-взрывную закрытую черепно-мозговую травму (ЗЧМТ). Это обусловлено повреждающими факторами взрыва (ударной волны) на структуры центральной нервной системы и ЛОР-органов, а также психоэмоциональным стрессом боевой обстановки [3, 4, 5].

Цель работы: изучить клинические особенности хронической посттравматической головной боли (ХПТГБ) и вестибулярных нарушений в клинике отдаленных последствий взрывной ЗЧМТ у ветеранов современных военных конфликтов.

Пациенты и методы. На базе отделения неврологии № 3 Алтайского краевого госпиталя для ветеранов войн обследовано 25 ветеранов боевых действий. Из них участники войны на территории Республики Афганистан (5 чел.) и Республики Чечня (20 чел.), получившие минно-взрывную травму (контузию) в анамнезе, соответствующую легкой ЧМТ. Средний возраст больных составил 40 лет (от 33 до 47 лет), все мужчины. Диагноз ХПТГБ устанавливали в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головных болей (2-е изд.) [2]. Обследование включало: клинико-неврологическое исследование, дневник головной боли, дневник сопутствующих симптомов, оценку силы головной боли по визуально-аналоговой шкале боли. Для диагностики вестибулярных нарушений применялось клиническое отоневрологическое исследование с использованием тестов для оценки вестибулоокулярного рефлекса (тест поворота головы), оценка нистагма, саккад, тест плавного слежения, тест подавления вестибулоокулярного рефлекса, проба Дикса–Холлпайка, тест Фукуды, клиническое исследование слуха [1].

Результаты. Хроническая головная боль отмечалась у 100% обследованных. Болевой паттерн имел особенности, схожие с мигренью. Интенсивность боли по ВАШ варьировала от 7 до 9 баллов. У 20% пациентов отмечалась односторонняя головная боль, у 80% – двусторонняя. Характер, чаще всего распирающий, с иррадиацией в глаз или оба глаза, или пульсирующий, часто сопровождался тошнотой, без рвоты, свето- и звукобоязнию, шумом в голове и/или ушах, эмоциональной лабильностью, тревогой. У 28% обследованных отмечалось усиление боли при физической нагрузке. Все больные отмечали появление данного вида болей исключительно после контузии, причем в отдаленном периоде (от 6 мес до 2 лет после травмы), что не укладывается во временные критерии посттравматической головной боли и, возможно, является специфической особенностью, развитием дисфункции антиноцицептивной системы и центральной сенситизацией. У 32% пациентов выявлены симптомы cervикогенной головной боли, вследствие хлыстовой травмы шеи во время контузии. Жалобы на головокружение предъявляли все пациенты, у 24% больных оно отмечалось почти постоянно, с явлением осциллопии и визуальной зависимостью. У 28% пациентов отмечались признаки периферической односторонней вестибулярной недостаточности. В 28% случаев на ипсилатеральной стороне отмечалось снижение слуха, по данным клинического исследования или аудиограммы. Все больные с периферической вестибулярной недостаточностью отмечали, что контузия у них сопровождалась акубаротравмой ушей. По данным клинического исследования, у 20% больных выявлялись центральные глазодвигательные нарушения в виде нарушения плавного слежения, дисметрии саккад, нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса, что указывает на заинтересованность центральных глазодвигательных и вестибулярных структур.

Заключение. Исследование ветеранов современных боевых конфликтов, получивших минно-взрывную ЗЧМТ, показало значительную представленность в клинической картине цефалгического и вестибулопатического синдромов, в связи с этим в скрининговое обследование необходимо включать отоневрологическое обследование, что позволяет выработать стратегии многопрофильного подхода в лечении данной категории больных.

Литература

1. Бронштейн А., Лемперт Г. Головокружение. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 216 с.
2. Международная классификация головной боли, 2-е издание. Международное общество головной боли, 2003, Изд. А.О. «Гедон Рихтер», 2003. – 326 с.
3. Мякотных В.С. Патология нервной системы у ветеранов современных военных конфликтов. – Екатеринбург: Издательство Уральской государственной медицинской академии, 2009. – 324 с.
4. Kozminski M. Combat-related posttraumatic headache: diagnosis, mechanisms of injury, and challenges to treatment. The Journal of American Osteopathic Association 2010; 110: 9:514–519.
5. Halbauer J.D., Ashford J.W., Zeitzer J.M. et al. Neuropsychiatric diagnosis and management of chronic sequelae of war-related mild to moderate traumatic brain injury. Journal of Rehabilitation Research and Development 2009; 46: 6:757–796.

НОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ МИГРЕНИ: ЧТО ИЗМЕНИЛОСЬ?

Осипова В.В.

*Лаборатория неврологии и клинической нейрофизиологии,
Научно-исследовательский отдел неврологии НИЦ Первого
Московского государственного медицинского университета
им. И.М. Сеченова, Москва, Россия*

В июле 2013 г. классификационный комитет Международного общества головной боли (МОГБ) опубликовал третью переработанную и дополненную версию Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной и лицевой болью (Международная классификация головной боли, версия 3-β (МКГБ-3 β, 2013) [3]. Важно отметить, что с момента ее публикации предыдущие версии (МКГБ-2, 2004 и 2R, 2005) утрачивают силу [1, 2].

Существенные изменения претерпела классификация мигрени. Основные отличия между последней и предыдущей версиями состоят в следующем (табл. 1):

Таблица 1. Классификация мигрени: сравнение 3-й и 2-й версий

МКГБ-3 β, 2013	МКГБ-2, 2004
1.1. М без ауры	1.1. М без ауры
1.2. М с аурой	1.2. М с аурой
1.2.1. М с типичной аурой	1.2.1. Типичная аура с мигренозной ГБ
1.2.1.1. Типичная аура с головной болью (ГБ)	1.2.2. Типичная аура с немигренозной ГБ
1.2.1.2. Типичная аура без ГБ	1.2.3. Типичная аура без ГБ
1.2.2. М со стволовой аурой	1.2.4. Семейная гемиплегическая М
1.2.3. Гемиплегическая М	1.2.5. Спорадическая гемиплегическая М
1.2.3.1. Семейная гемиплегическая М (СГМ)	1.2.6. М базиллярного типа
1.2.3.1.1. СГМ 1 типа	1.3. Периодические синдромы детства, предшествующие М
1.2.3.1.2. СГМ 2 типа	1.3.1. Циклические рвоты
1.2.3.1.3. СГМ 3 типа	1.3.2. Абдоминальная М
1.2.3.1.4. СГМ (с мутациями в других локусах)	1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста
1.2.3.2. Спорадическая гемиплегическая М	1.4. Ретинальная М
1.2.4. Ретинальная М	1.5. Осложнения М
1.3. Хроническая М	1.5.1. Хроническая М
1.4. Осложнения М	1.5.2. Мигренозный статус
1.4.1. Мигренозный статус	1.5.3. Персистирующая аура без инфаркта
1.4.2. Персистирующая аура без инфаркта	1.5.4. Мигренозный инфаркт
1.4.3. Мигренозный инфаркт	1.5.5. Припадок, вызванный мигренью
1.4.4. Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой	1.6. Возможная М
1.5. Возможная М	1.6.1. Возможная М без ауры
1.5.1. Возможная М без ауры	1.5.2. Возможная М с аурой
1.5.2. Возможная М с аурой	1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с М
1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с М	1.6.1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения
1.6.1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения	1.6.1.1. Синдром циклических рвот
1.6.1.1. Синдром циклических рвот	1.6.1.2. Абдоминальная М
1.6.1.2. Абдоминальная М	1.6.2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение
1.6.2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение	1.6.3. Доброкачественный пароксизмальный тортриколис
1.6.3. Доброкачественный пароксизмальный тортриколис	

1. Перефразированы подтипы мигрени с аурой.
2. Изменен порядок некоторых рубрик.

3. «Мигрень базилярного типа» теперь называется «Мигрень со стволовой аурой»; внесены некоторые изменения в диагностические критерии.

4. Введена новая обобщающая рубрика «Гемиплегическая мигрень», а разновидность «Семейная гемиплегическая мигрень» теперь подразделяется на четыре подтипа в зависимости от вида гена, в котором обнаружена мутация (CACNA1A, ATP1A2, SCN1A и с мутациями в других локусах); диагноз этих подтипов должен устанавливаться после получения данных генетического исследования.

5. Если в МКГБ-2 «Хроническая мигрень» относилась к осложнениям мигрени, то в МКГБ-3 β она является самостоятельной формой; кроме того, МКГБ-3 β содержит новые диагностические критерии ХМ.

6. Раздел, ранее именовавшийся «Периодические синдромы детского возраста, предшествующие мигрени», теперь называется «Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью» (поскольку установлено, что перечисленные синдромы могут наблюдаться и у взрослых пациентов с мигренью); кроме того, в раздел введены обобщающая подрубрика «Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения» и новый синдром «Доброкачественный пароксизмальный тортиколиз».

В связи с тем, что был внесен ряд изменений и в диагностические критерии почти всех подтипов мигрени, задачей практикующих неврологов и терапевтов является самостоятельное более детальное ознакомление с новой версией МКГБ [3]. С полной англоязычной версией МКГБ-3 β можно ознакомиться на сайте МОГБ www.ihs-headache.org; с краткими русскоязычными оглавлениями МКГБ-3 β — на сайтах РОИГБ и РОИБ: www.headache-society.ru и www.painrussia.ru.

Литература

1. Международная классификация головной боли, 2-ое издание. Международное общество головной боли, 2003. Пер. с англ. Осиповой В.В., Вознесенской Т.Г. Изд. А.О. "Гедеон Рихтер". — 2003. — 326 стр.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):1–232.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33(9):629–808.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ВО СНЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Радков М.Н., Гребенюк А.О., Алифинова В.М., Гребенюк О.В.

ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия

Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) — наиболее распространенный вид головной боли. Ею страдает около 10% населения [1]. ХГБН коморбидна с депрессией, тревогой, соматовегетативными нарушениями [2]. Известно, что, помимо мышечного напряжения, важную роль в развитии ХГБН играет дисфункция лимбико-ретикулярно-го комплекса, проявляющаяся психовегетативными рас-

стройствами и нарушением сна [3]. Однако вопросу о влиянии ХГБН на формирование хронических нарушений сна посвящено небольшое количество исследований [4]. Это обусловлено, в частности, особенностью стандартного полисомнографического исследования сна, требующего госпитализации обследуемого в специализированное учреждение. В то же время существует упрощенный метод диагностики, основанный на оценке количества движений во сне, — метод актографии, позволяющий выявлять нарушения сна в домашних условиях. С применением актографии было показано, что у пациентов с паническим расстройством достоверно чаще выявлялась повышенная двигательная активность во сне [5]. В то же время исследований движений в период сна у пациентов с ХГБН, выполненных методом актографии, в доступной литературе не обнаружено.

Цель работы: исследование влияния ХГБН на показатели двигательной активности в период ночного сна методом актографии.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили файлы, содержащие наборы данных, полученные при регистрации актограмм в основной и контрольной группах (группы А и Б соответственно). Актографическое исследование проводилось в домашних условиях. Оценивалось время, проведенное в постели, число движений, длительность засыпания, общая длительность сна без движений [6]. В группу А вошли 20 пациентов, из них 9 женщин и 11 мужчин (средний возраст 22,45±1,67 лет) с жалобами на головную боль, соответствующую критериям ХГБН [7]. Группу Б составили 12 здоровых волонтеров, из них 6 женщин и 6 мужчин (средний возраст 23±1,35 лет). Исследуемые были сопоставимы по полу и возрасту. Статистическая обработка проводилась непараметрическими методами с использованием пакета Statistica-6.0. Формат представления данных: «среднее (Med; 1st-Qu; 3rd-Qu)». Временные показатели приведены в минутах.

Результаты. Время, проведенное в постели, достоверно не различалось в исследуемых группах (p=0,745) и составило для группы А: 373,85 (380; 289,5; 458,5), а для группы Б: 388,4167 (388; 333; 447,5). В группе А зарегистрировано достоверное повышение двигательной активности во сне по сравнению с группой Б (p=0,001). Среднее число движений в группе А составило 43,22 (42; 37,5; 53), тогда как в группе Б 28,5 (27; 20,5; 36,5). Также наблюдалось увеличение длительности засыпания (p=0,00001). Для группы А время до засыпания равнялось 39,7 (32,5; 26,5; 48), тогда как для группы Б: 15,5 (14,5; 10,5; 22). Время сна без движений у группы А оказалось достоверно меньше, чем у группы Б (p=0,001): 50,6 (30,5; 23,5; 66,5) и 102,0833 (96; 76,5; 132) соответственно.

Закключение. Проведенное исследование показало, что у пациентов с ХГБН число движений и пробуждений в период ночного сна достоверно выше, а время засыпания больше, чем в контроле. Выявленные нарушения ведут к уменьшению продолжительности и глубины сна, что может влиять на формирование хронического течения ХГБН.

Литература

1. Колосова О. А., Страчунская Е. Я. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1995. — № 4. — С. 94–98.
2. Вознесенская Т. Г., Вейн А. М. Головная боль напряжения // Consilium medicum. — 1999. — № 2. — С. 63–66.
3. Goadsby P. J. Mechanisms and management of headache // J. R. Coll. Physicians. Lond. — 1999. — V. 33. — P. 228–234.
4. Левин, Я.И. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы / Я.И. Левин. М.: Медпрактика, 2005. — 192 с.
5. Гребенюк О.В., Алифинова В.М., Поликарпов А.В., Волнин

Л.В. Актографический анализ двигательной активности во сне у пациентов с паническим расстройством. // Сб. «X Всероссийский съезд неврологов с международным участием»: материалы съезда. — Нижний Новгород, 2012. — С. 624.

6. Гребенюк О.В., Алифирова В.М., Саулин В.В., Поликарпов А.В., Шевелев О.Г. Устройство для мониторинга физиологического сна в бытовых условиях // патент России на полезную модель № 79769 от 20 января 2009.

7. Вейн А.М., Колосова О.А., Рябус М.В. Головная боль напряжения // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 11. — С. 4–7.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ СПОНТАННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Сехвейл Салах М.М., Белязин В.А.

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

Внутричерепная гипотензия (ВЧГ) встречается после различных нейрохирургических манипуляций, которые сопровождаются потерей ликвора (люмбальная пункция, микроваскулярная декомпрессия и др.). ВЧГ характеризуется развитием ортостатической головной боли, сопровождающейся тошнотой, рвотой, головокружением несистемного характера [2]. В литературе описаны единичные случаи спонтанной ВЧГ [1]. Отсутствие непосредственной причины потери ликвора является причиной гиподиагностики и поздней верификации данного состояния, что, в свою очередь, приводит к хронизации головной боли.

Цель исследования: оптимизация методов диагностики спонтанной внутричерепной гипотензии.

Материал и методы. Проанализировано 14 клинических наблюдений пациентов (из них — 11 женщин) с диагнозом спонтанной внутричерепной гипотензии. Всем пациентам выполнены офтальмологическое исследование глазного дна, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастным усилением, ликворологическое исследование (люмбальная пункция произведена спиальной иглой типа pencil-point (20G). 4 пациентам выполнена синусография венозной системы головного мозга.

Результаты. До начала исследования все пациенты в течение нескольких лет (от 1 года до 10 лет) лечились (без эффекта) по поводу головной боли амбулаторно и на базе других учреждений. Все больные жаловались на головную боль ортостатического, диффузного, сжимающего характера с ощущением сдавления глазных яблок. Головная боль локализовалась преимущественно в лобной и затылочной области. На фоне постоянной головной боли у пациентов возникали приступы сильной интенсивной головной боли колющего характера. Кроме головной боли, у пациентов отмечалась тошнота, рвота, головокружение, снижение памяти, внимания, раздражительность. У двух человек было ощущение песка в глазах как элемент синдрома Бурденко — Крамера в результате раздражения намета мозжечка (вследствие дилатации вен, проходящих в намет мозжечка). Из анамнеза было известно, что все пациенты употребляют мало жидкости (менее 1 л) в течение длительного времени, что, по-видимому, имеет отношение к патогенезу данного заболевания. У всех больных выявлен положительный симптом встряхивания (при резком движении головы возникает приступ головной боли или усиливается имеющаяся головная боль). Неко-

торые пациенты отказались от его выполнения, зная заранее, что встряхивание головы вызывает усиление головной боли. По данным офтальмологического исследования, у пациентов было выявлено полнокрое и расширение вен сетчатки (наряду с ангиопатией). По данным МРТ головного мозга с контрастным усилением, было выявлено утолщение пахиоменигиальных структур головного мозга у всех пациентов. Симптомы дислокации были выявлены у 2 пациентов. По результатам синусографии была выявлена дилатация синусов и вен. Диагноз спонтанной внутричерепной гипотензии подтвердился у всех пациентов результатами ликворологического исследования, выявившего снижение ликворного давления в пределах 55–70 мм. вод. ст.

Заключение. Выявлена поздняя диагностика спонтанной внутричерепной гипотензии. Симптом встряхивания — патогномичный признак синдрома внутричерепной гипотензии. Диагностический алгоритм спонтанной внутричерепной гипотензии включает офтальмологическое, ликворологическое исследование, магнитно-резонансную томографию с контрастированием, синусографию.

Литература

- Gordon N. Spontaneous intracranial hypotension. Dev Med Child Neurol. 2009. № 51. Vol. 12. P. 932 — 935.
- Larrosa D., Vazquez J., Mateo I, Infante J. Familial spontaneous intracranial hypotension. 2009. №24. Vol. 7. P. 485 — 487.

ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА ТИПА А ПРИ АБУЗУСНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А.

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

Головная боль является самой частой причиной дезадаптации в профессиональной деятельности и повседневной жизни и одной из основных причин чрезмерного приема лекарственных препаратов. Бесконтрольный, неоправданный прием разнообразных анальгезирующих препаратов длительно, иногда годами, в том числе с профилактической целью, со временем приводит к утрате их эффективности, хронизации и развитию абюзусной головной боли [1, 2]. В хронизации головной боли, кроме присоединяющихся депрессии и тревоги, значительную роль играет рефлекторный спазм мышц апоневротического шлема, что обеспечивает порочный круг хронизации головной боли [3]. Поэтому одним из основных факторов как в лечении, так и в профилактике хронической головной боли, в том числе абюзусной, является устранение возникшего рефлекторного спазма мышц апоневротического шлема.

Цель работы: определить эффективность ботулинического токсина типа А (Ксеомин) в лечении абюзусной головной боли.

Материал и методы. В данное исследование вошло 17 пациентов с диагнозом абюзусная головная боль в возрасте от 29 до 56 лет (из них — 11 женщин). Все пациенты были резистентны к проводимой ранней медикаментозной терапии. Кроме основного лечения, направленного на лечение абюзусной головной боли, всем больным выполнена однократная инъекция ботулинического токсина типа А (Ксеомин). Выбор дозы препарата зависел от тяжести головной

боли (50–100 ЕД). Препарат вводился внутримышечно симметрично билатерально в височную, лобную, затылочную мышцы. Каких-либо побочных эффектов или осложнений от инъекции ксеомина нами не зарегистрировано. Оценка интенсивности головной боли проводилась по шкале ВАШ до и через 3 нед после процедуры.

Результаты. Максимальное количество анальгезирующих препаратов у пациентов данной группы составило 148 таб. в мес на протяжении двух лет. Выполнение инъекций ботулинического токсина типа А (ксеомин) обусловлено необходимостью снятия патологического рефлекторного спазма мышц апоневротического шлема. Это, в свою очередь, приводит к устранению постоянного потока патологических импульсов с периферии, который поддерживает хронизацию головной боли. У всех пациентов отмечали положительную динамику в виде уменьшения частоты возникновения и продолжительности приступов головной боли, снижения интенсивности приступов головной боли по шкале ВАШ, уменьшения потребности в приеме анальгезирующих препаратов. Устранение патологического рефлекторного спазма мышц апоневротического шлема на срок 3–4 мес, по-видимому, является достаточным для нормализации контроля афферентных и эфферентных импульсов над мышцами апоневротического шлема. Никаких побочных эффектов в результате применения ботулинического токсина типа А нами не было зарегистрировано.

Заключение. Исчезновение возникшего рефлекторного спазма мышц апоневротического шлема на фоне инъекции ботулинического токсина типа А является важной составляющей в лечении и профилактике абюзусной головной боли.

Литература

1. Феоктистов А.П., Филатова Е.Г., Вейн А.М. Абузусная головная боль // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. Том 99. № 12. 1990. С. 58 – 61
2. Kraaimaat F., Evers A. Pain coping strategies in chronic pain patients: psychometric characteristics of the pain coping inventory (PCI) // Int. J. Behav. Med. – 2003. – V. 10. – № 4. – P. 343 – 363.
3. Wheeler A.H. Botulinum toxin A, adjunctive therapy for refractory headaches associated with pericranial muscle tension. Headache. Vol. 38. № 6. 1998. P. 468 – 471.

ИНТЕГРАТИВНЫЙ НЕЙРОТРЕНИНГ – ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ ЦЕФАЛГИЙ СТУДЕНТА

Трошин В.Д., Григорьева В.Н., Егорова Е.А.,
Корнилова А.А.

*Нижегородская государственная медицинская академия,
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики,
Нижний Новгород, Россия*

Головная боль является одним из самых частых клинических симптомов как при функциональных расстройствах, так и при органических заболеваниях человека. По данным клинико-неврологического исследования, среди студентов часто встречаются астенические или невротические вегетососудистые расстройства. Это связано с ежегодно возрастающими информационными нагрузками на студента, стрессами, гиподинамией, отсутствием полноценного отдыха и рационального питания в учебный период. Наличие головной боли снижает качество жизни студентов, уменьшает способность к восприятию нового материала, вынуждает пропускать занятия и лекции, принимать лекарственные препараты.

Целью нашего исследования является разработка и оценка эффективности применения психоневрологического тренинга у студентов, страдающих головной болью. Задачи исследования: разработка компьютеризированного алгоритма скрининговой диагностики цефалгий; изучение частоты и структуры головных болей у студентов лечебного факультета; разработка и оценка эффективности применения психоневрологического тренинга, результатом которого является улучшение качества жизни студентов с цефалгиями.

Материалы и методы. Методом компьютерного тестирования с помощью опросника HeadacheTest было опрошено 80 студентов (57 женщин и 23 мужчин) лечебного факультета Нижегородской государственной медицинской академии. В качестве психоневрологического тренинга студентов использована авторская система самооздоровления «Радость моя» (Трошин В.Д., 2004). Разработан формализованный опросник и алгоритм обработки получаемых с его помощью данных, позволяющий осуществлять диагностику головных болей в соответствии с критериями Международной классификации цефалгий второго пересмотра.

Результаты. Согласно данным тестирования, жалобы на головную боль всего предъявляли 55 чел. (68,8%), не имели головной боли 25 студентов (31,2%). Эпизодические цефалгии были выявлены у 38 студентов (47,5%), хронические головные боли – у 17 чел. (21,3%). Среди женщин головная боль встречалась у 38 чел. (66,7%), среди мужчин – у 17 чел. (73,9%) $p > 0,05$. Два и более вида головной боли отмечались у 15 студентов (18,8%). По частоте встречаемости у 25 студентов (31,3%) была диагностирована головная боль напряжения, у 16 студентов (20,0%) – цервикогенная головная боль, у 13 студентов (16,3%) – мигрень с аурой или без ауры. Реже встречались другие виды головной боли, у 5 студентов (6,2%) была диагностирована посттравматическая головная боль, у 1 студента (1,2%) – тригеминальная невралгия. У 16 студентов (20,0%) характер цефалгического синдрома уточнить не удалось. У мужчин и женщин частота встречаемости разных форм головной боли статистически значимо не различалась. Так, у мужчин головная боль напряжения встречалась в 6 случаях из 23 (26,1%), у женщин – в 19 случаях из 57 (33,3%). Мигрень с аурой и без ауры была выявлена у 5 мужчин из 23 (21,7%), и у 8 женщин из 57 (14,0%). Исключение составила цервикогенная головная боль, которая чаще была диагностирована у мужчин: 8 студентов из 23 (34,8%) и 8 из 57 женщин (14,0%) ($p < 0,05$). У 12 женщин из 57 (21,0%) и 4 мужчин из 23 (17,4%) вероятный характер головной боли уточнить не удалось. На основе полученных результатов тестирования, студентам предложена система психоневрологического тренинга. В основе данной системы лежит система самооздоровления «Радость моя». Данная система включает не только физическое оздоровление студента, нервно-психологическое, но и духовное самосовершенствование.

Система оздоровления включает 5 компонентов: 1) двигательную активность и закаливание; 2) рациональное питание; 3) правильное дыхание; 4) аутогенную тренировку и саморегуляцию сознания; 5) стремление к духовному совершенствованию.

Заключение. Распространенность головной боли у студентов медицинского вуза составляет 68,8%, что влияет на процесс обучения и требует проведения профилактических мер по оздоровлению учащихся. Внедрение в процесс обучения данной системы самооздоровления позволит улучшить как физическое, так и психическое здоровье студентов, что

поможет будущей самореализации молодых людей, их активному долголетию, способности к созданию семьи и деторождению, позволит адаптироваться к сложному учебному и профессиональному труду, общественно-политической и творческой активности.

Литература

1. Егорова Е.А. Нейропсихологические особенности и качество жизни больных головной болью напряжения./Егорова Е..А.—Нижний Новгород, 2009 г.
2. Трошин В.Д. Система самооздоровления "Радость моя"/Трошин В.Д.—Нижний Новгород, 2002 г.
3. Трошин В.Д. Концепции гармонии здоровья./Трошин В.Д.—Н.Новгород, 1994 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

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

ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН,
Москва, Россия

Головная боль напряжения (ГБН) встречается у 85% населения в популяции, из них у 5–30% отмечаются хронические ГБН (ХГБН), значимо снижающие качество жизни больных.

Цель: оценить эффективность лечебных блокад в лечении ХГБН.

Материалы и методы. В исследование были включены пациенты с ХГБН (n=94) в сочетании с дисфункцией перикраниальной мускулатуры, что выражалось в формировании триггерных зон и мышечно-тонического дисбаланса мышц шеи и плечевого пояса. Больные были разделены на 2 группы. Интенсивность отдельных болевых эпизодов в группах варьировала от 4 до 6 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). При оценке вегетативного статуса по опроснику А.М. Вейна средний показатель для пациентов 1-й группы составил $29,26 \pm 1,95$ балла, для 2-й группы — $27,77 \pm 2,18$ балла. Пациенты 1-й группы получали общепринятую медикаментозную терапию, с применением центральных миорелаксантов (tizанидин 4–8 мг/сут, 2 нед) и антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин 20–40 мг/сут не менее 3 мес). Лечение пациентов 2-й группы начинали с проведения лечебных блокад затылочного нерва и триггерных точек цервикокраниальной области [2, 3]. Использовали местные анестетики (2–5 мл 0,5% раствора маркаина) с малыми дозами стероидов (0,5 мл бетаметазона), проводили 1–5 блокад, с интервалами через 1–2 дня. Решение вопроса о назначении и режиме дозирования препаратов, аналогичных используемым в 1-й группе, принимали в зависимости от результатов «стартовой терапии». Дозы их титровали индивидуально, подбирая минимальные эффективные. Для купирования отдельных эпизодов ГБ пациенты обеих групп применяли простые или комбинированные анальгетики. Пациентам обеих групп также проводили поэтапную реабилитацию с активным использованием методик мануальной терапии с приемами постизометрической релаксации, сеансов ИРТ, чрескожной электростимуляции, курсов массажа шейно-воротниковой зоны и мышц плечевого пояса [1, 2]. В

дальнейшем пациентам рекомендовали выполнение лечебной физкультуры. Использовали схему простого сравнительного исследования в параллельных группах. Продолжительность лечения составила 12 нед.

Результаты. На фоне проводимого лечения у пациентов 1-й группы (n=47) положительная динамика отмечена к концу 1-й нед у 7 (14,9%) чел. в виде уменьшения интенсивности боли на 1–2 балла по ВАШ, выраженности мышечно-тонических расстройств у 9 (19,1%) и улучшения сна у 16 (34%) больных. Однако 12 (25,5%) пациентов исследуемой группы отметили появление сонливости, а 8 (17%) — усиление головных болей в течение первых 7–10 дней проводимой терапии. К 15-му дню лечения у 21 (44,7%) пациента зафиксировано улучшение состояния в виде уменьшения выраженности ГБ до 1–2 баллов по ВАШ, а у 24 (51%) больных — уменьшения частоты ГБ. Однако дальнейшие темпы выздоровления в 1-й группе замедлялись и к концу 1-го мес лечения полного регресса ГБ не зарегистрировано ни у одного из больных. При этом уменьшение боли на 1–2 балла отмечено у 14 (29,8%) пациентов, на 2–3 балла — у 6 (12,8%) больных, более чем на 3 балла — только у 2 (4,3%) обследуемых. По окончании 3 мес лечения 32 (68%) пациента отметили значимое улучшение состояния: у 23 (48,9%) боль регрессировала полностью, у 9 (19,2%) возникали редкие (1 раз в 14–20 дней) ГБ слабой интенсивности, соответствующие 1–2 баллам по ВАШ. Из оставшихся 15 (31,9%) пациентов 9 (19,2%) предъявляли жалобы на частые (2–3 раза в нед) ГБ, но при этом отмечали снижение их интенсивности (до 2–3 баллов по ВАШ), а 6 (12,8%) больных не имели позитивной динамики на фоне проводимой терапии. На фоне лечения у пациентов 1-й группы мышечно-тонические расстройства цервикокраниальной зоны сохранялись у 34 (72,3%) больных. Анализируя результаты лечения пациентов во 2-й группе (n=47), отмечено уменьшение интенсивности ГБ на 2–3 балла по ВАШ и значительное уменьшение мышечно-тонических расстройств после проведения 1-й блокады у 61,7% пациентов. Центральные миорелаксанты применялись у 16 (34%) пациентов, анальгетики использовались у 6 (10,6%) больных. У 9 пациентов сохранялся умеренно выраженный болевой синдром (3–4 балла по ВАШ), что диктовало включение в комплексную терапию флуоксетина. Отмечено более быстрое восстановление вегетативной регуляции у пациентов 2-й группы (спустя 2–3 нед терапии — $19,25 \pm 4,12$ балла), вплоть до ее нормализации к концу 2-го мес лечения.

Заключение. Применение лечебных блокад у пациентов с ХГБН является эффективным методом воздействия, который позволяет уменьшить интенсивность и частоту болевых пароксизмов, выраженность мышечно-тонических расстройств и позволяет минимизировать медикаментозную терапию.

Литература

1. Лувсан Г. Очерки методов восточной рефлексотерапии. — 3-е изд., перераб. и доп. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд.-ние. — 1991. — 432 с.
2. Медведева Л.А. Диагностика и лечение острой и хронической боли цервикокраниальной локализации. Дис. докт. мед. наук. Москва. — 2010. — 245 с.
3. Щербакова Н.Е., Медведева Л.А., Загорюлько О.И. и др. Лечение головных болей напряжения с применением лечебных блокад и методов рефлекторного обезболивания// Анестезиология и реаниматология. — 2012. — №5. — С. 72–75.

БОЛИ В СПИНЕ

ВЗГЛЯД НА СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА КОКЦИГОДИНИИ, ОБУСЛОВЛЕННОГО ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Бучакчийская Н.М., Марамуха В.И., Бахарева Л.В., Марамуха И.В., Куцак А.В., Марамуха А.А., Левадная А.В.
ГЗ «Запорожская академия последипломного образования»
МЗ Украины, КУ «Запорожский центр медико-социальной
экспертизы» ЗОС, Запорожье, Украина

Важной проблемой современной вертеброневрологии является лечение кокцигодиний. Заболевание отличается значительной полиэтиологичностью, однако в большинстве случаев его причиной является остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Лечение с использованием стандартных методов — медикаментозных, физиотерапевтических оказывается, как правило, малоэффективным. Поэтому нам представляется необходимым разработка эффективных, безмедикаментозных методов лечения данной нозологии.

Цель работы: создание эффективных методик для лечения синдрома кокцигодинии, обусловленного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, без использования медикаментозных средств.

Материалы и методы. Нами пролечено методом мануальной терапии (МТ) 27 человек с проявлениями синдрома кокцигодинии, обусловленным остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. Из них 16 (59,3%) женщин и 11 (40,7%) мужчин, в возрасте от 19 до 46 лет. Продолжительность заболевания — от 5 мес до 9 лет. Течение заболевания хронически рецидивирующее. Для исключения вторичного характера заболевания всем больным до лечения было проведено тщательное обследование с включением клинических, лабораторных, рентгенологических, нейроортопедических, МРТ методов исследования [2, 6, 7, 8]. Для оценки выраженности болевого синдрома использовалась шкала ВАШ (до начала лечения выраженность боли составляла от 6 до 9 баллов) [4]. Кроме того, в ряде случаев для консультаций привлекались смежные специалисты. У всех больных был рентгенологически верифицирован остеохондроз различной степени. Для лечения пациентов мы применяли различные методы МТ: точечный и сегментарный массаж мышц поясничной области, постизометрическую релаксацию ягодичных мышц, основанную на их синергизме с мышцами тазового дна [1, 3, 5]. Использовались мобилизации и манипуляции копчика. Сеансы МТ проводились 2 раза в день. Курс лечения составил 10–12 дней.

Результаты. Проанализировав результаты лечения, мы выявили улучшение состояния у 25 (92,6%) пациентов. Из них значительное улучшение — полное исчезновение болевого синдрома по шкале ВАШ у 14 (51,8%) чел., улучшение у 11 (40,7%) чел. — уменьшение болевого синдрома до 2–3 баллов. У 2 (7,4%) чел. улучшения не отмечалось. Ухудшения состояния больных, после проведенного лечения не было.

Заключение. Таким образом, мы пришли к выводу о целесообразности использования предложенной методики МТ в лечении синдрома кокцигодинии, обусловленного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Литература

1. Яровой В. К., Яровой В. В. Учебник мануальной медицины. — М.: Либроком, 2010. — 352 с.
2. Abbot J. H., Flynn T. W., Fitz J. M., Hing W. A., Reid D., Whitman J. M. Manual physical assessment of spinal segmental motion: intentand validity. // *Manual Therapy*. — 2009. — vol. 14, №1. — p. 36 — 44.
3. Beeton K. *Manual Therapy Masterclasses*. — The peripheral gongs. — Livingstone C., 2003. — 168 p.
4. Breivick H., Borehgreivink P. S., Allen S. M., Rosseland L. A., Romundstad L., Breivick Hals E. K., Kvarstein G., Stubhaug A. Assessment of pain. // *British Journal of Anaesthesia*. — 2008. — 101 (1). — p. 17 — 24.
5. Chaitow L., Fritz S. A massage therapist's guide to lower back& pelvic pain. — 2008. — 256 p.
6. Kielby J., Heneghan N. R., Maybury M. Manual palpation of lumbo-pelvic landmarks: a validity study. // *Manual Therapy*. — 2012. — vol. 17, №3. — p. 259 — 262.
7. Potvin J. R. Occupation spine biomechanics: a lorney to the spinal frontier. // *Journal of Electromyography and Kinesiology*. — 2008. — vol. 18, №6. — p. 891 — 899.
8. Zobel B. B., Vadala G., Del Vescovo R., Batisti S., Martina F. M., Stellato L., Leoncini E., Borthakur A., Denato V. Tip magnetic resonance imaging qualification of early lumbar intervertebral disc degeneration in healthy young adults. // *Spine*. — 2012. — vol. 37, № 14. — p. 1224 — 1230.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ И ГРЫЖЕ ДИСКА

Гантемирова Х.А.

Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург, Россия

Пояснично-крестцовая боль является самой частой причиной потери трудоспособности среди болевых синдромов и поражает людей в любом возрасте, но особенно в трудоспособном (до 87,5%). Успехи в хирургическом лечении грыж поясничных дисков, включая эндоскопическую радиочастотную и лазерную вапоризацию, очевидны, но частота рецидивов грыж, по мнению отечественных и зарубежных исследователей, достигает 15–17% [1]. Частота инвалидности и количество осложнений после операций не уменьшается. Последние годы имеется тенденция к уменьшению частоты операций декомпрессии, за счет уточнения и ограничений показаний к операциям. С одной стороны, это связано с частыми осложнениями (до 11%) [2]. С другой стороны, с изменением мнения, что грыжа является важнейшей причиной поясничной боли.

Цель. Для предотвращения недостатков оперативного лечения необходимо пересмотреть показания к операции и разработать эффективные методы консервативного лечения. Последние десятилетия физиологами изучены важные особенности патогенеза рефлекторных болевых синдромов, где ведущую роль отводят нарушению кровообращения костной ткани позвонков и раздражению остеоцепторов, реагирующих на нарушение костного кровообраще-

ния [3]. Чем хуже кровоснабжение кости, тем больше интенсивность боли. Дистрофия хряща и последующие грыжи диска возникают на фоне нарушения кровообращения позвонков, т. к. питание гиалинового хряща происходит диффузией из кости.

Методика лечения. Нами применен способ внутритканевой электростимуляции, разработанный проф. А.А. Герасимовым при лечении болевых синдромов позвоночника. Сущность способа заключается в подведении низкочастотного импульсного модулированного электрического тока непосредственно к дужке позвонка с помощью иглы-электрода. Способ успешно устраняет любые рефлекторные болевые синдромы, когда фрагмент хряща межпозвонкового диска не сдавливает корешок. При этом возникает 3 лечебных механизма. Общерефлекторное действие реализуется через ЦНС и эндорфинную системы. Местное действие заключается в значительном улучшении кровообращения костной ткани позвонков. Третий механизм восстанавливает пораженные нервы конечности, т. к. разработанный ток по характеристикам близок к биотоку, протекающему по нервам.

Результаты. Проведена сравнительная оценка результатов консервативного лечения больных с грыжами дисков в виде протрузии (3–12 мм) в двух однородных группах, лечившихся разными методами в стационаре. Комплексный традиционный метод применялся у 32 чел. и включал медикаментозную терапию, вытяжение, фиксацию, блокады, физиотерапию и др. В основной группе из 42 больных применялся только способ внутритканевой электростимуляции и иммобилизация поясом. При электростимуляции полное устранение боли и клинических симптомов достигнуто у 33 больных (83%), значительное улучшение — у 7, отсутствие эффекта было у двух, им произведена операция. Средний срок лечения составил $14 \pm 2,1$ дней. При традиционном методе лечения полное устранение боли достигнуто у 7 больных (34%), улучшение — у 6. Отсутствие эффекта в течение 4–6 мес лечения было у 13 больных (42%), 7 из них прооперированы, но болевые явления и неврологические расстройства в той или иной степени остались и ликвидированы способом внутритканевой электростимуляции. Срок лечения при традиционном методе — 70–115 дней. Электростимуляция устраняла невропатическую боль, а по данным ЭНМГ, способствовала быстрому восстановлению функции нерва. При этом рефлексы восстановились к концу лечения. Под влиянием тока грыжи диска быстрее покрывались плотной соединительнотканной капсулой, в дальнейшем не увеличивались. Известно, что электроток активизирует процессы фибротизации. Произведено обследование больных через 1 и 2 года после лечения. В группе больных после внутритканевой электростимуляции рецидив боли через 2 года из 29 выявили только у 4 (13,8%) в виде периодических явлений люмбагии. В группе леченных традиционным комплексом консервативных мероприятий рецидивы через 1 год выявлены у 7 (29%) из 24, а через 2 года — у 10 (45%) из 22 пациентов в виде люмбагии и люмбоишиалгии. Электростимуляция уменьшает рецидивы в течение двух лет в 3,5 раза. При электростимуляции последующее обострение всегда легче, чем предыдущее.

Заключение. Следовательно, способ внутритканевой электростимуляции является высокоэффективным при лечении болевых синдромов у больных с грыжей диска, устраняет боль и невропатологические явления более чем у

80%, существенно сокращает срок лечения, уменьшает количество рецидивов в 3,5 раза.

Литература

1. Долженко Д.А., Аул Ш.А. // Хирургия позвоночника. — 2004. — №4. — С. 97–102.
2. Доценко В.В. // Хирургия позвоночника. — 2004. — №4. — С. 63–67.
3. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М. Медицина, 1984. — 260 с.

ИНВАЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ КОРЕШКОВОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

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

ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, Москва,
Россия

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

Цель: оценить эффективность каудальных блокад при КБС поясничной локализации в комплексной патогенетической терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены 100 пациентов с КБС, обусловленным протрузиями или грыжами межпозвонковых дисков на уровне поясничного отдела позвоночника, подтвержденными данными нейровизуализации (магнитно-резонансной и/или компьютерной томографии). Пациенты разделены на две группы: основную и контрольную, по 50 чел. в каждой. Для лечения больных контрольной группы применяли стандартную медикаментозную терапию (лорноксикам и тизанидин, 10–14 дней), ношение жесткого пояса. В основной группе дополнительно выполняли лечебные каудальные блокады по стандартной методике, в положении пациента лежа на животе с введением 15–20 мл 0,5% раствора лидокаина в сочетании с 1–2 мл бетаметазона [2, 3]. Проводили от 1 до 4 блокад с интервалами 3–7 дней. После купирования острого болевого синдрома пациентам обеих групп проводили активную реабилитацию: иглорефлексотерапию, лечебную физкультуру, массаж [4]. Контроль эффективности терапии проводили на 5 и 14-й день лечения. Для оценки развития эпидуральной анальгезии оценивали уровень сенсорной и моторной блокады, а также площадь сенсорного блока. Развитие сенсорного блока проводили по тесту «rip-рiск», площадь сенсорного блока — по «правилу ладони» из расчета 1 ладонь — 1% поверхности тела, исследова-

ние проводили через 30 мин после выполнения манипуляции. Глубину моторного блока определяли по шкале Бромейджа через 30 мин после проведения блокады.

Результаты. Средний возраст исследуемых составил $36,4 \pm 5,7$ и $38,2 \pm 5,5$ лет в контрольной и основной группах соответственно. Клиническая симптоматика пациентов основной группы в 57% случаев была обусловлена патологией на уровне L_5-S_1 , в 43% – L_4-L_5 , а у 32% – полисегментарным поражением (L_4-L_5 , L_5-S_1). В контрольной группе в 55% наблюдались изменения в сегменте L_5-S_1 , в 45% – L_4-L_5 , полисегментарное поражение (L_4-L_5 , L_5-S_1) имели место у 35% больных. На момент обращения интенсивность боли по ВАШ составляла $8,4 \pm 1,5$ балла в контрольной группе и $8,7 \pm 1,8$ балла – в основной. К 5-му дню лечения интенсивность боли снизилась до $4,8 \pm 0,9$ и $5,7 \pm 1,2$ балла в основной и контрольной группах соответственно. К 14-му дню у пациентов основной группы сохранялись болевые ощущения низкой или умеренной интенсивности, составляя $1,5 \pm 0,5$ балла по ВАШ, тогда как в группе контроля этот показатель был $3,1 \pm 0,7$ балла. У 50 пациентов (100%) основной группы уровень сенсорного блока при каудальной анестезии не превышал уровня L_4 . А также ни у одного пациента основной группы не отмечалось развития моторного блока (0 баллов по шкале Бромейджа). Площадь сенсорного блока составила $7,77 \pm 1,17\%$.

Заключение. Применение каудальных блокад с кортикостероидами при КБС пояснично-крестцовой локализации является эффективным и безопасным методом, позволяющим значимо уменьшить как интенсивность болевых ощущений, так и длительность лечения.

Литература

1. Гнездилов А.В., Овечкин А.М., Кукушкин М.Л. Современные принципы мультидисциплинарного лечения боли в ортопедической клинике// Анест. и реаниматол. – 1998. – №5. – С. 46–51.
2. Гнездилов А.В., Загорулько О.И., Сыровегин А.В. и др. Терапия острого корешкового синдрома с использованием глюкокортикоидных препаратов в практике отделения терапии боли// Терапевтический архив. – 2004. – Т. 76. – №5. – С. 75–77.
3. Гончаров Д.И., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. и др. Эпидуральные блокады как метод лечения корешкового болевого синдрома поясничной локализации в остром периоде// Российский журнал боли. – 2009. – №3. – С. 77–78.
4. Табеева Д.М. Иглотерапия. Интегративный подход// Москва. – 2010. – 368с.
5. Gnezdilov A.V., Medvedeva L.A., Samoylova N.V. Treatment radicular pain syndrome caused by pathology in the lumbar spine in the acute period// Europ. Journal of Anaesth. – 2011 – Vol. 28 (48). P. 204.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА КАК ПРИЧИНА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПОЗВОНОЧНИКЕ

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

Почти все заболевания в организме человека проявляются болевым синдромом. Из практического опыта и литературных источников нам известно, что патологические процессы в позвоночнике, в том числе остро развивающиеся, манифестируют болью в спине. Болью в позвоночнике проявляются дегенеративно-дистрофические за-

болевания, первичные и вторичные (метастазы) опухоли, травмы, компрессионные переломы, остеопороз, ревматологические заболевания (болезнь Бехтерева, псориатические спондилоартриты), воспалительные неспецифические и специфические процессы. При этом боль в спине не должна быть обыденным явлением при обращении за первичной медицинской помощью и вызывать мысли врача только об остеохондрозе, т. к. за этим «обычным» симптомом часто скрываются болезни, инвалидизирующие или сокращающие жизнь. По данным отечественной и зарубежной литературы, в последнее время наблюдается увеличение количества воспалительных заболеваний позвоночника, в том числе вызванных неспецифической микрофлорой спондилитов и/или спондилодисцитов [1, 2, 4–5]. Частота их встречаемости составляет от 2,8–6,4 на 100 тыс. населения в год [1–5]. Боль в позвоночнике при воспалительной патологии на первый взгляд не имеет четкой специфичности, и поэтому диагностический поиск в отношении этих заболеваний обычно не проводится. Поэтому основной проблемой неспецифических спондилитов считают их позднюю диагностику и большое количество осложненных форм заболеваний, приводящих к неврологическим и/или ортопедическим нарушениям.

Целью нашей работы является изучение клинических проявлений неспецифических бактериальных спондилитов для улучшения их диагностики и качества лечения пациентов.

Материалы и методы. За период с 2006 по 2013 г. на обследовании и лечении находилось 200 пациентов с верифицированным диагнозом неспецифический спондилит и/или спондилодисцит. Поражение поясничного отдела позвоночника наблюдали чаще, чем шейного и грудного. Большинство пациентов (151; 75,6%) были госпитализированы с уже имеющимся неврологическим дефицитом в виде двигательных и чувствительных нарушений. Всем пациентам проведен полный комплекс обследования, включающий клинико-лабораторные методы диагностики и современные методы нейровизуализации – КТ, МРТ.

Результаты и обсуждение. При оценке анамнестических данных нами установлено, что у всех 200 (100%) пациентов первым и ведущим симптомом заболевания была боль в соответствующем отделе позвоночника. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ в среднем составила $8,25 \pm 2,1$. У 157 (78%) пациентов на 2–3 сут с момента появления боли появился воспалительный синдром – лихорадка до фебрильных цифр, озноб ($p < 0,05$). У 167 (83,5%) больных первичным диагнозом, по поводу которого назначено лечение, был остеохондроз соответствующего отдела позвоночника, у 33 (16,5%) предполагали другое заболевание позвоночника или патологию других систем и органов. При неэффективности проводимой терапии рентгенография позвоночника у большинства пациентов была выполнена в сроки от 3 до 5 нед, а среднее время направления на МРТ составило $51 \pm 4,7$ сут. С увеличением сроков диагностики свыше 50 дней количество осложненных форм спондилитов увеличилось в 1,5 раза ($p < 0,05$).

Выводы. Причиной боли в позвоночнике может быть не только остеохондроз. Высокая интенсивность боли, а также наличие лихорадки в 80% случаев свидетельствуют о воспалительном процессе в позвоночнике. Своевременное направление пациентов на МРТ сокращает количество осложненных форм неспецифических спондилитов.

Литература

1. Ардашев И.П., Носков В.П., Ардашева Е.И. и др. Вертебральная инфекция // Медицина в Кузбассе. 2005. № 1. С. 17–21.
2. Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. Мини-инвазивные методы лечения больных с неспецифическим гематогенным остеомиелитом позвоночника // Хирургия позвоночника – полный спектр. М., 2007. С. 107–109.
3. Морозов А.К., Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. и др. Диагностика неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. № 2. 2006. С. 32–37.
4. Dimar J.R., Carreon L.V., Glassman S.D., et al. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion // Spine.— 2004.— Vol. 29.— P. 326–332.
5. Ruf M., Stoltze D., Merk H.R., et al. Treatment of vertebral osteomyelitis by radical debridement and stabilization using titanium mesh cages // Spine. 2007. Vol. 32. P. E275–E280.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИДЕПРЕССАНТА
ЗОЛОФТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ
В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ**

**Густов А.В.¹, Александрова Е.А.¹, Паршина Е.В.²,
Подлиток О.А.¹, Дарземанов Р.Р.¹**

*¹ГБОУ ВПО «НиЖГМА» Росздрава, ²ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»,
Нижний Новгород, Россия*

Центральная сенситизация, возникающая при хронизации болевого синдрома, требует назначения ко-анальгетиков. В основе анальгетической активности антидепрессантов лежит их способность увеличивать активность антиноцицептивной системы. Однако антиноцицептивный эффект антидепрессантов разных групп различается.

Цель исследования: уточнение эффективности и переносимости сертралина (золофта) как ко-анальгетика в комплексной терапии хронических болевых синдромов в нижней части спины.

Материалы и методы. Исследование проводилось у 40 пациентов с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами в нижней части спины в двух группах со средним возрастом 50,8±8,5 лет, продолжительностью обострения 2,8±1,0 мес. Пациенты 1-й группы (20 чел.) получали общепринятую терапию, дополненную назначением золофта. Золофт назначался на 14 дней в дозировке 50 мг (1 таб) 1 раз в день.

Результаты исследования и обсуждение. Достоверное снижение уровня боли при применении золофта отмечено у 19 пациентов. У 3 болевых болевых синдромов удалось купировать полностью. У 18 пациентов исчез нейропатический компонент боли. Купирование болевого синдрома сопровождалось нормализацией психоэмоционального статуса, ликвидацией депрессивного синдрома и психологического дистресса у всех пациентов, получавших золофт, что коррелировало с повышением качества жизни. Побочных явлений, аллергических реакций отмечено не было. Анальгетический эффект золофта может быть связан с ингибированием экспрессии соматодендритических серотониновых (5-НТ1А) рецепторов ядер шва, как у аналогичных препаратов. Вероятно также, что сертралин спо-

собен, как и другие СИОЗС, взаимодействовать со спинальными (5-НТ1А) рецепторами, оказывающими сложное модулирующее влияние на системы проведения болевой импульсации. Модулирующее действие на спинальные (5-НТ1А) рецепторы имеет значение в более быстром, по сравнению с антидепрессивным, наступлением обезболивающего эффекта, что подтверждается и другими исследованиями, посвященными антиноцицептивному эффектам антидепрессантов.

Выводы. Учитывая положительный клинический эффект золофта, его безопасность, целесообразно использовать этот препарат в комплексной терапии хронического болевого синдрома в нижней части спины в качестве ко-анальгетика.

Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике / под редакцией проф. В.Л. Голубева.— 3 изд., перераб. И доп. —М.; МЕД пресс-информ, 2010.— 336с.
2. Густов А.В., Кузин В.Г. Копишинская С.В. Лекарственные средства в неврологии. Практическое руководство.—Н.Нов.; «НГМА», 2010. — 376 с.
3. Камчатнов П.Р. Применение антидепрессантов для лечения пациентов с хроническими болевыми синдромами. Рекомендации для врачей М.—2009— с. 28
4. Павленко С.С. Распространенность депрессивных симптомов у людей, страдающих хроническими болями в нижней части спины, страница. Клиническая фармакология и терапия. 2005. №4. С.84–87
5. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010— С. 368.
6. Borenstein D.G. George Washington University Medical Center, Washington, DC 20006, USA. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain. Curr Opin Rheumatol 1999;11:2:151–157.
7. Detke MJ et al. Duloxetine, 60 mg once daily, for major depressive disorder: A randomized double-blind placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry 2002a; 63: 308–15.

**СРАВНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ
БОЛИ В СПИНЕ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ
СПОНДИЛИТЕ И РАДИКУЛОПАТИИ**

Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф.

ФГБУ «НИИР им. В.А. Насоновой» РАМН, Москва, Россия

Воспалительная боль в спине (ВБС) – лидирующий симптом в клинической картине больных, страдающих анкилозирующим спондилитом (АС) [1]. ВБС представляет собой набор клинических признаков, характеризующий особенности боли в области позвоночника и крестцово-подвздошных суставов при спондилоартрите. В настоящий момент для ее диагностики используют критерии экспертов международного общества по оценке спондилоартритов (ASAS – Assessment of SpondyloArthritis International Society). Согласно критериям хроническая боль в спине считается воспалительной, если присутствуют любые 4 из 5 признаков: 1) возраст начала боли в спине меньше 40 лет; 2) постепенное начало боли; 3) улучшение после физических упражнений; 4) отсутствие улучшения после отдыха; 5) ночная боль с улучшением при пробуждении [2].

Цель: сравнить клинические особенности боли в спине (БС) при анкилозирующем спондилите и радикулопатии.

Материалы и методы. Было набрано две группы больных. 1-я группа – 72 больных анкилозирующим спондилитом (средний возраст 30,9±6,9 лет). Из них 46 (63,9%) лиц мужского пола и 26 (36,1%) – женского. Средняя продолжительность болезни – 7,8±5,7 лет. 2-я группа – 50 пациентов (средний возраст 38,0±5,2 лет) с грыжей межпозвоночного диска (на уровне L₁–S₁) и компрессионной радикулопатией соответствующего нервного корешка. Из них 29 (58,0%) лиц мужского пола и 21 (42,0%) – женского. Средняя продолжительность болезни – 4,6±4,0 лет.

Результаты. У всех больных 1-й группы БС носила хронический характер, тогда как у большинства пациентов 2-й группы она была острой (64%, p=0,001). На момент появления первого эпизода БС больные 1-й группы были достоверно моложе, чем пациенты 2-й группы (средний возраст – 24,6±6,3 и 33,4±4,6 лет соответственно, p=0,001). Число пациентов с началом БС в возрасте до 40 лет в обеих группах было сопоставимо. Начало БС в возрасте <35 лет было более частым у пациентов 1-й группы, чем во 2-й группе (90,3% против 56%, p=0,001), так же как и в возрасте моложе 30 лет (79,2% против 18%, p=0,001), 25 лет (56,9% против 4%, p=0,001) и 20 лет (19,4% против 0%, p=0,001). На постепенное начало болевых ощущений в области спины указали 69 чел. (95,8%) 1-й группы, тогда как большинство больных из 2-й группы отметили острое начало БС – 48 (96%). На момент осмотра утренняя скованность в позвоночнике беспокоила большинство пациентов обеих групп. Однако среди больных 2-й группы она была менее продолжительная (до 30 мин) по сравнению с лицами, включенными в 1-ю группу (p=0,001). Длительность скованности больше 30 мин имела у 19,4% больных 1-й группы против 6% – 2-й группы (p=0,03), тогда как скованность больше 60 мин отмечалась только среди пациентов 1-й группы. У большинства пациентов 2-й группы (34; 68%) БС проходила на фоне отдыха, еще у 9 (18%) она уменьшалась при принятии вынужденного положения. Из 50 человек 7 (14%) отметили, что им ничего не помогает. Ни один из них не отметил улучшения на фоне физической активности. В отличие от больных 2-й группы у всех пациентов 1-й группы уменьшение болевых ощущений в спине происходило на фоне физических упражнений (повседневной активности), и ни один из них не отмечал улучшения на фоне отдыха (p=0,001). Наличие жалоб на ночную боль в позвоночнике было более характерно для больных 1-й группы (77,8%, p=0,006), а ее отсутствие – для 2-й группы (58%, p=0,006). Большинство пациентов 1-й группы (98,2%), у которых имела ночная боль в позвоночнике, отмечали ее появление во вторую половину ночи и ранние утренние часы. Среди пациентов 2-й группы, предъявлявших жалобы на ночную боль, у 57,1% она возникала в первую половину ночи, а 42,9% – из-за боли не могли уснуть. Оценка эффективности НПВП показала, что больные 1-й группы достоверно чаще отмечали хороший эффект от их применения по сравнению с пациентами 2-й группы: в 100% и 62% случаев соответственно (p=0,001). В свою очередь, только среди лиц, страдающих радикулопатией, были выявлены недостаточная эффективность (24%) и неэффективность (14%) НПВП.

Заключение. ВБС является надежным признаком, позволяющим среди пациентов с хронической болью в спине выявлять больных, которые потенциально могут страдать анкилозирующим спондилитом.

Литература

1. Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф. Воспалительная боль в нижней части спины в ранней диагностике спондилоартритов. Научно-пра-

ктическая ревматология. 2009; 4: 55–63.

2. Sieper J., Van der Heijde D.M., Landewé R.B.M. et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain a real patient exercise of the Assessment in SpondyloArthritis international Society (ASAS). Ann Rheum Dis. 2009; 68: 868–872.

ДИНАМИКА ЛОКАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПО ПОВОДУ ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ИМПЛАНТОВ

Кулешов А.А., Ветрилэ М.С., Макаров С.Н.
ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова», Москва, Россия

Цель работы: сравнительный анализ динамики болевого синдрома и функционального состояния 420 пациентов после проведения оперативного вмешательства по поводу грыжи межпозвоночного диска на поясничном уровне с применением динамических межостистых имплантов, транспедикулярных спинальных систем с и без применения межтелового кейджа в сроке до 7 лет.

Материалы и методы. В зависимости от применяемого способа стабилизации после декомпрессивной операции пациенты были разделены на 4 основные группы: 1-я группа – динамическая стабилизация оперированного сегмента межостистым имплантом – 128 пациентов; 2-я группа – транспедикулярная фиксация сегмента винтовой конструкцией – 132 пациента; 3-я группа – транспедикулярная фиксация сегмента винтовой конструкцией – 58 пациентов; 4-я группа (контрольная) – применялся метод создания заднего спондилодеза, при этом имплантации стабилизирующих систем не производилось – 102 пациента. Оценка динамики болевого синдрома в спине производилась на основании анкетирования по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. Отследив динамику болевого синдрома в спине до 7 лет после операции, отмечено снижение болевого синдрома в спине в 1, 2, 3-й группах. Исходные значения ВАШ были более высокие во 2 и 3-й группах – у пациентов с исходно более выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями диска. Разница между исходным значением болевого синдрома до операции и результатами значения ВАШ через 7 лет в 1-й группе составила 3,8 балла, во 2-й группе – 4,8 балла, в 3-й группе – 4,3 балла. В группе динамической фиксации (1-я группа) отмечено равномерное снижение болевого синдрома до 5 лет (0,9 балла) в послеоперационном периоде с последующим незначительным увеличением значений ВАШ в сроке 7 лет после операции (1,3 балла). В 4-й группе отмечены наиболее низкие исходные значения болевого синдрома (4,4 балла), при этом максимальное снижение значений ВАШ отмечалось в периоде до 3 лет (2,8 балла через 1 год; 2,6 балла – через 3 года) с последующим усилением боли в спине к 7 годам и увеличением значений ВАШ практически до исходного уровня (4 балла). По числу клинически значимых осложнений, которых всего было 12, что составило около 3% от всех исследуемых,

наибольшее число осложнений в 1 и 4-й группах было связано с возникновением рецидива грыжи диска и нестабильности оперируемого уровня, в 2-й группе преобладали осложнения с переломом и нестабильностью металлоконструкции. В 3-й группе не наблюдалось ни одного осложнения.

Заключение. Все из применяемых видов имплантов показали свою эффективность в стабилизации сегмента в сравнении с контрольной группой, у пациентов которой не выполнялось стабилизации сегмента. Положительная динамика по данным показателям отмечена во всех 4 группах примерно в равной степени, однако имелись различия в исходном уровне значения ВАШ в разных группах. По нашему мнению, это связано с более выраженным болевым синдромом вследствие более значительных дегенеративных изменений в позвоночно-двигательном сегменте у тех пациентов, которым применялась транспедикулярная фиксация с и без применения кейджа. Динамика данных показателей в отдаленном периоде в положительную сторону в процентном (относительном) выражении в большей степени отмечена во 2 и 3-й группах, что связано, по-видимому, с более выраженным стабилизирующим эффектом применяемых металлоконструкций, однако в абсолютных значениях отмечен несколько более значительный эффект от применения межостистого импланта и при отсутствии фиксации, что мы связываем со значительно меньшим объемом оперативного вмешательства и степени травмирования тканей у пациентов 1 и 4-й групп.

Литература

1. Аганесов А.Г., Месхи К.Т., Хейло А.Л., Быкова Е.В. Динамическая фиксация позвоночника после микрохирургической дискэктомии. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2008. — № 2. — С. 11–14;
2. Крутько А.В. Сравнительный анализ результатов заднего межтелового спондилодеза (PLIF) и трансфораминального межтелового спондилодеза (TLIF) в сочетании с транспедикулярной фиксацией // Вестник Травматологии и Ортопедии им. Н.Н. Приорова. — № 1. — 2012. — С. 12–21;
3. Кулешов А.А., Крупаткин А.И., Макаров С.Н. Патологические аспекты дискордикулярного конфликта при поясничном остеохондрозе. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2013. № 2. С. 73–79;
4. Черкашов А.М., Шевелев И.Н., Коновалов Н.А. Хирургическое лечение дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника // Глава в монографии "Вертеброгенная боль в пояснице" — Издательство Медицина, 2008. — С. 239–282.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Марамуха В.И., Бучакчийская Н.М.

ГЗ «Запорожская академия последипломного образования»
МЗ Украины, Запорожье, Украина

Одной из актуальных проблем современной вертебронеурологии является лечение пациентов с рефлекторными и корешковыми компрессионными синдромами поясничного остеохондроза. Как известно, рецидивирующей болью в позвоночнике страдает до 80–90% людей в общей популяции [3, 4, 8]. Высоким остается показатель

первичного выхода на инвалидность (0,4 на 10 тыс. населения на протяжении последних 5 лет). Болеют, как правило, люди наиболее трудоспособного возраста, что приводит к значительным экономическим потерям в обществе [6, 7]. Поэтому так важен поиск новых путей эффективного решения этой проблемы. Кафедра нервных болезней ГЗ «Запорожская академия последипломного образования» МЗ Украины более 30 лет занимается изучением проблем вертебронеурологии и разработкой эффективных методов лечения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника.

Цель работы: создание эффективных лечебных медикаментозных комплексов с включением метода МТ для лечения больных с рефлекторными и корешковыми компрессионными синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Проведен анализ лечения 120 больных с рефлекторными и корешковыми синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Возраст пациентов — от 20 до 63 лет. Длительность заболевания — от 2 мес до 31 года. Рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза отмечены у 66 больных (55%). Корешковые синдромы поясничного остеохондроза выявлены у 54 больных (45%). До лечения больным проводились тщательные клинико-лабораторные, нейроортопедические, рентгенологические, МРТ исследования. Вертебральные деформации оценивались с помощью вертеброкурвиметра, выраженность симптома Ласега — с помощью ласегомера. С целью контроля эффективности лечения применялись электрофизиологические методы исследования — ЭНМГ и РВГ. Выраженность болевого синдрома оценивалась по шкале ВАШ. Благодаря такому тщательному обследованию мы не имели осложнений при проведении МТ. Основным методом лечения нозологии являлась МТ как главная составляющая кинезиотерапевтического комплекса. Использовались только ее мягкие составляющие — точечный и сегментарный массаж, постизометрическая и постреципрокная релаксация мышц, мобилизации. Манипуляции применялись редко и только при рефлекторных синдромах. Использовались как общепринятые приемы (К. Lewit, R. Maigne и пр.), так и разработанные и запатентованные нами [1, 2, 5]. В ряде случаев сеансы МТ проводились неоднократно в течение дня. Кроме того, проводились тракционное лечение позвоночника и физиотерапевтические процедуры.

Результаты. Положительные результаты лечения получены у всех больных. Уменьшилась выраженность болевого вертебрального синдрома, улучшились показатели вертебродинамики, снижены сроки пребывания больных в стационаре.

Заключение. Мы рекомендуем внедрение разработанных нами кинезиотерапевтических комплексов с включением мягких методик МТ для лечения больных с рефлекторными и корешковыми компрессионными синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Предложенные лечебные комплексы малозатратны, позволяют полностью отказаться от применения медикаментозных средств.

Литература

1. Губенко В. П. Мануальная терапия в вертебронеурологии. — К.: Медицина, 2006. — 496 с.
2. Иваничев Г. А. Мануальная медицина. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 488 с.
3. Красноярова Н. А. Мануальная терапия и остеопатическая медицина как эффективные методы устранения болевого синдрома. —

- Вестник КАЗНМУ, спец. выпуск. — 2012. — октябрь. — с. 152 — 154.
4. Кузнецов В. Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика. — Мн.: "Беларусь", 2000. — 351 с.
5. Левит К., Захсе И., Янда В. Мануальная медицина. — М.; Медицина, 1993. — 512 с.
6. Gere M., Sadosky A., Stacey B. R., Tai K.-S., Leslie D. The burden of chronic low back pain: clinical comorbidities treatment patterns and health-care costs in usual care setting. // *Spine*. — 2012. — vol. 37, № 11. — p. 668 — 677.
7. Hong J., Reed C., Novick D., Happich M. Costs associated with treatment of chronic low back pain: an analysis of the UK general practice research database. // *Spine*. — 2013. — vol. 38, № 1. — p. 75 — 82.
8. Paolucci T., Morone G., Iosa M., Fusco A., Alcuri R., Matano A., Bureca J., Saraceni V. M., Paolucci S. Psychological features and outcomes of the back school treatment in patients with chronic nonspecific low back pain. // *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (Europa Medicophysica)*. — 2012. — vol. 48, № 2. — p. 245 — 253.

ИНТЕГРАТИВНО-РЕГИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

**Парамонов В.В., Сидоркин А.Ю., Шпагин М.В.,
Глотова М.Е.**

*ГБУ «Нижегородский областной центр реабилитации
для инвалидов», Нижний Новгород, Россия*

В настоящий момент известен огромный спектр факторов риска, способствующих развитию дискогенных дорсалгий, таких как: гиподинамия, тяжелые физические нагрузки, неблагоприятная экологическая обстановка, последствия травм и др. Дорсалгии наиболее часто встречаются у лиц с опасными профессиональными факторами (военнослужащие, спортсмены, сотрудники силовых ведомств и др.), которые по характеру своей работы подвергаются высоким физическим и психогенным нагрузкам. Наиболее часто встречающейся патологией является дискогенный болевой синдром с локализацией в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. В последнее время в клинической медицине идет интенсивная специализация по органной патологии. В то же время интегративный подход в медицине необходим в первую очередь для врача, занимающегося диагностикой и лечением заболевания. В интегративно-региональной терапии выделяют три группы воздействий: 1) психотерапия; 2) нейрофармакотерапия; 3) физиотерапия и реабилитация.

Цель работы: изучение эффективности совместного применения психотерапии, медикаментозной и физиотерапии при остром болевом синдроме пояснично-крестцовой локализации.

Материалы и методы. В ходе настоящего исследования были изучены результаты лечения острого болевого синдрома у лиц опасных профессий. В исследуемую группу (группа А) вошли 34 чел. с острым болевым синдромом в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, которым проводилась психотерапия, эпидуральная фармакотерапия и КВЧ-терапия. Контрольную группу В составили 26 пациентов, в терапии которых применялось медикаментозное лечение, включающее введение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), анальгетиков, сосудистых средств, витаминов группы В. Больным проводилось клиничко-неврологиче-

ское, нейрофизиологическое, клиничко-психологическое и нейроручевое исследования. При госпитализации в структуре болевого синдрома преобладала острая боль с иррадиацией в нижние конечности: в группе А уровень острой простреливающей боли составил в среднем $7,5 \pm 0,9$ балла и $7,1 \pm 0,7$ балла в группе В. Больные также отмечали, что дополнительно их беспокоят тупые, ноющего характера боли $3,3 \pm 0,5$ балла в группе А и $3,2 \pm 0,4$ балла в группе сравнения. В процессе обследования у пациентов группы А показатели выраженности симптома Ласега были несколько значительнее: $2,20 \pm 0,29$ балла в группе А и $2,12 \pm 0,28$ балла в группе В. Всем пациентам основной группы А в день госпитализации устанавливались эпидуральные катетеры. Одновременно с эпидуральной фармакотерапией больным данной группы проводилась КВЧ-терапия. В рамках психотерапии болевого синдрома проводились беседы.

Результаты. При выписке отмечается отсутствие острого компонента болевого синдрома в обеих группах. Тупая боль в исследуемой группе А также отсутствовала. В группе В уровень тупой боли — $2,6 \pm 0,5$ балла. Клиничко-неврологическое исследование при выписке показало, что в пояснично-крестцовом отделе позвоночника отмечено более существенное улучшение у больных группы А, чем в группе В. В обеих группах отмечено уменьшение показателя выраженности симптома Ласега, однако в группе А оно было более значительным ($p < 0,05$).

Заключение. Основным результатом является стойкое купирование болевого синдрома, что позволило сократить сроки пребывания в стационаре и, как следствие, быстрее вернуть пациента к активной профессиональной деятельности.

Литература

1. Алексеев В.В. Дифференциальная диагностика и лечение болей в пояснице. РМЖ. 2002; Т. 10, №12–13 (156–157): 533–538.
2. Ван Роеенн Дж. Х., Пэйс Дж. А., Преодер М.И. Диагностика и лечение боли. М.: Изд-во БИНОМ. — 2012. — 496.
3. Кисель С.А. Боль в пояснице (Обзор журнала «Spine» за 1994–1995 гг.). Неврологический журнал. — 1996; №2:53–56.
4. Назаров В.М., Трошин В.Д. Информационные механизмы и принципы лечения боли. Н. Новгород: Изд-во НижГМА. — 2001. — 40.
5. Яхно Н.Н. (ред.) Боль. Рук-во для врачей и студентов. М.: МЕДпресс. — 2009. — 304.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А., Ярош Н.М.
ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Ростов-на-Дону, Россия

Несмотря на широкое распространение и внедрение в медицинскую практику современных методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография — МРТ), не всегда удается выявить причину хронизации и периодического обострения болевого синдрома в нижней части спины. Хронический болевой синдром в нижней части спины приводит к ограничению объема движения и ощущению постоянного дискомфорта в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и далеко не всегда может быть объяснен изменениями на МРТ. По данным Г.А. Иваничева, Н.Г. Старосельцевой [1], наиболее частой причиной бо-

левого синдрома в спине является миогенная (мышечная) боль. По данным Н.А. Шостак и соавт. [2], чаще всего патологическим изменениям подвергаются мышцы, регулирующие статико-кинетическую функцию организма. Диагностика миофасциального синдрома основывается на выявлении характерных клинических признаков согласно диагностическим критериям Simons (1986).

Цель работы: оценить роль мышечно-тонического синдрома в хронизации болевого синдрома в нижней части спины.

Материал и методы. Проанализированы истории болезней 107 пациентов (из них 56 мужчин) с болью в нижней части спины, находившихся на стационарном лечении в клинике неврологии РостГМУ. Возраст больных составил в среднем $51,6 \pm 1,3$ лет (от 24 до 75 лет), всем выполнялась МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Из данной группы исключены пациенты с болевым синдромом, обусловленным грыжей межпозвонкового диска, которые подвергались в дальнейшем оперативному вмешательству. Оценка интенсивности болевого синдрома в до- и послеоперационном периоде проводилась по шкале ВАШ. Всем пациентам выполнен курс новокаиновых блокад в затронутые мышцы.

Результаты. Все пациенты жаловались на постоянные, мучительные ноющие боли в нижней части спины в покое и при движении длительностью от полугода до 30 лет. По данным МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, не выявлено каких-то клинически значимых изменений, которые бы смогли объяснять как постоянные боли в нижней части спины, так и периодические обострения болевого синдрома. Кроме постоянного ноющего болевого синдрома, пациенты предъявляли жалобы на скованность и ограничение подвижности в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Причиной хронизации болевого синдрома у 40 (37,4%) пациентов стало напряжение квадратной мышцы поясницы и подвздошно-поясничной мышцы. Напряжение квадратной мышцы поясницы имело место у 31,7% пациентов. При этом у данной группы пациентов боль локализовалась в нижней части спины по горизонтали на стороне напряженной мышцы с иррадиацией боли по задней поверхности ягодицы, у 3,7% пациентов боль усиливалась при кашле. У 4,6% пациентов напряжение квадратной поясничной мышцы было с двух сторон. У одного пациента с иррадиацией боли по паховой складке с двух сторон имело место напряжение квадратной мышцы поясницы с двух сторон. У 4,8% пациентов имело место смещение таза вверх на стороне напряженной квадратной мышцы поясницы. Кроме того, у 6,5% пациентов была выявлена разная длина ног, что стало причиной поддержания постоянного напряжения данной мышцы и хронизации болевого синдрома. 6 (5,6%) пациентов при описании характера болевого синдрома указывали на распределение боли в вертикальном направлении вдоль позвоночника в нижней части спины и по передней поверхности бедра как результат одностороннего напряжения подвздошно-поясничной мышцы. При напряжении этой мышцы болевой синдром возникал чаще при ходьбе и подъеме по лестнице. Все пациенты получили курс анальгезирующих капельниц, нестероидные противовоспалительные средства, сосудистую терапию, курс новокаиновых блокад заинтересованных мышц. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ до лечения составила в среднем 7 баллов, после лечения — 2 балла.

Заключение. Миофасциальный болевой синдром (в частности, напряжение подвздошно-поясничной и квадратной мышцы поясницы) является важным фактором хронизации болевого синдрома в нижней части спины. Включение в комплексную терапию новокаиновых блокад заинтересованных мышц значительно повышает эффективность лечения.

Литература

1. Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г. Боль в спине. Эволюционные, клинические и терапевтические аспекты. Методические рекомендации для врачей общей практики, 2013. — 38с.
2. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Шеметов Д.А., Клименко А.А., Швырева Н.М., Егорова
3. В.А. Боль в спине в практике врача. Методические рекомендации. Москва «МЕДпресс-информ», 2013. — 40с.

ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ ПОЯСНИЧНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

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

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

В большинстве работ среди основных факторов риска (ФР) острой и хронической боли в нижней части спины (БНЧС) выделяют индивидуальные, психосоциальные и профессиональные. Для БНЧС из индивидуальных ФР имеют значение повышенный вес, возраст, курение, низкий уровень образования, высокий уровень боли [1, 2]. Основными психосоциальными факторами являются стресс, депрессивные расстройства, отрицательные эмоции, поведение, обусловленное страхом перед увольнением, уровень оказания медицинской помощи, безработица [1]. В различных исследованиях подтверждено влияние на распространенность БНЧС наклонов и ротаций туловища, поднятия и перемещения тяжелых грузов, тяжелого физического труда, стресса на работе, поведения, обусловленного страхом перед увольнением, неудовлетворенности работой.

Распространенность болей в пояснице у лиц, не подвергающихся воздействию ПФР, в группе до 35 лет составляет 22%, в группе 35–45 лет — 30%, старше 45 лет — 34%. Расчеты общего соотношения шансов (OR-odds ratio) у данной группы при перемещении грузов вручную — 1,51, при частых наклонах с поворотами туловища — 1,68, для общей вибрации 1,39. В то время как у лиц, постоянно подвергавшихся воздействию описанных профессиональных факторов риска, эти цифры значительно выше: OR при перемещении грузов вручную, частых наклонах с поворотами туловища, общей вибрации составили 1,92–1,93 и 1,63 соответственно.

Высказывается мнение о влиянии общей вибрации на увеличение распространенности боли в нижней части спины. Вместе с тем имеются работы, в которых не было получено убедительных доказательств увеличения риска болей в спине у лиц, подвергающихся общей вибрации [3, 4]. Высказывается мнение, что на повышенную распространенность болей в спине у лиц, подвергающихся воздействию общей вибрации, влияет не вибрационный фактор, а сопутствующие этому статические перегрузки работающего [5].

Психологические и социальные факторы оказывают влияние на восприятие боли постепенной трансформацией острой боли в хроническую. Это новое понимание привело к формированию «биопсихосоциальной» модели лечения болей в спине. Тактики лечения, основанные на когнитивно-поведенческой терапии, показали высокую эффективность в снижении уровня инвалидизации населения из-за хронических болей [6, 7].

В популяции активно работающего населения БНЧС распространена значительно больше у тех, кто подвергается воздействию ПФР, и составляет 20% по сравнению с теми, кто с этими факторами не сталкивается, — 11%. Интересно, что различия в распространенности БНЧС между пенсионерами, ранее подвергавшимися тяжелым физическим нагрузкам, и пенсионерами, никогда не контактировавшими с ПФР, сокращаются с увеличением возраста [8].

Изучение ПФР, достоверно повышающих риск развития БНЧС, играет важную роль в проведении эффективной профилактики и снижении уровня инвалидизации населения из-за хронических болей.

Литература

1. Shiri R., Solovieva S., Husgafvel-Pursiainen K. at all. The Association between Obesity and the Prevalence of Low Back Pain in

- Young Adults/ *Am. Jour. of Epidemiology*. — 2008. — Vol. 167, № 9. — P. 1110–1119.
2. Широков В.А. Боль — детерминанта профессионального заболевания скелетно-мышечной системы/Российский журнал боли: Мат-лы XIX Российской научно-практической конференции с международным участием «Боль — междисциплинарная проблема» 15 — 17 мая 2013 г. Екатеринбург, № 1, 2013, с. 86
3. Palmer K.T., Harris E.C., Coggon D. Case-Control Study of Low-Back Pain Presenting for MRI, with Special Relation to Whole-Body Vibration / *Scand J Work Environ Health*. 2008 October; 34(5): 364–373.
4. Shambrook J., McNee P., Harris E.C at all. Clinical Presentation of Low Back Pain and Association with Risk Factors according Findings on Magnetic Resonance Imaging / *Pain*. 2011 July; 152(7): 1659–1665.
5. Заболевания межпозвонковых дисков/Ю. Кремер; пер. с англ.; под общей ред. проф. Широкова В.А.. — МЕДпресс-информ, 2013. — 472 с.: ил.
6. Main C.J., Williams A. Musculoskeletal pain / *BMJ* 2002; 325: 534
7. Hill R.J., Chopra P, Richardi T. Rethinking the Psychogenic Model of Complex Regional Pain Syndrome: Somatoform Disorders and Complex Regional Pain Syndrome / *Anesth Paine*, 2012, 2(2), 54–59
8. Plouvier S., Gourmelen J. Low back pain around retirement age and physical occupational exposure during working life / *BMC Public Health*. 2011; 11: 268.

СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Алексеев А.В., Нодель М.Р., Подчуфарова Е.В.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Моноаминергические системы играют важную роль в модуляции болевого ощущения. Для болезни Паркинсона (БП), сопровождающейся мультинейромедиаторным дефицитом, характерны гетерогенные болевые синдромы, по-видимому являющиеся проявлением несостоятельности антиноцицепции.

Цель работы: оценить динамику клинических особенностей болевого синдрома и показателей ноцицептивно-флекторного рефлекса (НФР) на фоне коррекции дофаминергической терапии.

Пациенты и методы. Были обследованы 67 пациентов с БП: 15 пациентов с БП без болей (БП-ББ), 12 пациентов с предположительно первичными болевыми синдромами (БП+ПБ), без выявленных признаков периферических источников болевого синдрома, 40 пациентов со скелетно-мышечными болевыми синдромами (БП+СкМБС). Проводилось неврологическое обследование, оценивалась стадия БП по Хен-Яру, выраженность двигательных симптомов по шкале УШОБП (III часть), невроортопедическое обследование; оценивалась выраженность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Нейрофизиологическое обследование включало исследование порога возникновения НФР (П-НФР) – регистрировались показатели силы тока, при воздействии которых возникало ощущение боли и рефлекторное мышечное сокращение.

Результаты. Группы пациентов с БП были сопоставимы по возрасту и степени тяжести двигательных нарушений. Пациенты группы БП+ПБ имели достоверно большую длительность болевого синдрома. Достоверных различий в степени выраженности вертебрального синдрома между тремя группами выявлено не было, однако распространенность вертебрального синдрома была больше ($p < 0,05$) у пациентов группы БП+ПБ. П-НФР был достоверно выше ($p < 0,05$) в группе БП+ПБ, чем в группе БП+СкМБС. Обе группы пациентов с болевыми синдромами статистически значимо отличались по этому показателю от группы БП-ББ, где П-НФР был минимальным. На фоне дофаминергической терапии, основывающейся на принципах коррекции двигательных нарушений, интенсивность и частота возникновения болей, П-НФР достоверно ($p < 0,05$) снизились в обеих группах с болями. При этом отсутствовала статистически значимая связь между нормализацией двигательных нарушений (по шкале УШОБП), выраженностью болевого синдрома по ВАШ и изменением П-НФР.

Выводы. Полученные результаты позволяют предположить, что оптимальная терапия двигательных нарушений препаратами леводопы и агонистами дофаминовых рецепторов у пациентов с болезнью Паркинсона приводит

к снижению выраженности различных по патогенезу и клиническим проявлениям болевых синдромов.

Обсуждение. Роль дофаминергической системы неоднократно затрагивалась в работах многих исследователей. Так, E. Chundler и W. Dong в своей работе показали роль базальных ганглиев в передаче болевой и не болевой соматосенсорной информации, в формировании аффективных и когнитивных составляющих болевого ощущения [1, 2], D. Scott и R. Djaldetti с соавт. показывали активацию дофаминергических нейронов у пациентов в ответ на болевые раздражители [3, 4]. A. N. Hagelberg с соавт. и S. Jaaskelainen выявили снижение активности дофаминергических систем стриатума при синдроме «горящего рта», который считается одним из примеров центральных невропатических болей [5, 6]. M. Ertas (1998) сообщил об анальгетическом эффекте дофаминергических препаратов при постгерпетической невралгии и диабетической полиневропатии [7]. Вероятно, в генезе боли при БП участвуют и недофаминергические центральные механизмы, обусловленные заболеванием. Уменьшение интенсивности болей на фоне дофаминергической терапии, вероятно, обусловлено в первую очередь воздействием терапии на центральные механизмы боли, на что может указывать отсутствие корреляции динамики двигательных симптомов БП и изменений порога НФР. Предполагается, что соотношение порога боли к порогу НФР косвенно отражает уровень активности антиноцицептивной системы. По данным литературы, при БП отмечается снижение уровня болевых порогов и повышение порога рефлекса [8]. Однако нельзя исключить и значение коррекции нарушений моторики на фоне снижения брадикинезии и аксиальной ригидности в уменьшении тяжести болевых синдромов. Результаты исследования расширяют диапазон применения дофаминергических препаратов, аргументируют значимость подходов терапии, направленных на поддержание активности антиноцицептивной системы за счет активации дофаминергических систем.

Литература

1. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М.: Медпресс, 1999; 415.
2. Chudler EH, Dong WK. The role of the basal ganglia in nociception and pain. Pain. 1995 Jan;60(1):3–38
3. Scott DJ, Heitzeg MM, Koeppel RA, Stohler CS, Zubieta JK, Variations in the human pain experience mediated by ventral and dorsal basal ganglia dopamine activity, J Neuroscience, oct 18, 2006, 26(42):10789–10795.
4. Djaldetti R, Shiffrin A, Rogowski Z, Sprecher E, Melamed E, Yarnitsky D. Quantitative measurement of pain sensation in patients with Parkinson disease. Neurology. 2004 Jun 22;62(12):2171–5.
5. Hagelberg N, Forssell H, Aalto S, Rinne JO, Scheinin H, Taiminen T, N_gren K, Eskola O, J_skel_inen SK. Altered dopamine D2 receptor binding in atypical facial pain. Pain. 2003 Nov;106(1–2):43–8.
6. Jaaskelainen SK, Rinne OJ, Forssell H, et al. Role of the dopaminergic system in chronic pain:
7. M., Sagduyu A., Arac N., Uludag B., Ertekin C. (1998). Use of levodopa to relieve pain from pain from painful symmetrical diabetic polyneuropathy. Pain 75, 257–259.
8. Gerdelat-Mas A, Simonetta-Moreau M, Thalamas C, Ory-Magne F, Slaoui T, Rascol O, Brefel-Courbon C. Levodopa raises objective pain threshold in Parkinson's disease: a RIIH reflex study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 Oct;78(10):1140–2. Epub 2007 May 15

ЛОКАЛИЗАЦИИ И СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Барулин А.Е., Пучков А.Е., Ивахненко О.

Волгоградский государственный медицинский университет,
Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской
генетики, Волгоград, Россия

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно характеризующееся дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции с образованием в них особых внутриклеточных включений (телец Леви) и проявляющееся сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью. Для двигательных нарушений при БП характерно сочетание с широким спектром немоторных проявлений, включающих болевые, вегетативные, сенсорные расстройства, нарушения сна, психические. Болевые синдромы наблюдаются у 10–29% больных паркинсонизмом. Рассматриваются следующие варианты, что боль у пациентов может быть связана с основными симптомами паркинсонизма, прежде всего мышечной ригидностью, сопутствующей скелетно-мышечной патологией или может быть самостоятельным симптомом, отражающим нарушение функции ноцицептивной системы при БП. В условиях мышечной ригидности возрастает нагрузка на паравerteбральную мускулатуру, приводящую к дистрофическим процессам в дугоотростчатых суставах и межпозвоноковых дисках. Однако важное место в структуре болевого синдрома при паркинсонизме занимает миофасциальный болевой синдром (МФБС) (О.С. Левин, 2010). Обращает на себя внимание высокий процент болевых проявлений в шейно-плече-лопаточной зоне. Зачастую цервикалгии и цервикобрахиалгии при болезни Паркинсона клинически неотличимы от такого же болевого синдрома при дорсопатии на фоне «остеохондроза позвоночника». При этом их коррекции и тем более профилактике уделяется недостаточное внимание.

Целью настоящего исследования явилось определение наиболее частой локализации болевых проявлений при болезни Паркинсона в зависимости от формы и определение степени выраженности биомеханических нарушений в опорно-двигательной сфере.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе клиники № 1 Волгоградского государственного медицинского университета. В исследовании приняло участие 74 пациента с акинетико-ригидно-дрожательной (25 пациентов), акинетико-ригидной (24 пациента), дрожательно-ригидной формой (25 пациентов) БП с болевым синдромом в области шеи. Из них 39 мужчин и 35 женщин. Возраст — от 51 до 76 лет. Диагноз болезнь Паркинсона устанавливался с применением общепринятых критериев, включающих клинические проявления, шкалы UPDRS, с определением стадийности по шкале Хен-Яра. Исследование опорно-двигательного аппарата включало: вертебро-неврологический осмотр, рентген-функциональную диагностику шейного отдела позвоночника. Критериями исключения были: симптоматика шейной миелопатии, травматическое поражение шейного отдела позвоночника, вро-

жденные аномалии развития, воспалительное поражение сосудов и позвоночника.

Результаты. Выраженность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) и при исследовании оказалась выше у пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП ($6,98 \pm 0,6$) по сравнению с пациентами с акинетико-ригидной формой БП ($6,125 \pm 0,3$) и дрожательно-ригидной формой БП ($5,88 \pm 0,5$). Был использован индекс мышечного синдрома, который по результатам выше у пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП ($15,8 \pm 1,1$) по сравнению с пациентами с акинетико-ригидной формой БП ($15,3 \pm 0,4$) и дрожательно-ригидной формой БП ($14,96 \pm 0,7$). Ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника отмечалось у 84% пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП, у 70,8% с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП и у 68% с дрожательно-ригидной формой БП. По результатам рентген-диагностики выявлена более высокая стадия рентгенологических изменений шейного отдела позвоночника у пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП (признаки остеохондроза I, II, III ст. у 40; 32; 28% пациентов соответственно), эти показатели несколько ниже при акинетико-ригидной форме БП (признаки остеохондроза I, II, III ст. у 41,7; 37,5; 20,8% пациентов соответственно) и при дрожательно-ригидной форме БП (признаки остеохондроза I, II, III ст. у 48; 32; 20% пациентов соответственно). Нестабильность шейных сегментов по результатам рентген-диагностики с функциональными пробами была выявлена у 36% пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП, у 29,2% с акинетико-ригидной формой БП и у 24% с дрожательно-ригидной формой БП. Рентгенологические признаки снижения высоты дисков отмечаются у 84% пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП, у 79,2% пациентов с акинетико-ригидной формой БП и у 64% пациентов с дрожательно-ригидной формой БП.

Выводы. Распространенность болевых синдромов при болезни Паркинсона составляет 40–80 % (Н.Н. Яхно, 2010), значимую долю составляют болевые проявления в шейно-плече-лопаточной зоне, что требует дальнейшего изучения в направлении применения превентивных мероприятий, направленных на уменьшение спастичности и ригидности у лиц с болезнью Паркинсона, что позволит улучшить качество жизни и уменьшить степень их инвалидизации.

Литература

1. Барулин А.Е., Курушина О.В. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами // Профилактическая и клиническая медицина, 2011, №3.
2. Голубев В.Л. Лечение болезни Паркинсона: решенные и нерешенные вопросы // Избранные лекции по неврологии / Под ред. В.Л. Голубева. — М.: Эйдос Медиа, 2006.
3. Иллариошкин С.Н. Терапия паркинсонизма: возможности и перспективы. Consilium Med. 2009 (приложение «Неврология»).
4. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2012.
5. Рыбак В.А., Курушина О.В., Барулин А.Е., Саранов А.А. Психфизиологические аспекты формирования хронических болевых синдромов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2010. — № 2.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КРАЙНЕ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ В ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У СПОРТСМЕНОВ

Гайнуллин Ф.Ф., Дарземанов Р.Р., Шпагин М.В.,
Сулов А.Г.

ГБУ «Нижегородский областной реабилитационный центр для инвалидов», Нижний Новгород, Россия

Профессиональный спорт оказывает разнообразное патогенное влияние на человеческий организм. В числе ведущих патогенетических факторов можно выделить такие, как психоэмоциональный стресс, запредельные физические нагрузки и высокий риск травматизма. Учитывая эти обстоятельства, необходимо разрабатывать новые методы, направленные на лечение болевых синдромов, а также на восстановление физической активности и работоспособности и нейропсихологическую реабилитацию лиц, занятых в спорте высоких достижений. В последние годы интенсивно развивается информационная медицина, в частности терапия электромагнитными волнами крайне высокой частоты (КВЧ-терапия) низкоинтенсивным шумовым излучением. В основе саногенетического действия КВЧ-терапии лежит воздействие на информационные биомолекулы и посредством этого — коррекция обменных процессов на молекулярном уровне.

Цель исследования: оценить эффективность КВЧ-терапии низкоинтенсивным шумовым излучением в лечении вертеброгенных болевых синдромов.

Материалы и методы. В группу исследования вошли 57 спортсменов. Части спортсменов ($n=45$) проводился курс КВЧ-терапии низкоинтенсивным шумовым излучением с использованием аппарата «Амфит-0,2/10-01» в виде монотерапии (группа А1). КВЧ-воздействие проводилось на паравертебральные зоны локализации боли, а также на акупунктурные точки Хэ-гу и Сань-инь-цзяо. Курс КВЧ-терапии состоял из 6–7 процедур. Общее время за сеанс составляло 20–25 мин. Аппарат «Амфит-0,2/10-01» использовался в режиме акупунктуры. Пациентам контрольной группы А2 ($n=12$) проводилось иглоукальвание этих же точек в седативном режиме в сочетании с фонофорезом обезболивающей смеси на область локализации болевого синдрома.

Результаты. До лечения у всех пациентов группы А отмечалось ухудшение (тест Н. Vernon и R. Watkins). Боль в группе А оценивалась в 8 баллов визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) у 18 пациентов (31,6%), в 7 баллов — у 30 больных (52,6%) и 6 баллов — у 9 (15,8%). У пациентов основной группы А1 болевой синдром регрессировал с $8,73 \pm 0,27$ до $2,26 \pm 0,16$ балла ($p < 0,05$). В контрольной группе А2 снижение болевого синдрома произошло с $8,82 \pm 0,37$ до $4,71 \pm 0,58$ балла ($p < 0,05$). Таким образом, снижение болевого синдрома в основной группе было значительно более выраженным. Кроме того, у больных основной группы наблюдалось значительное сокращение сроков лечения. Сроки лечения пациентов основной группы составили $5 \pm 0,26$ дня, в то время как в контрольной группе — $8 \pm 0,37$ дня.

Заключение. Таким образом, применение КВЧ-терапии с использованием низкоинтенсивного шумового излучения показало свою большую эффективность по

сравнению традиционными методами в реабилитации спортсменов.

Литература

1. Потемкин Л.А. Медико-биологическое обеспечение и квантовая медицина спорта высших достижений // Квантовая медицина и новые медицинские технологии: Материалы 1-го меж. симпозиума. Блед. 2001. С. 242–245.
2. Бецкий О.В., Девятков Н.Д., Кислов В.В. Миллиметровые волны низкой интенсивности в медицине и биологии / Биомедицинская радиоэлектроника. 1998. № 4.С. 13–29.
3. Табеева Д.М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии: Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2004.

К ПАТОГЕНЕЗУ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ, БЕЗМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Герасимов А.А.

Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург, Россия

Частота болевых синдромов позвоночника увеличивается, болезнь поражает молодых людей. При этом длительность нетрудоспособности не уменьшается, что свидетельствует о том, что качество лечения пока не улучшается. Создается много новых консервативных, в основном медикаментозных методов лечения, которые, как правило, являются аналогами уже существующих и не создают существенного улучшения качества лечения. Механизмы боли достаточно хорошо изучены анатомами и физиологами. Доказано, что источником боли является сама кость с ее остеорецепторами, которые относятся к симпатической нервной системе [4]. Первоначальные изменения при дистрофических заболеваниях позвоночника и суставов происходят вначале в костной ткани в виде локальных небольших очагов остеопороза [2], застойных явлений крови в венозной системе и повышения внутрикостного давления [3]. Костная ткань богата остеорецепторами, их раздражение происходит при нарушении кровообращения, они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах [1]. Нами доказано, что чем хуже кровоснабжение кости, тем больше усиливается интенсивность боли. В последующем изменения охватывают надкостницу, возникает ее отек, и она становится чувствительной пальпации. Через несколько лет в процесс вторично вовлекаются мышцы, возникает их рефлекторное защитное напряжение (мышечно-тонический синдром). Болевые проявления локализуются в костях, затем болевая импульсация, увеличиваясь, вовлекает склеротомную часть нервов соответствующих позвонков, возникает рефлекторный болевой синдром в виде невропатической боли. Нарушение кровообращения в костях является первичным звеном и в отношении дистрофии и межпозвонковых дисков. Известно, что питание гиалинового хряща происходит за счет диффузии из прилежащих костей. Нарушение этого питания является основой для возникновения, а затем дистрофии в межпозвонковых дисках и грыжах.

Цель. В возникновении болевого синдрома основным патогенетическим звеном является нарушение в кровообращении костной ткани. Такой подход к патогенезу предусматривает новое лечение, поэтому целью нашей работы явилась разработка эффективного лечения, улучшающего кровообращение позвонков.

Методы лечения. Известная медикаментозная сосудистая терапия малоэффективна, т. к. костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты. Физиотерапевтическое лечение тоже неэффективно, т. к. кожа является барьером для физиотерапевтических энергий, так электрический ток уменьшается в 200–500 раз. Ослабленный ток практически не доходит до кости, т. к. она покрыта изолятором — замыкающей пластиной. Нами выявлено, что электрический ток является хорошим раздражителем для костных рецепторов. Были разработаны специальные физиологические параметры тока. Для того чтобы он дошел до кости, использовали проводник в виде иглы. Стерильную иглу-электрод подводят к остистому отростку пораженного позвонка и подают низкочастотный модулированный электроток. Аппарат и методика утверждены Минздравом России.

Результаты. Проведена сравнительная оценка результатов двух методов лечения: традиционного комплекса консервативных мероприятий (медикаментозного, физиотерапевтического, вытяжения и др.) — 64 чел. и метода внутритканевой электростимуляции как основного и единственного (4–7 процедур) — 110 чел. Выбор осуществлялся слепым методом конвертов. Всем больным проведены клинические, лучевые и функциональные методы исследования. При электростимуляции эффект проявлялся уже на первых процедурах. Курс лечения включал 5–9 процедур, приводя к устранению боли. Полное устранение боли достигнуто у 92%, в контрольной группе — у 38%. Вместе с болевыми ощущениями исчезла неврологическая симптоматика, в контрольной группе она частично осталась. Сроки лечения при электростимуляции сокращены в 2,5–3 раза. Длительность ремиссии в среднем в 3 раза длиннее, чем при традиционном лечении. Местное действие электростимуляции заключается в воздействии тока на симпатическую нервную систему костной ткани и раздражении остеорецепторов. Методом игольчатой реографии и полярографии костной ткани доказано, что это воздействие приводит к локальному восстановлению кровообращения и значительному увеличению микроциркуляции в пораженном позвонке. Лечебный эффект электростимуляции хорошо заметен при мышечно-тоническом синдроме. При правильном воздействии на кость в местах прикрепления мышц происходит быстрое их расслабление без дополнительного лечения. Невропатическая боль устранена у всех больных с помощью электростимуляции.

Заключение. Внутритканевая электростимуляция является высокоэффективным патогенетическим методом при лечении больных с острой и хронической болью.

Литература

1. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. —М.Медицина, 1984.—260с.
2. Котенко В.В. Посттравматическая дистрофия руки/ В.В.Котенко, В.А.Ланшаков//М.Медицина, 1987.—125с.
3. Соков Л.П. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия. /А.П.Соков, Е.Л.Соков// М.:Камерон, 2004.—526с.
4. Янковский Г.А. Остеорецепции/ Г.А.Янковский// —Рига: «Зинатне», 1982. — 310с.

ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРОМИАЛГИЕЙ

Захаров А.В.¹, Антипов О.И.², Хивинцева Е.В.¹

¹Самарский государственный медицинский университет, Самара; ²Поволжский государственный университет телекоммуникаций и информатики, Самара, Россия

Хроническая боль у пациентов с фибромиалгиями в настоящее время считается результатом нарушения регуляции механизмов в центральной нервной системе. Болевые феномены имеют большое распространение в медицинской практике [4, 5]. Данные пациенты в подавляющем большинстве жалуются на те или иные симптомы инсомнии [6, 7]. На данный момент рассматриваются связи фибромиалгии, изменения настроения и нарушение сна в единой теории «центральной сенсбилизации». Имеется ряд исследований, указывающих на нарушение фазы медленного сна как основной причины фибромиалгии. На современном этапе полисомнографическое исследование утрачивает свою «эксклюзивность», становясь доступным для пациентов, нуждающихся в данном обследовании [1, 2, 3].

Цель работы: изучение особенностей изменения структуры сна, по данным полисомнографического обследования у пациентов с фибромиалгией.

Методы. Проведено полисомнографическое обследование в течение 8 ч ночного сна с предварительной адаптационной ночью. Обследовано 15 пациентов с диагнозом фибромиалгия в соответствии с критериями ACR. Возраст обследуемых — 34±5 лет. Распределение по гендерному признаку было равномерным. Выраженность симптомов фибромиалгии оценивалась по шкале FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire).

Результаты. Проведенное полисомнографическое исследование пациентов показало низкое качество ночного сна. Следует отметить, что в структуре инсомнических нарушений у данных пациентов отмечались выраженные пресомнические расстройства в виде увеличения латентности второй стадии более 40±5 мин, что свидетельствует о трудности засыпания. Значительно увеличивается латентность дельта-сна до значений 80±12 мин. Латентность быстрого сна у данных пациентов увеличивается до 125±15 мин относительно латентности у здоровых пациентов, равной 50±10 мин. Отмечается значительная хаотичность в структуре медленного и быстрого сна, сопровождающаяся частыми переходами в поверхностные стадии сна, что оказывает значительное влияние на снижение эффективности сна. Одним из ЭЭГ-феноменов являлось обнаружение сочетания специфических для дельта-сна дельта-волн, частотой 2–4 Гц, и альфа-ритма, частотой 7–12 Гц. Данный феномен до недавнего времени считался аномальным признаком, но в современном понимании свидетельствует о нестабильности дельта-сна, сниженной активности синхронизирующих структур и высокой активности сенсорных «сторожевых» систем головного мозга. При сравнении полисомнографических показателей и значений по шкале FIQ отмечена тесная корреляция на уровне $p=0,001$ между тяжестью симптомов фибромиалгии и эффективностью сна.

Заключение. При проведении терапии фибромиалгии следует уделять особое внимание выраженности инсомнических нарушений. Терапия, проводимая по поводу фиб-

ромиалгии, сочетающейся с инсомнией, должна носить патогенетическую направленность и учитывать возможную общность патогенеза данных проявлений заболеваний.

Литература

1. Фрактальный метод определения границы бодрствования и сна Антипов О.И., Захаров А.В. В сборнике: Современная клиническая медицина: изучение этиологии и патогенеза заболеваний, разработка методов их профилактики, диагностики и лечения сборник материалов международной научной конференции. 2013. С. 135–139.
2. Особенности применения фрактальных мер детерминированного хаоса к автоматизированному распознаванию стадий сна при полисомнографии Антипов О.И., Захаров А.В., Неганов В.А. Физика волновых процессов и радиотехнические системы. 2012. Т. 15. № 3. С. 101–109.
3. Возможности различных методов автоматического распознавания стадий сна Антипов И.Е., Захаров А.В., Повереннова О.И., Неганов В.А., Ерофеев А.Е. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8. № 2. С. 374–379.
4. Болевые феномены при клинически изолированном синдроме Захаров А.В., Повереннова И.Е., Гиндуллина Е.А., Кузнецова Н.И. Российский журнал боли. 2012. № 1. С. 27–28.
5. Утренние головные боли: причины возникновения Захаров А.В., Повереннова И.Е., Кузнецова Н.И. Российский журнал боли. 2012. № 1. С. 40–41.
6. Сравнение скорости и точности фрактальных методов детерминированного хаоса применительно к распознаванию стадий сна Антипов О.И., Захаров А.В., Неганов В.А. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2013. № 2–1 (90). С. 9–14.
7. Фрактальный метод определения границы бодрствования и сна Антипов О.И., Захаров А.В. В сборнике: Современная клиническая медицина: изучение этиологии и патогенеза заболеваний, разработка методов их профилактики, диагностики и лечения сборник материалов международной научной конференции. 2013. С. 135–139.

БАКЛОФЕН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ МИКРОДИСКЭКТОМИИ

Крючкова С.В.

ОГБУЗ «Городская больница № 11», Иркутск, Россия

Микродискэктомия на поясничном уровне широко применяется в вертебрологической практике и занимает 3-е место среди всех хирургических вмешательств, выполненных на опорно-двигательной системе [1]. Но в ряде случаев после разрешения дискордикулярного конфликта наблюдается возобновление болевого синдрома — «постдискэктомический синдром» [2, 3]. Купирование мышечно-тонического болевого синдрома после операций с применением микрохирургической технологии является актуальной проблемой в совершенствовании методов комплексного лечения пациентов, страдающих грыжей поясничного межпозвонкового диска [4, 5]. Сохраняющийся болевой синдром приводит к развитию аффективных расстройств, чаще всего в виде тревоги и депрессии, значительно снижая качество жизни и приводя к большим финансовым затратам [6].

Цель работы: изучение эффективности миорелаксанта центрального действия баклофена в комплексной тера-

пии мышечно-тонических болевых синдромов в раннем послеоперационном периоде у пациентов после микрохирургической дискэктомии.

Материалы и методы. В исследование включены 103 пациента в раннем послеоперационном периоде с мышечно-тоническим болевым синдромом (38 женщин, 65 мужчин, средний возраст $42 \pm 5,0$ года), в возрасте 27–60 лет, оперированные по поводу симптоматичной грыжи поясничного межпозвонкового диска. В 1-й группе ($n=53$) пациенты получали стандартную терапию (НПВП, витамины группы В, пентоксифиллин, физиотерапевтические процедуры) и баклофен 50 мг в сут в 2 приема в течение 10–11 дней. Во 2-й группе ($n=50$) проводилось лечение по вышеуказанной схеме без назначения баклофена. Оценивали выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли, динамику психологического состояния по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS.

Результаты исследования. По окончании лечения отмечено выраженное снижение интенсивности мышечно-тонического и болевого синдрома у пациентов в обеих группах. На 3-й день лечения значимое их уменьшение отмечалось в 1-й группе у 36 (67,9%) пациентов, во 2-й группе — у 17 (34%) ($p < 0,01$). В 62% случаях в 1-й группе успешной оказалась комплексная терапия с использованием баклофена. Уровень тревожных нарушений по шкале HADS во 2-й группе составил от 12 до 15 баллов у 28% ($n=15$), депрессивных (от 11 до 12 баллов) — у 11% ($n=6$), что соответствует амбулаторному уровню нарушений. У остальных ($n=32$) оценка по HADS — в пределах от 3 до 6 баллов, что составило норму. Также отмечено, что при назначении баклофена наблюдалось улучшение ночного сна — ускорения засыпания, снижения частоты ночных пробуждений. Клинически значимых побочных действий, аллергических реакций, требующих снижения дозы или отмены баклофена, в период лечения не наблюдалось.

Выводы. Анализ результатов проведенного исследования показал преимущество применения баклофена в комплексной терапии перед стандартной схемой лечения мышечно-тонического болевого синдрома как в плане эффективности купирования клинических проявлений, так и в скорости наступления положительной динамики. Совместное применение баклофена со стандартной схемой терапии оказывает противотревожное и достаточно хорошее антидепрессивное действие. Таким образом, применение баклофена можно считать наиболее эффективным в тех случаях, когда болевой синдром сопряжен с психической дезадаптацией, развивающейся по механизму реакции на болезнь, что дает возможность поднять на качественно новый уровень оказание медицинской помощи пациентам после микродискэктомии.

Литература

1. Dariol A., Scamoni C., Bono G., Ghezzi A., Zaffaroni M. Functional improvement in patients with severe spinal spasticity treated with chronic intrathecal baclofen infusion // Spinal. Cord. — 2001. — Aug. — № 16 (4). — P. 311 — 315.
2. Певзнер К. Б., Егоров О. Е., Евзиков Г. Ю., Розен А. И. Чрескожная радиочастотная деструкция дугоотростчатых суставов в лечении постдискэктомического синдрома на поясничном уровне // Хирургия позвоночника. — 2007. — № 3. — С. 45 — 49.
3. Остеохондроз позвоночника. Этиология и профилактика. / Под ред. Шмид И. Р. — Новосибирск: Наука, 1990. — 240 с.
4. Акатов О. В., Древаль О. Н., Кононов Ю. Р. Чрескожная радиочастотная деструкция суставных нервов в лечении нижнепояснич-

ных болей // *Вопр. нейрохирургии.* — 1997. — № 2. — С. 17 — 20.

5. Гельфенбейн М. С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операции на поясничном отделе позвоночника "Pain management 98" (Failed back surgery syndrome) // *Нейрохирургия.* — 2000. — № 1 — 2. — С. 17.

6. Одинак М. М., Шанин Ю. Н., Загрядский П. В., Емельянов А. Ю., Искра Д. А. Методические рекомендации по медицинской реабилитации при заболеваниях и травмах нервной системы. — СПб: Специальная литература. — 1997. — С. 39.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ОРОМАНДИБУЛЯРНОЙ ДИСТОНИИ

Лихачев С.А.¹, Чернуха Т.Н.¹, Навоша С.А.²

¹Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, ²Кафедра челюстно-лицевой хирургии Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Оромандибулярная дистония (ОМД) является одной из форм фокальной мышечной дистонии и проявляется насильственными движениями в нижней половине лица, часто сопровождается развитием стойкого болевого синдрома различной интенсивности [1, 2, 3].

Цель: исследовать особенности боли при ОМД, оценить влияние инъекций ботулотоксина типа А (БТА) на интенсивность болевого синдрома.

Материалы и методы. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии наблюдалось 25 пациентов с ОМД, из них у 11 (44,0%) пациентов ОМД была одним из симптомов сегментарной мышечной дистонии. Пациенты были разделены на две группы: 1-я — 16 (64,0%) чел. с дистоническим тризмом, сжиманием челюстей, смещением челюсти в сторону; 2-я — 9 (36,0%) чел. с лингвальной дистонией, открытием рта, дистонией губ. Средний возраст больных — 48,6±6,1 лет (от 26 до 62 лет). Соотношение мужчин и женщин — 1:1,08, из них женщин — 52,0% от всех больных. Интенсивность боли оценивали с помощью визуально-аналоговой шкалы ВАШ в баллах от 0 до 10 и прибора «Эстезиметр Э-01» (ОАО «МПОВТ», Минск), предназначенного для исследования порогов тактильной и болевой чувствительности, в котором в качестве раздражителя использовались электрические импульсы стабильного тока, величина которых постепенно последовательно задавалась программой в диапазоне от 0 до 2,55 мА. Исследование выполнялось в 3 точках на каждой половине лица: височной области, области щеки и подбородка. Так же оценивались интенсивность болевого синдрома при лечении локальными инъекциями токсина типа А (БТА), показатели боли до лечения и на пике улучшения через 4 нед после инъекции. Для определения показателей тактильной и болевой чувствительности у здоровых лиц набрана контрольная группа численностью 30 чел.

Результаты. Пациенты, включенные в 1-ю группу, оценивали интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ в среднем как 6 [4, 7] баллов, во 2-й группе боль имела более низкие значения — 2 [2, 3] балла ($p < 0,05$). Средние показатели тактильной чувствительности с кожи височной области, области щеки и подбородка не имели статистических различий и составили в 1-й группе 0,14±0,2 мА, 2-й группе — 0,12±0,2 мА и были сопоставимы с показателями группы здоровых лиц — 1,12±0,2 мА. При исследовании порогов бо-

левой чувствительности наблюдалось снижение порога болевой восприимчивости до 0,22±0,5 мА в височных областях и до 0,26±0,4 мА в щечных областях в 1-й группе по сравнению с группой здоровых лиц, где пороги болевой чувствительности составили 0,36±0,6 мА и 0,39±0,2 мА соответственно ($p < 0,05$). Во 2-й группе статистических различий между аналогичными показателями выявлено не было. Введения БТА были выполнены 17 пациентам с ОМД. Средняя доза препарата БТА (диспорт) составила 215±25,3 ЕД, использовалось разведение 500 ЕД на 2,5 мл физиологического раствора. На пике действия БТА, через 4–5 нед после инъекции, наблюдалось улучшение у всех пролеченных пациентов в виде уменьшения выраженности насильственных движений, улучшения речи, жевания. В 1-й группе интенсивность болевого синдрома уменьшилась по шкале ВАШ до 2 [2, 3] баллов ($p < 0,05$). Во 2-й группе пациентов, где болевой синдром имел низкие значения и составил после инъекции 2 [1, 3] балла на пике действия БТА ($p > 0,05$), статистически значимого уменьшения интенсивности боли не произошло. При проведении исследования тактильной и болевой чувствительности выявлено повышение порога болевой чувствительности в височной области и области щеки до 0,32±0,8 мА и 0,37±0,6 мА, что приближалось к значениям здоровых лиц ($p > 0,05$).

Выводы. При формах оромандибулярной дистонии, сопровождающейся преимущественным вовлечением жевательных и височных мышц в клинической картине заболевания, наблюдался достаточно выраженный болевой синдром, что подтверждается данными эстетиметрии, при которой выявлено понижение порога болевой чувствительности в височных и щечных областях. Инъекции БТА позволяют не только снизить степень гиперкинеза, но и уменьшают интенсивность болевого синдрома, при этом происходит нормализация болевого порога при оценке показателей эстетиметрии.

Литература

1. Орлова О. Р. Применение Ботокса (БТА) в клинической практике. Руководство для врачей / О. Р. Орлова, Н. Н. Яхно. — М.: Калалог, 2000. — 208с.
2. Albanese A. Update on dystonia. Teaching course 1.2. 10th Congress of the European Federation of Neurological Societies (Glasgow Sept 5, 2006). — P.1–17.
3. Brin M.F., Hallett M., Jankovic J. Scientific and therapeutic aspects of botulinum toxic / NY: Wilkins, 2002. — 507p.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ И ГЕМОДИНАМИКА В ОБЛАСТИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Морозова П.Н., Трошин В.В.

ФБУН «Нижегородский научно-исследовательский институт гигиены и профпатологии» Роспотребнадзора, Нижний Новгород, Россия

Несмотря на значительный прогресс в изучении нейрофизиологии боли, многие аспекты хронических болевых синдромов изучены не до конца [3]. Вибрационная болезнь (ВБ) является одним из наиболее распространенных профессиональных заболеваний, характеризуется многогранностью проявлений (в виде синдромов поражения нервной, сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата). Наи-

более часто при ВБ наблюдаются хронические болевые синдромы и синдромы, связанные с изменением сосудистого тонуса в области верхних конечностей.

Целью исследования являлось определение связи между характером, степенью выраженности болевого синдрома в области верхних конечностей и изменениями периферического кровотока у больных ВБ от воздействия локальной вибрации (ЛВ).

Методы. Обследованы 144 пациента, страдающие ВБ от воздействия ЛВ. Средний возраст больных на момент проведения исследования составил $55,7 \pm 0,6$ лет. Всем пациентам диагноз ВБ впервые подтвержден $13,4 \pm 0,5$ лет назад. Проведена оценка характеристик болевого синдрома в области верхних конечностей с помощью числовой шкалы боли (ЧШБ) и Диагностического опросника нейропатической боли DN4 (DN4) [1, 2]. Реовазография сосудов верхних конечностей (РВГ) выполнена при помощи прибора «Нейрореокартограф МБН Рео 4». Результаты исследования обработаны с помощью пакета статистических программ STATISTICA-6.1. Рассчитаны средние значения признаков, стандартная ошибка средней доли признаков в %, проведен корреляционный анализ.

Результаты. Наиболее часто (в 93,6% случаев) наблюдались жалобы на боль в области кистей. Средняя интенсивность болевого синдрома в области кистей составила $5,0 \pm 0,2$ баллов по ЧШБ (что соответствует умеренной боли). Средняя оценка боли в области кистей по DN4 составила $5,9 \pm 0,1$ балла. Наличие нейропатического компонента боли в кистях подтверждено по результатам опросника DN4 в 93,9% случаев. Было проанализировано значение реографического индекса (РИ), характеризующего величину пульсового притока в исследуемой области. Средние значения РИ (в условных единицах) составили: в области левого предплечья — $0,31 \pm 0,02$, в области правого предплечья — $0,34 \pm 0,02$, в области левой кисти — $0,25 \pm 0,01$, в области правой кисти — $0,25 \pm 0,01$. По результатам корреляционного анализа обнаружена статистически значимая связь между значениями средней интенсивности болей в области кистей на момент обследования (по ЧШБ) и значениями РИ. Значение гамма-корреляции между оценкой боли в кистях по ЧШБ и РИ левого предплечья составило $0,14$ ($p=0,03$, $n=131$). Значение гамма-корреляции между оценкой боли в кистях и РИ правого предплечья равно $0,14$ ($p=0,02$, $n=131$). Значение гамма-корреляции между оценкой боли в кистях и РИ правой кисти составило $0,16$ ($p=0,01$, $n=131$). Выявлена связь между оценками боли в области кистей с помощью опросника DN4 и изменениями РИ при исследовании сосудов предплечий. Значение гамма-корреляции между значением РИ левого предплечья и оценкой болей в области кистей по DN4 равно $0,19$ ($p=0,00$, $n=131$), между значением РИ правого предплечья и оценкой болей в области кистей по DN4 равно $0,21$ ($p=0,00$, $n=131$).

Заключение. На основании результатов исследования можно сделать вывод, что у больных ВБ от воздействия ЛВ имеется взаимосвязь между интенсивностью, патогенетическим видом боли в кистях и характеристиками кровотока в области верхних конечностей. Чем выше значение РИ, тем интенсивнее боль; чем интенсивнее боль, тем выше величина РИ. Чем более выражен нейропатический компонент боли, тем выше значения РИ. Выявленные связи можно объяснить изменением состояния структур центральной и периферической нервной системы, отвечающих

за восприятие боли и регуляцию сосудистого тонуса, и их взаимодействием и взаимовлиянием друг на друга. В большей степени характеристики боли при ВБ связаны с изменениями кровообращения в проксимальных отделах верхних конечностей (предплечья). Обнаруженные взаимосвязи между интенсивностью, патогенетическим вариантом боли и состоянием периферической гемодинамики у больных ВБ от воздействия ЛВ необходимо учитывать при проведении реабилитации больных.

Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. В. Л. Голубева. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 336 с.
2. Данилов, А.Б. Диагностические шкалы для оценки нейропатической боли / А. Б. Данилов, О. С. Давыдов // Боль. — 2007. — №3 (16). — С.11 — 14.
3. Яхно, Н. Н. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты / Н. Н. Яхно, М. Л. Кукушкин // Вестник Российской Академии медицинских наук. — 2012. — № 9. — С.54 — 58.

БОЛЬ В ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА

Подряднова М.В., Балабанова Р.М., Дубинина Т.В.,
Урумова М.М., Пушкина М.В., Эрдес Ш.Ф.

ФГБУ «НИИР им. В.А. Насоновой» РАМН, Москва, Россия

Патология в области тазобедренного сустава при анкилозирующем спондилите (АС) в России выявляется в 46% случаев и является причиной эндопротезирования в 7% случаев.

Цель. Проанализировать клинические особенности АС у пациентов с патологией в области тазобедренных суставов (ТБС).

Материалы и методы. Обследовано 220 больных АС (162 мужчины и 58 женщин), установленным по модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 г., последовательно госпитализированных в НИИР им. В.А. Насоновой в 2012–2013 гг. Все пациенты были разделены на 2 группы. У всех больных 1-й группы ($n=162$) в клинической картине имелись боли в области ТБС. У 2-й группы ($n=58$) боль в ТБС отсутствовала. Оценивались следующие параметры: боли в каждом ТБС по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ, 0–10), активность заболевания по индексу BASDAI и ASDAS (в качестве лабораторного показателя использовали СРБ), оценку функционального статуса проводили с помощью индекса BASFI, внескелетные проявления (увеит). Средний возраст пациентов составил $35,1 \pm 9,5$ лет, средний возраст начала заболевания — $30,0 \pm 9,7$ года. HLA-B27 имели 92% больных, активность по BASDAI — $4,6 \pm 2,1$, ASDAS — $3,3 \pm 1,3$. Индекс BASFI составил $4,1 \pm 2,6$.

Результаты. Боль в области ТБС имели 162 (73,6%) пациента (1-я группа), 58 (26,4%) на боль не жаловались (2-я группа). Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту ($35 \pm 9,3$ и $34 \pm 8,6$ года соответственно, $p>0,05$) и длительности заболевания (от 8 мес до 33 лет, $p>0,05$). В 1-й группе достоверно чаще выявлялась высокая активность заболевания (BASDAI: $5,1 \pm 1,9$ и $3,3 \pm 1,9$; $p=0,0002$ и ASDAS: $3,6 \pm 1,3$ и $2,7 \pm 1,3$; $p=0,0001$) и функци-

ональные нарушения (BASFI: $4,7 \pm 2,4$ и $2,5 \pm 1,2$; $p=0,0003$). Из-за выраженности боли и функциональных нарушений 46% больных 1-й группы потеряли трудоспособность. Наличие болей в тазобедренных суставах в 28% случаев сопровождалось развитием уевита.

Заключение. Пациенты АС с болями в тазобедренных суставах имеют более высокую активность и тяжелые функциональные нарушения. Боль в тазобедренных суставах является частой причиной потери трудоспособности. Поражение тазобедренных суставов в 28% случаев сопровождается экстраскелетными поражениями (уевит).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

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

ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН,
Москва, Россия

Хронический болевой синдром (ХБС) при ортопедической патологии лидирует по обращаемости к врачам. Основные причины: артралгии (45%) и боль в нижней части спины (24%) [4]. Было доказано, что комплексное лечение позволяет достичь лучших результатов с минимальными затратами [1, 2, 3]. Проблема ХБС у пациентов с сочетанной ортопедической патологией до сих пор актуальна, т. к. не определены четкие критерии адекватности методов лечения.

Цель исследования: оценить эффективность комплексной терапии пациентов с сочетанной ортопедической патологией.

Материалы и методы. Было обследовано и пролечено 346 пациентов (147 женщин и 199 мужчин, средний возраст $65 \pm 4,3$) с сочетанными болями в области пояснично-крестцового отдела позвоночника и суставов нижних конечностей. Длительность заболевания составляла от 6 мес до 11,5 лет. Основной жалобой при обращении был длительно существующий и неподдающийся лечению болевой синдром и затруднения передвижения. Степень поражения опорно-двигательного аппарата оценивали при нейроортопедическом осмотре, а также при проведении функциональной R-диагностики, МРТ и дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей. Интенсивность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ). Качество жизни — по опроснику SF-36. Лечение проводили с учетом степени интенсивности болевого синдрома. Пациенты разделены на три группы: 1-я группа (120), по ВАШ ≥ 8 ; 2-я группа (148), интенсивность боли от 4 до 8; и 3-я группа (78) — до 4. Всем пациентам назначали стандартную патогенетическую терапию: Эторикоксиб (Аркоксиа) в дозировке 60 мг/сут; центральный миорелаксант Тизанидин (Сирдалуд) 2–6 мг/сут 14–28 дней. В дополнение: пациентам 1-й группы проводили курс лечебных блокад с использованием бетаметазона (Дипроспан); пациентам 2-й группы, при необходимости, проводили блокады суставов (коленных) и триггерных точек. Общее число блокад в 1 и 2-й группах не превышало 3–5. Пациентам 3-й группы проводили сеансы рефлексотерапии. Курс лечения составлял от 10 до 15 процедур. По достижении интенсивности боли по ВАШ 2 начинали реабилитацию (массаж, ЛФК, искусствен-

ную коррекцию движения методом многоканальной электромиостимуляции). При отсутствии эффекта пациенту рекомендовали оперативное лечение.

Результаты. Удалось выявить комбинированную патологию с сочетанием дегенеративно-дистрофических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и остеоартрозом суставов различной степени, что обуславливало тяжесть ХБС при сочетанной патологии. Динамика боли по ВАШ: у пациентов 1-й группы — снижение через 3 дня на 50% ($4,5 \pm 0,3$), во 2-й группе — на 40% ($4,0 \pm 0,2$), в 3-й группе — на 30% ($6,7 \pm 0,5$). Через 10 дней: интенсивность боли в 1-й группе составляла 20% ($2,37 \pm 0,7$), во 2-й группе — 60% ($2,68 \pm 0,9$), в 3-й группе — 30% ($3,25 \pm 0,2$). На фоне проведенного лечения у всех больных отмечена положительная динамика в психологическом и соматическом восприятии боли и способность к самообслуживанию.

Заключение. Выбранный алгоритм лечения позволил значительно снизить интенсивность болевого синдрома в первые сутки терапии, оценить степень вовлечения в патологический процесс разных отделов ОДА, снизить риск побочных явлений, возникающих при длительном медикаментозном лечении.

Литература

1. Гнездилов А.В., Овечкин А.М., Иванова Л.Г. и др. Современные принципы лечения хронической боли в комплексной реабилитации пациентов с патологией опорно-двигательного аппарата // Мед. — соц. эксперт. и реаб. — 2000. 2:8–12.
2. Загорюлько О.И., Гнездилов А.В., Самойлова Н.В. Необходимость и возможность организации противоболевой помощи при многопрофильных клиниках // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013. № 1. С. 13–16.
3. Медведева Л.А. Диагностика и лечение острой и хронической боли цервикокраниальной локализации. Дисс. докт. мед. наук. Москва. — 2010. — 245 с.
4. Brevik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment // Eur J Pain. — 2006. — Vol. 10(4). — P. 287–333.

РОЛЬ БОЛИ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Старкова А.С., Амирджанова В.Н.
ФГБУ «НИИР им. В.А. Насоновой», Москва, Россия

Цель: выявить особенности пациентов, которые оценили свое качество жизни по индексу EQ-5D «хуже смерти».

Материалы и методы. В исследование включено 42 пациента с достоверным диагнозом РА, получающих комбинированную терапию БПВП, ГК и НПВП. Все пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю вошли больные, индекс EQ-5D у которых был меньше нуля (качество жизни «хуже смерти»), во 2-ю — больше нуля. Кроме того, оценивались индексы DAS28, SDAI, CDAI, RAPID3, боль по ВАШ.

Результаты. 12 пациентов оценили свое качество жизни «хуже смерти». Средние значения индекса EQ-5D в этой группе составили $-0,02 [-0,02; -0,02]$ (Ме, 25% — 75%), во 2-й группе $0,52 [0,52; 0,52]$. Низкий балл индекса у 3 из 12 пациентов был обусловлен затруднениями в повседневной деятельности. Кроме того, все 12 пациентов отметили высокий уровень боли и дискомфорта. Группы достоверно не различались по полу, возрасту ($48,0 [37,0; 54,0]$ и $51,0 [44,0; 55,0]$ соответственно), длительности заболевания

(58,0 [56,0; 80,0] и 47,0 [23,0; 70,0]), активности заболевания (DAS 286,4 [5,9; 7,1] и 6,9 [6,5; 7,4]; CDAI 46,8 [36,4; 52,9] и 37,0 [30,5; 46,0]; SDAI 48,8 [44,5; 58,5] и 40,8 [35,0; 53,4]; RAPID3 19,0 [14,7; 20,5] и 15,0 [10,9; 17,5] соответственно), проводимой терапии (77% и 80% соответственно принимали метотрексат в средней дозе 15,0 [15,0; 15,0], 15,4% и 13,3% – лефлунамид, 7,6% и 6,7% – другие БПВП, 54% и 57% – ГК в средней дозе 7,5 [5,0; 8,7] и 7,5 [5,0; 10,0] соответственно. При оценке боли во ВАШ выявлен достоверно более высокий уровень в 1-й группе (75,0 [61,0; 86,0] и 66,0 [48,0; 71,0] соответственно, $p=0,02$).

Заключение. Уровень боли – один из важнейших факторов, влияющих на КЖ. Оптимизация обезболивающей терапии и терапии НПВП способна улучшить качество жизни пациентов с РА.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНОГО ПЕРИАРТРОЗА

Сехвейл Салах М.М.

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

Плече-лопаточный периартроз (ПЛП) является одной из основных причин появления боли в плече. При отсутствии своевременного и адекватного лечения заболевание может привести к стойкой утрате трудоспособности пациента, значительному ухудшению качества жизни, особенно при поражении правого плеча (рабочей руки). Плече-лопаточный периартроз проявляется двумя основными симптомами – боль в плече, особенно ночью, и ограничение движения в плечевом суставе, вплоть до развития синдрома замороженного плеча. По мнению Д.Г. Трэвелл и Д.Г. Симонс [2], дисфункция подлопаточной мышцы и формирование в ней триггерных точек лежит в основе развития синдрома замороженного плеча. По мнению большинства авторов [1, 3], ведущую роль в развитии ПЛП играет шейный остеохондроз как результат патологической рефлекторной ирритации от дегенерированного позвоночно-двигательного шейного сегмента.

Цель исследования: разработка эффективного комплексного способа лечения плече-лопаточного периартроза.

Материалы и методы. В данное исследование вошли 28 пациентов (из них – 21 женщина) с диагнозом ПЛП, прошедших лечение на базе клиники неврологии РостГМУ, в возрасте от 25 до 79 лет, в среднем $53,8 \pm 2,2$ г. Всем пациентам выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) шейного отдела позвоночника и рентгенография плечевого сустава на стороне поражения. Эффективность лечения оценивалась путем анкетирования пациентов до и после лечения с помощью опросника (Shoulder disability questionnaire по P. Croft и соавт., 1994). Оценка интенсивности болевого синдрома проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) до и после лечения. Всем пациентам выполнялись новокаиновые блокады с глюкокортикоидом в затронутые мышцы плечевого пояса (подлопаточная, надостная, подостная, дельтовидная и трапециевидная мышцы), проводился курс сосудистой, анальгезирующей, хондропротекторной терапии, был назначена лечебная физкультура.

Результаты. У всех больных шейный остеохондроз разной степени выраженности верифицирован с помощью

МРТ. Из анамнеза выявлено, что пациенты периодически предъявляли жалобы на боли в шее. Появление боли в плече пациенты связывали с неожиданным рывковым движением, совершаемым в плечевом суставе. На фоне проводимого курса лечения у всех пациентов зарегистрирована положительная динамика в виде уменьшения интенсивности болевого синдрома и увеличения объема активных движений, совершаемых в плечевом суставе. До лечения интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ составила в среднем $7,6 \pm 0,4$ балла, после лечения – в среднем 0,5 балла. Оценка выраженности функциональных нарушений, связанных с болью и ограничением движений в суставе по шкале P. Croft и соавт. (1994), до лечения составила $15,9 \pm 0,6$ балла, после лечения – $1,9 \pm 0,6$ балла.

Заключение. Плече-лопаточный периартроз является нейродистрофическим синдромом шейного остеохондроза, в основе развития которого лежит патологическое рефлекторное напряжение мышц плечевого пояса. Комплексное лечение плече-лопаточного периартроза, включая инъекции триггерных точек затронутых мышц плечевого пояса, является высокоэффективным методом лечения.

Литература

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ. 2008. 672с.
2. Трэвелл Д.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам. Том 1. Верхняя половина туловища. Перевод с английского профессора Б.В.Гусева. М.: Медицина. 2005. 1192с.
3. Gutzeit K. Wirbelsaule als Krankheitsfaktor // D. Med. Wschr.–1951. 76.– 3–7;2,44–46.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ

Сехвейл Салах М.М.

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

Цервикальная дистония (ЦД) является наиболее частой формой фокальной дистонии и характеризуется двумя основными синдромами: патологическими установкой и движением головы и шеи. ЦД резко ухудшает качество жизни и является причиной утраты трудоспособности, инвалидизации пациента и важным фактором социальной дезадаптации. Заболевание чаще развивается у лиц трудоспособного возраста, в среднем – в 40 лет [1]. Кроме патологического положения и насильственных движений головы и шеи, пациенты предъявляют жалобы на боль в шее [2], иногда – головную боль, развивающуюся вследствие постоянного спастического напряжения шейных мышц.

Цель работы: определить особенности болевого синдрома при цервикальной дистонии.

Материал и методы. На стационарном лечении и амбулаторном наблюдении в отделении неврологии РостГМУ находилось 15 пациентов с диагнозом цервикальная дистония в возрасте от 25 до 51 года (в среднем $40 \pm 3,3$ лет), из них – 12 женщин. Всем пациентам до начала терапии была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) шейного отдела позвоночника для определения состояния напряженных мышц, вовлеченных при ЦД,

и определения уровня ротации головы. Оценка интенсивности болевого синдрома проводилась по шкале ВАШ до и после лечения. До начала исследования пациенты принимали с целью обезболивания миорелаксанты и различные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Оценка тяжести проявлений ЦД проводилась с помощью стандартизированной балльной шкалы Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale (TWSTRS) до и после лечения. Всем больным проводилось лечение введением ботулинического токсина типа А (препарат ксеомин) в заинтересованные мышцы.

Результаты. Кроме патологической установки и насильственных движений головы и шеи, все пациенты предъявляли жалобы на постоянную боль тянущего, тупого характера у места прикрепления напряженных мышц (грудино-ключично-сосцевидной, передней и средней лестничных и мышцы, поднимающей лопатку). Кроме того, двух пациентов беспокоила тянущая боль по ходу всей грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Принимаемые ранее препараты (НПВС, миорелаксанты) оказались малоэффективными. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов до проведения инъекции ботулинического токсина типа А (ксеомин) составила $5,6 \pm 0,8$ балла. У трех пациентов болевой синдром развился на несколько месяцев раньше появления вынужденной патологической установки шеи и головы, что вызвало трудности диагностики. У остальных боли в шейном отделе позвоночника и напряженных мышцах появились на фоне патологической установки шеи и головы. Нарастание интенсивности болевого синдрома возрастало с прогрессированием и увеличением тяжести ЦД. Всем пациентам было проведено лечение введением ботулинического токсина типа А (ксеомин) в дозе 200 ЕД в заинтересованные мышцы шеи и головы. Выбор заинтересованных мышц для выполнения инъекции ботулинического токсина типа А (ксеомин) определился после клинического исследования, пальпации мышц шеи и проведения МСКТ шейного отдела позвоночника. После проведения инъекции препарата (ксеомин) пациенты отмечали полный регресс болевого синдрома. Было отмечено, что ко времени следующей инъекции выраженность болевого синдрома была меньшей, чем до первого введения ксеомина. У всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде уменьшения интенсивности ЦД по шкале TWSTRS по сравнению с данными до лечения.

Заключение. Одной из основных жалоб пациентов с цервикальной дистонией является болевой синдром, обусловленный патологическим напряжением мышц. По мере прогрессирования и нарастания тяжести ЦД возрастает интенсивность болевого синдрома. Ксеомин является высокоэффективным методом симптоматической терапии цервикальной дистонии, в том числе болевого синдрома.

Литература

1. Артемьев Д.В., Голубев В.Л., Яхно Н.Н. Руководство для врачей. Болезни нервной системы. Под редакцией академика РАМН профессора Яхно Н.Н. Том 2. М.: «Медицина». 2005. С. 118 – 119).
2. Лихачев С.А., Чернуха Т.Н., Борисенко А.В. Влияние повторных инъекций ботулотоксина типа А на интенсивность боли при спастической кривошее. Российский журнал боли. Материалы XVII Российской научно-практической конференции с международным участием. Ростов на Дону, 2011. С.67–68.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕВРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Филатова Е.С.¹, Туровская Е.Ф.², Эрдес Ш.Ф.¹, Алексеева Л.И.¹, Филатова Е.Г.²

¹ФГБУ «НИИР им В.А. Насоновой» РАМН; ²Первый МГМУ им И.М. Сеченова, ИПО, Кафедра нервных болезней, Москва, Россия

В настоящее время проведены исследования, демонстрирующие наряду с ноцицептивным наличием нейропатического компонента (НКБ) хронического болевого синдрома у больных с ревматоидным артритом (РА) [1] и дисфункционального с остеоартрозом коленных суставов (ОАк) [2]. Нейропатическая боль характеризуется комплексом сенсорных специфических феноменов, возникающих как спонтанно, так и вызванных, которые носят как негативный, так и позитивный характер. Для выделения нейропатического компонента боли используют опросник DN4, который количественно оценивает представленность специфических сенсорных феноменов. Однако клинические особенности болевых проявлений нейропатической боли скрываются за средними цифрами и качественные особенности сенсорных нарушений при различных заболеваниях остаются недостаточно изученными.

Цель: выявление НКБ у больных РА и ОАк и анализ его клинических характеристик .

Материалы и методы исследования. Было обследовано 100 женщин (средний возраст 59 ± 5 лет) с ОА коленных суставов (по критериям ACR), а также 183 пациента с достоверным РА (согласно ACR, 1987) (средний возраст $46,6 \pm 11,7$ лет). Все пациенты проходили обследование в ФГБУ «НИИР им В.А. Насоновой» РАМН г. Москвы. Пациентам проводилось клинко-ревматологическое обследование, а также для выявления нейропатического компонента боли (НКБ) клинко-неврологическое обследование с применением опросников нейропатической боли DN4. Дополнительно оценивалась интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. НКБ (DN4>4) был представлен у 32% пациентов с ОАк (n=32) и 43% с РА (n=78). Неврологическое обследование пациентов выявило патологию соматосенсорной нервной системы у больных с РА, обусловленную преимущественно поражением периферической нервной системы (ПНС), и было представлено у 55% больных полиневропатией, преимущественно дистальной сенсомоторной, у 14% – туннельными синдромами, у 19% – мононевропатией, у 4% – сочетанием туннельных синдромов и полиневропатии и в 4% случаев – шейной миелопатией. Однако у больных с ОАк поражения ПНС выявлено не было, но при исследовании болевой чувствительности наряду с гипералгезией в области пораженного коленного сустава (первичная гипералгезия – 44%) определялась гипералгезия не только в области пораженного сустава, но и в отдаленных областях (голень и/или бедро) – вторичная гипералгезия – 56%. По интенсивности боли по ВАШ различий между группами получено не было, средние баллы составили $6,2 \pm 1,9$ и $5,8 \pm 1,9$ соответственно. Сравнение между пациентами с НКБ из двух групп (ОАк : РА) не выявило дос-

товерных различий между ними по баллам DN4 ($4,9 \pm 1,3$ и $5,4 \pm 1,2$ соответственно), однако анализ чувствительных характеристик показал, что у больных РА достоверно чаще выявляется болезненное ощущение холода, покалывание и гипестезия, чем у ОАк ($59,4\%/28,1\%$, $p=0,05$; $90,6\%/62,5\%$, $p=0,05$; $56,3\%/28,1\%$, $p=0,05$ соответственно), а для ОАк более характерно усиление болевого синдрома при проведении кисточкой (аллодиния) ($37,5\%/3,1\%$, $p=0,02$).

Заключение. Проведенное исследование выявило смешанный характер хронического болевого синдрома у больных РА и ОАк, на фоне ноцицептивного синдрома у части больных выявляется нейропатический компонент боли. Причем наличие поражения ПНС у пациентов с РА определяет большее разнообразие клинических характеристик болевого синдрома (достоверно чаще отмечались болезненное ощущение холода, покалывание и гипестезия), чем у больных с ОАк, где преобладала аллодиния. При РА сенсорные феномены носят преимущественно спонтанный характер, а при ОАк – вызванный (гиперестезия и аллодиния). Нейропластические изменения в нервной системе могут происходить при различной по своему патогенезу суставной патологии и влиять на интенсивность, качественные характеристики боли. При ОАк они относительно реже встречаются, носят неспецифический дисфункциональный характер и, возможно, зависят от наследственных факторов. При РА выраженность нейропластических изменений нарастает по мере течения болезни и связана прежде всего с вовлечением соматосенсорной нервной системы в патологический процесс.

Литература

1. Филатова Е.С., проф. Алексеев В.В., проф. Эрлес Ш.Ф. «Особенности хронического болевого синдрома при ревматоидном артрите». Лечащий врач. 2011, №4 –С.37–40
 2. Stephen E. Gwilym, John R Keltner, Catherine E.Warnaby. Psychophysical and Functional Imaging Evidence Supporting the presence of Central Sensitization in a Cohort of Osteoarthritis Patients. // Arthritis and Rheumatism. Vol 61 No. 9, September 15, 2009, pp 1226–1234.

УСЛОВИЯ ТРУДА ПОВЫШАЮТ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ОБЛАСТИ У СТОМАТОЛОГОВ

Широков В.А., Юн О.П., Бахтерева Е.В., Чайникова Н.Ю.
*ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий»
 Роспотребнадзора, Екатеринбург, Россия*

Профессиональная деятельность врачей-стоматологов связана со значительными статическими и динамическими нагрузками, складывающимися из статического напряжения мышц позвоночника и ротированного плечевого пояса, а при лечении зубов верхней челюсти – вынужденным положением головы. Кроме того, постоянная работа с инструментами дает дополнительную нагрузку на мышцы предплечья и кисти. Все это, в сочетании с психоэмоциональным напряжением, в том числе зрительного анализатора, предъявляет повышенные требования к опорно-двигательному аппарату стоматологов и ведет к

развитию скелетно-мышечных болевых синдромов [1]. В отечественной литературе имеются единичные работы, посвященные изучению структуры болевых синдромов на амбулаторном приеме [2].

В условиях периодического медицинского осмотра проведен анализ распространенности шейно-плечевого болевого синдрома у врачей различных специальностей.

В 1-ю группу были включены 70 врачей-стоматологов и зубных врачей, во 2-й, «контрольной», группе было обследовано 65 врачей поликлиник терапевтических специальностей, не имеющих характерных физических нагрузок. Обе группы сравнимы по возрасту, полу, стажу. В 1-й группе боли в шейно-плечевой области наблюдались у 50 чел. (более 70%). Причем частота постоянных болей данной локализации, усиливающихся при выполнении профессиональной деятельности, наблюдалась у 17 чел. (24,3%). Во 2-й группе шейно-плечевого синдром беспокоил 22 чел. (33,8%), из них постоянную боль отметили всего 4 исследуемых (6,1%). Следует отметить, что в группе врачей-стоматологов наиболее частая локализация боли – область плечевого сустава, лопатки (в 51,4% случаев), реже встречалась изолированная боль в шейном отделе позвоночника (в 10% случаев). В группе контроля, напротив, более часто отмечались боли в шейном отделе позвоночника (29,2%), реже – иррадиация боли в руку (4,6%).

Был проведен анализ распространенности боли шейно-плечевой области по стажевым группам. В группе стоматологов с увеличением стажа более 10 лет отмечается значительное нарастание частоты шейно-плечевого болевого синдрома по сравнению с группой контроля ($p<0,05$). При расчете этиологической фракции выявлено, что в группе стоматологов 75% случаев выявленного синдрома сдавления ротаторов плеча и 66,7% шейных радикулопатий связано с воздействием неблагоприятных факторов – физического перенапряжения, неблагоприятной рабочей позы. Это позволяет сделать вывод, что степень связи болевого синдрома плеча с работой является очень высокой. Значимых данных о влиянии условий труда стоматолога на развитие ключично-акромиального артроза, адгезивного капсулита, спондилогенной цервикобрахиалгии не получено. В группе стоматологов более часто встречались сочетанные поражения плечевого пояса и двусторонние поражения.

Таким образом, физическое перенапряжение, неблагоприятная рабочая поза врача-стоматолога статистически достоверно повышают риск развития патологии плечевого пояса, сопровождающейся болевым синдромом, в частности шейной радикулопатии, синдрома сдавления ротаторов плеча. Распространенность болевых синдромов плечевого пояса в группе стоматологов достоверно выше (29,6%), чем в группе врачей терапевтического профиля (17,5%) ($p<0,05$).

Литература

1. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурыканов М.В., Сыроегин А.В. Результаты открытого мультицентрового исследования «Меридиан» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей /Российский журнал боли, 2012, №3–4, с.10 – 14.
 2. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение: монография /В.А.Широков. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ., 2012. – 240 с. :ил.

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НЕВРАЛГИИ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА

Балязина Е.В., Балязин В.А.

Кафедра неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «РостГМУ» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Часто неврологи невралгию языкоглоточного нерва (НЯН) ошибочно расценивают как невралгию тройничного нерва (НТН) и длительно безуспешно лечат [7, 8]. Несмотря на подобную гипердиагностику, по сводным литературным данным, НЯН встречается в популяции в 50–100 раз реже, чем НТН [3, 4]. Подчеркивается, что синдромы поражения черепных нервов описаны более 100 лет тому назад, однако их патогенез является предметом множества дискуссий по настоящее время. Как было описано нами ранее [1, 2], топографо-анатомическая основа формирования васкуло-неврального конфликта заключается в пересечении плоскостей нерва и артерии между собой в вертикальном направлении. Клинические проявления НЯН во многом похожи на НТН: такие же кратковременные пароксизмальные боли, напоминающие удар электрическим током, длящиеся от нескольких секунд до нескольких минут, интенсивность которых может быть от умеренной до нестерпимой. При невралгии языкоглоточного нерва боли локализируются в глотке, задней трети языка, небных миндалинах. Так же как и при невралгии тройничного нерва, боли провоцируются двигательной активностью иннервируемых мышц, приводящих к раздражению триггерных зон: прием пищи, разговор, смех, жевание, глотание, движения головой. При невралгии языкоглоточного нерва триггерные зоны локализируются в области корня языка, миндалин, иногда в области козелка ушной раковины. Как правило, боли носят односторонний характер. В редких случаях у больных развивается брадикардия, падение артериального давления, развитие синкопального состояния. В настоящее время большинство исследователей в качестве причины НЯН рассматривают васкуло-невральный конфликт языкоглоточного нерва с задней нижней мозжечковой артерией. Появление в клинической картине НЯН таких грозных симптомов, как синкопальные состояния, брадикардия, вплоть до остановки сердца, может быть объяснено включением в васкуло-невральный конфликт, помимо языкоглоточного нерва, еще и блуждающего нерва, ветвью которого является Nervus depressor cordis. Включение в васкуло-невральный конфликт блуждающего нерва зависит от его топографо-анатомического расположения по отношению к языкоглоточному нерву. Принципы лечения языкоглоточной невралгии те же, что и тригеминальной невралгии. Прежде всего это противоэпилептические препараты: карбамазепин, фенитоин, вальпроевая кислота, габапентин, тебантин др. в сочетании с блокадами звездчатого узла, орошением зева 8% раствором лидокаина. Эта схема лечения приводит к ремиссии через 3 нед [6]. Из хирургических методов в настоящее время используются как микроваскулярная декомпрессия НЯН, так и деструктивные вмешательства: частичная ризотомия, радиочастотная де-

струкция, гамма-нож. Частичная ризотомия и радиочастотная деструкция сопряжены с тяжелыми последствиями в виде дисфонии, дисфагии, которые могут быть необратимыми в послеоперационном периоде [5].

Нами произведена микроваскулярная декомпрессия 4 больным НЯН, у которых консервативная терапия оказалась неэффективной. Использован супракондиллярный доступ. У всех обнаружен и устранен васкуло-невральный конфликт между задней нижней мозжечковой артерией и корешком языкоглоточного нерва путем заключения артерии в пористый цилиндрический полиуретановый микропротектор. Важным техническим моментом является транспозиция ЗНМА в нижнелатеральном направлении и фиксация протектора к твердой мозговой оболочке, выстилающей яремный бугорок. Сразу после операции у всех пациентов боли исчезли, при этом отсутствовали какие-либо нежелательные явления. Катамнез прослежен в течение 2–7 лет. Лишь у одного больного через 3 года боли возобновились, однако они были значительно менее интенсивны, чем в дооперационном периоде, и купировались приемом карбамазепина.

Таким образом, первым шагом в лечении НЯН следует считать консервативную терапию, направленную на устранение болевого синдрома и стимулирование процесса ремиелинизации в области васкуло-неврального конфликта. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показана микроваскулярная декомпрессия как патогенетическая операция, лишенная таких серьезных осложнений, как дисфагия, дисфония, присущих деструктивным вмешательствам.

Литература

1. Балязина Е.В. Топографоанатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва // Морфология. – 2009. – № 5. – С. 27–31.
2. Балязина Е.В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса. // Саратовский научно-медицинский журнал, 2012. – Том. 8, № 12. – С. 278–281.
3. Яхно Н.Н. Лечение нейропатической боли / Н.Н. Яхно, А.Н. Баринов // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 25. – С. 1419–1422.
4. Guclu B. Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone; correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunction syndromes. / Guclu B, Sindou M, Meyronet D, Streichenberger N, Simon E, Mertens P. // Acta Neurochir (Wien). – 2011. – Vol. – 153. – N 12. – P. 2365–2375.
5. Kandan S.R. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. / Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, Lhatoo S, Patel NK, Coakham NB. // Br J Neurosurg. – 2010. – Vol. 24. – N 4. – P. 441–446.
6. Kawasaki M. Non-surgical therapy for bilateral glossopharyngeal neuralgia caused by Eagle's syndrome, diagnosed by three-dimensional computed tomography: a case report. / Kawasaki M, Hatashima S, Matsuda T. // J Anesth. – 2012. – Vol. 26. – N 6. – P. 918–921.
7. Rey-Dios R. Current neurosurgical management of glossopharyngeal neuralgia and technical nuances for microvascular decompression surgery / Rey-Dios R, Cohen-Gadol AA. // Neurosurg Focus. – 2013. – Vol. 34. – N 3. – P 1–5.

8. Singh P.M. An uncommonly common: Glossopharyngeal neuralgia./ Singh PM, Kaur M, Trikha A.// Ann Indian Acad Neurol. 2013. — Vol. 16. — N 1. — P. 1–8.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕВРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА

Бранд П.Я.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Москва, Россия

Травма спинного мозга (ТСМ) — частая причина болевого синдрома, который может иметь ноцицептивный, невропатический и психогенный компоненты [1, 2]. Боль, возникающая на уровне травмы и связанная с повреждением корешков спинного мозга, вызывает периферический невропатический болевой синдром, а боли ниже уровня травмы, связанные с повреждением спинного мозга, вызывают центральную невропатическую боль [3].

Цель исследования: изучить частоту и клинические особенности центрального невропатического болевого синдрома (ЦНБС) у пациентов с ТСМ.

Пациенты и методы. Обследовано 45 пациентов, оперированных по поводу позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ). Соотношение мужчин и женщин составило 1,81:1 (29 мужчин и 16 женщин). Средний возраст пациентов — $32,6 \pm 8,2$ лет. Исходно всем включенным в исследование пациентам проводилось неврологическое и клинико-психологическое обследование, оценка характеристик болевого синдрома и эффективности терапии на момент включения в исследование. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Для оценки тяжести болевого синдрома, его влияния на качество жизни пациентов, а также оценки эффективности терапии применялся Краткий опросник боли (КОБ). Для выявления и оценки невропатического компонента боли применялась шкала LANSS (Лидская шкала оценки неврологических симптомов) и опросник DN4 [4]. Для оценки психогенного компонента болевого синдрома использовались: шкала катастрофизации хронической боли (ШКХБ), шкала самооценки уровня тревожности Спилбергера — Ханина, шкала самооценки депрессии Зунга.

Результаты. Болевой синдром наблюдался у 86,7% пациентов. Средняя интенсивность боли по ВАШ составила $5,36 \pm 1,65$, тяжесть боли — $4,16 \pm 1,51$, влияние боли на качество жизни — $3,93 \pm 2,20$. Периферическая невропатическая (корешковая) боль отмечалась у 61,5% пациентов и была связана с травмой или компрессией корешков спинного мозга, ЦНБС был выявлен у 30,8% пациентов. Он характеризовался повреждением сомато-сенсорной нервной системы на спинальном уровне, сегментарная — у 17,9% пациентов, что было связано с повреждением задних рогов спинного мозга. У 48% пациентов с невропатическим болевым синдромом был выявлен психогенный компонент боли, который не зависел от преобладающего типа болевого синдрома (центрального или периферического). При сравнении пациентов с центральным и периферическим компонентом невропатического болевого синдрома достоверно более высокая интенсивность и тяжесть боли ($p < 0,05$) отмечалась у пациентов с центральным компонентом боли. Центральная невропатическая боль также оказывала более выраженное ($p < 0,01$) влияние на качество жизни пациентов.

Выводы. По результатам нашего исследования не было выявлено корреляции между интенсивностью болевого синдрома и локализацией боли, однако отмечалась взаимосвязь, хотя и не достигавшая уровня статистической значимости, между интенсивностью боли и ее локализацией по отношению к уровню травмы. Так, в верхней части туловища и руках боль была менее выражена, чем в ногах. Эти данные соотносятся с работой P.J. Sidall и соавт., которые в своем исследовании отметили, что боль, возникающая ниже уровня травмы, характеризуется пациентами как более выраженная, в то время как боль выше уровня травмы переносится легче [6]. Такой результат, по всей видимости, обусловлен преобладанием центрального невропатического компонента болевого синдрома ниже уровня травмы.

Литература

1. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: Медико-биологические и социально-экономические аспекты.// Вестник Российской Академии Медицинских Наук. — 2012. — №9. — С. 54–58
2. Яхно Н.Н. Неврология боли.// Российский Журнал Боли. — 2013. — №2. — С. 3–6
3. Siddall P.J., Middleton J.W. A proposed algorithm for the management of pain following spinal cord injury. // Spinal Cord. — 2006. — Vol. 44. — P. 67–74.
4. Jensen M. P., Hoffman A. J., Cardenas D.D. Chronic pain in individuals with spinal cord injury: a survey and longitudinal study. // Spinal Cord. — 2005. — Vol. 43. № 12. — P. 704–712
5. Siddall P.J., Cousins M.J., Otte A. et al. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. // Neurology. — 2006. — Vol. 28. — P. 1792–800

РОЛЬ СЫВОРОТОЧНЫХ НЕЙРОМАРКЕРОВ У БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЯМИ ЛЕПРОЗНЫХ НЕВРОПАТИЙ

Григорьева Ю.Г., Белопасов В.В., Шац Е.И.

ГБОУ ВПО «АГМА» Минздрава России; ФГБУ «НИИЛ» Минздрава России, Астрахань, Россия

Болевой синдром у больных лепрой возникает во время обострения лепрозной невропатии (ЛН), сопровождается появлением двигательных, чувствительных, трофических нарушений и гипертрофией периферических нервных стволов при пальпации, обусловлен отеком и сдавлением периферических нервов [2]. Острая стадия ЛН сопровождается болевым синдромом каузалгического характера. Частые обострения ЛН приводят к инвалидизации. При подострой стадии болевого синдрома провоцируется пальпацией утолщенного нервного ствола [1, 3]. Известно, что морфологические изменения в нерве сопровождаются нарушениями тканевого метаболизма, обуславливая выход в кровь нейроспецифических, микобактериальных и гетерогенных антигенов с последующей антителной реакцией на них больных лепрой [4, 5].

С целью определения взаимосвязи клинических проявлений обострения ЛН с наличием в сыворотке крови нейромаркеров (НМ) были обследованы 29 больных лепрой в стадии обострения ЛН.

Методы. Методом ИФА в сыворотках крови определяли антитела к НМ: основному белку миеллина, церамидам, белку S100, соникату седалищного нерва кролика. Специфический гуморальный ответ оценивали по уровню антител к M. leprae. Клинический и серологический мониторинг проводили в течение 3 лет.

Результаты. Обострения ЛН были зарегистрированы клинически у 29 больных лепрой, причем у каждого из них 2 и более раз за время наблюдения. Продолжительность острых фаз колебалась от 1,5 до 4 мес. В половине случаев (44,8%) обострения ЛН протекали на фоне ЛУЭ. Клинически острая стадия ЛН характеризовалась резким болевым синдромом, значительным утолщением нервных стволов, болезненностью при пальпации, отеком окружающих тканей. У 7 больных (1-я группа) с умеренными неврологическими расстройствами — гипертрофией нервных стволов, сенсорными нарушениями, амиотрофиями — обострения ЛН наблюдались в 3 раза реже, чем у больных с тяжелыми инвалидизирующими расстройствами в виде контрактур, мутляций, деформаций, трофических язв и остеомиелитов (2-я группа — 22 чел.). Сравнительный анализ антительного ответа на НМ показал, что число серопозитивных лиц среди больных 2-й группы было в 1,5–5,7 раз выше, чем в 1-й группе (в зависимости от вида маркера). Наиболее показательным в этом отношении был высокий антительный ответ на церамиды и основной белок миелина, являющиеся маркерами демиелинизации. В период обострений ЛН наблюдалась корреляционная зависимость ($r=0,69$) между антительным ответом на НМ и на антигены M.leprae.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование позволило установить, что обострения ЛН встречаются чаще у больных с глубокими инвалидизирующими поражениями, чем у больных с умеренной неврологической симптоматикой, и сопровождаются появлением в сыворотке крови антител к НМ, особенно к церамидам и миелину, что свидетельствует о демиелинизации нервных стволов и нарастании инвалидизирующих расстройств.

Литература

1. Аламдаров И.Н., Вербина Н.К., Белопасов В.В. Клиника и лечение лепрозных невритов. Метод. Рекомендации.— Астрахань, 1974.— 10 с.
2. Белопасов В.В., Андросюк Ю.Г., Дячина М.Н. Лепрозные невропатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.— 2004.— Т. 11.— С. 19–24.
3. Charosky C.V., Gatti J.C., Cardama J.E. Neuropathies in Hansen's disease // Int.J.of Lepr.— 1983.— Vol. 4.— № 52.— P. 576–586.
4. Cho S.-N., Gormus B.J., Xu K., Bohm R.P., Walsh G.P., Meyers W.M., Kim J.-D. Serologic responses to nerve antigens in sooty Mangabey monkeys with experimental leprosy // Int.J.Lepr.— 1993.— Vol. 61.— P. 236–244.
5. Narayan R., Maheshwari P.K., Desikan K.V., Harinath B.C. Detection of S-100 protein and anticeramid antibodies in leprosy patients by ELISA // Lepr.Rev.— 1997.— Vol. 68.— P. 117–124.

ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТИМУЛЯЦИИ МОТОРНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕВРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Дорохов Е.В.¹, Чурюканов М.В.¹, Шабалов В.А.²,
Исагулян Э.Д.²

¹Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова»; ²ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАН, Москва, Россия

Хроническая электростимуляция моторной коры головного мозга (ХЭСМК) является наиболее молодым сре-

ди методов нейромодуляции в лечении хронических неврогенных болевых синдромов. Этот метод используется на протяжении более чем 20 лет [1–7]. В настоящее время наиболее распространенными показаниями для ХЭСМК являются: центральный постинсультный болевой синдром, атипичная лицевая боль, фантомный болевой синдром [2–7]. Имеются противопоказания — отсутствие эффекта от ритмической транскраниальной магнитной стимуляции [4, 6], клинически значимые психические отклонения, когнитивные расстройства, не позволяющие пациенту освоить навыки обращения с системой стимуляции, клинически выраженные соматические заболевания [1–7]. Однако несмотря на довольно четко сформулированные показания и критерии отбора пациентов, далеко не во всех случаях удается достичь адекватного обезболивающего эффекта на протяжении длительного времени, даже в отсутствие техногенных и ятрогенных осложнений [3–6]. В связи с этим вопрос о факторах, определяющих эффективность ХЭСМК, остается открытым.

Цель исследования: изучение прогностических факторов, влияющих на эффективность ХЭСМК в лечении хронических неврогенных болевых синдромов.

Пациенты и методы исследования. В исследование включены пациенты, страдающие хроническими неврогенными болевыми синдромами, длительно принимающие лекарственную терапию без выраженного эффекта, что явилось показанием для проведения ХЭСМК. На настоящий момент в исследование ретроспективно включены и проанализированы 9 пациентов (5 мужчин и 4 женщины), прооперированных в период с 2005 по 2010 г. в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Средний возраст пациентов — 53 года (± 10 лет). Одна пациентка страдает невралгией правого тройничного нерва, возникшей на фоне рассеянного склероза. У 2 больных имеется фантомный болевой синдром посттравматического генеза. Двое пациентов страдают постинсультным центральным болевым синдромом в левой половине туловища. У 3 больных (мужчина и две женщины) имеется комплексный регионарный болевой синдром, возникший после травмы плечевого сплетения справа. У 1 пациентки отмечается боль в левой руке, возникшая после удаления интрадуральной экстремедулярной опухоли спинного мозга на шейном уровне, последующая DREZ-томия оказалась неэффективной. Пациентов разделили на 2 группы по эффективности лечения. Критерием эффективности явилось снижение интенсивности болевого синдрома в процентах по визуально-аналоговой шкале на 30% и более, что соответствует критериям, применяемым в мировой практике при исследовании эффективности методов нейромодуляции [3–7]. Пациентам был проведен неврологический осмотр с акцентом на исследование особенностей болевого синдрома, а также тестирование по следующим шкалам: опросник качества жизни SF-36, тест личностной и ситуативной тревожности Спилбергера — Ханина, опросник депрессии Бека, шкала катастрофизации, опросник стратегий преодоления.

Результаты. Эффективность ХЭСМК оказалась выше 30% у 5 пациентов — у 2 пациентов с постинсультным неврогенным болевым синдромом, у пациентки с комплексным регионарным болевым синдромом, у пациента с болевым фантомом правой руки и у пациентки с тригеминальной невралгией на фоне рассеянного склероза. У 3 пациентов — с фантомным болевым синдромом обеих левых ко-

ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕНСИТИЗАЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ БОЛИ В ОБЛАСТИ ПЛЕЧА

Есин Р.Г.¹, Ситнова М.А.², Есин О.Р.³

¹ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия»; ²ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн г. Казани»;

³ФГАОУ ВПО «Казанский федеральный университет»,
Казань, Россия

нечностей, с болевым синдромом после удаления интрадуральной экстремедуллярной опухоли и с комплексным регионарным болевым синдромом — эффективность ХЭСМК оказалась ниже 30%. Основные показатели качества жизни, а именно общий показатель физического здоровья, жизнеспособность, социальное функционирование, а также самооценка психического здоровья оказались выше среди пациентов с высокой эффективностью ХЭСМК, при этом влияние эмоционального состояния на функционирование оказалось выше среди пациентов с низкой эффективностью ХЭСМК. Различий между группами пациентов по другим показателям качества жизни не было выявлено. Уровни депрессии по шкале Бека и реактивной тревожности не отличались между двумя группами пациентов. Уровень личностной тревожности оказался выше среди пациентов с низкой эффективностью ХЭСМК. В группе пациентов с высокой эффективностью стимуляции по сравнению с пациентами с низкой эффективностью ХЭСМК оказалась выше выраженность когнитивных адаптивных стратегий преодоления боли — самоубеждение, сохранение активности и обращение за поддержкой. Уровень катастрофизации оказался выше в группе пациентов с высокой эффективностью стимуляции.

Обсуждение. Можно полагать, что на эффективность лечения неврогенных болевых синдромов методом ХЭСМК могут оказывать влияние личностные и психологические особенности пациентов, в частности используемые стратегии преодоления боли, уровень личностной тревожности, уровень катастрофизации. Кроме того, можно предположить, что стимуляция моторной коры головного мозга положительно влияет на основные показатели качества жизни. Дальнейшее наблюдение поможет точнее установить вклад тех или иных факторов в эффективность стимуляции моторной коры головного мозга.

Литература

1. Исагулян Э. Д. Методы электростимуляции в лечении хронических болевых синдромов.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 2006. — 24 с.
2. Шабалов В. А., Хроническая электростимуляция глубинных структур и коры головного мозга в лечении нейрогенных болевых синдромов // Патогенез, 2005, №2, с. 26.
3. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. Eur. J. Neurol. 2007. 14, 952–970.
4. Lefaucheur J.-P. Pain. In: Handbook of Clinical Neurology. Edinburgh: Elsevier, 2013 vol. 116, pp 423–440.
5. Nguyen J.-P., Nizard J., Keravel Y. Invasive brain stimulation for the treatment of neuropathic pain. Nature Reviews Neurology. 2011, 699–709.
6. Nuti C., Peyron R., Garcia-Larrea L. Motor cortex stimulation for refractory neuropathic pain: Four year outcome and predictors of efficacy. Pain. 2005, 118, 43–52.
7. Plow E. B., Pascual-Leone A., Machado A. Brain Stimulation in the Treatment of Chronic Neuropathic and Non-Cancerous Pain. The Journal of Pain, 2012, 13 (Suppl 5), 411–424.
8. Rasche D., Ruppolt M., Stippich C. Motor cortex stimulation for long-term relief of chronic neuropathic pain: A 10 year experience. Pain, 2006, 121, 43–52.

Постинсультная боль в области плеча (ПИБОП) является полиэтиологическим феноменом, имеющим как ноцицептивный, так и нейропатический компонент [1]. Для назначения адекватного патогенетического лечения необходимо определение наличия дефицита сенсорной функции и признаков центральной сенситизации.

Цель: изучение вклада центральной сенситизации в структуру ПИБОП.

Материал и методы. Обследовано 213 пациентов с давностью перенесенного полушарного инсульта от 1 мес до 2 лет, из них 128 в раннем восстановительном периоде (РВП) и 63 в позднем восстановительном периоде (ПВП). Проводилась стандартная оценка неврологического и соматического статуса, перемененно-дискретная виброметрия, оценка психологического статуса (шкала Гамильтона для оценки депрессии, шкала Цунга для самооценки депрессии, шкала измерения уровня тревожности по Спилбергеру), оценка болевого синдрома (Мак-Гилловский болевой опросник, ВАШ).

Результаты. В РВП ПИБОП встречалась у 21 пациента (16,4%) и у 24 пациентов — в ПВП (35,9%) ($p < 0,05$). По опроснику Мак-Гилла в РВП при поражении доминантного полушария слова-дескрипторы ноцицептивной боли отмечены у 4 пациентов (19,0%), слова-дескрипторы ноцицептивной и нейропатической боли — у 8 пациентов (38,1%). При поражении недоминантного полушария все пациенты (7 пациентов, или 33,3%) характеризовали боль ноцицептивными и нейропатическими дескрипторами. В ПВП при поражении доминантного полушария слова-дескрипторы ноцицептивной боли отмечены у 1 пациента (4,3%), слова-дескрипторы сочетанного болевого синдрома — у 11 пациентов (47,8%). При поражении недоминантного полушария был зафиксирован ноцицептивный болевой синдром у 2 пациентов (8,7%), слова-дескрипторы сочетанного болевого синдрома — у 9 пациентов (42,9%). Нейропатический компонент боли подтверждался наличием эффекта внутривенного введения лидокаина (80 мг) и отсутствием достаточного эффекта нестероидных противовоспалительных средств [2, 3]. Эффективным лечением считали снижение боли по ВАШ на 30% и более [4]. Лидокаин оказался эффективен у 95% пациентов в РВП и у 100% пациентов в ПВП. Также отмечена более высокая эффективность в ПВП в сравнении с РВП тизанидина, амитриптилина и габапентина. Виброметрия выявила различия на пораженной и здоровой стороне ($p < 0,05$) (31,8% в РВП и 67,7% в ПВП соответственно). Этот факт может свидетельствовать о том, что с течением времени после церебральной катастрофы происходит прогрессирующее снижение сенсорной функции, обеспечивающей как регуляцию движений, так и антиноцицептивную защиту [5]. ПИБОП в ПВП чаще ($p < 0,05$) сочетался с депрессией (76,2% в РВП против 100%

в ПВП). Но не было различий в частоте жалоб на сниженное настроение в обеих группах пациентов (57,1% в РВП и 62,5% в ПВП соответственно). Также не установлено различий частоты уровня тревоги у пациентов с ПИБОП в РВП (47,6%) и ПВП (54,2%). Головная боль напряжения в сочетании с ПИБОП чаще встречалась в ПВП (47,8% в ПВП против 19,0% в РВП; $p < 0,001$), что может свидетельствовать об общем патогенетическом механизме постинсультных болевых синдромов.

Заключение. У пациентов с ПИБОП имеет место сенсорная дисфункция (механорецепция), прогрессирующая со временем. Она способствует развитию центральной сенситизации, которая не всегда может быть установлена по вербальным характеристикам болевого синдрома. Это приводит к недостаточной диагностике центральной сенситизации и снижению качества лечения. В лечение пациентов с ПИБОП следует включать препараты, снижающие центральную сенситизацию (лидокаин, тизанидин, amitриптилин, габапентин).

Литература

1. Широков В.А. Боль в плече. Патогенез. Диагностика. Лечение / В.А. Широков // Екатеринбург: Издательство «АМБ». — 2011. — 284 с.
2. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management. Third Edition / Ed. Jane C. Ballatyne. Lippincott Williams & Wilkins. — 2006. — 628 p.
3. Carroll, I, Gaeta, R, Mackey, S. Multivariate analysis of chronic pain patients undergoing lidocaine infusions: Increasing pain severity and advancing age predict likelihood of clinically meaningful analgesia / I Carroll, R Gaeta, S Mackey // Clin J Pain. — 2007. — Vol.23. — P. 702–706.
4. Attal, N., Cruccu, G., Baron, R. et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision / N. Attal, G. Cruccu, R. Baron [et al.] // Eur J of Neurology. — 2010. — Vol.17. — P. 1113–1123.
5. Melzak R., Wall PD. Pain mechanisms: A new theory // Science. — 1965. — Vol. 150. — R 971–979.

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Жук Е.А.

НГМУ, Новосибирск, Россия

Диабетическая нейропатия сопровождается болевым синдромом, резко снижающим качество жизни. У 65–75% больных диабетическая нейропатия является причиной синдрома диабетической стопы, требующего нередко проведения калечащих хирургических вмешательств. Наиболее перспективными группами препаратов для лечения диабетической нейропатии являются препараты альфа-липоевой кислоты и бенфотиамин. Но положительный эффект терапии не отличается продолжительностью и, следовательно, должен рассматриваться как симптоматическое лечение. Общеизвестно, что основной причиной развития диабетической нейропатии является гипергликемия [1]. Единственным патогенетическим методом терапии больных сахарным диабетом 1 типа, продемонстрировавшим в контролируемых клинических испытаниях DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) возможность предупреждать и замедлять прогрессирование диабетических осложнений, является инсулинотерапия [2].

Цель исследования: изучение эффективности тиоктацида при диабетической полинейропатии у больных с сахарным диабетом 1 типа, получающих разные препараты инсулина.

Методы. В исследование включены больные сахарным диабетом 1 типа. Критерием включения было наличие полинейропатии с болевым синдромом и применение в терапии короткодействующих и пролонгированных препаратов инсулина одной фармацевтической компании. Возраст больных — 28,1±6,02 лет, продолжительность сахарного диабета — от 5 до 22 лет, в среднем 8,3±4,9 лет. На основании изучения *in vitro* влияния используемого короткодействующего препарата инсулина на индекс миграции Т-эффекторных лимфоцитов гиперчувствительности замедленного типа [3] больные были разделены на 2 группы. Пациенты 1-й группы (20 чел.) получали препараты инсулина, максимально угнетающие индекс миграции Т-эффекторных лимфоцитов гиперчувствительности замедленного типа. Во 2-ю группу (17 чел.) вошли обследованные, получавшие в лечении препараты инсулина, не относящиеся к описанной характеристике. Для лечения диабетической нейропатии назначали тиоктацид [4] внутривенно инфузионно в дозе 600 мг 2 нед по 5 инфузий в нед, затем внутрь на протяжении 2 мес. Динамику болевого синдрома изучали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ, E.C. Huskisson, 1974). Статистическая обработка проведена с применением пакетов программы SPSS-11.5. Для количественных данных при нормальной симметрии рассчитывали среднее значение (M) и стандартное среднее квадратическое отклонение (SD), результаты представлены как $M \pm SD$. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез (p) принимали равным 0,05.

Результаты. Исследование продемонстрировало большую эффективность и более пролонгированный эффект терапии тиоктацидом больных сахарным диабетом 1 типа в 1-й группе. До начала лечения интенсивность болевого синдрома соответствовала по шкале ВАШ 4,3±2,1 см в 1-й группе и 4,1±1,8 см во 2-й группе. Уменьшение боли в 1-й группе наблюдалось раньше, чем во 2-й группе (соответственно на 7,6±1,2 и 9,3±2,2 дней, $p=0,032$). Продолжительность терапевтического эффекта после отмены терапии тиоктацидом сохранялась в 1-й группе 107,5±34,8 дней, во 2-й группе 49,2±8,4 дней ($p=0,001$).

Заключение. Таким образом, эффективность лечения диабетической нейропатии тиоктацидом выше при использовании в терапии больных сахарным диабетом 1 типа препаратов инсулина, максимально угнетающих индекс миграции Т-эффекторных лимфоцитов гиперчувствительности замедленного типа.

Литература

1. Singh R., Kishore L., Kaur N. Diabetic peripheral neuropathy: Current perspective and future directions // Pharmacological Research. — 2014. — Vol. 80. — P. 21–35.
2. Gubitosi-Klug R.A.; DCCT/EDIC Research Group The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: summary and future directions // Diabetes Care. — 2014. — Vol. 37, N 1. — P. 44–49.
3. Жук Е.А., Галенок В.А. Гиперчувствительность замедленного типа при инсулинозависимом сахарном диабете и влияние на нее разных инсулинов короткого действия // Тер. архив. — 1998. — № 12. — С. 45–49.
4. Ziegler D. Thiocetic acid for patients with symptomatic diabetic polyneuropathy: a critical review // Treat Endocrinol. — 2004. — Vol. 3, N 3. — P. 173–189.

КОРРЕКЦИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСТАЛЬНОЙ СИММЕТРИЧНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., Артюков О.П., Таукинова З.С.
Российский университет дружбы народов, Кафедра нервных
болезней и нейрохирургии, Москва, Россия

Наиболее частой формой диабетической нейропатии является дистальная симметричная полинейропатия (ДСДП), характеризующаяся преимущественным поражением нижних конечностей. Болевой синдром, присутствующий в клинической картине ДСДП значительно снижает качество жизни пациентов, в том числе и за счет коморбидных ему аффективных расстройств [1, 2].

Цель: изучить динамику аффективных расстройств у пациентов с ДСДП с болевым синдромом в процессе блокады сегментарных остеоцепторов.

Материалы и методы. В клинике лечения боли РУДН в ГКБ № 64 наблюдались 30 пациентов (17 женщин и 13 мужчин) с ДСДП с болевым синдромом. Средний возраст пациентов составил $63,2 \pm 7,8$ года. Средняя длительность сахарного диабета составила $12,1 \pm 6,7$ года. Средняя длительность невропатического болевого синдрома в стопах — $4,3 \pm 1,5$ года. Средний уровень гликированного гемоглобина крови (HbA1c) был равен $7,5 \pm 1,5\%$.

Количественная и качественная оценка болевого синдрома производилась с применением 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника (РМБО), математическая обработка данных которого производилась путем подсчета общего числа выбранных дескрипторов (ЧВД) и рангового индекса боли (РИБ). Для оценки личностной и реактивной тревожности проводилось психологическое тестирование с использованием опросников Бэка и Спилбергера. Блокада сегментарных остеоцепторов проводилась по методу профессора Е.Л. Сокова [3]. Внутрикостные блокады с лидокаином выполнялись в наружные и внутренние лодыжки, головки малоберцовых костей и задние верхние ости подвздошных костей. Дополнительные медикаментозные средства для лечения болевого синдрома не применялись.

Результаты. При поступлении, по данным ВАШ, средняя интенсивность боли у пациентов составила $6,7 \pm 1,5$ балла. Согласно данным РМБО боль чаще всего характеризовалась такими словами-дескрипторами, как: ноющая, жгучая, колющая, острая, обессиливает, угнетает, вызывает чувство тревоги, сильная. ЧВД сенсорного класса составило $6,5 \pm 0,7$, РИБ сенсорного класса — $16,2 \pm 1,3$. ЧВД аффективного класса составило $3,9 \pm 1,5$, РИБ аффективного класса был равен $9,1 \pm 2,6$. Согласно опроснику Бека у пациентов отмечалось отсутствие депрессивных тенденций — средний балл был равен $9,5 \pm 4,5$. По опроснику Спилбергера ситуационная тревожность составляла $32,0 \pm 3,6$ балла, личностная тревожность была равна $35,5 \pm 6,5$ балла, что указывало на наличие коморбидных умеренных тревожных расстройств. После проведения курса блокад сегментарных остеоцепторов, средняя интенсивность боли, по данным ВАШ, у пациентов составила $2,3 \pm 0,3$ балла и была достоверно меньше, чем до лечения ($p < 0,05$). Согласно

данным РМБО боль пациентами чаще всего характеризовалась такими словами-дескрипторами, как: ноющая, тупая, боль-помеха, слабая. ЧВД сенсорного класса у пациентов составило $3,1 \pm 0,6$ ($p < 0,05$). РИБ сенсорного класса составил $5,2 \pm 1,1$ ($p < 0,05$), ЧВД аффективного класса — $1,5 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), РИБ аффективного класса был равен $3,0 \pm 0,6$ ($p < 0,05$). Ситуационная тревожность составляла $25,0 \pm 2,6$ баллов, личностная тревожность была равна $20,5 \pm 2,5$ балла, что указывало на наличие слабо выраженных тревожных расстройств ($p < 0,05$).

Заключение. Клиническая практика, многочисленные литературные данные свидетельствуют о частом сочетании хронического болевого синдрома в стопах у пациентов с ДСДП и психоэмоциональных расстройств, которые в значительной степени снижают качество жизни пациентов [2, 3, 4]. Считается, что чувствительность к болевым ощущениям коррелирует с уровнем эмоционального стресса, нейрофизиологическую основу которых составляют изменения лимбической системы и гипоталамуса [1, 2]. При этом периферические рецепторные механизмы в патогенезе формирования хронической боли и эмоциональных расстройств авторами не учитываются. Выявленный достоверный регресс как болевого синдрома, так и аффективных расстройств у пациентов с ДСДП под действием блокады сегментарных остеоцепторов указывает на важную роль периферических остеоцепторных механизмов в формировании хронического болевого синдрома и коморбидных ему аффективных расстройств.

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

Литература

1. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. Нижний Новгород: Изд-во НижГМА, 2004. — 420 с.
2. Левин О.С. Полиневропатии (клиническое руководство). — М.: МИА, 2006. — с. 161—221.
3. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Остеогенная вертеброневрология и внутрикостные блокады: монография. — Москва: РУДН, 2013. — 205 с.
4. Sorensen L., Molyneaux L., Yue D.K. Insensate versus painful diabetic neuropathy: the effects of height, gender, ethnicity and glycaemic control. *Diabetes Res Clin Pract* 57:45—51, 2002.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Котов С.В., Сидорова О.П.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт» (МОНИКИ), Москва, Россия

Болезнь Фабри — наследственное х-сцепленное заболевание, относящееся к наследственным болезням обмена — лизосомным болезням накопления. Возникает дефицит фермента альфа-галактозидазы А (2). Нарушается обмен гликофинголипидов. Происходят массивные отложения сфинголипидов — глоботриазилцерамида (GL-3) (в виде зебры) в лизосомах всех эндотелиальных клеток, в кардиомиоцитах, в клетках проводящей системы. Патологический субстрат накапливается в мелких сосудах и обуславливает нарушение кровотока и ишемию [1]. Характерны симптомы поражения почек, нервной системы, сердца, органов зрения, слуха в зависимости от преимущественного накопления патологического субстрата. Развернутая клиническая картина определяется у мужчин, т. к. у них толь-

ко одна х-хромосома. Первые симптомы у мужчин — это инсульт, протеинурия, почечная недостаточность, кардиомиопатия, ангиокератомы, гипогидроз, боль, лихорадочные кризы. У большинства больных имеется ангиокератома, как правило в области пупка. У женщин, в зависимости от того, какая х-хромосома инактивируется (тельца Барра), может меняться активность фермента. Для болезни Фабри характерна невропатическая боль, болевые или фебрильные кризы, вегетативная дисфункция, инсульт, снижение слуха, изменение белого вещества головного мозга (на МРТ — выраженные сливающиеся изменения сигнала от белого вещества). Отмечается жгучая колющая боль в кистях и стопах. Боль провоцируется высокой температурой и физической нагрузкой. Назначается ферментная заместительная терапия (агалсидаза) (3).

Цель: описать болевой синдром при наследственной патологии — болезни Фабри.

Материал и методы. Под наблюдением находилось трое взрослых: 1 мужчина и 2 женщины. У мужчины и его матери методом ДНК-диагностики было установлено носительство гена болезни Фабри. У другой женщины отмечено непостоянное снижение активности фермента альфа-галактозидазы А.

Результаты. Мужчине на момент осмотра было 35 лет. Заболевание дебютировало в возрасте 32 лет с нарушения сердечного ритма. Отмечались обморочные состояния. Была диагностирована постоянная форма фибрилляции предсердий. При биопсии миокарда выявлены очаговое накопление некой субстанции, вытесняющей все компоненты цитоплазмы в виде округлой вакуоли по типу очагов миолиза с формированием пустот в цитоплазме. Также у больного отмечались боли в дистальных отделах конечностей при изменении температуры даже в условиях закрытых помещений. Выявлены трофические изменения дистальных фаланг кистей. В области пупка определялась ангиокератома. Методом ДНК-диагностики выявлена мутация в гене, ответственном за развитие болезни Фабри. После назначения ферментной заместительной терапии боли в кистях значительно уменьшились. Сестра и мать также явились носителями гена болезни. У сестры отсутствовали клинические проявления болезни Фабри, а у матери возник эпизод транзиторной ишемической атаки с проходящей слабостью в ноге. На МРТ головного мозга выявлено изменение белого вещества. Имелись ангиокератомы над мечевидным отростком и в области правой половины грудной клетки. У другой женщины, не являющейся родственницей больному, отмечались мучительные жгучие боли в кистях, не поддающиеся лечению габапентином. На коже конечностей определялись ангиокератомы. При неоднократном исследовании активности фермента альфа-галактозидазы А отмечалось периодическое ее снижение, но также был и нормальный уровень, что характерно для женщин-носителей гена болезни Фабри.

Заключение. Таким образом, невропатическая боль, характерная для болезни Фабри, наблюдается не только у мужчин, но и у женщин-носителей гена болезни. У таких пациентов отсутствует эффект от традиционной терапии невропатической боли. Только специфическая ферментная заместительная терапия дает положительный эффект.

Литература

1. Непомнящих Г.И., Соболева М.К., Айдагуллова С.В. Патогистологическое и ультраструктурное исследование системной васкулопатии (болезни Фабри). // Бюллетень экспериментальной

биологии. — 2003. — 135(2): 231–4.

2. Clarke J.T. Narrative review: Fabry disease. // Ann. Intern. Med. — 2007. — 46(6):425–33.

3. Banibazemi M., Bultas J., Waldek J et al. Agalsidase-beta therapy for advanced Fabry disease: a randomized trial. // Ann. Intern. Med. — 2007. 146(2): 142–4.

ВЛИЯНИЕ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ НА РАЗВИТИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Лабецкий Я.К.¹, Доронин Б.М.², Бондарь И.А.²

¹ ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»; ² ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

Поражение периферической нервной системы при сахарном диабете встречается от 10% до 90%, у жителей Новосибирской области со вторым типом сахарного диабета (СД2) — в среднем 50% [1]. Важное место в клинической картине диабетической периферической нейропатии (ДПН) занимает болевой синдром, снижающий качество жизни пациентов. Ощущение боли может возникать как при повреждении тканей, так и при психологических расстройствах.

Цель исследования: изучить влияние клинико-психологических особенностей на развитие болевого синдрома при диабетической периферической полиневропатии у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 82 больных СД2 с болевым синдромом на фоне ДПН (22 мужчины и 60 женщин, средний возраст — 62,2±7,1 лет, длительность СД2 — 12,1±7,7 лет) на базе Областного диабетологического центра ГБУЗ НСО «ГНОКБ». Всем пациентам проведено исследование неврологического статуса, включавшее: оценку тактильной, болевой, температурной, вибрационной чувствительности в дистальных отделах конечностей; исследование мышечной силы и сухожильных рефлексов стандартными методами. Клиническую картину оценивали по шкале NDS и анкетированию по опроснику Мак-Гилла. Психологические расстройства выявляли по шкале самооценки депрессии Цунга [2]. Степень выраженности болевого синдрома определялась по ВАШ, по результатам которой пациенты были распределены на три группы: 1-я группа — со слабовыраженным болевым синдромом (ВАШ до 4 мм, n=17); 2-я группа — с умеренным болевым синдромом (ВАШ от 5 до 7 мм, n=45) и 3-я группа — с выраженным болевым синдромом (ВАШ более 7, n=20). Статистическая обработка проведена на компьютере с использованием программы Statistica-6.0. Для оценки межгрупповых различий использовали дисперсионный анализ (ANOVA), корреляционный анализ проводили по Пирсону. Критический уровень значимости принимали равным 0,05.

Результаты исследования. Анализ проявлений ДПН у больных СД2 выявил тенденцию к увеличению степени тяжести ДПН по шкале NDS при нарастании выраженности болевого синдрома (в 1-й группе — 7 [5; 9], во 2-й группе — 9 [5; 11], в 3-й группе — 11,5 [8; 14,5], p>0,05) и статистически значимую корреляционную взаимосвязь выраженно-

сти болевого синдрома по ВАШ со степенью тяжести ДПН по шкале NDS ($r=0,313$, $p=0,004$).

При оценке клинических проявлений болевого синдрома у больных СД2 с ДПН было установлено, что наибольшее значение имеет сенсорно-дискриминативный компонент боли по сравнению с аффективно-мотивационным компонентом боли. Ранговый индекс боли (РИБ) и индекс числа выделенных дискрипторов (ИЧВД) сенсорной шкалы Мак-Гилловского опросника достоверно увеличивался при нарастании болевого синдрома (в 1-й группе — 6 [3; 11], во 2-й группе — 8 [3; 15], в 3-й группе — 10,5 [6; 28], ($p<0,05$) и в 1-й группе — 3 [2; 4], во 2-й группе — 4 [2; 6], в 3-й группе — 5 [2,5; 12,5] ($p<0,05$) соответственно), что было подтверждено корреляционным анализом степени выраженности болевого синдрома по ВАШ с РИБ ($r=0,244$, $p=0,027$) и с ИЧВД ($r=0,249$, $p=0,024$). РИБ и ИЧВД аффективной шкалы Мак-Гилловского опросника статистически значимо не различался при нарастании болевого синдрома (в 1-й группе — 2 [0; 6], во 2-й группе — 6 [2; 9], в 3-й группе — 7 [3,5; 10], ($p>0,05$) и в 1-й группе — 1 [0; 3], во 2-й группе — 4 [1; 5], в 3-й группе — 3,5 [2,5; 6] ($p>0,05$) соответственно), однако при проведении корреляционного анализа была установлена прямая взаимосвязь степени выраженности болевого синдрома по ВАШ с РИБ ($r=0,301$, $p=0,006$) и с ИЧВД ($r=0,309$, $p=0,005$). Выраженность психологических расстройств по шкале Цунга у больных СД2 с ДПН достоверно не различалась при различной степени выраженности болевого синдрома (в 1-й группе — 50 [46; 53], во 2-й группе — 48 [45; 52], в 3-й группе — 47,5 [42,5; 51] ($p>0,05$), корреляционный анализ также не выявил достоверной взаимосвязи степени выраженности болевого синдрома по ВАШ и выраженности психологических расстройств по шкале Цунга ($r=0,071$, $p=0,520$).

Выводы. Проведенное исследование установило, что на развитие болевого синдрома у больных СД2 с ДПН в клинической картине превалировало влияние сенсорных проявлений над аффективными, увеличение степени тяжести ДПН по шкале NDS было ассоциировано с усилением болевого синдрома, а наличие психологических изменений по шкале Цунга — легких депрессивных нарушений — достоверно не влияло на выраженность болевого синдрома.

Литература

1. Лабецкий Я.К., Доронин Б.М., Бондарь И.А., Шабельникова О.Ю. Частота периферической полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа по итогам работы диамобили. // VI Всероссийский диабетологический конгресс. Сборник тезисов.— М., 2013 — С. 163
2. Алексеев В.В., Баринев А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В., Строков И.А., Яхно Н.Н. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под редакцией академика РАМН Н.Н.Яхно — Москва — "МЕДпресс-информ" — 2009 — 304 стр с.280—292.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Марьенко И.П., Лихачев С.А., Антоненко А.И., Ган М.Н.
 ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» Минздрава Республики Беларусь,
 Минск, Беларусь

Тригеминальная невралгия (ТН) является невропатическим расстройством, развивается преимущественно у пожилых людей и проявляется тяжелой, периодически повторяющейся лицевой болью в зонах иннервации тройничного

нерва. ТН относится к числу наиболее устойчивых болевых синдромов в клинической неврологии [1]. Высокая распространенность заболевания, интенсивность и стойкость ТН, ее мучительный характер, значительное ухудшение качества жизни пациентов, резистентность к традиционным методам обезболивания придают этой проблеме исключительную актуальность. Хотя лекарственная терапия является эффективной в контроле боли в первые 2 года после появления симптомов, многие пациенты в конечном итоге требуют хирургического вмешательства. Нейроваскулярный конфликт является распространенной причиной ТН. Современная Международная классификация головных болей (2003) выделяет ТН классическую, обусловленную компрессией тригеминального корешка извилистыми или патологически измененными сосудами, и симптоматическую, вызванную доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии [2].

Цель: изучить возможные сосудистые причины ТН по данным МРТ-исследования, определение тактики их лечения.

Методы. В научно-практическом центре неврологии и нейрохирургии Республики Беларусь с использованием магнитно-резонансной методики совмещения двухмерных и трехмерных импульсных последовательностей (Fusion) выявлено 10 пациентов с ТН, причиной которой является артериальная компрессия корешка тройничного нерва на стороне болевого синдрома. Из них 9 (90%) случаев представлены артериальной компрессией верхней мозжечковой артерией и только 1 (10%) — позвоночной артерией. Пациентка М., 63 года, с жалобами на приступы ноющих болей в области нижней челюсти справа, рецидивирующие простирающиеся боли в область правого виска, сопровождающиеся напряжением нижней группы мышц лица справа, продолжительностью 30–50 мин, с частотой до 9–10 раз в сут. ТН установлена с 2007 г., приступы ноющих болей появились без видимых причин в области нижней челюсти справа, далее боли стали носить стреляющий характер с частотой до нескольких раз в час. В 2009 г. проведено МРТ-исследование головного мозга, данных за объемное образование не выявлено. В 2009 г. выполнено оперативное вмешательство — высокочастотная ризотомия Гассерова узла справа, после чего интенсивность болей снизилась, но частота осталась прежней. На момент обследования принимала финлепсин 200 мг до 6 таб в сут.

Результаты. Магнитно-резонансное исследование головного мозга включало: временно-пролетную МР-ангиографию (ТОФ), которая выявила у пациентки атеросклеротически измененные, извитые и увеличенные в диаметре до 6 мм позвоночные артерии (ПА) с двух сторон; методику изотропной импульсной последовательности (FIESTA-C), с детальным исследованием черепных нервов и их взаимоотношение с другими структурами головного мозга, где выявило прилегание к тройничному нерву справа расширенной ПА. Применение методики совмещения двухмерных и трехмерных импульсных последовательностей полученных изображений (Fusion) позволило выявить компрессию корешка тройничного нерва справа расширенной ПА, с истончением корешка в месте компрессии.

Заключение. По данным литературы, до 92% случаев артериальной компрессии представлены верхней мозжечковой артерией и 20% венозных компрессий [3]. В представленном нами случае только использование МРТ с методикой совмещения двухмерных и трехмерных импульсных

последовательностей полученных изображений (Fusion) позволило детально исследовать тройничный нерв и выявить редкий вариант его компрессии патологически расширенной позвоночной артерией головного мозга. Именно нейроваскулярный конфликт объясняет неэффективность проводимой лекарственной терапии и проведенной ранее высокочастотной ризотомии Гассерова узла справа. Таким образом, пациентке показан наиболее эффективный метод хирургического лечения ТН: размещение специальной прокладки между тройничным нервом и раздражающим сосудом, в отдаленном периоде эффективность лечения которого составляет 80% [4].

Литература

1. Карлов В. А. Неврология лица. М.: Медицина, 1991.— 288 с.
2. Международная классификация головных болей. 2-е издание. М.: «ГлаксоСмитКляйн Трейдинг», 2003. — 380 с.
3. Kress B., Schindler M., Rasche D. MRI volumetry for the preoperative diagnosis of trigeminal neuralgia // Eur. Radiol. 2005. Vol. 15. P. 1344–1348.
4. Janetta P. Trigeminal neuralgia: treatment by microvascular decompression // Neurosurgery/Eds. Wilkins R., Regachary S. New York: McGraw-Hill, 1996. P. 3961–3968.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВОЙ ФОРМОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Махинов К.А., Чурыканов М.В.

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

Частота болевой формы диабетической полиневропатии (ДПН) составляет 20% у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа и 5% у пациентов с СД 1 типа [2]. Результаты исследований факторов риска развития ДПН носят противоречивый характер. Среди факторов риска отмечают возраст и продолжительность СД [1]. Высокий рост пациента рассматривался как фактор риска в связи с зависимостью степени повреждения от длины нервного волокна, однако, в отличие от расстройств чувствительности, данный фактор не показал своего значения для развития боли, равно как и уровень гликемии. При этом нарушение толерантности к глюкозе рассматривается как фактор риска возникновения болевого синдрома при ДПН [3]. На основании имеющихся данных высказываются предположения, что ряд психологических факторов может ассоциироваться с развитием невропатической боли при ДПН.

Цель: изучить психологические особенности пациентов с болевой формой ДПН.

Пациенты и методы. Обследовано 25 пациенток с дистальной симметричной сенсомоторной ДПН на фоне СД 2 типа. Пациентки были разделены на 2 группы. Основную группу составили 16 пациенток с болевой формой ДПН, группу сравнения — 9 пациенток с ДПН без боли. Пациентки с сопутствующей соматической и/или неврологической патологией в исследование не включались. Всем больным проводился неврологический осмотр, интенсивность и характер болевого синдрома оценивались с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), использовали шкалу общей оценки симптомов невропатии NTSS-9,

шкалу катастрофизации, общую шкалу симптомов SCL-90, шкалу стратегий преодоления боли.

Результаты. Средняя интенсивность болевого синдрома составила $7,56 \pm 1,99$ балла по ВАШ. В подавляющем большинстве случаев (75%) боль характеризовалась как жгучая, а в 25% как колющая или режущая. По шкале симптомов невропатии NTSS-9 были выявлены более выраженные изменения в основной группе ($12,73 \pm 3,56$ балла), в группе сравнения этот показатель составил $8,25 \pm 5,83$ балла. Уровень катастрофизации в основной группе составил $22,56 \pm 8,19$ балла, в группе сравнения $16 \pm 7,56$ балла. По результатам теста SCL-90 отмечалась наибольшая разница средних показателей таких параметров, как депрессивность ($0,90 \pm 0,35$ и $1,10 \pm 0,5$ соответственно) и тревожность ($0,87 \pm 0,43$ и $1,06 \pm 0,6$ соответственно). Среди стратегий преодоления боли в основной группе использовались обращение за поддержкой, сохранение активности и самоубеждение, в группе сравнения — защита, сохранение активности и отдых.

Заключение. В ходе работы проведено сравнение групп больных СД 2 типа с признаками полиневропатии, разделенных по принципу наличия или отсутствия болевого синдрома. Между группами выявлены отличия по выраженности признаков невропатии и уровню катастрофизации, которые оказались выше при болевой форме ДПН. Среди стратегий преодоления боли у пациенток без боли доминировали активные, в то время как при болевой форме ДПН пациентки чаще обращались за поддержкой, реже использовали активные стратегии преодоления боли. Анализ психологических особенностей пациенток с болевой формой ДПН показал ряд особенностей, которые могут иметь прямое или опосредованное отношение в развитии болевого синдрома. Полученные данные согласуются с тенденциями, которые наметились в последние годы и направлены на рассмотрение боли в рамках биопсихосоциальной модели.

Литература

1. Аметов А.С., Строков И.А. Диабетическая полинейропатия. Настоящее и будущее // Рос. мед. вестн. — 2001. — Т. 4, №1. — С. 35–40.
2. Hartemann A., Attal N., Bouhassira D. et al. Painful diabetic neuropathy: Diagnosis and management. Diabetes & Metabolism 37 (2011) 377–388.
3. Sumner C.J., Sheth S., Griffin J.W. et al. The spectrum of neuropathy in diabetes and impaired glucose tolerance. Neurology 2003; 60:108–11.

ВЛИЯНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА ЧАСТОТУ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Муслимова Е.В., Якупова С.П., Якупов Э.З., Саковец Т.Г., Абдракипов Р.З.

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

В структуру хронического болевого синдрома (ХБС) при ревматоидном артрите (РА) нередко входит невропатическая боль (НБ), отягчающая течение артрита и требующая дифференцированного подхода в лечении пациентов [1, 2].

Цель: определить частоту встречаемости НБ и клинико-лабораторные особенности пациентов с РА, имеющих НБ.

ОСОБЕННОСТИ РЕГРЕССА ПАРЕЗОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ИНСУЛИНОПОТРЕБНОГО ТИПОВ

Саковец Т.Г., Алтунбаев Р.А.

Казанский государственный медицинский университет,
Казань, Россия

Материалы и методы. Обследовано 82 человека с РА, находившихся на лечении в ГАУЗ РКБ МЗ РФ (82% женщин; средний возраст $49,1 \pm 11,3$ лет, средняя длительность заболевания (СДЗ) от 4 мес до 41 года (Ме 10,7 (4;13)). Диагноз РА выставлялся по критериям ACR 1987 г. Активность заболевания оценивалась по индексу DAS 28. Интенсивность боли определялась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ): ВАШ 1 – в настоящий момент, ВАШ 2 – самый сильный показатель за последний месяц, ВАШ 3 – средний показатель за последний месяц. На основании анкеты DN4 пациенты были разделены на 2 группы: DN4 0–3 балла (группа без НБ), DN4 ≥ 4 (группа с НБ). Достоверность различий независимых переменных определялась по критерию Уолда – Волфовица и Колмогорова – Смирнова.

Результаты. Общее количество пациентов составило 33 (40%) и 49 (60%) в группах с НБ и без НБ соответственно. Соотношение по гендерному признаку выявило (с НБ/без НБ): женщины – 30 (44,8%)/37(55,2%); мужчины – 3 (20%)/12(80%). По возрастному спектру пациенты разделились следующим образом: от 18–35 лет – 2 (6%)/9(18%), от 36–55 лет – 24 (73%)/25 (51%), от 56 и выше – 7 (21%)/15 (30%), $p > 0,05$. СДЗ составила 12,7 (4;15) и 10,8 (3;13) лет, $p < 0,05$. Низкая степень активности наблюдалась у 0 (0%)/ 3 (6%) пациентов, умеренная – у 6 (18%)/11 (23%), высокая – у 27 (82%)/35 (72%) респондентов, $p > 0,05$. В группах не было пациентов с I рентгенологической стадией (РС), II РС наблюдалась у 11 (33,3%)/19 (38,7%), ($p = 0,025$), III РС – у 16 (48,5%)/16 (32,7%), ($p = 0,006$), IV РС – у 6(18,2%)/14(28,6%) пациентов, ($p > 0,05$). Ревматоидный фактор (РФ) был обнаружен у 24 (73%)/40 (82%), $p = 0,045$; системные проявления – у 11 (33%)/13 (26%) исследуемых, $p < 0,001$. Интенсивность боли по ВАШ различий не выявила.

Заключение. Частота встречаемости НБ среди пациентов с РА составила 40%, что согласуется с данными литературы [3, 4]. При этом чаще НБ встречалась у пациентов с большей СДЗ ($p < 0,05$), системными проявлениями ($p < 0,05$), РС 3 ($p < 0,05$). Пол, возраст, наличие РФ в сыворотке крови, интенсивность боли по ВАШ, а также активность РА по индексу DAS 28 не влияли на частоту выявления НБ.

Литература

1. Задорина Г. Н., Эрдес Ш. Ф., Алексеев В. В. Особенности болевого синдрома при поражении шейного отдела позвоночника у больных ревматоидным артритом.: Материалы 15-ой Российской научно-практической конференции с международным участием "Боль: медицинские и социальные аспекты" (10–12 ноября 2009 г., Москва) // Боль. – 2009. – № 3. – С. 60–61.
2. Саковец Т.Г., Богданов Э.И. Болевые нейропатии: этиология, патогенез, клинические проявления /Т.Г. Саковец, Э.И. Богданов// Научно-практическая медицина (неврология). – 2013.– Т.1.– № 1–2. – Режим доступа: <http://pmarchive.ru/bolevye-nejropatii-etiologya-patogenez-klinicheskie-proyavleniya/>
3. Филатова Е.С., Алексеев В.В., Эрдес Ш.Ф. Болевой синдром при ревматоидном артрите. Научно-практическая ревматология.–2011.–№6.– С.32–35
4. Agarwal V. et al. A clinical, electrophysiological, and pathological study of neuropathy in rheumatoid arthritis // Clin Rheumatol.– 2008.– №27 (7).–р. 841–844

Высокая заболеваемость сахарным диабетом приводит к увеличению распространенности диабетической нейропатии [1–4]. Выделяют нейропатию с поражением тонких и толстых волокон, диабетическую автономную полинейропатию, сенсорную, моторную полинейропатию обратимого и необратимого характера [6, 7]. Боль при диабетической нейропатии имеет невропатический характер, является тяжелым проявлением поражения тонких сенсорных нервных волокон, наблюдается у 16–26% пациентов [5]. Моторные нарушения характеризуются периферическими парезами, начинающимися с дистальных отделов нижних конечностей.

Цель исследования: изучить особенности регресса моторных нарушений при полинейропатии у больных с сахарным диабетом 1 и 2 инсулинопотребного типов.

Материалы и методы. Было обследовано 37 больных с признаками дистальной симметричной диабетической полинейропатии. Женщин было – 62,2% (22 больных), мужчин – 37,8 (19 больных). Оценивалась выраженность мышечной слабости по 5-балльной системе. Выраженными полинейропатическими нарушениями квалифицировались двигательные расстройства с парезом от 3 баллов и менее в мышцах. У больных с умеренно выраженными полинейропатическими нарушениями определялся парез мышц на 3–4 балла. Легкая степень поражения периферических нервов характеризовалась небольшим снижением силы (4–5 баллов) в мышцах. Регресс полинейропатических поражений констатировался в следующем случае: нивелирования двигательных (полное или частичное) расстройств.

Результаты. Регресс выраженных моторных проявлений от выраженных до умеренных превалировал в сгибателях стоп – в 54,1% случаев в сравнении с частотой указанного темпа регресса в разгибателях стоп (30,3%; $p < 0,05$). Торпидное течение легких моторных проявлений отмечалось только при слабости в разгибателях стоп – 3% случаев. Торпидное течение умеренных парезов в разгибателях стоп выявлялось с большей частотой (12,1% случаев) в сравнении с торпидным течением моторных нарушений в сгибателях стоп (5,4%), однако достоверных различий не отмечалось. Отсутствие парезов в разгибателях стоп при диабетической полинейропатии (18,2%) превалировало в сравнении с долей отсутствующей слабости в сгибателях стоп (40,5%; $0,1 < p < 0,05$). Торпидное течение выраженных парезов разгибателей стоп отмечалось в 12,1% случаев, не определялись грубые моторные нарушения в сгибателях стоп. Регресс выраженных парезов до легких в разгибателях стоп наблюдался в 24,2% случаев, указанный темп положительной динамики не встречался в сгибателях стоп.

Заключение. Таким образом, темп регресса мышечной слабости в мышцах, обеспечивающих движение стопы (сгибателях и разгибателях), носит различный характер, что требует учета при назначении различных терапевтических схем.

Литература

1. Саковец Т. Г. Этиология, патогенез и клиника сенсорных полинейропатий Неврологический вестник, 2012; XLIV, 2: с. 73–79.
2. Саковец Т. Г., Богданов Э. И. Болевые нейропатии: этиология, патогенез, клинические проявления Практическая медицина, 2013; 1:1–2: 96–100.
3. Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А. Сенсорные нейропатии (клинические, диагностические, терапевтические аспекты): Учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования. — Казань: КГМУ, 2011. — 55 с.
4. Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А. Сенсорные нейропатии (этиология, патогенез, классификация, методы инструментальной диагностики): Учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования. — Казань: КГМУ, 2011. — 33.
5. Daoussi C., MacFarlane I. A., Woodward A. et al. Chronic painful peripheral neuropathy in a urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes. Diabet Med 2004; 21: 976–982.
6. Sinnreich M., Taylor B. V., Dyck P. J. Diabetic neuropathies. Classification, clinical features and pathophysiological basis. Neurol 2005; 11 (2): 63–79.
7. Zochodne D.W. Diabetes mellitus and the peripheral nervous system: manifestation and mechanisms. Muscle & nerve 2007; 36: 144–166.

БОЛЕВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ СЕНСОРНЫХ НЕЙРОПАТИЯХ

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

Казанский государственный медицинский университет,
Казань, Россия

Сенсорные нейропатии (ганглиопатии) характеризуются дегенерацией нейронов, реактивной пролиферацией клеток-сателлитов, инфильтрацией лимфоцитами и макрофагами [3, 4] центральных (тройничный нерв) и/или спинальных ганглиев доразальных корешков. Попытки выделить культуры вирусов из спинальных ганглиев задних корешков спинного мозга у больных с подострой сенсорной нейропатией не увенчались успехом. В сыворотке больных часто определяют антитела IgG, реагирующие с нейронами спинальных ганглиев задних корешков спинного мозга, а также с нейронами спинного и головного мозга. Ранее были высказаны предположения о том, что эти антитела играют роль в патогенезе нейропатии, однако эта версия в дальнейшем не нашла своего подтверждения.

При выявлении сенсорной нейропатии (СН) следует в первую очередь исключить паранеопластический синдром, токсические нейропатии (передозировка пиридоксина, химиотерапия), синдром Шегрена [4]. Сенсорная нейропатия чаще всего наблюдается при синдроме Шегрена и иногда бывает начальным проявлением. В недавних исследованиях были установлены критерии диагностики СН [1, 2], используемые для дифференциальной диагностики дистальной симметричной полинейропатии и сенсорной нейропатии.

Начало СН — постепенное, реже — острое или подострое, первыми проявлениями могут быть онемение, парестезии, боль, неловкость и нарушение координации в конечностях, нарушение ходьбы. Начинается СН с одной конечности, наблюдается асимметричное распределение невропатических нарушений (сенсорные нарушения в области лица, туловища и проксимальных

отделах конечностей, помимо «обычных» дистальных нарушений чувствительности), отмечается вегетативная недостаточность. Сухожильные рефлексы выпадают, парезов не определяется. Несмотря на то что мышечная сила остается нормальной, иногда складывается ошибочное впечатление о ее снижении из-за нарушения координации в конечностях.

Страдают все виды чувствительности, но доминируют признаки поражения толстых миелиновых волокон с расстройством глубокой чувствительности, грубой сенсорной атаксией, псевдоатетозом верхних конечностей. При осмотре выявляются признаки чувствительной атаксии с положительным симптомом Ромберга и псевдоатетозом верхних конечностей. Редко встречаются клинические признаки дисфункции тонких нервных волокон без нарушений глубокой чувствительности [5] на фоне снижения плотности эпидермальных нейронов [6]. Иногда подострая сенсорная нейропатия, ассоциирующаяся с мелкоячеистым раком легкого либо другими типами опухолей легкого, выявляется за несколько лет до обнаружения опухоли, резекция которой может приостановить прогрессирование подострой сенсорной нейропатии.

На ЭНМГ не регистрируются сенсорные потенциалы, тогда как скорость проведения по двигательным волокнам и амплитуда М-ответа остаются нормальными.

При выявлении сенсорной нейропатии следует в первую очередь исключить паранеопластический синдром, синдром Шегрена, токсические нейропатии [7]. Метаболические и дизиммунные нарушения, определяемые у 50% больных с поражением тонких нервных волокон, могут являться причиной рефрактерности к лечению. Длительные курсы иммуносупрессивной терапии, резекция опухоли могут привести к стабилизации процесса, а иногда и к субъективному улучшению, однако объективное улучшение наблюдается редко.

Таким образом, необходимо раннее выявление СН для диагностики паранеопластического процесса, подбора адекватных терапевтических подходов.

Литература

1. Саковец Т.Г. Этиология, патогенез и клиника сенсорных полинейропатий Неврологический вестник, 2012; XLIV, 2: с. 73–79.
2. Саковец Т.Г., Богданов Э. И. Болевые нейропатии: этиология, патогенез, клинические проявления Практическая медицина, 2013; 1:1–2: 96–100.
3. Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А. Сенсорные нейропатии (клинические, диагностические, терапевтические аспекты): Учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования. — Казань: КГМУ, 2011. — 55 с.
4. Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Алтунбаев Р.А. Сенсорные нейропатии (этиология, патогенез, классификация, методы инструментальной диагностики): Учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования. — Казань: КГМУ, 2011. — 33 с.
5. Gorson K.C., Herrmann D.N., Thiagarajan R. et al. Nonlength dependent small fibre neuropathy/ganglionopathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2008; 79:163–169
6. Kuntzer T., Antoine J.C., Steck A.J. Clinical features and pathophysiological basis of sensory neuropathies (gangliopathies) Muscle Nerve 2004; 30: 255–268.
7. Lauria G., Pareyson D., Sghirlanzoni A. Neurophysiological diagnosis of acquired sensory ganglionopathies. Eur. Neurol. 2003; 50:146–152.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГОВ ТАКТИЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ АМПУТАЦИЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ишинова В.А., Поворинский А.А., Митякова О.Н.
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург, Россия

Исследование тактильной чувствительности (ТЧ) при различных заболеваниях позволяет определить не только значение соматических заболеваний и психологических факторов в развитии нарушений соматосенсорных функций, но и лучше понять психофизиологические механизмы сенсорной чувствительности. В ранее проведенных исследованиях нами были обнаружены более выраженные колебания ТЧ при психогенной боли в сравнении со здоровыми людьми [1, 2, 3]. Мы предположили, что колебания ТЧ при фантомной боли (ФБ) также отличаются от колебаний ТЧ у здоровых людей в процессе применения эмпатотехники.

Цель исследования: изучение колебаний тактильной чувствительности до и после первого и последнего сеансов эмпатотехники у больных с фантомной болью, перенесших ампутацию нижних конечностей.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 72 пациента с ФБ (1-я группа) после ампутации нижних конечностей, причиной которой служили различные длительно и тяжело протекающие заболевания (50 мужчин и 22 женщины, средний возраст – $60,02 \pm 11,17$). В субъективном статусе преобладали жалобы на продолжительные фантомные боли; 2-я группа (контрольная) состояла из 41 условно здорового человека, не имеющих соматических и неврологических жалоб (28 мужчин и 13 женщин, средний возраст – $44,55 \pm 12,07$). Для оценки интенсивности ФБ использовался опросник SF-36. Для изучения ТЧ использовали установку, состоящую из генератора и фокусирующего излучателя ультразвука (частота фокусированного ультразвука – 1,7 МГц). Пороги ТЧ определялись на коже концевой фаланги указательного пальца правой руки. Одиночные импульсы (длительность – 1 мс) возрастающей интенсивности с шагом 1 дБ от подпороговых до вызывающих ощущение прикосновения предъявлялись не чаще, чем через 1 с. За порог ТЧ принимали интенсивность импульсов, вызывавших тактильное ощущение не менее 2 раз из 3 предъявлений [1, 2, 3]. Пороги ТЧ определяли до и после первого и последнего сеансов эмпатотехники [5]. Проводилась статистическая обработка полученных данных.

Результаты исследования. У пациентов с ФБ ($38,23 \pm 1,72$) до и после первого сеанса эмпатотехники пороги ТЧ соответствовали значениям $13,77 \pm 0,47$ и $12,52 \pm 0,40$ дБ. При сравнительном анализе показателей порогов ТЧ с применением непараметрического метода Вилкоксона было обнаружено их достоверное ($p < 0,001$) снижение после первого сеанса. В конце курса на фоне существенного ($p < 0,001$) сни-

жения интенсивности ФБ ($79,17 \pm 1,45$) также отмечалось достоверное ($p < 0,01$) снижение порогов ТЧ после последнего сеанса эмпатотехники ($11,69 \pm 0,51$), по сравнению с показателем, полученным до сеанса ($12,77 \pm 0,48$). Во 2-й группе пороги ТЧ ($10,12 \pm 0,34$) были достоверно ниже, чем у больных до первого и после последнего сеансов. Выявлены достоверные ($p < 0,05$) различия между показателями колебаний ТЧ в 1-й группе в начале ($1,89 \pm 0,22$) и в конце курса ($1,08 \pm 0,21$ дБ). В сравнении со здоровыми людьми ($1,02 \pm 0,15$) колебания были при ФБ более выражены ($p < 0,001$) в начале курса и не имели достоверных различий в конце курса.

Заключение. Таким образом, у пациентов (по сравнению со здоровыми людьми) средние значения тактильных порогов до первого и после последнего сеансов выше, а колебания ТЧ более выражены в начале курса. Положительный результат применения эмпатотехники коррелирует с уменьшением колебаний порогов к концу курса психокоррекции и практически совпадением их с колебаниями в группе здоровых. То есть уровень кожной чувствительности у пациентов к концу курса стабилизируется, что, возможно, свидетельствует о восстановлении регуляторных процессов и взаимосвязей центральных и периферических звеньев ТЧ при ФБ. Можно предположить, что уменьшение колебаний ТЧ отражает снижение лабильности нервных процессов, что сопровождается уменьшением интенсивности ФБ и улучшением эмоционального состояния.

Литература

- Ишинова В.А., Ананьев В.А., Цирульников Е.М., Тимофеева Л.Л. Тактильная чувствительность и психотерапевтическое лечение // Журн. «Сенсорные системы». 2007. Т. 21. – № 2. С. 125–129.
- Ишинова В.А. Динамика тактильной чувствительности у пациентов с психогенной болью в процессе психической релаксации // Профилактическая и клиническая медицина, 2010. № 1 (34). – С. 99–102.
- Ишинова В.А. Колебания тактильной чувствительности при психогенной и соматогенной боли в процессе психотерапевтического воздействия // Уч-е записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова. Т. XV11 № 2, 2010 С. 82.
- Новик А.А. Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб.: «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС» Звездный мир, 2002. – 320 с.
- Ishinova V. A., Svyatogor I. A., Reznikova T. N. Features of colour reflection in psychogenic pain in patients with somatoform disorders during psychotherapeutic treatment // The Spanish Journal of Psychology. – 2009. – Volume 12 (2). – P. 715–724.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ РИНОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Карасева Р.С., Игнатов В.Ю., Силаев М.А., Астахов Ал.А., Ростовцев В.Н.

ГБОУ ВПО «ЮУГМУ» МЗ России, Клиника ГБОУ ВПО «ЮУГМУ» МЗ России, отделение анестезиологии-реанимации № 2, Челябинск, Россия

В нашей стране на рубеже 80–90-х гг. XX в. до 95,5% операций при патологии носа выполнялось под местной ане-

стезией (МА) [1]. В связи с повышением требований к удовлетворенности пациентов медицинской помощью любое хирургическое лечение в условиях местной анестезии должно проводиться с седацией. Наиболее безопасным методом поддержания проходимости дыхательных путей в оперативной ринологии является интубация трахеи (ИТ) [1]. При этом традиционная общая анестезия (ОА) с ИТ имеет ряд недостатков в виде длительного пробуждения, остаточной миорелаксации с риском аспирации в раннем послеоперационном периоде, болевого синдрома и раздражения рефлексогенных зон (обязательная тугая передняя тампонада носа) в послеоперационном периоде. В связи с этим в рамках концепции мультимодальной анестезии в ЛОР-практике продолжается поиск эффективных методов, позволяющих добиться более адекватной защиты больного от хирургической агрессии. Проведены исследования, направленные на снижение стресс-ответа на операционную травму с помощью даларгина [1, 2], клофелина [3], жидких нитратов [4]. По нашему мнению, добавление к традиционной ОА с ИТ регионарной анестезии (РА) может способствовать решению этих задач.

Целью настоящей работы является улучшение качества и течения периоперационного периода у пациентов с патологией носа посредством использования регионарной анестезии.

Материалы и методы. В исследование включено 66 пациентов, оперированных в ЛОР-отделении клиники ГБОУ ВПО «ЮУГМУ» МЗ г. Челябинска с апреля 2012 по апрель 2013 г. (средний возраст — 34 ± 12 лет, мужчин — 44, женщин — 22. ASA I–II). Пациенты были рандомизированы на две группы, не имеющие различий по полу, возрасту и функциональному классу. 1-я группа (n=33) пациентов была оперирована в условиях общей анестезии (ОА) с интубацией трахеи (ИТ), 2-я группа (n=33) — с помощью комбинированной анестезии (ОА с ИТ + РА ветвей тройничного нерва). Критериями исключения являлись: аллергические реакции на местные анестетики, отказ пациента от РА.

Пациентам в обеих группах накануне операции назначалась стандартная премедикация. Индукция в анестезию: тиопентал натрия или пропофол 2 мг/кг, фентанил (2–2,5 мкг/кг); миоплегия — рокурония бромид или атракурия биселат (0,6 мкг/кг). МВЛ в режиме нормокапнии. В 1-й группе анестезия поддерживалась севофлюраном + миорелаксант. Во 2-й группе больным дополнительно проводилась РА ветвей тройничного нерва (надблокового и инфраорбитального) [5, 6] 0,5–0,75%-ным раствором ропивакаина. Оценка эффективности анестезии проводилась путем мониторинга гемодинамических параметров (САД, ДАД, АДср, ЧСС), дозы анестетиков. В ближайшем послеоперационном периоде оценивались время возникновения болевого синдрома, потребность в анальгетиках, а также интенсивность болевых ощущений по 10-балльной шкале (ВАШ). Данные исследований обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ Statistic 6.0 для Windows. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$ (критерий Манна — Уитни).

Результаты. В результате проведенного исследования было выявлено, что методика комбинированной анестезии (ОА+РА) характеризовалась: 1) более стабильной гемодинамикой, на фоне использования адреномиметиков для аппликационной анемизации: систолическое АД было на 12%, а ЧСС на 11% ниже в конце операции, чем в контрольной группе (САД 114,24 [110; 120] и 100 [98; 110] мм. рт. ст., ЧСС 73,21 [64; 80] и 65 [60; 74] уд. в мин. соответственно), досто-

верному снижению потребности в севофлюране (1,99 [1,5; 2,25] об% в 1-й группе, 1,05 [0,9; 1,5] об% — во 2-й) в интраоперационном периоде; 2) увеличением времени возникновения (через $1 \pm 0,37$ ч. в 1-й и через $8 \pm 2,5$ ч. во 2-й группе) и выраженности (по ВАШ $4,8 \pm 0,7$ и $0,9 \pm 0,2$) болевого синдрома в послеоперационном периоде.

Заключение. Таким образом, методика комбинированной анестезии (сочетание ОА с РА) улучшает качество периоперационного периода у больных, оперированных по поводу ЛОР-патологии, и способствует снижению интенсивности послеоперационного болевого синдрома.

Литература

1. Тимошенко А.Л. [электр. ресурс]//Анестезиологическое обеспечение оперативной ринологии //Автореф. дисс. докт. мед.наук//Научн.библиотека диссер. и авторефератов disserCat, 2005г.
2. Любошевский П. А. [электр. ресурс]//Общая анестезия с применением даларгина и транексамовой кислоты при микроэндоскопических эндоназальных операциях // Автореф. дисс. канд. мед. наук //Научная библиотека диссертаций и авторефератов disserCat, 2003г.
3. Истомин А.Н.[электр. ресурс]//Стресс-протекторная анестезия с управляемой гипотонией у больных с ринохирургической патологией//Автореф. дисс. докт. мед. наук //Научная библиотека диссертаций и авторефератов disserCat, 2005г.
4. Сабуров Р.И.[электронный ресурс]//2006 г. Оптимизация анестезиологической защиты при эндомикрохирургических оториноларингологических операциях с использованием управляемой гипотонии//Автореф.дисс.докт. мед.наук//Научн.библ.диссер.и автореф.disserCat.
5. Малрой М. Местная анестезия 3-е издание М. БИНОМ. 2009 год. С. 216–219
6. Pulcini A. Guerin J.P. Handbook of regional anesthesia ESRA 2007 Large pics [электронный ресурс]

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Лихварь П.В.

РМАПО, ЦКБ гражданской авиации, Москва, Россия

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 20% населения земного шара испытывает ту или иную форму хронической боли. По распространенности в структуре болевых синдромов первое место занимают боли в спине (дорсалгии). Боль в поясничной области — одна из наиболее распространенных причин потери трудоспособности и инвалидизации среди взрослого населения. Достаточно важной и нерешенной до сих пор остается проблема лечения пациентов с остаточным болевым синдромом после проведенных операций. По разным источникам при оперативном вмешательстве у лиц с хроническим болевым синдромом в 20–40% случаев субъективная оценка исходов пациентом будет неудовлетворительной независимо от технически безупречно выполненной операции. За рубежом уже в течение длительного периода времени существует и активно внедряет результаты своей деятельности направление по управлению исходом заболевания, в том числе и после хирургических вмешательств. Поиск предикторов исхода в попытке выявить пациентов, которые с большей долей вероятности извлекут пользу от оперативного пособия, становится все более актуальным.

Цель исследования: на основе анализа клинических и литературных данных выявить статистически достоверные факторы в прогнозировании эффективности нейрохирургического лечения хронических болевых синдромов поясничной области.

Материалы и методы. С целью выявления прогностической ценности различных факторов при хирургическом лечении боли в спине нами был выполнен поиск в электронных базах данных Medline и EMBASE. Поиск осуществлялся по комбинации ключевых слов: predictors, outcome, lumbar surgery, low back pain, discectomy, laminectomy, risk factor, prospective за период с 1980 по 2012 г.

Результаты. После исключения ретроспективных исследований; исследований, включавших выборку из подростков и лиц старше 70 лет, больных с ревматоидным артритом, спондилолистезом, поясничным стенозом, специфическими заболеваниями позвоночника, абстрактов было получено 19 исследований. Полученные переменные были разделены на 4 категории. При рассмотрении социально-демографических переменных единственным неблагоприятным фактором, предсказывающим неудовлетворительный исход, оказывается низкий уровень образования. Пол, возраст, рост, масса тела, семейное положение по результатам большинства исследований не показали влияния на исход. В профессиональной категории показатель числа дней нетрудоспособности является значимым прогностическим фактором. Длительное отсутствие на работе до операции по причине болезни является устойчивым негативным предиктором для возобновления трудовой деятельности, общего результата лечения, удовлетворенности пациента и функционального состояния позвоночника. Удовлетворение от работы положительно влияет на исход, по результатам большинства исследований. Среди психологических переменных неадаптивные, пассивные стратегии преодоления, тревога достоверно ассоциируются с неблагоприятным прогнозом, являются значимыми предикторами негативного результата. Наличие кинезиофобии ассоциировалось в послеоперационном периоде с персистирующим болевым синдромом, катастрофизацией, депрессией, низким качеством жизни. Многочисленные исследования свидетельствуют о связи боли и депрессии, но не решают вопроса: боль приводит к депрессии или провоцируется ею. Среди клинических переменных длительность предоперационной боли в ноге была предложена в качестве неблагоприятного прогностического фактора исхода. При этом продолжительность боли более 12 мес достоверно ассоциируется с худшим прогнозом. Боль в ноге и спине имеют разное прогностическое значение. Пациенты с преимущественной болью в ноге имеют лучшие результаты после хирургического лечения, а пациенты с исходно интенсивной болью в спине – худшие. Поражение нервных корешков, по данным МРТ, и распространенность грыжи являются самыми сильными независимыми прогностическими факторами общего результата хирургического лечения.

Заключение. Крайне трудно найти безусловные прогностические факторы, которые способны точно предсказать исходы операций на позвоночнике. Многие предикторы спорны или, по крайней мере, относятся лишь к определенной категории пациентов, патологии или хирургическим методам. Тем не менее продолжение работы в направлении совершенствования инструментов прогнозирования исходов позволит избежать ненужных манипуляций, повысить эффективность лечебного процесса.

Литература

1. Arpino L., Iavarone A., Parlato C., Moraci A.: Prognostic role of depression after lumbar disc surgery. *Neurol Sci* 2004, 25:145–147.
2. Chaichana KL., Mukherjee D., Adogwa O., Cheng JS., McGirt MJ.: Correlation of preoperative depression and quality of life after lumbar discectomy. *J Neurosurg Spine* 2011, 14:261–267.
3. den Boer JJ., Oostendorp RA., Beems T., Munneke M., Oerlemans M., Evers AW: A systematic review of bio-psychosocial risk factors for an unfavourable outcome after lumbar disc surgery. *Eur Spine J* 2006 15:527–536.
4. Graver V., Haaland A., Magnaes B. et al (1999) Seven year clinical follow-up after lumbar disc surgery: results and predictors of outcome. *Br J Neurosurg* 13:178–184
5. Johansson AC., Linton SJ., Rosenblad A., Bergkvist L., Nilsson O.: A prospective study of cognitive behavioural factors as predictors of pain, disability and quality of life one year after lumbar disc surgery. *Disabil Rehabil* 2010, 32:521–529
6. Kleinstueck FS., Fekete T., Jeszenszky D., Mannion AF., Grob D., Lattig F., Mutter U., Porchet F.: The outcome of decompression surgery for lumbar herniated disc is influenced by the level of concomitant preoperative low back pain. *Eur Spine J* 2011, 20:1166–1173
7. Schade V., Semmer N., Main C. et al (1999) The impact of clinical, morphological, psychosocial and work related factors on the outcome of lumbar discectomy. *Pain* 80:239–249
8. Silverplats K., B. Lind, B. Zoëga, K. Halldin, M. Gellerstedt, H. Brisby, L. Rutberg Clinical factors of importance for outcome after lumbar disc herniation surgery: long-term follow-up. *Eur Spine J*. 2010 September; 19(9): 1459–1467

ПРЕПАРАТЫ С АНТИГИПЕРАЛЬГЕЗИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ КАК ОСНОВА СОВРЕМЕННЫХ СХЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ

Овечкин А.М., Ефременко И.В., Красносельский М.Я.
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Кафедра анестезиологии и реаниматологии, Москва, Россия

В последние годы активно разрабатываются безопиоидные или практически безопиоидные методики послеоперационного обезболивания [1, 2, 3, 6]. Это обусловлено множественными негативными эффектами опиоидных анальгетиков [1, 8], а в клиниках нашей страны – сложностью их назначения. Кроме того, получены данные о позитивном влиянии ряда препаратов (прежде всего оказывающих воздействие на N-метил-D-аспарат-рецепторный комплекс) на механизмы формирования острой боли, в частности, механизмы развития вторичной гиперальгезии [2, 3, 4, 5, 7]. Однако конкретные схемы послеоперационной анальгезии, позволяющие сочетать преимущества различных препаратов, до сих пор не разработаны.

Цель исследования: изучить эффективность назначения в периоперационном периоде препаратов, оказывающих влияние на NMDA-рецепторы, с целью снижения интенсивности послеоперационного болевого синдрома.

Материалы и методы. 82 пациента (средний возраст 32,4±9,6; мужчины – 53, женщины – 29), перенесших аппендэктомию в условиях общей анестезии. В зависимости от избранной схемы анальгезии все пациенты были разделены на 5 групп: 1-я группа (n=20) – кеторолак 60 мг в/в до операции + 30 мг после операции; 2-я группа (n=17) – кетамин 12,5 мг в/в до операции + инфузия кетамина 2–3 мкг/кг/мин

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

на протяжении операции; 3-я группа (n=19) – кеторолак 60 мг в/в до операции + 30 мг после операции + кетамин 12,5 мг в/в до операции + инфузия кетамина 2–3 мкг/кг/мин на протяжении операции; 4-я группа (n=14) – габапентин 300 мг per os за 2 ч до операции + 600 мг/сут в течение 2 сут; 5-я группа (n=12) кеторолак 60 мг в/в до операции + 30 мг после операции + кетамин 12,5 мг в/в до операции + инфузия кетамина 2–3 мкг/кг/мин на протяжении операции + габапентин 300 мг per os за 2 ч до операции + 600 мг/сут в течение 2 сут. В послеоперационном периоде оценивали: 1) интенсивность боли по 100-балльной визуально-аналоговой шкале (через 3, 24 и 48 ч после операции); 2) площадь зон вторичной гипералгезии на тех же этапах при помощи волосков Фрея; 3) количество пациентов, нуждающихся в дополнительном обезболивании (в качестве препарата дополнительного обезбоживания использовали трамадол – 100–200 мг/сут).

Результаты. Наибольшая интенсивность послеоперационной боли была отмечена в группах 1 и 4-й группах (кеторолак и 4 габапентин соответственно). Интенсивность боли через 24 и 48 ч составляла $50,7 \pm 19,4$ и $46,2 \pm 8,0$ балла в 1-й группе, $58,0 \pm 13,9$ и $47,0 \pm 15,8$ в 4-й группе. Наименьшая интенсивность боли на этапах 24 и 48 ч была отмечена в 3-й группе (кеторолак+кетамин) – $41,6 \pm 12,2$ и $38,9 \pm 10,5$ балла и в 5-й группе (кеторолак+кетамин+габапентин) – $32,5 \pm 12,4$ и $30,0 \pm 10,9$. Была отмечена прямая корреляция интенсивности боли с величиной площади зоны вторичной гипералгезии. Эта величина была максимальной в 1-й группе ($25,1 \pm 7,8$ и $22,1 \pm 4,9$ см²) и в 4-й группе ($17,4 \pm 4,5$ и $22,7 \pm 5,1$ см²) на тех же этапах исследования. Наименьшая площадь зоны гипералгезии была в 3-й группе ($11,2 \pm 4,5$ и $9,4 \pm 3,6$ см²) и в 5-й группе ($6,1 \pm 2,8$ и $7,1 \pm 1,4$ см²). Потребность в дополнительном послеоперационном назначении анальгетиков (трама-

дол) также была наивысшей в 1-й группе (60 и 30% пациентов) и в 4-й группе (100 и 42,8%) на тех же этапах в сравнении с 3-й группой (47,3 и 21%) и с 5-й (16,6 и 16,6%).

Заключение. Увеличение площади зоны вторичной гипералгезии коррелирует с повышением интенсивности послеоперационной боли. Препараты, механизмы действия которых связаны с воздействием на NMDA-рецепторы, в разной степени уменьшают площадь зоны вторичной гипералгезии. Наиболее перспективным является сочетанное назначение этих препаратов в периоперационном периоде

Литература

1. Ефременко И.В., Овечкин А.М. Современные возможности безопиоидного послеоперационного обезбоживания. Хирургическая практика, 2013; 1: 36–43.
2. Овечкин А.М., Ефременко И.В. Послеоперационное обезбоживание: роль препаратов, оказывающих влияние на NMDA-рецепторный комплекс. Российский журнал боли, 2011; 1 (30): 31–37.
3. Овечкин А.М., Ефременко И.В. Фармакотерапия острой послеоперационной боли, основанная на применении препаратов оказывающих влияние на NMDA-рецепторный комплекс. Анестезиология и реаниматология, 2013; 3: 68–74.
4. Bell R., Dahl J., Moore R. Perioperative ketamine for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD004603.
5. Clivatti J., Sakata R., Issy A. Review of the use of gabapentin in the control of postoperative pain. Rev.Bras.Anesthesiol., 2009; 59:87–98.
6. Kehlet H. Labat lecture 2005: surgical stress and postoperative outcome – from here to where? Reg.Anesth.Pain Med., 2006; 31: 47–52.
7. Lysakowski C., Dumont L., Czarnetzki C. Magnesium as an adjuvant to postoperative analgesia: a systematic review of randomized trials. Anesth.Analg, 2007; 104: 1532–1539.
8. Oderda G., Evans S., Lloyd J. Cost of opioid-related adverse drug events in surgical patients. J.Pain Symptom Manage, 2003; 25: 276–283.

БОЛЬ В ОНКОЛОГИИ

ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОНКОЛОГИИ

Абузарова Г.Р.¹, Алексеева Г.С.¹, Меркулов Ю.А.^{2,3},
Меркулова Д.М.^{2,3}, Сарманаева Р.Р.¹, Кузнецов С.В.¹,
Лезина Д.С.³

¹ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» Минздрава России, Москва; ²ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН; ³Неврологический центр им. Б.М. Гехта ДЗ ОАО «РЖД», Москва, Россия

В онкологической практике нейропатическая боль (НБ) возникает, по данным различных авторов, в целом у 15–40% пациентов, а при генерализованных формах опухолевого процесса это число возрастает до 70%. Основными факторами возникновения НБ в онкологии являются: осложнения опухолевого процесса (64%), осложнения противоопухолевого лечения (20%), системные метаболические нарушения (неопластические и паранеопластические) (4%), коморбидные состояния (12%) [1, 2]. В настоящее время общепринятой практикой терапии НБ в неврологии является применение антиконвульсантов и антидепрессантов как препаратов первой линии и только после их недостаточной эффективности применяют опиоидные анальгетики как препараты второй линии [3, 4]. Этот современный подход в терапии нейропатической боли мы стали использовать у онкологических больных, когда в нашей практике появились безопасные антиконвульсанты третьего поколения.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность прегабалина у онкологических больных в терапии нейропатического болевого синдрома.

Материалы и методы. Нами было проведено постмаркетинговое, открытое, неинтервенционное, рандомизированное исследование, в котором приняло участие 112 больных с НБ (55 женщин и 57 мужчин) в возрасте от 19 до 84 лет (53,7±14,1) со средней массой тела от 45 до 108 кг (69,7±14,3). Для оценки интенсивности боли использовали: ВАШ в %; ШВО в баллах от 0 до 4; регистрацию числа и выраженности побочных эффектов (ПЭ). Нейропатический болевой синдром выявляли по опроснику DN4 [5]. Препарат прегабалин назначался только больным с НБ в дополнение к предшествующей терапии боли.

Результаты. Применение прегабалина позволило снизить интенсивность боли на 2 балла и более по ШВО у 93,7% больных. Достоверное снижение показателей интенсивности боли по ВАШ и ШВО ($p < 0,05$) было достигнуто при увеличении дозы прегабалина до 285,9±105,1 мг/сут (150–600 мг) на 7-е сутки терапии, что позволило снизить интенсивность боли до 0,9±0,5 балла по ШВО и 21,8±14,2% по ВАШ. Средняя терапевтическая доза прегабалина у онкологических больных исследованной группы составила 285,9±105,1 мг/сут (от 150 до 600 мг). Использование прегабалина позволило сократить на 20–50% дозы неопиоидных анальгетиков у 53% больных и полностью их отменить у 11%, а также позволило полноценно контролировать боль при сочетании прегабали-

на и трамадола на уровне эффекта сильных опиоидных анальгетиков (морфина и ТТС-фентанила) у 24 (70,1%) из 34 пациентов с сильным болевым синдромом. Терапия прегабалином позволила снизить дозы опиоидных анальгетиков: у 12% больных, получавших трамадол; у 45% больных, получавших таблетки морфина; у 22% больных, исходно получавших терапию ТТС фентанила. Основными ПЭ прегабалина в ходе исследования были сонливость и головокружение у 88% и 79% больных соответственно, были выражены умеренно или слабо у большинства больных (92%); сильно (3 балла) – у 9 (8%) больных и явились причиной отмены прегабалина у 7 (6,7%) больных. Более редкими ПЭ терапии прегабалином были атаксия (3,6%), недержание мочи (2,7%), периферические отеки (2,7%), крампи (1,8%), опоясывающие боли в животе (0,9%). Терапия прегабалином способствовала расширению дневной активности у пациентов, не получавших сильных опиоидных анальгетиков.

Выводы. Высокая эффективность и хорошие показатели переносимости антиконвульсанта прегабалина у онкологических больных позволяют рекомендовать этот препарат к использованию в стандартах терапии онкологического болевого синдрома нейропатического генеза в качестве препарата первой линии. Полученные результаты свидетельствуют о правильности избранной тактики фармакотерапии онкологической боли нейропатического генеза с позиций современных подходов, принятых в неврологии. С целью изучения проблемы адекватного и безопасного контроля нейропатической боли у онкологических пациентов целесообразно дальнейшее проведение исследования в этом направлении с позиции современной неврологии с использованием неврологических инструментов оценки состояния соматосенсорной системы.

Литература

1. IASP, Pain: Clinical Updates Vol. XX, Issue 2 March 2012, Identification and Treatment of Neuropathic Pain in Patients with Cancer <http://www.iasp-pain.org>
2. Абузарова Г.Р., Дарьялова С.Л., Сарманаева Р.Р. Нейропатическая боль в онкологии // Онкология. – 2013. – № 4. – С. 86–90.
3. Меркулов Ю.А., Онсин А.А., Меркулова Д.М. Боль в спине: с чего начинать терапию? // Справочник поликлинического врача. – 2011. – № 9. – С. 13–16.
4. Меркулова Д.М. Когда анальгетики бессильны // Новая аптека. – 2009. – № 9. – С. 90–91.
5. Bouhasira D. et al. Pain 114 (2005) 29–36

ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ МОРФИНОВЫЕ ПОМПЫ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Зайцев А.М., Абузарова Г.Р., Куржупов М.И.,
Сарманаева Р.Р., Кирсанова О.Н.

ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» Минздрава России,
Москва, Россия

В России насчитывается около 3 млн чел. с установленным диагнозом злокачественного новообразования

(ЗНО), из них от рака ежегодно умирает около 300 тыс. и вновь выявляется более 500 тыс. Общеизвестно, что на начальных стадиях опухолевого процесса около 40% больных жалуются на боль, при прогрессировании ЗНО их число увеличивается до 75%, а в терминальной стадии — до 95%. Таким образом, общее число онкологических больных, которые нуждаются в обезболивающей терапии, значительно превышает число умерших от ЗНО и составляет не менее 433 тыс. пациентов. Согласно принципам ВОЗ при тяжелом болевом синдроме следует назначать опиоидные анальгетики в неинвазивных формах, постепенно повышая их дозу, однако около 15% больных резистентны к этому виду терапии и нуждаются в инвазивных методах, таких как эпидуральное или интратекальное введение опиоида.

Целью работы стала разработка нового метода терапии тяжелых ХБС путем длительного дозированного интратекального введения микродоз морфина с применением имплантируемой программируемой помпы. Мы ставили перед собой задачи усовершенствования инвазивных методов терапии ХБС и, как следствие, улучшения качества жизни больных с тяжелыми формами хронического болевого синдрома.

Материалы и методы. В МНИОИ им. П.А. Герцена в 2013 г. программируемая помпа была имплантирована 15 больным в возрасте от 48 до 81 года. К показаниям для имплантации помпы мы относили наличие ХБС, требующего терапии опиоидными анальгетиками в суточной дозе, эквивалентной 30 мг морфина в/м, при статусе по шкале Карновского 40–100%, с интенсивностью боли от 6 до 10% по НОШ (нумерологическая оценочная шкала), с ожидаемой продолжительностью жизни более 3 мес. Предварительно проводился тест с разовым болюсным интратекальным введением 100 мкг морфина. Установка помпы производилась под общим наркозом. Катетер проводится в субарахноидальном пространстве в позвоночном канале для введения морфина в ликвор, а затем подкожно имплантировалась программируемая морфиновая помпа на боковой поверхности передней брюшной стенки с фиксацией к апоневрозу. Помпа программировалась для подбора индивидуальной суточной дозы до достижения адекватного контроля боли. Как средство терапии прорывов боли методика предусматривала возможность выполнения дополнительных болюсных введений морфина самим пациентом. Для этого врач программировал объем разовой болюсной дозы и максимально возможную частоту ее введения за определенный интервал времени. Число возможных болюсов за сутки также рассчитывалось, исходя из интенсивности боли, базы индивидуальной суточной дозы морфина, а также общего состояния больного.

Результаты и обсуждение. После имплантации помпы у всех пациентов удалось добиться достоверного снижения интенсивности боли (средние значения НОШ до начала лечения — 9,46%, на фоне терапии — 7,36%, после имплантации — 0,7%, p -value=0,000301). Доза базовой терапии интратекально введенного морфина варьировала от 200 до 7500 мкг/сут. Все пролеченные пациенты полностью прекратили прием наркотических анальгетических препаратов. Отмечено расширение физической активности пациентов, нормализация психологического состояния, уменьшение и полное отсутствие опиоидзависимых побочных эффектов (сонливость, заторможенность, головокружение, запоры, кожный зуд, когнитивные расстройства). Осложнений, связанных с введением морфина в ликвор, мы не наблюдали.

Заключение. Метод хронической интратекальной опиоидной терапии высокоэффективен в отношении ХБС как онкологического, так и неонкологического генеза и позволяет существенно улучшить качество жизни больных. Имплантированная помпа не является противопоказанием к лечению основного заболевания, в том числе облучению и проведению химиотерапии, или диагностическим процедурам (рентгенография, МРТ, КТ и проч.).

Литература

1. Паллиативная помощь онкологическим больным: [под ред. проф. Г.А. Новикова, акад. РАМН В.И. Чиссова]. — М.: ООД «Медицина за качество жизни». — 2006. — 192с.
2. Malhotra VT, Root J, Kesselbrenner J, Njoku I, Cubert K, Gulati A, Puttannah V, Bilsky M, Kaplitt M. Intrathecal pain pump infusions for intractable cancer pain: an algorithm for dosing without a neuraxial trial. *Anesth Analg.* 2013 Jun;116(6):1364–70
3. Rauck R, Deer T, Rosen S, Padda G, Barsa J, Dunbar E, Dwarakanath G. Long-term follow-up of a novel implantable programmable infusion pump. *Neuromodulation.* 2013 Mar-Apr;16(2):163–7
4. Зеелигер А., Мельник Н.Ю. Оценка эффективности длительной интратекальной терапии резистентных болевых синдромов. Украинский нейрохирургический журнал №2, 2008 г

БОЛЕВАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ НА РАННИХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Меркулов Ю.А.^{1,2}, Калашников А.А.², Абузарова Г.Р.³, Лезина Д.С.², Меркулова Д.М.^{1,2}

¹ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН;
²Неврологический центр им. Б.М. Гехта ДЗ ОАО «РЖД»;
³ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России

По данным клинико-электромиографических (ЭМГ) исследований, частота встречаемости полиневропатий (ПНП) у онкологических больных достигает 35–50%. При этом описания поражения чувствительной сферы акцентируются главным образом на нарушениях поверхностных видов чувствительности, для которых чаще характерно подострое течение. Также известно, что у пациентов с онкологическими заболеваниями рано формируется склонность к развитию хронического болевого синдрома в связи с преимущественным поражением тонких маломиелинизированных волокон периферических нервов. В формировании болевого синдрома важную роль играют механизмы медиаторного дисбаланса, измененная активность норадренергической и серотонинергической систем.

Цель исследования: изучить распространенность невропатического болевого синдрома на ранних этапах формирования паранеопластических полиневропатий и его динамику на фоне проведения химиотерапии.

Пациенты и методы исследования. Было обследовано 82 пациента с онкологическими процессами различных локализаций. Критериями включения пациентов в исследование являлось наличие ранних проявлений полиневропатического процесса на фоне солидных злокачественных новообразований с гистологическим подтверждением диагноза и отсутствием указаний на ранее проводившуюся химиотерапию. Диагноз ранних форм ПНП устанавливался на основании данных клинического и ЭМГ-исследования. Оценка выраженности невропатического болевого синдрома производилась по 4-балльной шкале, где 0 бал-

лов означало отсутствие патологического признака, а 3 – максимальную степень его выраженности. Большинство пациентов составили женщины – 54,9%, мужчин было 45,1%. Средний возраст обследованных – $49,96 \pm 9,24$ лет. Давность заболевания составила в среднем $2,35 \pm 1,36$ мес. Все включенные в исследование пациенты получали химиотерапевтическое лечение (паклитаксел, доцетаксел, цисплатин, карбоплатин в стандартных терапевтических дозировках, предусмотренных протоколами) в качестве патогенетической терапии основного заболевания. Через 3 мес после окончания химиотерапевтического лечения всем пациентам было проведено клиническое и ЭМГ-исследование в динамике с сопоставлением клинико-нейрофизиологических данных, повторной оценкой степени выраженности болевого синдрома.

Результаты исследования. Установлено, что при первичном обследовании лишь единичные пациенты предъявляли жалобы на боли (8 больных, 9,8% случаев), у большего числа (22 чел., 26,8% случаев) в равной степени отмечались парестезии и онемение. Исходная выраженность субъективного восприятия пациентами боли составила в среднем $0,18 \pm 0,59$ балла при значении медианы 0,0 баллов и квартильном размахе 0,0; 0,0 баллов. Полученные данные указывали на слабую выраженность невропатического болевого синдрома, что, скорее всего, было связано с включением в исследование пациентов с ранними стадиями онкологического процесса. Вместе с тем максимальный оценочный показатель равнялся 3,0 баллам, что могло быть объяснено наличием в выборке отдельных пациентов со значительной выраженностью невропатического болевого синдрома. При повторном обследовании через 3 мес после проведения химиотерапии, наряду с общим усугублением клинических и ЭМГ-признаков ПНП, методом Вилкоксона было выявлено статистически значимое усугубление невропатического болевого синдрома на уровне $p=0,034$, который при обследовании на начальных этапах заболевания был мало акцентирован: выраженность невропатического болевого синдрома после проведения химиотерапии стала равняться в среднем $0,35 \pm 0,81$ балла.

Заключение. Таким образом, результаты исследования позволили заключить, что выраженность невропатического болевого синдрома при ранних паранеопластических ПНП в среднем минимальна, однако уже на данном этапе развития патологического процесса присутствуют пациенты с максимальной выраженностью боли. После проведения химиотерапии выраженность болевой ПНП статистически достоверно усиливается, что указывает на страдание преимущественно тонких безмякотных сенсорных нервных волокон под воздействием химиотерапевтических агентов. Это может быть обусловлено слабой защитой указанных волокон от свободнорадикального перекисного окисления липидов в отсутствие защитной функции миелиновой оболочки.

Литература

1. Dougherty P.M., Cata J.P., Burton A.W. et al.: Dysfunction in multiple primary afferent fiber subtypes revealed by quantitative sensory testing in patients with chronic vincristine-induced pain // *J Pain Symptom Manage.* – 2007. – V. 33(2). – P. 166–179.
2. Hausheer F.H., Schilsky R.L., Bain S. et al: Diagnosis, management, and evaluation of chemotherapy-induced peripheral neuropathy // *Semin Oncol.* – 2006. – V. 33(1). – P. 15–49.
3. Jemal A., Siegel R., Ward E. et al. “Cancer statistics. 2008” // *CA Cancer J Clin.* – 2008. – V. 58 (2). – P. 71–96

4. Абузарова Г.Р. Нейропатический болевой синдром в онкологии : диагностика и новые подходы в терапии // *Российский онкологический журнал.* – 2011. – № 1. – С. 50–56.
5. Абузарова Г.Р., Дарьялова С.Л., Сарманова Р.Р. Нейропатическая боль в онкологии // *Онкология.* – 2013. – № 4. – С. 86–90.
6. Меркулов Ю.А., Калашников А.А., Пятков А.А., Щербенкова А.Л., Чернова П.А., Меркулова Д.М. Кардиоваскулярные проявления вегетативной полиневропатии // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2011. – Т. 111. – С. 71–79.
7. Меркулова Д.М., Онсин А.А., Меркулов Ю.А. Пиаскледин в терапии хронической дорсалгии // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2013. – № 9. – С. 18–22.
8. Меркулова Д.М., Чернова П.А., Меркулов Ю.А., Калашников А.А., Щербенкова А.А. Патологические механизмы формирования полиневропатии при парапротеинемии // *Патогенез.* – 2008. – Т 6. – №4. – С. 37–41.

НЕФОПАМ КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ ОПИОИДНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОНКОХИРУРГИИ

Петрова В.В., Хороненко В.Э., Стенина И.И.
ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России,
Москва, Россия

Цель работы: оценить роль и место периферического анальгетика центрального действия нефопама как средства профилактики острой опиоидной толерантности и компонента послеоперационного обезболивания в составе мультимодальной анальгезии в онкохирургии.

Методы. Клиническое исследование выполнено у 25 больных 40–71 ($56,7 \pm 10,2$) года (15 мужчин, 10 женщин), перенесших радикальные операции по поводу рака желудка (чрезбрюшинная гастрэктомия с расширенной лимфаденэктомией D2–12), рака мочевого пузыря (цистэктомия с пластикой мочевого резервуара сегментом тонкой кишки – 3), рецидивной неорганный опухоли забрюшинного пространства – 3, колоректальный рак (брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки – 7). Масса тела больных: $57–98$ ($74,2 \pm 13,4$) кг. Категория физического статуса ASA II–III с учетом основного и сопутствующих заболеваний кардиореспираторной системы, в том числе ХОБЛ, ИБС, АГ. Всем пациентам назначалась стандартная премедикация за 40 мин. до начала общей анестезии (диазепам $0,13$ мг/кг в/м, атропин в стандартной дозе п/к, НПВП – лорноксикам 8 мг или дексаметазон 8 мг в/м). Общую анестезию проводили по стандартной схеме с соблюдением принципов мультимодальности: системная внутривенная анестезия с одновременным использованием эпидурального и ингаляционного компонентов по принятой в нашем учреждении методике [1, 2, 3]. Новым элементом периоперационной анестезиологической защиты в данном исследовании было использование нефопама на этапе выведения больного из анестезии (20 мг в/м за 30 мин. до окончания операции) с дальнейшим плановым введением анальгетика в течение 3 сут после операции (20 мг 4 раза в сут в/м) на фоне эпидуральной анальгезии ропивакайном (постоянная инфузия $0,2\%$ р-ра со скоростью $4–8$ мл/ч) и использования анальгетиков периферического действия: лорноксикама 16 мг/сут и/или парацетамола 3 г/сут для предотвращения развития синдрома

острой опиоидной толерантности, снижения потребности в опиоидах и уменьшения послеоперационной боли. Проводили непрерывный неинвазивный мониторинг АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ во время анестезии и после перевода больных в ОРИТ, динамический контроль диуреза, ЦВД, КОС, газов крови, гемоглобина, гематокрита, основных гематологических и биохимических показателей. Интенсивность послеоперационной боли оценивали по визуальной-аналоговой шкале, где 0 – отсутствие боли, 10 – нестерпимая боль.

Результаты. Общая анестезия и операция проходили в обычном режиме. В связи с различной технической сложностью операций их продолжительность колебалась от 3,5 до 6,5 ч и в среднем составляла $3,8 \pm 1,6$ ч. Средняя кровопотеря составила $450,8 \pm 130,2$ мл и не требовала инфузии компонентов крови, была адекватно возмещена проведением инфузионной терапии без гемодинамических расстройств. Почасовой диурез составил $89,02 \pm 18,4$ мл/ч. Показатели мониторинга жизненно важных функций, КОС и газообмена (периферическая кровь) оставались в пределах физиологических значений. За 30 минут до окончания операции все пациенты получали инъекцию нефопама 20 мг внутримышечно. По окончании операции все больные просыпались и были экстубированы на операционном столе при отсутствии жалоб на боль, признаков психомоторного возбуждения, мышечной дрожи и гипердинамических сердечно-сосудистых реакций. В ОРИТ продолжали наблюдение за пациентами и проводили мультимодальную

послеоперационную аналгезию (нефопам, лорноксикам, парацетамол, тримеперидин п/п). Отмечено отличное или хорошее качество аналгезии (0–2 балла по ВАШ) без осложнений со стороны органов и систем пациента и нормальных лабораторных показателей при минимальном расходе тримеперидина 20–40 мг/сут ($27,5 \pm 12,4$ мг/сут).

Заключение. В данном исследовании получены положительные результаты применения нефопама в системе периоперационной анестезиологической защиты. Внутримышечное введение нефопама за 30 мин. до окончания операции оптимизирует этап выхода больного из состояния общей анестезии, предотвращает сильную острую боль и другие расстройства, связанные с прекращением внутривенного введения фентанила. Мультимодальный аналгетический комплекс препаратов разного механизма действия позволяет полноценно обезболить пациентов после обширных и травматичных операций при минимальном расходе опиоидных аналгетиков.

Литература

1. Осипова Н.А., Петрова В.В., Донскова Ю.С., Хороненко В.Э. и др. Анестезиологическая защита пациента при обширных онкологических операциях. Медицинская технология. М.2010. 21с.)
2. Осипова Н.А., Петрова В.В. Боль в хирургии. Средства и способы защиты. М.МИА. 2013.446с.
3. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. Принципы применения аналгетических средств при острой и хронической боли. Клинические рекомендации. М. 20011. 71 с.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

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

Возрастающее количество стрессогенных факторов, характерных для современного общества, необходимость переработки большого количества информации в сжатый период времени, экономическая и социальная нестабильность приводят к возрастанию уровня эмоциональной напряженности, что при определенных условиях становится причиной срыва адаптивных возможностей человека и возникновения различных заболеваний сердечно-сосудистой системы [2, 3]. У пациентов с нарушениями сердечной деятельности наблюдаются комплексные психологические изменения, представленные в изменениях на поведенческом и эмоциональном уровнях, которые в значительной степени оказывают негативное влияние на качество их жизни.

Цель настоящего исследования: выявить влияние особенностей болевого синдрома на качество жизни у пациентов, страдающих сердечно-сосудистой патологией. В ходе исследования были сформулированы гипотезы о том, что уровень качества жизни пациентов с сердечно-сосудистой патологией будет связан с особенностями болевого синдрома.

Материалы и методы. У пациентов, страдающих сердечной патологией, было проведено исследование личностных особенностей с помощью теста Мини-мульти; особенностей болевого синдрома с применением многомерного вербально-цветового болевого теста [1] и качества жизни с использованием методики «SF-36 Health Status Survey» [4]. В исследовании приняло участие 17 пациентов (11 женщин и 6 мужчин) с диагнозом инфаркт миокарда и ишемическая болезнь сердца, в возрасте 48–63 лет. Пациенты жаловались на частые и сильные боли за грудиной. Контрольная группа состояла из 14 чел. (7 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 47 до 60 лет, у испытуемых наблюдалась тенденция к повышенному давлению (140/90) и жалобы на головные боли не чаще, чем 1 раз в нед.

Результаты исследования. При оценке личностных особенностей у больных и здоровых людей с применением теста Мини-мульти было выявлено, что для больных с кардиопатологией характерен высокий уровень невротизации, по невротическим показателям ипохондрии, депрессии и истерии выявлены достоверные различия по сравнению с группой нормы. В результате дифференциального анализа личностных особенностей больных были выделены две подгруппы пациентов: у пациентов 1-й подгруппы выявлен выраженный астено-невротический синдром с признаками высокой тревожности, раздражительности, тогда как поведенческие особенности у пациентов 2-й подгруппы достоверно не отличались от таковых из группы нормы. При сравнении особенностей болевого синдрома у пациентов с

кардиопатологией из 1-й подгруппы (с высоким уровнем невротизации) и у пациентов 2-й подгруппы (с низким уровнем невротизации) было установлено их достоверное отличие. У пациентов с высоким уровнем невротизации боль характеризуется высокими значениями по всем шкалам болевого теста: по шкале длительности боли — боль может длиться часами, постоянная; по сенсорной шкале болевые ощущения представлены такими характеристиками, как: давящая, колющая, сжимающая; эмоциональное отношение к боли отражает постоянную тревогу пациентов за свою жизнь (боль беспокоящая, страшная, вызывает страх смерти, угрожающая); шкала дезадаптивности отражает высокую зависимость пациентов от факторов окружающей среды, таких как погода, пища, шум, яркий свет, эмоциональное напряжение и стресс. При оценке качества жизни было установлено, что самооценка своего активного существования у пациентов с выраженным болевым синдромом достоверно ниже, чем во 2-й подгруппе пациентов и у испытуемых из группы нормы. Особенно, это сказывается на показателях: Role-Physical (RP), отражающей влияние физического состояния на качество выполнения работы (будничной деятельности); на (Role-Emotional (RE), связанной с влиянием эмоционального состояния, которое мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее выполнения и т.п.); BodilyPain (BP) — фактор частых болей — оказывает негативное влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома. При сравнении качества жизни между пациентами с невыраженным болевым и низким уровнями невротизации с испытуемыми из группы нормы не было выявлено достоверных различий.

Заключение. Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что тяжесть болевого синдрома у пациентов с сердечно-сосудистой патологией значительно снижает уровень качества жизни.

Литература

1. Адашинская Г.А. Мейзеров Е.Е. Многомерный вербально-цветовой болевой тест/ Научно-практич. журн. «Боль», 2005, № 1 (6) — С. 26–33.
2. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. 2005., С. 777.
3. Чазов Е.И. Психосоциальные факторы как риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. // Легкое сердце, 2004, №3, с.2–4.
4. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide //The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass.—1993

ДИСФУНКЦИЯ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ ПОД МАСКОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Извозчиков С.Б., Каприн А.Д.

Неврологическое отделение городской поликлиники № 8,
Кафедра урологии с курсом онкоурологии ФПК МР ФГУ ВПО
«РУДН», Москва, Россия

Среди возможных основных или сопутствующих причин хронической тазовой боли в ряде случаев выступают нарушения биомеханики тазового кольца, роль которых часто недооценивается врачами, чьи профессиональные «интересы» направлены на патологию органов малого таза [2]. Одним из таких нарушений является болезненная дисфункция лонного сочленения. Актуальность проблемы заключается в том, что мало кто из врачей, не связанных с мануальной медициной, травматологией и акушерством, знаком с данной патологией [3]. Кроме того, зачастую наблюдается «игнорирование» симптомов как со стороны врачей (в первую очередь акушеров-гинекологов), так и пациентов [1]. А болезненное лонное сочленение может инициировать болевые паттерны (боль, иррадирующая в низ живота, пах, промежность), схожие с таковыми при заболеваниях органов малого таза [3], среди которых одним из наиболее распространенных является хронический простатит.

Цель работы: верификация причин хронической тазовой боли и отражение роли дисфункции лонного сочленения у пациентов с патологией органов малого таза на примере мужчин с хроническим простатитом.

Материалы и методы. Обследованы 324 мужчины в возрасте 21–40 лет с наличием болей в области малого таза, причиной которых считался хронический простатит. Всем им были проведены неврологическое, нейроортопедическое, нейропсихологическое, урологическое, проктологическое обследования, рентгенография костей и сочленений таза. При необходимости проводились или повторялись лабораторные и инструментальные методы исследования.

Результаты. При сборе анамнеза и изучении медицинской документации выявлено, что в 96,3% случаев не была проведена консультация неврологом на предмет оценки тазовой боли, а неврологические заключения не отражали сути изучаемой проблемы. У каждого пациента тестировались тревожные и депрессивные расстройства разной степени выраженности; в 92,9% имели место мышечно-тонические и миофасциальные синдромы малого таза, в 95,9% — нарушения биомеханики таза. В 91,7% случаев в качестве вероятной основной причины тазовой боли выступал хронический простатит. У 8,3% пациентов патология предстательной железы в качестве аллогенного агента поставлена под сомнение. Здесь имели место следующие патологии: синдром пенильной и синдром мошоночной боли — по 0,3% (оба в рамках классификации синдромов хронической тазовой боли EAU, 2012); тазовые невропатии — 2,2%; нарушения биомеханики и миотонические синдромы таза 4,9% (в том числе дисфункция лонного сочленения — 0,9%). В двух случаях (0,6%) тазовая боль носила чисто дисфункциональный характер.

Заключение. В 8,3% случаев у пациентов с хроническим простатитом причина тазовой боли не связана с патологией предстательной железы. Нарушения биомеханики таза практически облигатны для пациентов с хроническим простатитом. Приблизительно в 5% случаев у больных с ра-

нее выставленным диагнозом хронический простатит тазовая боль обусловлена нарушениями биомеханики таза и мышечно-тоническими синдромами. Доля дисфункции лонного сочленения здесь составляет 0,9%. Возможно, в огромной популяции больных с патологией органов малого таза этот процент окажется значительно ниже, чем в нашем исследовании, но все равно это составит достаточно большую группу пациентов. Таким образом, все пациенты с тазовыми болями нуждаются в диагностике сочленений таза.

Литература

1. Аханьев Е.В. Оптимизация диагностики, тактики ведения беременности и родов при дисфункции лонного сочленения // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук — М; 2012. 142 с.
2. Извозчиков С.Б. Нозологический анализ хронической тазовой боли // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 18–19 сентября 2012) — «Человек и его здоровье»; 2012. С. 114–115.
3. Извозчиков С.Б., Селицкий Г.В., Каприн А.Д. Нарушения биомеханики таза под маской хронического простатита. Дисфункция лонного сочленения // Материалы III научно-практической конференции с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей» (Москва, 15 ноября 2012) — М., ООО «МЭЙЛЕР»; 2012. С. 30–31.

НЕОДНОРОДНОСТЬ СТРУКТУРЫ АНГИНОЗНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ ИБС, ИМЕЮЩИХ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Ишинова В.А.¹, Сердюков С.В.^{1,2}

¹ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр medico-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург; ²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Не только острые, но и стабильные формы ишемической болезни сердца (ИБС) зачастую сопровождаются выраженной ангинозной болью (АБ), которая, согласно патогенетической классификации, относится к группе соматогенных болевых синдромов. Ангинозные боли служат одной из основных причин формирования эмоциональных расстройств. Как правило, у больных ИБС имеют место повышенная тревожность, депрессия, раздражительность, нарушение сна. Негативные эмоциональные состояния искажают восприятие АБ, которая усиливается и становится непропорциональной степени ишемии миокарда. В данном случае речь может идти о смешанном характере АБ, в составе которой присутствует психогенная составляющая (Ps) [4]. Для уточнения механизмов развития подобных реакций представляется важным определить взаимосвязь Ps с эмоциональными характеристиками личности больных ИБС.

Цель работы: определение психогенной составляющей в структуре ангинозной боли у больных ИБС после реваскуляризации миокарда и без хирургического вмешательства в начале и в конце курса эмпатотехники.

Материалы и методы. Всего обследовано 76 больных ИБС. Из них: 31 пациент (26 мужчин и 5 женщин, средний возраст — 53,87±6,51 года) без хирургического вмеша-

ства (гр. I) и 45 пациентов (35 мужчин и 10 женщин, средний возраст $54,09 \pm 5,54$) после реваскуляризации миокарда (гр. II). Все больные имели стабильную стенокардию напряжения: 3 чел. — I ФК, 65 чел. — II ФК, 8 чел. — III ФК. 64 человека имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Для оценки интенсивности АБ в начале и в конце курса эмпатотехники использовался опросник SF-36, в котором интенсивность боли обратно пропорциональна величине показателя [3]. Ps определяли по формуле $Ps = (100 - n) \times K - P_n$, учитывая, что положительные значения Ps свидетельствуют о ее наличии в структуре АБ, а отрицательные — о ее отсутствии [4]. Для определения РТ и ЛТ использовали опросник Спилберга—Ханина, а депрессии (DEP) — опросник SCL-90-R [5]. Устранение Ps, а значит, снижение интенсивности АБ, осуществлялось с помощью курса из 10 сеансов эмпатотехники [1, 2]. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы Statistica v.6.0.

Результаты. В начале курса АБ высокой степени интенсивности (гр. I = $37,77 \pm 2,36$; гр. II = $41,91 \pm 2,33$) сопровождалась повышенными значениями РТ (гр. I = $44,12 \pm 1,19$; гр. II = $47,88 \pm 1,65$), ЛТ (гр. I = $44,48 \pm 1,18$; гр. II = $49,32 \pm 1,51$) и DEP (гр. I = $0,71 \pm 0,08$; гр. II = $0,91 \pm 0,08$). Средний уровень Ps в обеих группах имел положительное значение (гр. I = $+7,15 \pm 3,66$; гр. II = $+4,54 \pm 4,18$). К концу курса отмечалось ($p < 0,001$) снижение интенсивности АБ (гр. I = $64,23 \pm 3,27$; гр. II = $58,19 \pm 2,78$), что сопровождалось ($p < 0,01$) уменьшением уровней РТ (гр. I = $37,88 \pm 1,09$; гр. II = $42,51 \pm 1,23$), ЛТ (гр. I = $41,11 \pm 1,17$; гр. II = $45,0 \pm 1,02$) и DEP (гр. I = $0,30 \pm 0,05$; гр. II = $0,43 \pm 0,06$). Средний уровень Ps в обеих группах стал отрицательным: гр. I = $-23,62 \pm 3,85$; гр. II = $-18,56 \pm 3,15$. При сравнении показателей обеих групп до и после курса эмпатотехники не было выявлено достоверных различий между показателями боли. Тогда как уровни РТ, ЛТ и DEP в гр. II были ($p < 0,01$) выше, чем в гр. I.

Заключение. Таким образом, у больных ИБС обеих групп выявлена Ps в структуре АБ, которая имела четкую связь с наличием тревожно-депрессивных состояний. Курс эмпатотехники способствовал снижению интенсивности АБ, в том числе ее психогенного компонента, и выраженности негативно-эмоциональных проявлений.

Литература

- Ишинова В.А., Сердюков С.В., Кантемирова Р.К. Роль реабилитации в повышении физических и психосоциальных характеристик качества жизни у больных ИБС за счет изменения восприятия боли // «Медико-социальная экспертиза и реабилитация» 2011, № 3. — С. 14 — 17.
- Ишинова В.А., Сердюков С.В., Гусева Н.Л., Святогор И.А. Применение эмпатотехники в комплексе реабилитационных мероприятий для больных ишемической болезнью сердца и соматоформными расстройствами // Журнал Медико-социальной экспертизы и реабилитация. 2013, N 3. — С. 14—18
- Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине — СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС» Звездный мир, 2002. — 320 с.
- Патент РФ № 2498766 Способ определения степени интенсивности психогенной боли в структуре стенокардической боли у больных ишемической болезнью сердца. Заявка № 2012132563. Приоритет изобретения 30 июля 2012.
- Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.

«ПСЕВДОВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ» БОЛИ ПРИ ТРОМБОЗЕ КРУПНЫХ СОСУДОВ МАЛОГО ТАЗА

Лихачев С.А., Иванов А.В., Толокина И.О.

РНПЦ неврологии, нейрохирургии; ГКБ № 10, Минск, Беларусь

Диагностика боли в области пояснично-крестцового отдела позвоночника бывает затруднительной, что создает сложности у неврологов при направлении больных на лечение в стационар.

Цель исследования: изучение симптомов поражения нервной системы у пациентов с критическими облитерирующими поражениями брюшной аорты и крупных артериальных сосудов нижних конечностей.

Из большой группы больных, страдающих длительное время болями в пояснице, выделена группа из 9 чел. (6 женщин и 3 мужчины, средний возраст — $67 \pm 2,1$ лет). Они были отобраны по принципу длительности болевого синдрома, малоэффективности от проводимого стандартного лечения, стертости клинических проявлений вертебрального синдрома. У всех пациентов было проведено ангиографическое обследование брюшного отдела аорты и крупных сосудов малого таза, при которых выявлены выраженные облитерирующие поражения (более 75%) подвздошных и бедренных артерий и более 50% брюшного отдела аорты.

Определены основные дифференциально-диагностические признаки, требующие внимательного отношения при постановке диагноза и установлении причины возникновения боли: 1) боль у пациентов с критическими и окклюзионными поражениями артерий брюшной полости и малого таза является постоянной, носит жгучий характер. Усиливается в ночное время; 2) вертебральный синдром выражен незначительно или вовсе отсутствует; 3) сухожильно-периостальные рефлексы сохранены или равномерно снижены; 4) отсутствуют симптомы натяжения (Лассега, Вассермана) или выражены незначительно.

Литература

- Лихачев С. А. О диагностике дискогенных и вертеброгенных поражений у больных с пояснично-крестцовым радикулитом. Проблемы остеологии. — 2004. — Т: 7, №: 3—4. — С. 128—130.
- Затевахин И.И., Цициашвили М.Ц., Степанов Н.В. Облитерирующие заболевания аорты и артерий нижних конечностей. — 2012г.
- Долженко М.Н., Генерализованный атеросклероз липидный дистресс — синдром. Журнал « Медицина неотложных состояний» 6(13)2007г. НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев.
- Клонарис К., Папапетру А., Кацаргирис А., Гианнопулос А. Эндovasкулярное лечение аортоподвздошного сегмента. Стр.277—284. Рентгенэндovasкулярная хирургия заболеваний магистральных сосудов под редакцией Л.А. Боккерия, Б.Г. Алякяна, М. Анри. Том 1. НЦССХим. Бакулева, РАМН, 2008г.
- Leville C.D., Kashyap V.S., Clair D.G./ et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter- Society Consensus class C and D patients // J. Vasc. Surg. — 2006. — Vol.43. — P.32—39.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧРЕСКОЖНЫХ ПУНКЦИОННЫХ СПОСОБОВ КОНТРОЛЯ БОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Силаев М.А., Лифенцов И.Г., Закарян Г.Г.

Отделение лечения боли областной клинической больницы,
Челябинск, Россия

Несмотря на очевидный прогресс в диагностике и лечении болевых синдромов, терапия устойчивой панкреатогенной боли до сих пор представляет серьезную клиническую проблему. Одно из направлений в поисках решения этой задачи — применение чрескожных пункционных методик для купирования боли. С 1995 по 2013 г. у 172 пациентов с хроническим панкреатитом, длительное время страдающих от абдоминального болевого синдрома, мы использовали различные малоинвазивные способы обезболивания — длительную эпидуральную аналгезию, чревную блокаду местными анестетиками, нейролиз чревного сплетения, сочетание блокады чревного сплетения и внутрикостной блокады грудных позвонков.

Цель исследования: оценка эффективности использовавшихся чрескожных пункционных методик и их сравнительная характеристика.

Материалы и методы. В зависимости от способа обезболивания ретроспективно были выделены 4 группы пациентов, не различавшихся между собой по возрасту, полу, длительности заболевания и выраженности болевого синдрома. В 1-ю группу вошли 16 чел., у которых было применено длительное эпидуральное обезболивание бупивакаина или лидокаином. Во 2-ю группу включили 14 пациентов, которым в условиях КТ-визуализации была однократно выполнена блокада чревного сплетения смесью бупивакаина с лидокаином. 3-ю группу составили 88 больных, подвергшихся чревному нейролизу под контролем компьютерной томографии. В качестве нейролитика применялся 70% этиловый спирт в объеме 25–40 мл. В 4-й группе, состоявшей из 54 пациентов, была использована комбинированная методика — блокада чревного сплетения и внутрикостная блокада остистых отростков 6 и 7-го грудных позвонков. Для блокады сплетения применялась смесь: бупивакаин (или ропивакаин), лидокаин и дипроспан (или триамсинолон). Внутрикостная блокада осуществлялась лидокаином и дексаметазоном. В каждой группе регистрировали число положительных результатов, продолжительность достигнутого эффекта, количество побочных явлений и осложнений. Для оценки интенсивности боли использовали визуально-аналоговую шкалу. Результат лечения считали положительным, если сниже-

ние выраженности болевого синдрома превышало 50%, а достигнутый эффект сохранялся 10 сут и более. При сравнении групп по частоте положительного эффекта использовали непараметрический (односторонний вариант точного критерия Фишера, критерий достоверности $P_{\text{тмф}} < 0,025$), а по продолжительности — параметрический (критерий достоверности $p < 0,05$) способы вариационной статистики.

Результаты. В 1-й группе интенсивность боли уменьшилась более чем на 50% у 5 из 16 пациентов (31,3%) на срок от 1,5 до 13 нед. У одного больного из-за ошибочного введения в катетер 10% лидокаина вместо 2%, развился химический менингит с благополучным исходом. Во 2-й группе (блокада чревного сплетения) у всех 14 пациентов отмечалось полное купирование боли от нескольких часов до суток, но продолжительное обезболивание (2,5 нед) достигнуто лишь у одного больного (7%). При этом в 4 случаях процедура сопровождалась снижением артериального давления, а 3 пациента отметили развитие диареи. Чревный нейролиз (3-я группа) характеризовался хорошим эффектом у 72 из 88 пациентов (81,8%) с продолжительностью от 2 до 120 нед (в среднем $25,1 \pm 4,02$ нед). Отмечены побочные явления в виде артериальной гипотензии у 33 больных, нарушения функции желудочно-кишечного тракта в виде диареи — у 22 больных, неприятные ощущения при глотании твердой пищи в первые 2–3 сут у 6 чел. У 7 больных этой же группы процедура осложнилась трудно контролируемой длительной диареей, продолжавшейся от 3 до 12 мес. В 4-й группе (комбинированная блокада) положительный результат зарегистрирован у 36 из 54 пациентов (66,7%). Продолжительность безболевого периода составила от 1,5 до 42 нед ($9,13 \pm 4,52$ нед). Диарея наблюдалась у 9 больных только в первые сутки после процедуры, а снижение артериального давления, потребовавшее инфузионной терапии, — у 3.

Заключение. Сравнительное исследование выявило, что длительная эпидуральная анальгезия и чрескожная блокада чревного сплетения местными анестетиками относительно безопасны, но существенно уступают по выраженности и продолжительности анальгезирующего эффекта чревному нейролизу и комбинированной блокаде. При этом комбинированная блокада (чревного сплетения и внутрикостная) представляет собой достаточно эффективный и безопасный вариант, а чревный нейролиз обеспечивает самое выраженное и продолжительное обезболивание, но может сопровождаться стойкими побочными явлениями. Поэтому мы считаем целесообразным использовать комбинированную блокаду на первом этапе лечения рефрактерной панкреатогенной боли, а чревный нейролиз резервировать для пациентов, у которых болевой синдром не поддается никаким другим видам терапии.

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В АКУШЕРСТВЕ, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ЧАСТОТУ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ДЕТЕЙ

Валеева Д.С., Ахмадеева Э.Н., Ахмадеева Л.Р.

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

Головная боль (ГБ) является серьезной проблемой не только среди взрослых, но и среди детей и подростков [1, 2]. Эффективной стратегией лечения детей с ГБ является комплексный подход, включающий профилактику и изменение образа жизни [3, 4]. Манифестации, поддержанию и хронификации ГБ способствуют такие факторы, как мышечное напряжение, психические расстройства, избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов, расстройства сна [5, 6, 7, 8].

Цель работы: выявление влияния особенностей образа жизни на ГБ у детей от 10 до 18 лет среди пациентов соматических отделений педиатрического стационара.

Материалы и методы исследования. База исследования – соматические отделения Республиканской детской клинической больницы Республики Башкортостан. Всего было проанализировано 120 клинических случаев. Из 120 опрошенных детей было 64 мальчика (53,3%) и 56 девочек (46,7%). Для изучения ГБ у детей нами была составлена анкета на основе опросника д.м.н. В.В. Осиповой, адаптированная нами для использования в детском и подростковом возрасте, куда также были включены вопросы, касающиеся образа жизни.

Результаты исследования. В течение последнего года на ГБ жаловались 83,3% опрошенных (100 из 120 детей). Диагноз головная боль напряжения (ГБН) нами клинически был выставлен 54 из 100 детей, преобладали эпизодические формы (51%), хроническая ГБН выявлена в 3% случаев. Диагноз возможная мигрень без ауры выставлен 5 детям. Таким образом, преобладал первичный тип ГБ. Возможно, частота встречаемости первичных головных болей существенно выше, но эта цифра связана с исключительно клинической диагностикой на данном этапе. Мы посчитали, что остальным детям (41%) требуется уточнить диагноз для исключения вторичной ГБ. Лекарственные средства для купирования приступов ГБ принимали более половины детей – 73 ребенка, в связи с чем необходимо принять во внимание риск развития абзусной цефалгии даже в детском возрасте. Обнаружено влияние на ГБ основных составляющих образа жизни детей в возрасте от 10 до 18 лет. Сравнивая частоту встречаемости ГБ среди детей с разной продолжительностью учебных занятий, выявлено, что у детей, занимавшихся менее 7 ч в день, ГБ встречается в 67,6% случаев, что достоверно реже, чем среди тех, кто занимался 7 и более часов в день, – в 89,5% ($p < 0,05$). Среди детей, страдающих ГБН, более 2 ч в день за компьютером проводят 37,0%, тогда как среди детей без ГБ – лишь 15,0% ($p < 0,05$). Таким образом, можно сказать, что длительные учебные занятия и пребывание за компьютером, а следовательно, значительная умственная, психологическая на-

грузка и мышечное напряжение вследствие длительного нахождения в положении сидя могут способствовать развитию ГБ. Важное значение для здоровья ребенка имеет продолжительность сна. Анализируя частоту встречаемости ГБ у детей в зависимости от длительности сна, нами обнаружено, что среди детей с недостаточной по возрасту продолжительностью сна ГБ встречается чаще – в 92,2% случаев, чем среди детей с достаточно продолжительным сном – в 76,8% ($p < 0,05$).

Заключение. Управление первичными формами головной боли у детей должно включать изменение образа жизни и проведения досуга. Это позволит достичь лучших результатов лечения, уменьшить применение лекарственных препаратов.

Литература

- Guidetti V., Galli F., Termine C. Headache in children // Handbook of Clinical Neurology. – 2010. – Vol. 97, № 6. – P. 739–754.
- Özge A., Termine C., Antonaci F. et al. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part I: Diagnosis // Journal of Headache and Pain. – 2011. – Vol. 12, № 1. – P. 13–23.
- Seshia S.S., Wang S.-J., Abu-Arafeh I. et al. Chronic daily headache in children and adolescents: A multi-faceted syndrome // Canadian Journal of Neurological Sciences. – 2010. – Vol. 37, № 6. – P. 769–778.
- Termine C., Özge A., Antonaci F. et al. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: Therapeutic management // Journal of Headache and Pain. – 2011. – Vol. 12, № 1. – P. 25–34.
- Измайлова И.Г. Нарушение сна у детей и подростков, страдающих головной болью напряжения и мигренью // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. – 2012. – № 3. – С. 53–58.
- Наумова Г.И., Осипова В.В. Лекарственно индуцированная головная боль: тактика ведения пациента // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. – 2011. – №3 (11). – С. 22–34.
- Осипова В.В. Головная боль напряжения: диагностика и терапия // Вестник семейной медицины. – 2010. – №2. – С.26–30.
- Bruni O., Novelli L., Guidetti V. et al. Sleep and headaches during adolescence // Adolescent Medicine: State of the Art Reviews. – 2010. – Vol. 21, № 3. – P. 446–456.

БОЛЬ В ЖИВОТЕ У ПОДРОСТКОВ

Васильева Л.В., Эверт Л.С., Терещенко С.Ю., Горбачева Н.Н.

ФГБУ «НИИ медицинских проблем Севера» СО РАМН, Красноярск, Россия

Развитие желудочно-кишечного тракта в основном заканчивается к 14–15 годам, однако выраженная лабильность центральной и вегетативной нервной системы, несбалансированность гормональных соотношений не могут не отразиться на изменениях секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Поэтому эпизодическое появление ряда симптомов (тошнота, рвота, кратковременная боль в животе, неустойчивый стул и т. д.) может быть обусловлено не заболеванием, а лабильностью нейрогуморальных регуляторных механизмов организма. Тошнота чаще встречается у подростков женского пола при пониженной кислотообразующей функции и патоло-

гии желчных путей. Особенно часто она наблюдается во время полового созревания у девочек, но и у мальчиков тоже встречается (Е. Парцалис, 2009).

Цель: изучить частоту встречаемости боли в животе у детей и подростков Сибири.

Материалы и методы исследования. В условиях 2-го детского отделения ФГБУ «НИИ медицинских проблем Севера» СО РАМН нами проведено интервьюирование, анализ медицинской документации, клинический осмотр детей с первичной головной болью. Для определения интенсивности болевого синдрома нами была использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Обследование прошли 179 детей. Возраст детей колебался от 13 до 18 лет. Анализ статистической значимости различий качественных признаков проведен с помощью критерия.

Результаты и обсуждение. По данным нашего исследования, 52 (29,05%) из 179 подростков не предъявляют жалоб на боли в животе. Среди них 41 (78,84%) мальчик и 11 (21,15%) девочек. У 95 (53,07%) детей – редкая боль в животе (1–2 раза в мес). У 30 (16,75%) пациентов – частая боль в животе (чаще 2 раз в мес). Причем среди них 9 (30%) мальчиков и 21 (70%) девочка. Большинство девочек (18 (85,71%) чел.) – 15–18-летнего возраста. Во время интервьюирования детям был задан вопрос: «Насколько сильно беспокоила боль в животе за последние 3 месяца?» Выявлена тенденция к более экспрессивной интерпретации болевых ощущений девочками. Так, 28 (43,07%) девочек и 38 (58,46%) мальчиков отмечают слабую боль в животе (1=2 балла), $p=0,08$. 37/65 (56,92%) девочек и 2/65 (41,53%) мальчиков охарактеризовали боль в животе как сильную (3–7 баллов), $p=0,08$. При анализе вопроса: «Насколько сильно детей беспокоит тошнота во время головной боли?» установлено, что гораздо чаще предъявляют жалобы на сильную и очень сильную тошноту (2–7 баллов) девочки 41/75 (54,66%), чем мальчики 31/103 (30,09%), $p=0,001$.

Выводы. Тошноту при головной боли и боли в животе чаще отмечают девочки, что, очевидно, связано с физиологическими особенностями организма девочки пубертатного периода.

Литература

1. Парцалис Е. М. Такие неожиданные школьные недуги//Семья и школа. – 2006. – №10. – С.15

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ И СОПУТСТВУЮЩИХ СОСТОЯНИЙ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ СИБИРИ

**Васильева Л.В., Эверт Л.С., Терешенко С.Ю.,
Горбачева Н.Н., Шубина М.В.**
ФГБУ «НИИ медицинских проблем Севера» СО РАМН,
Красноярск, Россия

Неинфекционная патология представляет серьезную медико-биологическую, социально-экономическую проблему и в детской популяции составляет свыше 40% [1, 3]. Отмечается явная тенденция дальнейшего роста неинфекционной заболеваемости, приобретающей в развитых странах характер эпидемии [2].

Цель: изучить распространенность основных психосоматических расстройств у детей и подростков Сибири.

Материалы и методы исследования. В условиях 2-го детского отделения ФГБУ «НИИ медицинских проблем Севера» СО РАМН нами проведено интервьюирование, анализ медицинской документации, клинический осмотр детей с первичной головной болью. Для определения интенсивности болевого синдрома нами была использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Обследование прошли 179 детей. Возраст детей колебался от 12 до 18 лет.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных детей было 103 (57,5%) мальчика и 76 (42,5%) девочек. По результатам нашего обследования установлено, что 125 (69,8 %) детей – 63 девочки и 62 мальчика обратились в стационар с жалобами на головную боль. 22 (12,3%) девочки и 14 (7,8%) мальчиков страдают от хронической головной боли (15 и более дней в мес). 52 (29,05%) из 179 подростков не предъявляют жалоб на боли в животе. Среди них 41 (78,84%) мальчик и 11 (21,15%) девочек. У 30 (16,75%) пациентов – частая боль в животе (чаще 2 раз в мес). Причем среди них 9 (30%) мальчиков и 21 (70%) девочка. Большинство девочек (18 (85,71%) чел.) – 15–18 летнего возраста. Среди обследованных пациентов 71 (39,66%) ребенок жаловался на боли в области шеи. 34 (47,88%) из них – девочки. 31 (17,31%) пациент из 179 человек предъявлял жалобы на боли в грудной части позвоночника. Боли в области поясницы испытывали 63 (35,19%) ребенка. Таким образом, боли в позвоночнике испытывали 165 (92,17%) детей. Нами установлено, что синкопальные состояния среди обследованных детей встречались статистически значимо чаще у девочек – 37/76 (48,6%), чем у мальчиков – 25/103 (24,27%), $p=0,01$. Причем данные нарушения встречаются чаще по мере взросления. Среди 179 детей 33 (18,43%) пациента испытывают необычно сильную слабость, нехватку сил. Причем 20 (60,60%) из них – девочки. Согласно данным нашего исследования 126 детей предъявляли жалобы на головокружение. Часто (чаще 2 раз в мес) отмечают у себя эпизоды головокружения 47 (26,25%) детей. Причем 29 (61,70%) среди них – девочки. У 101 (80,15%) подростка жалобы на головокружение ассоциированы с головной болью. В результате нашей работы установлено, что девочки статистически значимо чаще и охотнее описывают интенсивность головокружения, чем мальчики. Так, отвечая на вопрос: «Насколько сильно беспокоили головокружения за последние 3 месяца?», девочки в 2 раза чаще мальчиков рассказывают о том, что испытывали сильное и очень сильное головокружение (4 балла и более), 33/66 (50%) девочек и 17/66 (25,75%) мальчиков, $p=0,003$. Среди 47 детей, предъявляющих жалобы на частые головокружения (чаще 2 раз в мес), наблюдались 24 (51,06%) подростка с синкопальными состояниями различной этиологии. 8 (33,33%) из них – мальчики, а 16 (66,66%) – девочки. Среди 179 школьников 128 (71,5%) подростков отмечали у себя внезапные, быстро нарастающие приступы беспокойства, тревожности, волнения, возникающие когда-либо в анамнезе. Причем 61 (47,65%) среди них – мальчик, а 67 (52,34%) – девочки.

Выводы. Нами установлено, что распространенность неинфекционных заболеваний среди школьников достаточно высока и чаще всего им подвержены старшеклассницы. Для получения достоверной и сопоставимой информации о популяционной частоте хронических неинфекционных заболеваний необходимо проведение массовых поэтапных обследований детского населения.

Литература

1. Бржезовский М.М. Факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и методы их изучения // Экология и здоровье детей. / Под ред. М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой. — М.: Медицина, 1998. С. 140–152.
2. Внутренние болезни и функциональные расстройства в подростковом возрасте. Охрана здоровья подростков / Под ред. Л.Т. Антоновой, Г.Н. Сердюковской. — М.: Промедэк, 1993. — 394с.
3. Роль вегетативных механизмов в формировании психосоматических заболеваний / О.В. Бугун; Под ред. акад. С.И. Колесникова, чл.-корр. Л.И. Колесниковой // Особенности биоэлектрической активности и процессов перекисного окисления липидов у детей при различных психосоматических расстройствах. — Новосибирск, 2008. — С.84–123.

**ТЕРАПИЯ МИГРЕНОЗНЫХ ПРИСТУПОВ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Екушева Е.В.

*Лаборатория патологии вегетативной нервной системы
НИО неврологии НИЦ, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,
Москва, Россия*

Одной из самых распространенных жалоб во время беременности у большинства женщин является головная боль, чаще всего обусловленная мигренью без ауры [1, 2, 3]. Особенности этого заболевания во время беременности в 50–80% случаев является улучшение течения в виде урежения или прекращения приступов, как и снижения интенсивности боли, чаще наблюдаемых во II и III триместре [2, 4]. Также возможно учащение и/или утяжеление цефалгических эпизодов, как и возникновение их впервые в период беременности [1, 2, 4].

Цель исследования: изучение клинических особенностей течения мигрени во время беременности и определение тактики ведения женщин с цефалгическими приступами в этот период.

Материалы и методы. Обследовано 19 женщин с мигренозными приступами во время беременности в возрасте от 20 до 39 лет. Диагноз мигрень без ауры был поставлен 17 пациенткам, мигрень с аурой — 2, при этом сочетание обоих вариантов заболевания отмечалось у 3 женщин. Использовали клинику-неврологический анализ, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) для оценки силы головной боли, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, вен и венозных синусов головного мозга (ангиорежим), дуплексное исследование интракраниальных и экстракраниальных сосудов. Исследуемые женщины вели дневник головной боли на протяжении всего гестационного периода.

Результаты. У всех пациенток был исключен вторичный характер головной боли. Подавляющее число женщин (73,7%) отмечали существование мигрени до беременности и наблюдали улучшение состояния в II и III триместрах беременности в виде урежения и ослабления интенсивности болевых эпизодов. У 10,5% приступы мигрени без ауры впервые возникли в I триместре беременности. У 47,4% исследуемых определялось ухудшение течения заболевания в виде учащения мигренозных приступов, чаще наблюдаемое в I триместре. В эту группу попали обе пациентки с мигренью с аурой. У 15,8% женщины интенсивность и частота головной боли не изменились.

Всем женщинам рекомендовались немедикаментозные методы лечения: полноценный сон, регулярный прием пищи, избегание стрессорных факторов и чрезмерных перегрузок, по возможности исключение факторов, провоцирующих приступы (употребление шоколада, сыра и пр.), а также овладение приемами релаксации (в том числе с помощью биологической обратной связи). Соблюдение данных рекомендаций у 26,3% пациенток привело к значительному уменьшению частоты и интенсивности цефалгических эпизодов и лучшей откликаемости на терапию болевых атак. Индивидуально подбирали препараты для купирования цефалгии при наличии приступов средней и выраженной интенсивности. 68,4% женщин отмечали положительный эффект быстрорастворимых форм парацетамола при приеме в первые полчаса возникновения боли. Добавление антиэметических средств для уменьшения выраженности тошноты и предотвращения возникновения рвоты потребовалось в 15,8% наблюдений. Для купирования приступов выраженной интенсивности 26,3% женщин использовали препараты из группы триптанов в среднетерапевтических дозах (в подавляющем числе случаев — суматриптан). У 36,8% женщин отмечались интенсивные и длительные (более суток) приступы или наличие 4 и более приступов в месяц, что потребовало назначения профилактической терапии в течение 1,5–3 месяцев.

Заключение. У всех наблюдаемых нами женщин головная боль во время беременности имела доброкачественный характер. Большая часть пациенток отмечали улучшение течения заболевания во II и III триместрах. Несмотря на это, всем исследуемым требовалось назначение тех или иных методов индивидуальной коррекции. Это отнесило к соблюдению определенных поведенческих рекомендаций и правильному купированию мигренозного приступа, реже — к проведению профилактической терапии. Таким образом, при возникновении мигренозной цефалгии во время беременности впервые или ухудшении течения заболевания в этот период важно в первую очередь исключить вторичный характер боли, а в дальнейшем, в случае необходимости, подобрать безопасное медикаментозное лечение на фоне поведенческих рекомендаций с последующим наблюдением, особенно при наличии регулярных эпизодов головной боли.

Литература

1. Elliott D., Li X., Zhu P. et al. Headache in pregnancy. In Neurological disorders and Pregnancy. / Eds.A.Minagar. London, Elsevier. 2011: 19–37.
2. Melhado E.M., Maciel J.A., Guerreiro C.A. Headache during gestation: evaluation of 1101 women. Can.J.Neurol.Sci. 2007; 34: 187–192.
3. Nijjar S.S., Rosenberg J., Peterlin B.L. Migraine in women. In Pain in women / Eds. Chin M.L., Fillingim R.B., Ness T.J. New York: Oxford University Press, 2010: 297–309.
4. Serva W.A., Serva V.M., de F_tima Costa Caminha M. et.al. Course of migraine during pregnancy among migraine sufferers before pregnancy. Arq.Neuropsiquiatr. 2011; 69(4): 613–619.

СВЯЗЬ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ С АСТЕНОПИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ РАБОТЫ ЗА КОМПЬЮТЕРОМ

Иванов В.В., Шубина М.В., Терещенко С.Ю.,
Горбачева Н.Н.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (ФГБУ «НИИМПС» СО РАМН),
Красноярск, Россия

Наиболее распространенным видом головной боли (ГБ) у детей является ГБ напряжения (ГБН), одной из основных причин которой является избыточное напряжение мышечного аппарата головы и шеи при длительном положении тела в статической позе [1]. Данным условиям в наибольшей мере соответствует работа за персональным компьютером. При этом значительная доля нагрузки приходится на мышечные структуры глаза, что, в свою очередь, приводит к развитию астенопического синдрома — усталость, боль в глазах [2]. Таким образом, ГБН и астенопический синдром имеют общую причину — длительная работа за компьютером; пусковой механизм — избыточная афферентация из напряженных мышц и, как следствие, — болевой синдром.

Цель нашего исследования: определить связь ГБ с астенопическим синдромом в зависимости от времени работы за компьютером.

Материалы и методы. Всего обследовано 445 школьников, из них 228 мальчиков и 217 девочек; в группу с 7 до 11 лет вошли 48 детей, в группу с 12 до 18 лет — 396; группу с ГБ составили 257 чел., без ГБ — 188. Диагноз ГБ выставлялся на основании данных специально разработанных скрининговых анкет по выявлению болевых синдромов у подростков в соответствии с международными критериями диагностики ГБ (авт. — д.м.н., проф. С.Ю. Терещенко, ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН). Время работы за компьютером и наличие астенопических жалоб также определялось методом анкетирования (авт. — к.м.н., доцент В.В. Иванов, ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН) и комплексного офтальмологического обследования. Астенопические симптомы разделены на две степени тяжести: жалобы на усталость в глазах соответствовали 1 степени, а боли в глазах — 2 степени. Статистическую обработку результатов осуществляли в компьютерной программе STATISTICA 8. Все качественные признаки представлены в виде процентной доли, в скобках приведены 95% доверительные интервалы. Все количественные признаки представлены в виде медиан, в скобках приведены интерквартильные разбросы.

Результаты и обсуждение. Частота встречаемости ГБ у детей в нашем исследовании составила 57,8 (53,1–62,3)%, при этом выявлены гендерные различия: у девочек ГБ отмечалась достоверно чаще — 64,5 (57,9–70,6)%, чем у мальчиков — 51,3 (44,8–57,1), $p=0,005$, что соответствует более ранним нашим исследованиям и подтверждает исследования других авторов. Возможно, это связано с особенностями гендерной ментальности. Также выявлена возрастная зависимость ГБ: дети более старшего возраста (12–18 лет) страдают ГБ чаще — 59,3 (54,4–64,1)%, чем младшие (7–11 лет) — 45,8 (32,5–59,8)%, $p=0,074$, что также подтверждается другими исследователями и объясняется большей нагрузкой школьников в старших классах и, как следствие,

большей частотой тревожно-депрессивных расстройств. Выявленные зависимости от пола и возраста в нашем исследовании были характерны и для частоты встречаемости астенопического синдрома, которая при 1 степени соответствовала частоте встречаемости ГБ в исследуемых группах и составила: 59,3 (54,7–63,8)%, а при 2 степени — 18,0 (14,7–21,8)%. При этом в группе с ГБ частота астенопии 1 степени 67,7 (61,8–73,0)% в 1,5 раза превышала таковую в группе без ГБ 45,2 (38,3–52,4)%, $p<0,001$, а астенопия 2 степени — в 5 раз: 26,1 (21,1–31,8)% — с ГБ и 4,8 (2,6–8,8)% — без ГБ, $p<0,001$. Таким образом, можно утверждать, что астенопический синдром сопряжен с развитием ГБН. При сравнении общего времени работы за компьютером в группах с ГБ и без ГБ достоверных различий выявлено не было, однако в группе с ГБ было отмечено больше детей, проводящих время за компьютером в течение 2 ч подряд: 31,9 (26,5–37,8)%, при 21,8 (16,5–28,3)% — в группе без ГБ, $p=0,018$, в то время как детей, проводящих за компьютером до 1 часа в день было больше в группе без ГБ: 29,3 (23,2–36,1)% против 21,4 (16,8–26,8)% — в группе с ГБ, $p=0,053$. При этом следует отметить, что не было выявлено различий в группах с и без ГБ при занятиях за компьютером более 2 ч, а также при отсутствии занятий за компьютером вообще. Вместе с тем у детей с астенопией 1 степени была установлена достоверная зависимость от времени работы за компьютером, при ее отсутствии у детей с астенопией 2 степени.

Заключение. Таким образом, отмечается достоверная связь ГБН у детей с астенопическим синдромом. Выявлена достоверная связь астенопии 1 степени (усталости глаз) с временем работы за компьютером при ее отсутствии у детей с астенопией 2 степени (болями в глазах) и ГБН. Тем не менее при работе за компьютером в течение 2 ч без отдыха повышается риск развития ГБН. Эти противоречивые данные позволяют предположить, что болевой синдром имеет более сложные патогенетические механизмы развития, возможно связанные с индивидуальными особенностями организма, определяющими порог болевой чувствительности, и требует дальнейшего исследования.

Литература

1. Горюнова А. В. Патогенетические механизмы головной боли напряжения у детей. Терапевтическая стратегия и принципы профилактики // Лечащий врач. — 2012. — № 1.
2. Verma S. V. Computers and vision. Journal of Postgraduate Medicine. — 2001. 47: 119–120.

ДИАГНОСТИКА МИГРЕНИ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Измайлова И.Г.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Астрахань, Россия

Многие исследователи отмечают сложности дифференциации мигрени и головной боли напряжения (ГБН) в детском возрасте в силу недостаточной чувствительности диагностических критериев, предложенных в Международной классификации головной боли (МКГБ-II) [4] — до 20–35% случаев не удается классифицировать [3, 5, 6].

Цель исследования: повышение качества диагностики мигрени и ГБН в детском возрасте на основе изучения клинических особенностей цефалгий в зависимости от возраста детей, оценки сенситивности и специфичности диагностических критериев МКГБ-II.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 289 детей 7–17 лет с ГБН, 164 – с мигренью. Использовали анкету для диагностики ГБ (ретроспективная оценка) [1], клинико-неврологическое обследование, «дневник пациента» (проспективная оценка).

Результаты исследования и обсуждение. При сравнении клинических особенностей цефалгий у детей отмечено, что локализация и характер боли при мигрени могут иметь типичные для ГБН паттерны и, наоборот, при ГБН возможно появление признаков, характерных для мигрени. Особенностью ГБ в детском возрасте является отсутствие стереотипности приступов, более характерное для частой эпизодической формы ГБН у детей младшего возраста. У одного и того же больного приступы могут варьировать по интенсивности, характеру, продолжительности, сопровождающим симптомам; младшие дети в 4 раза хуже старших дифференцируют качественные и количественные характеристики боли. По мере накопления болевого опыта к старшему подростковому возрасту формируются патогномичные паттерны качества боли. У детей 7–11 лет с ГБН высокая специфичность выявлена для качества боли (сжимающая, давящая) и ее интенсивности (средняя). Чувствительность была высокая для локализации (двусторонняя) и средней интенсивности. При суммировании показателей давящего и сжимающего характера боли возрастала чувствительность критерия качества боли ($Se=0,78$) без потери его специфичности ($Sp=0,83$). При высокой специфичности всех диагностических критериев мигрени чувствительность оказалась достаточной только для интенсивности (выраженная), наличия сопровождающих симптомов и влияния физической активности, игровой деятельности (усиление боли). Таким образом, у детей младшего возраста наибольшую значимость в дифференциальной диагностике имеют оценка выраженности боли, сопровождающих симптомов, усиление от обычной физической активности. У подростков возрастает чувствительность диагностического критерия качества боли как при ГБН, так и при мигрени, особенно при суммировании в последнем случае частоты пульсирующей и стучащей боли ($Se=0,85$). Значение диагностического критерия «локализация боли» у детей с ГБН и мигренью неоднозначно: при ГБН двусторонняя локализация боли при высокой чувствительности мало специфична в связи с нечастой гемикранией у детей. В свою очередь, односторонняя боль высоко специфична для мигрени, но при этом чувствительность этого критерия невелика: у детей 7–11 лет чувствительность $Se=0,31$, специфичность $Sp=0,87$; у детей 12–17 лет – $Se=0,57$; $Sp=0,85$. Так как двусторонняя ГБ часто встречается у детей, наличие односторонней боли в 84,7–87% случаев является важным признаком в диагностике мигрени. Низкая чувствительность данного критерия не является препятствием в диагностике мигрени. У детей с двусторонней ГБ достаточно наличия двух из следующих характеристик: пульсирующая боль, выраженная интенсивность, усиление боли при обычной физической активности. Пульсирующий характер ГБ сложно выявить, особенно у младших детей, он имел место у 21,4% детей 7–11 лет и 67,7% детей 12–17 лет с мигренью. Специфичность пульсирующей боли высокая – 0,93–0,98%.

При отсутствии данного паттерна диагноз может быть поставлен при наличии двух признаков из следующих: односторонняя боль, выраженная интенсивность, усиление при физической активности. Усиление ГБ при обычной физической нагрузке отмечали 73–79% детей и подростков, страдающих мигренью. Данный критерий обладает высокой специфичностью и чувствительностью. При отсутствии данного признака диагноз мигрень может быть основан на наличии двух из следующих характеристик: пульсирующая боль, односторонняя локализация, выраженная интенсивность. У взрослых, согласно МКГБ-II, временной паттерн мигренозной атаки соответствует 4–72 ч, у детей – от 2 до 48 ч. Нами установлена продолжительность отдельных приступов мигрени – 1–2 ч у 21,7% детей 7–11 лет и у 13% детей 12–17 лет. Подтвердить мигрень при непродолжительных приступах позволяет ведение дневников ГБ (периодически отмечаются цефалгии большей продолжительности) и наличие как минимум 2 признаков из следующих: пульсирующий характер, односторонняя локализация, выраженная интенсивность, усиление боли при физической активности. На основании оценки чувствительности и специфичности разработаны уточнения и дополнения к диагностическим критериям мигрени МКГБ-II, адаптирующие их к детскому возрасту.

Заключение. В дифференциации мигрени и ГБН имеют значение оценка выраженности боли, сопровождающих дигестивных нарушений (у детей) и гиперестезии (у подростков), влияния обычной физической активности. Положительный наследственный анамнез подтверждает диагноз мигрени. Количественные характеристики ГБ (интенсивность, длительность) точнее отражают дневниковые записи. Для повышения качества диагностики ГБ в детском возрасте необходимо использовать интегративный анализ ретроспективных анкетных данных, клинического интервью и обследования, проспективного наблюдения (дневник ГБ) на основе адаптированных диагностических критериев МКГБ-II [2].

Литература

1. Измайлова И.Г. Возможности ретроспективной оценки цефалгии у детей и подростков с помощью «Анкет для диагностики головной боли в детском возрасте» // Журнал Вопросы диагностики в педиатрии. – 2012. – том.4. – №2. – с. 43–47.
2. Измайлова И.Г., Белопасов В.В. Оценка чувствительности и специфичности международных диагностических критериев (2003) для мигрени и головной боли напряжения в детском возрасте // Журнал Вопросы диагностики в педиатрии. – 2011. – т.3. – №3. – с. 47–52.
3. Alp R., Alp S.I., Palanci Y. et al. Use of the International Classification of Headache Disorders, Second Edition, criteria in the diagnosis of primary headache in schoolchildren: Epidemiology study from eastern Turkey // Cephalalgia. – 2010. – V.30. – №7. – P.868–877.
4. Classification and Diagnosis Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgia and Facial Pain: Headache Classification Committee of the International Headache Society. Second edition // Cephalalgia. – 2004. – vol. 24. – suppl. 1. – p. 1–96.
5. Heinrich M., Morris L., Kr_ner-Herwig B. Self-report of headache in children and adolescents in Germany: possibilities and confines of questionnaire data for headache classification // Cephalalgia. – 2009. – V.29. – №8. – p. 864–872.
6. Winner P., Hershey A.D. Epidemiology and diagnosis of migraine in children // Curr Pain Headache Rep. – 2007. – V.11. – №5. – p. 375–382.

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ШКОЛЬНИКОВ

Терещенко С.Ю., Лаптева Л.В., Горбачева Н.Н.
ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН, Красноярск, Россия

Цель работы. Боли в животе являются одной из наиболее частых жалоб, предъявляемых детьми и их родителями. В качестве причин при рецидивирующих болях в животе у детей рассматриваются как соматические факторы, так и психосоциальные причины. Не менее чем у 50% детей с периодическими болями в животе обычно не находят причин органического характера. В настоящее время в мировой практике с целью выявления детей с пограничными нервно-психическими расстройствами применяют скрининговый опросник Р. Гудмана [1]. Целью нашего исследования явилось изучение роли взаимосвязи психоэмоционального состояния с рецидивирующей абдоминальной болью (РАБ) у детей.

Методы. Обследовано 459 подростков в возрасте 12–18 лет, у которых проведено анкетирование с помощью опросника «Римских критериев функциональных гастроинтестинальных расстройств III пересмотра» (ROME III, версия QPGS-RIII). Критериями рецидивирующих абдоминальных болей служило наличие следующих признаков: 1) «Более двух эпизодов РАБ в течение месяца на протяжении последних двух месяцев» или 2) «Интенсивная абдоминальная боль», разделенная на 7 пунктов по степени интенсивности с ответами по шкале Лайкерта ≥ 4 . У 75 детей с наличием рецидивирующей абдоминальной боли проведена оценка психоэмоционального состояния с использованием опросника Р. Гудмана «Сильные стороны и трудности».

Результаты. Распространенность РАБ согласно заданным критериям отбора составила 16,3% (75/459) с более высоким уровнем у девочек, чем у мальчиков (21,9% против 11,0%, $p=0,002$) и с преобладанием в возрастной группе 12–14 лет по сравнению с детьми возраста от 15 до 18 лет (27,4% против 11,7%, $p<0,001$). Распространенность РАБ в соответствии с «Римскими критериями III» составила 5,4% (25/459) с теми же тенденциями половозрастных различий, но без статистической значимости ($p>0,1$). Структура функциональных расстройств у подростков была следующей: функциональная диспепсия – 0,4% (2/459), синдром раздраженного кишечника – 2,6% (12/459), абдоминальная мигрень – 2,0% (9/459), функциональная абдоминальная боль – 1,3% (6/459), синдром функциональный абдоминальной боли – 0,65% (3/459). Общая распространенность функциональных заболеваний органов пищеварения у подростков составила 6,5% (30/459). Функциональный запор имелся у 2,8% (13/459) подростков. При оценке психоэмоционального состояния детей, страдающих РАБ, обнаружены отклонения в общем числе психологических проблем ($p<0,001$), особенно эмоциональные нарушения ($p<0,001$), а также некоторые отклонения по гиперактивности ($p=0,065$). Не было получено различий в проблемах, связанных с поведением и в отношениях со сверстниками, а также не найдено различий в просоциальном поведении у детей.

Заключение. Таким образом, распространенность РАБ у сибирских подростков не превышает показатели в других

регионах России и соответствует распространенности в зарубежных странах, с преобладанием у девочек-подростков. В формировании рецидивирующей абдоминальной боли значимую роль играют эмоциональные нарушения.

Литература

1. Гудман Р., Скотт С. Детская психиатрия. М.: Триада Х, 2008. сайт: www.youthinmind.info/Russia/
2. Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130, N 5. – P. 1527–1537.

КОМОРБИДНОСТЬ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ПОДРОСТКОВ

Терещенко С.Ю., Лаптева Л.В., Горбачева Н.Н.,
Васильева Л.В.

ФГБУ «НИИ МПС» СО РАМН, Красноярск, Россия

Цель исследования. Рецидивирующие боли в животе и головные боли, вазовагальные обмороки, вегетативные расстройства в структуре панических атак являются самыми частыми, активно предъявляемыми хроническими жалобами на состояние здоровья среди школьников и подростков. Функциональный характер этих распространенных жалоб в подавляющем большинстве лежит в плоскости психосоматических заболеваний и в значительной степени связан с тревожными расстройствами и депрессией. Данные об ассоциации этих состояний ограничены.

Целью нашего исследования явилось изучение коморбидности рецидивирующей абдоминальной боли (РАБ) и других периодических болевых синдромов у подростков.

Методы. Обследовано 459 подростков в возрасте 12–18 лет, у которых проведено анкетирование с помощью опросника «Римских критериев функциональных гастроинтестинальных расстройств III пересмотра» (ROME III, версия QPGS-RIII). Критериями рецидивирующих абдоминальных болей служило наличие следующих признаков: 1) «Более двух эпизодов РАБ в течение месяца на протяжении последних двух месяцев» или 2) «Интенсивная абдоминальная боль», разделенная на 7 пунктов по степени интенсивности с ответами по шкале Лайкерта ≥ 4 . Критерии рецидивирующей боли в спине были следующие: 1) «Более двух эпизодов в месяц в течение последних 2 месяцев» или 2) «Интенсивная боль», разделенная на 7 пунктов по степени интенсивности с ответами по шкале Лайкерта ≥ 4 . При этом оценивалось наличие в анамнезе симптомов предобморочного состояния и обмороков, головокружений. Хроническая усталость была оценена оригинальным опросником, состоящим из 10 пунктов с оценкой снижения ежедневной активности, слабости, трудности с концентрацией, снижением памяти, эмоциональной лабильности и наличием нейropsychологических жалоб.

Результаты. Установлена положительная связь между РАБ и рецидивирующей головной болью ($p=0,002$), рецидивирующей болью в спине ($p=0,002$), рецидивирующим головокружением ($p=0,002$) и хронической усталостью ($p=0,002$).

Заключение. Таким образом, РАБ у подростков часто имеет сопутствующие состояния с широким спектром симптомов – рецидивирующая головная боль, боли в спине, головокружение и хроническую усталость. Большинство из этих состояний имеют психосоматические патогенетические

компоненты, что диктует необходимость коррекции психологического состояния при лечении РАБ у подростков.

Литература

1. Рачин А.П. Головная боль у школьников г. Смоленска. // Вестник Смоленской медицинской академии.— 2000.— №1.— С. 109.
2. Шварков С.Б. Вегетативные расстройства. Под ред. А.М. Вейна. М: Медицинское информационное агентство 1998; 451—463.
3. Wober Bingal C., Wober C., Wagntr-Ennsgraber C. Cephalgia 1996; 107—112.
4. Семенова Н.Б., Манчук В.Т. Расстройства поведения у детей: возможные причины и факторы риска// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.— 2008.— Т. 108.— № 3.— С. 95—98.

**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ
В ДЕТСКОЙ ВЕРТЕБРОХИРУРГИИ**

**Уколов К.Ю.¹, Ветрилэ М.С.¹, Молчанов А.А.¹,
Айзенберг В.Л.²**

¹ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России,
²ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

За последнее время, благодаря появлению новых методов оперативного лечения патологии позвоночника у детей, увеличилось количество операций в детской вертеброхирургии. Оперативные вмешательства на позвоночнике задним доступом отличаются обширностью операционного поля, травматичностью и сопровождаются в раннем послеоперационном периоде массивным ноцицептивным потоком в ЦНС. При грубых деформациях позвоночника у детей со сколиозом для достижения оптимальной коррекции первым этапом проводят трансторакальное удаление межпозвонковых структур на 5—8 уровнях, зачастую через двойную торакотомию. Ранний послеоперационный период у этих детей также отличается выраженным болевым синдромом, дыхательной недостаточностью и электролитными нарушениями. Частое введение наркотических препаратов усугубляет состояние детей и затягивает начало реабилитационных мероприятий. В настоящее время имеется тенденция к применению регионарных методик для послеоперационного обезболивания у детей в вертеброхирургии. Такие методы, как эпидуральная анальгезия, раннее обезболивание с использованием микроиригаторов и паравертебральная анальгезия с помощью специальных помп, позволяют обеспечить постоянное поступление местного анестетика в область операционной раны. Эффективность этих методов обезболивания у детей и влияние их на гемодинамику требует дополнительного исследования.

Цель исследования: оценить эффективность исследуемых методов регионарной анальгезии у детей в вертеброхирургии и их влияние на системную гемодинамику в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Всего обследовано 136 больных. По типу послеоперационного обезболивания дети были разделены на четыре группы. В 1-й группе после дорсальной коррекции сколиоза (n=45) использовали продленную эпидуральную анальгезию с постоянной инфузией 0,1% раствора ропивакаина через 2 катетера на фоне эпидурального введенного перед операцией раствора морфина в дозе 100—150 мкг/кг. Катетеры устанавливали выше и ниже вершины деформации позвоночника. Во 2-й группе во время дорсальной коррекции сколиоза (n=28) в конце операции в

операционную рану укладывали 2 микроиригационных катетера Smartinfuser™ PainPump™ (Medical Flow Systems Ltd, Израиль), через которые в послеоперационном периоде проводили постоянное орошение раны 0,2% раствором ропивакаина со скоростью 8—12 мл/ч. В 3-й группе во время трансторакальной дискэктомии (n=21) перед ушиванием плевры устанавливали субплеврально и паравертебрально микроиригационный катетер Smartinfuser (Be-Medical, Израиль), имеющий микроперфорации на протяжении 14 см, что позволяет проводить полисегментарное паравертебральное введение местного анестетика. После операции, при пробуждении ребенка, в катетер одномоментно вводилось от 4 до 10 мл 0,2% раствора ропивакаина, после чего с помощью специальной помпы Pain Pump проводилась инфузия 0,2% раствора ропивакаина со скоростью 8—14 мл/ч в течение 2—3 суток. В 4-й группе (n=42) послеоперационное обезболивание осуществляли внутримышечным введением наркотического анальгетика промедола каждые 4 ч. Дополнительно всем детям вводили ненаркотические анальгетики группы НПВС и перфалган в возрастных дозировках. У больных всех групп поэтапно регистрировали параметры артериального давления и частоту сердечных сокращений. Для оценки послеоперационной анальгезии использовали комбинацию цифровой системы баллов с визуально-аналоговой шкалой боли по Oucher. Регистрировали частоту осложнений в послеоперационном периоде.

Результаты. У детей 1-й группы постоянное эпидуральное введение 0,1% раствора ропивакаина в 2 катетера обеспечивало полную стабильность всех гемодинамических показателей. Исключение составляет лишь среднее артериальное давление, которое достоверно снижалось в пределах 12—14% от момента поступления в ОРИТ до конца суток, что характерно для эпидурального обезболивания и в данной ситуации расценивается положительно. Интенсивность боли при пробуждении по ВАШ составила 0,9±0,22 и на фоне постоянной инфузии ропивакаина оставалась до конца первых суток на низком уровне (2,3 балла). Рвота в 1-й группе детей отмечена в 28,8%. У детей 2-й группы после пробуждения отмечалось нарастание тахикардии и гипертензии. Изменения боли по ВАШ менялись от 4,5 балла при пробуждении до 3,5 балла к концу первых суток. Следует отметить, что эффективность обезболивания может зависеть от правильной укладки катетеров (вдоль всей раны), а также от места укладки (вдоль позвоночника или на мышцы под фасцию), что требует дальнейшего исследования. У больных этой группы тошнота и рвота после операции отмечены в 30% наблюдений. У пациентов 3-й группы на фоне полисегментарной паравертебральной анальгезии 0,2% раствором ропивакаина отмечалась умеренная тахикардия и стабильные значения среднего АД в течение всего раннего послеоперационного периода. При пробуждении дети не испытывали боли (1,2 балла), и ее восприятие оставалось на низком уровне до конца первых суток (2,5 балла). Синдром послеоперационной тошноты и рвоты возник лишь у 2 детей. После пробуждения у детей 4-й группы отмечалось нарастание тахикардии и гипертензии. При пробуждении оценка боли составила 4,4 балла. После перевода в ОРИТ интенсивность боли возрастала до 5,8 балла, и лишь утром она уменьшилась до 3,2 балла. Синдром послеоперационной тошноты и рвоты в этой группе возник у 50% больных.

Выводы. 1. Продленная эпидуральная инфузия 0,1% раствора ропивакаина на фоне эпидуральной анальгезии морфином обеспечивает эффективное послеоперационное

обезболивание в течение первых суток после хирургической коррекции сколиоза у детей и за счет симпатолитического действия снижает частоту развития синдрома ПОТР. 2. Постоянное орошение раны ропивакаином после хирургической коррекции сколиоза у детей повышает эффективность обезболивания и значительно уменьшает потребность в наркотических анальгетиках, снижая частоту развития синдрома ПОТР до 30%. 3. Послеоперационная продленная паравертебральная анальгезия ропивакаином через микроиригационный катетер при трансторакальной дискэтомии у детей со сколиозом обеспечивает эффективное обезболивание и способствует более ранней активации и реабилитации детей. Рвота наблюдается в отдельных случаях. 4. Применение в послеоперационном периоде промедола по болюсной методике не обеспечивает детям адекватного обезболивания, вызывает расстройства гемодинамики и сопровождается тошнотой и рвотой в 50% наблюдений.

Литература

1. Айзенберг В.Л., Уколов К.Ю., Диордиев А.В. Методы анестезии при оперативном лечении сколиоза у детей // Анестезиоло-

гия и реаниматология. 2010. №1. С.57–60.

2. Аржакова Н.И., Айзенберг В.Л., Уколов К.Ю., Колесов С.В., Кулешов А.А., Ветрилэ М.С. Регионарные методы послеоперационного обезболивания в детской вертеброхирургии // Вестник интенсивной терапии. 2013. №4. С.40–43.

3. Колесов С.В. Хирургия деформаций позвоночника – Москва, 2014 – 220с.

4. Karmakar MK. Thoracic paravertebral block. *Anesthesiology* 2001; 95:771–80.

5. Liu S.S., Richman J.M., Thirlby R.C., Wu C.L. Efficacy of continuous wound catheters delivering local anesthetic for postoperative analgesia a quantitative and qualitative and systematic review of randomized controlled trials // *J. Am. Coll. Surg.* 2006. Vol. 203, No. 6. P. 914–932.

6. Sucato D.J., Duey-Holtz A., Elerson E., Safavi F. Postoperative Analgesia Following Surgical Correction for Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Comparison of Continuous Epidural Analgesia and Patient-Controlled Analgesia // *SPINE* – 2005 – Vol.30, N2 – p.211–217

7. Tobias J., Gaines R.W., Lowry K.J., Kittle D., Bildner C. A dual epidural catheter technique to provide analgesia following posterior spinal fusion for scoliosis in children and adolescents // *Paediatric Anaesthesia* – 2001 – Vol.11 – p.199–203

ПСИХОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

ПЛАЦЕБО И БОЛЬ

Давыдов О.С.

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

Восприятие и переживание боли всегда субъективно и подвержено самым разным влияниям. На сегодняшний день одним из самых мощных и хорошо известных таких влияний является плацебо-анальгезия, которая отмечается, по некоторым данным, более чем у 50% пациентов [1]. Несмотря на то что механизмы возникновения этого феномена не до конца ясны, использование положительного плацебо-эффекта для усиления терапевтического ответа может иметь большое значение для клинической практики.

Термин «плацебо» вошел в медицинский лексикон сравнительно недавно, лишь в начале XX в. В переводе с латыни слово означает «нравиться» или «удовлетворять» страждущего (от *lat. placebo* — нравлюсь). Одним из наиболее признанных определений «плацебо» является определение, данное А. Shapiro [1]: «Плацебо — любой компонент лечения, который намеренно используется ввиду его неспецифического, психологического или психофизиологического действия или который используют ради его ожидаемого, но неизвестного больному и врачу, направленного неспецифического влияния на больного, симптом или болезнь». В контексте фармакотерапии плацебо — это лекарственные формы без специфического фармакологического (физико-химического) действия. От плацебо следует отличать плацебо-эффект. Плацебо-эффект может возникнуть или не возникнуть в ответ на применение плацебо, может быть положительным или отрицательным. Плацебо-эффектом может обладать любое клиническое вмешательство, включающее применение слов, диагностических и лечебных манипуляций, лекарственных препаратов, аппаратных и хирургических методов лечения [2].

В клинических исследованиях плацебо-эффект определяют как часть терапевтического ответа, не связанного со свойствами активного вещества (субстанции). Благодаря последним мета-анализам получены данные об эффективности плацебо-анальгезии в контролируемых клинических исследованиях при самых разных состояниях, сопровождающихся болью. Наиболее высокий процент пациентов, ответивших на терапию плацебо, отмечался при купировании приступа мигрени и достигал 46%; не менее мощный ответ, до 45%, был зарегистрирован при фибромиалгии. Эффективность плацебо в клинических исследованиях при болях в нижней части спины составила 41%, а при остеоартрозе — 30%. При невропатической боли плацебо-эффект достигал 20% в исследовании болевой диабетической полиневропатии и 11% при постгерпетической невралгии [3].

В последние годы был опубликован ряд исследований, позволяющих идентифицировать различные нейротрансмиттерные системы, участвующие в реализации аналгетического эффекта плацебо. Прежде всего была показана роль системы эндогенных опиоидов и холецистокинина в плацебо-анальгезии. Из неопиоидных нейротрансмиттерных систем на сегодняшний день изучаются серотонинергические и дофаминергические системы. Показано,

что реализация плацебо-эффекта происходит как через опиоидные системы, если эффект вызывается посредством сильных ожиданий уменьшения боли, так и через неопиоидные [4].

С помощью современных методов нейровизуализации определены специфические зоны мозга, отвечающие за реализацию аналгетического эффекта плацебо. Было выявлено статистически значимое взаимосвязанное изменение активности нейронов ростральной передней цингулярной коры головного мозга, нижних отделов моста и продолговатого мозга, позволяющее предположить, что путь, проходящий через данные структуры, задействован в формировании такого сложного когнитивного феномена, как плацебо-анальгезия [5].

Сегодня все больше данных накапливается о тех факторах, которые играют значимую роль в возникновении положительного плацебо-ответа. Так, например, было доказано, что вербально индуцированное ожидание уменьшения боли приводит к активации как опиоидных, так и неопиоидных систем мозга и играет ключевую роль в возникновении плацебо-эффекта. В другом недавнем исследовании показано, что прием плацебо повышает порог боли у мужчин, но не у женщин [2].

Некоторые исследователи подчеркивают роль контекста врачебной консультации. Так, лечение с применением только плацебо у врача, уверенного в диагнозе и терапевтической тактике, уже через неделю приводило к снижению интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале на 1,8 балла у пациентов с болью в спине. В то же время аналогичная плацебо-терапия в сходной группе пациентов не приводила к значимому уменьшению интенсивности боли, если врач демонстрировал сомнения в правильности диагноза и в выборе лечебной тактики [3, 4].

Ряд интересных исследований проводился с применением метода скрытой инъекции, медицинского вмешательства, при котором введение лекарственного вещества производится через заранее установленный внутривенный катетер специальным аппаратом через равные промежутки времени. Данным способом исследовалась эффективность ряда общеизвестных аналгетиков, таких как метамизол, кеторолак, трамадол и бупренорфин в купировании послеоперационной боли. Результаты оценивались по визуально-аналоговой шкале. Оказалось, что эффективность купирования боли для всех указанных препаратов с применением метода скрытой инъекции достоверно ниже, чем с применением открытой инъекции, когда данную манипуляцию проводил медицинский персонал. Авторы делают вывод о том, что неспецифический эффект плацебо-анальгезии при применении фармакотерапии повышает ее эффективность [4].

В контексте неспецифического плацебо-эффекта представляются интересными данные, полученные вышеупомянутым А. Shapiro и его последователями еще 30–40 лет назад. Было показано, что в субъективном восприятии эффективности фармакотерапии имеет значение ряд факторов, связанных со свойствами предлагаемого препарата или способа лечения. Так, более эффективными воспринимаются таблетки большего размера. Из форм выпуска, более эффективными по сравнению с таблетками воспринимаются капсулы. Имеет значение также и режим дозирования, было показано, что 4-разовое дозирование субъ-

активно оценивается более эффективным, чем 1–2-разовое. Внутримышечный и затем внутривенный способы введения препаратов повышают восприятие эффективности лечения. Хирургические способы лечения всегда субъективно более эффективны, чем терапевтические. Было проведено несколько исследований, попытавшихся оценить влияние цвета таблеток или капсул на их субъективную эффективность. Результаты этих исследований несколько различаются, однако на сегодняшний день общепринятой является точка зрения, что в порядке возрастания субъективной эффективности цвета таблеток располагаются следующим образом: белый, желтый, красный, голубой. Интересными представляются данные о влиянии бренда препарата на успех анальгетической терапии. Так, в исследовании, где принимали участие 833 пациентки с неспецифической головной болью, плацебо в упаковке известного участникам исследования бренда оказалось более эффективным в купировании приступа головной боли, чем комбинированный препарат на основе ацетилсалициловой кислоты, упакованный в белую картонную пачку с надписью анальгетик. Максимальный, по возможности, учет всех вышеприведенных факторов высоковероятно приведет к повышению успеха анальгетической терапии [1, 2, 4].

Таким образом, использование положительного плацебо-эффекта для усиления терапевтического ответа применимо в клинической практике, а положительный контекст при назначении активного лечения важен для успеха терапии.

Литература

1. Shapiro A. The placebo effect. In: Principles of Psychopharmacology. N. Y.: Academic Press, 1978. P. 441–459.
2. Лапин И.П. Плацебо и терапия. СПб.: изд-во «Лань», 2000, стр.8–12, 46–49.
3. Murray, D., Stoessl, A.J. Mechanisms and therapeutic implications of the placebo effect in neurological and psychiatric conditions, *Pharmacol Ther.* 2013 Dec;140(3):306–18.
4. Amanzio M, Pollo A, Maggi G, Benedetti F. Response variability to analgesics: a role for non-specific activation of endogenous opioids. *Pain*, 2001 Feb, 15;90(3):205–15.
5. Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, Ingvar M. Placebo and opioid analgesia—imaging a shared neuronal network. *Science*. 2002 Mar 1;295(5560):1737–40.

БОЛЬ В СТРУКТУРЕ «НЕОБЪЯСНИМЫХ СИМПТОМОВ» У УЧАСТНИКОВ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ

Котляров С.Н.

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

В последние годы в зарубежной медицинской литературе активно обсуждается проблема Medically unexplained symptoms (MUS): «медицинских необъяснимых симптомов» (МНС), под которыми понимаются жалобы пациентов, включая боли различной локализации, одышку, повышенную утомляемость, нарушения сна и другие симптомы, не имеющие четкой интерпретации и диагностического обоснования [3]. Принято считать, что термин «медицинские необъяснимые симптомы» не является си-

нонимом психосоматических расстройств, когда причина возникновения или особенности восприятия симптомов связаны с психическими расстройствами. Напротив, он относится к клинической ситуации, когда точные причины появления симптомов неизвестны и могут быть обусловлены различными соматическими заболеваниями, физическими или экологическими факторами. МНС, и прежде всего боли различной локализации, вносят весомый вклад в структуру заболеваемости и нетрудоспособности населения, представляют особый интерес для специалистов военной медицины. Оценке МНС, ассоциированных с участием в боевых действиях, посвящены многочисленные руководства, монографии, статьи, выделен ряд «военных синдромов», имеющих общность происхождения, клинических проявлений [3].

Несмотря на то что человечество ведет войны с незапамятных времен, первые научные описания «непонятных» симптомов у участников боевых действий появились лишь в XIX в. Первооткрывателем в данной области считается американский врач Jakob M. Da Costa, опубликовавший в 1871 г. свои наблюдения солдат — участников Гражданской войны в США. Его внимание привлекли необъяснимые жалобы, включающие жгучие боли в груди, одышку, сердцебиение, слабость, диарею, головную боль, головокружение и нарушения сна [1]. Описанный симптомокомплекс получил вначале название «раздраженного сердца», а впоследствии стал известен и как «синдром Da Costa». В последующих войнах и крупных вооруженных конфликтах проблема необъяснимых симптомов приобретала все большую актуальность. Клинические проявления «военных синдромов» для разных боевых конфликтов отличаются [2, 3, 4]. Наиболее частыми симптомами являются боли различной локализации (прекардиальные, головные), усталость, нарушения сна, головокружение, одышка, диарея, сердцебиение. В период американской интервенции во Вьетнам и войны в Персидском заливе в структуре симптомов описаны также мышечные и суставные боли.

В непростой истории изучения «военных синдромов», для описания расстройств применялись различные термины и понятия, включая орган — специфические («солдатское сердце», «раздраженное сердце», «сердце старого сержанта»), термины, учитывающие связь расстройства с воздействием определенных факторов («снарядный шок», «контузия», «Agent Orange»), с конкретным боевым действием («синдром войны во Вьетнаме», «синдром войны в Персидском заливе») и общие термины («боевая усталость», «боевое истощение», «синдром усилия») и т. д. [4]. Предложены различные гипотезы, объясняющие происхождение симптомов у ветеранов боевых действий, однако до сих пор нет единого мнения на этот счет среди разных специалистов.

Таким образом, понимание и интерпретация симптомов, ассоциированных с участием в боевых действиях, является сложной дискуссионной проблемой, поиск ключей к решению которой в настоящий момент является актуальной общемедицинской задачей.

Литература

1. Da Costa J. M. On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences// *Am. J. M. Sc.* — 1871. — P. 61–117.
2. Somatic hypotheses of war syndromes / Soetekouw P. M. M. B. [et al.] // *European Journal of Clinical Investigation.* — 2000. — 30. — P. 630–641
3. VHA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of

Medically Unexplained Symptoms: Chronic Pain and Fatigue/Working Group//Washington. — 2001

4. War syndromes and their evaluation: from the U.S. Civil War to the Persian Gulf War/ Hyams K.C., Wignall F.S., Roswell R. //Ann. Intern. Med. — 1996. — V. 125. — P. 398–405.

ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ЛИЦ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Серга А.А., Скрынников А.М., Шпагин М.В.,
Ястребов Д.Н.

ГБУ «Нижегородский областной реабилитационный центр для инвалидов», Нижний Новгород, Россия

Особенности развития хронических болевых синдромов у лиц, участвовавших в вооруженных конфликтах, напрямую связаны с актуальнейшим в настоящее время понятием посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). ПТСР — это «состояние, когда вы не можете остановить болезненные воспоминания о пережитых беспомощности и ужасе, возникших в ситуации, связанной с серьезными травмами, смертью или угрозой физической неприкосновенности личности» (МКБ-10). Посттравматический стресс относится к внутреннему миру личности и связан с реакцией человека на пережитые события. Реакция на стрессогенную ситуацию вариабельна: трагическое событие способно нанести тяжелую травму одному и практически не затрагивает психику другого. Процент распространенности ПТСР среди населения колеблется, по разным данным, от 1 до 70% с вариативностью, связанной с методами обследования, особенностями популяции, а также, по мнению некоторых авторов, в связи с отсутствием единого четкого подхода к определению диагностических критериев данного расстройства.

Цель исследования: изучить влияние психологического типа личности на особенности переживания хронической боли лицами с ПТСР.

Материалы и методы. Изучены особенности переживания больными с ПТСР хронической боли через призму дихотомий К.Г. Юнга и теории информационного метаболизма А. Кемпинского. Исследование проводилось на базе Нижегородского областного центра реабилитации для инвалидов. В нем приняло участие 103 человека, все испытуемые — ветераны боевых действий. В структуре болевых синдромов отмечались цефалгии (31,8%), дорсалгии (52,8%) и прозопалгии, связанные с невралгией тройничного нерва (15,3%). В качестве материала для исследования использовали тест Горенко и основные положения семантики ин-

формационных аспектов (Л.А. Кочубеева и соавт.) для определения типа информационного метаболизма, а также опросник Спилбергера для определения личностной и ситуативной тревожности. Для объективизации методов клинического опроса был использован опросник Мини-мульт.

Результаты. Представители не всех психологических типов оказались охвачены исследованием — среди обследованных преобладают экстраверты, что, с одной стороны, может указывать на преобладание экстравертных типов среди военнослужащих, с другой — на большую подверженность экстравертов развитию психологических нарушений при хронической боли на фоне ПТСР. По результатам исследования были получены следующие данные: типы, имеющие сочетание сильных этической и интуитивной функций, более склонны к невротизации в результате воздействия длительного дистресса, вызванного хроническим болевым синдромом. Нарушения сна, которые могут служить косвенным признаком реактивной депрессии, чаще возникают у логических типов, как экстравертных, так и интровертных. Это свидетельствует о большей склонности таких типов личности к реагированию на уровне реактивных аффективных расстройств. К аддиктивному поведению, в данном случае алкоголизации, более склонны интуитивно-этические и интуитивно-логические типы личности. При анализе результатов опросника Мини-мульт выявлено: у экстравертных интуитив-этиков пики пришлись на шкалы 3, 4, 9, что отображает склонность к аддиктивному поведению; у интровертных интуитив-этиков пики пришлись на шкалы 1, 3, 8, что соответствует невротизации личности; у экстравертных логиков пик на 3 шкале, что свидетельствует об аффективных нарушениях.

Заключение. По результатам исследования выявлено два типа нарушений психики, связанных с хроническим болевым синдромом. Одна группа нарушений, а именно повышенный уровень личностной и ситуационной тревожности, свойственная всем типам личности, была обозначена нами как типнеассоциированные нарушения. Другая группа — нарушения психики, связанные с типными качествами, — была названа типассоциированными нарушениями, к ним относятся: нарушения сна, аддиктивное поведение и невротизация. Разработана схема внутренней картины боли у пациентов с ПТСР.

Литература

1. Погодина Т.Г. Нервно-психические расстройства участников боевых действий (вопросы диагностики, клиники, лечения). Н. Новгород. Изд-во НГМА. — 2004. — 190 с.
2. Ястребов Д.Н. Клинико-патофизиологические особенности болевых синдромов и реабилитация лиц опасных профессий. Н. Новгород. — 2011. — 236 с.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

ОЦЕНКА СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНМК, ПРИМЕНЯЕМЫХ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ

Ансаров Х.Ш.

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград, Россия*

Как известно, болевой синдром развивается вскоре после инсульта или через определенное время. У 50% пациентов боль возникает в течение 1 мес после перенесенного инсульта, у 37% — в период от 1 мес до 2 лет после инсульта, у 11% — через 2 года. Интенсивность ЦПБ может варьировать от слабой до исключительно сильной, но даже слабая боль нередко приводит к инвалидизации из-за ее постоянной персистенции, осложняя реабилитацию, нарушая сон, приводя к депрессивным расстройствам [1]. ЦПБ относится к группе хронических болевых расстройств, которые объединены в понятие «центральная нейропатическая боль», поскольку боль вызвана очаговым поражением или дисфункцией ЦНС [2]. По данным официальных источников, постинсультная боль классифицируется следующим образом: центральная постинсультная боль; боль, связанная с поражением суставов паретичных конечностей — «синдром болевого плеча»; боль, индуцированная мышечным спазмом паретичных конечностей.

Цель: усовершенствование методов диагностики болевых синдромов у пациентов после инсульта.

Методы. Для достижения поставленной цели проводилось исследование на базе ГБУЗ «ВОКБ № 1», МБУЗ «ГКБ СМП № 25», больницы № 1 им. Фишера г. Волжского, в н/о АРО. Объектом исследования были пациенты от 44 до 78 лет с верифицированным диагнозом ОНМК в острейшем и остром периодах, разделенные на 2 группы по доступности речевого контакта. Больные, с предварительным информированным согласием, участвовали в анкетировании по оценке локализации и интенсивности боли, также проводилось клинично-неврологическое обследование с оценкой неврологического статуса, активности симпатико-адреналовой системы, степени коматозного состояния по шкале Глазго, тяжести инсульта по шкале NIHSS, нейровизуализация по МРТ и КТ, оценка боли по шкале PAINND, а также оценка характера боли по Мак-Гилловской системе.

Результаты. По результатам проведенного исследования, с участием 95 человек 33–87 лет, условно разделенных на 2 группы по доступности речевого контакта, установлено, что средний возраст перенесших ОНМК по Волгоградской области составляет 58–79 лет, с различиями возрастной категории по отдельным видам инсульта (ишемический инсульт — 58–80 лет; геморрагический инсульт — 44–76 лет; смешанный инсульт — 71–74 года). Уровень неврологического дефицита по шкале NIHSS составляет 6–23 балла. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на головную боль (16,5%), боли в пораженных конечностях (23,75%), боль в спине (3,8%, 3 чел.), боль в здоровых

конечностях (3,8%). По данным Мак-Гилловского опросника — сенсорный характер боли 7,8 — 11,8. Больные, находящиеся в состоянии оглушения, стопора, комы I и с сенсомоторной афазией, активных жалоб не предъявляют (15 чел., 14,25%). Использование шкалы PAINND, показывает, что у некоторых больных также имеются болевые синдромы (11,4%, 3–5 баллов; 2,8%, 6–8 баллов).

Заключение. Болевой синдром у инсультных больных способствует утяжелению состояния и повышает риск повторного инсульта, в связи с чем возникает необходимость разработки алгоритма по объективизации боли с проведением дифференциальной диагностики, уточнением локализации, интенсивности, характера боли и выявлением соответствующего сосудистого очага при помощи методов нейровизуализации, что, вероятно, позволит своевременно диагностировать боль, оптимизировать методы реабилитационных мероприятий и повысить качество жизни больных.

Литература.

1. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. «Атмосфера. Нервные болезни» 2011 г.
2. Lundstrom E., Smits A., Terent A., Borg J. 2009 г.

ВОЗМОЖНОСТИ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

Герасимов А.А.

*Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург, Россия*

Экспертиза интенсивности боли всегда трудная, т.к. чаще она основана на визуально-аналоговой шкале (ВАШ), на опроснике DN-4 для выявления невропатической боли и др. В зависимости от ситуаций боль можно скрывать или агровировать. Субъективная оценка по шкале не точна и зависит от заинтересованности пациента в экспертизе и психологической настроенности. Необходимы новые методики и аппараты для экспертно-диагностики. Объективизация боли в конечностях при заболеваниях опорно-двигательного аппарата до сих пор остается нерешенной проблемой. Боль — это сложный патологический процесс, и современная физиология изучила только основные патогенетические механизмы, участвующие в болевой реакции. Одним из косвенных проявлений боли является изменение перспирации и потоотделения кожи при возникновении очага боли. Методов диагностики, основанных на исследовании вегетативных проявлений кожи, много. К сожалению, эти качественные методы диагностики можно использовать при глубоких нарушениях потоотделения. Попытки создания количественных методов диагностики привели к созданию способов измерения сопротивления кожи при проведении различных токов. Нервная регуляция потовых желез осуществляется через окончания симпатических нервов. Под влиянием боли в результате изменения функционального состояния симпатической нервной системы меняется интенсивность потоотделения и электропроводность на определенных участках кожного покрова. Возникновение боли на конечности или одной половине тела человека приводит к изменению функции потовых желез в пределах

1–3 дерматомов в зоне распространения боли. Наибольшие изменения находятся в центре зоны над очагом патологии, к краям зоны степень поражения уменьшается. Известно, что болевое раздражение не проникает через срединную линию тела, поэтому для сравнения результата можно использовать измерения на здоровой конечности. Основным недостатком измерения проводимости тока или сопротивления кожи является недостоверность данных измерений. Это обусловлено эффектом поляризации кожи, возникающим при проведении через ткани различного вида электрического тока. Кожа препятствует прохождению тока, уменьшает его амплитудные характеристики более чем в 100 раз, результаты диагностики недостоверны.

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

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

Результаты. Степень болевого синдрома оценивают в зависимости от величины соотношения потенциалов (КА) двух сторон тела и количества вовлеченных в процесс дерматомов. Критерии степени интенсивности боли составлены на основании обследования 480 больных с болевыми синдромами позвоночника, суставов, конечностей. При этом учитывались результаты ВАШ, электропроводность кожи, данные клинического обследования, миографии, рео- и полярографии. Данные исследований коррелировали со степенью интенсивности боли, коэффициентом асимметрии. Разработаны критерии электрометрического определения интенсивности боли. У здоровых лиц КА менее 1,2. При умеренной боли – 1,2–2,0, при боли средней интенсивности – 2,1–4,0, а при сильном болевом явлении – более 4,0. Площадь участка кожи с возрастанием интенсивности боли увеличивается в пределах заинтересованных дерматомов (от 1 до 3 и более). Следует отметить, что при острой боли электропотенциал кожи над патологическим очагом повышается, при хронической боли уменьшается в сравнении с противоположной стороной. Это, по-видимому, связано с процессами декомпенсации в постганглионарных отделах симпатической нервной системы. Этот факт является новым объективным диагностическим тестом различия острой и хронической боли. В любом случае следует пользоваться коэффициентом асимметрии как критерием интенсивности боли. Прибор прост в эксплуатации, измерение занимает 1–2 мин и может быть отнесен к экспресс-диагностике. Степень интенсивности боли, регистрируемая прибором, сохраняется при введении в наркоз, т. е. не зависит от психоэмоциональных наслоений.

Заключение. Способ дает точную диагностику у детей, больных без сознания, необходим при врачебно-трудо-вой экспертизе, удобен при объективном контроле эффективности методов лечения, оценки результатов лечения, диагностики неврологической патологии, особенно симпатической нервной системы.

ОЦЕНКА СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА

Ерохин А.Н., Григорович К.А.

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, Курган, Россия

Известен способ оценки болевого синдрома посредством визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), который требует от пациента хорошо развитого наглядно-образного мышления [1]. Кроме того, однократная оценка болевого синдрома по шкале ВАШ не дает представления о суточной динамике болевых ощущений, что имеет важное значение для определения максимума болевых ощущений в течение суток.

Цель работы: разработка и внедрение в практику нейрохирургии визуально-аналоговой шкалы, позволяющей оценить суточную динамику интенсивности болевых ощущений.

Методы. В связи с вышеизложенным мы разработали модифицированную визуально-аналоговую шкалу, расположенную на стандартном бланке, разбитую на вербально обозначенные подшкалы интенсивности болевого синдрома, сопряженные с двенадцатью временными промежутками. Временные интервалы представлены двухчасовыми отрезками: 1–3; 3–5; 5–7; 7–9; 9–11; 11–13; 13–15; 15–17; 17–19; 19–21; 21–23; 23–1. Напротив каждого временного интервала расположена модифицированная нами визуально-аналоговая шкала, которая сочетает элементы вербальной характеристики болевого синдрома и разбита на четыре подшкалы, соответствующие таким оценкам боли, как «слабая», «умеренная», «выраженная» и «сильная». Начало шкалы соответствует определению «нет боли», окончание шкалы – «нестерпимая боль». После соответствующего инструктажа пациент заполняет бланк в течение суток, отмечая каждые два часа интенсивность болевых ощущений. В ночное время заполнение бланка продолжается только в том случае, если пациент просыпается от боли. Если ночью боль не беспокоит, то данный временной период пропускается. Обследовано 13 пациентов с хроническим болевым синдромом, из них 6 мужчин и 7 женщин от 38 до 74 лет (средний возраст – 51,0±10,6 лет, срок наличия болевых ощущений – от 1,5 года до 7 лет). По этиологии хронического болевого синдрома распределение больных было следующим: 10 пациентов с синдромом оперированного позвоночника вследствие остеохондроза позвоночника и 3 – травматической болезни спинного мозга. Всем больным проводили оперативное вмешательство с целью установки и коррекции положения эпидурального электрода. Затем посредством разработанного нами алгоритма для тестирующего устройства и программатора N VISION фирмы Medtronic (USA) производили подбор оптимального режима стимуляции. Тестирование посредством модифицированной визуально-аналоговой шкалы проводили до установки электрода и после подбора оптимального режима стимуляции.

Результаты. Оценка интенсивности болевого синдрома по разработанной нами шкале позволила выделить суточные максимумы болевых ощущений. Так, у 6 пациен-

тов боль достигала максимума в ночное время — с 1 до 5 ч, у 3 — в вечернее — с 18 до 22 ч и у 4 — в утреннее — с 6 до 9 ч. Выявленные особенности суточной динамики боли были учтены в период тестирования (подбора оптимального режима стимуляции), и пациенты проводили сеанс электростимуляции непосредственно перед усилением боли. Суммарная оценка суточной интенсивности болевых ощущений после подбора оптимального режима стимуляции показала, что она достигла 50% рубежа от исходного уровня в данной выборке. Это обстоятельство свидетельствовало об эффективности выбранных режимов для уменьшения хронического болевого синдрома.

Заключение. Данная методика облегчает визуальную оценку интенсивности болевого синдрома, которую пациент производит самостоятельно, и позволяет выделить пики максимальных проявлений болевого синдрома, что облегчает анталгическую терапию и в конечном итоге делает ее более целенаправленной, упреждающей усиление болевых ощущений. Разработанный нами подход к оценке суточной динамики болевых ощущений позволил проводить электростимуляцию в упреждающем режиме, что повысило ее эффективность.

Литература

1. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «трудной» болью? (электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли). М.: ООО «Реал-Графика», 2008. 102 с.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ПОНИМАНИЮ ПАТОГЕНЕЗА БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ И К МЕТОДАМ ИХ КУПИРОВАНИЯ

Красноярова Н.А.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, Институт остеопатической медицины, Алматы, Республика Казахстан

Фундаментальной проблемой медицины во все времена является проблема боли, к решению которой стремятся врачи всех специальностей. Статистика свидетельствует о ее широкой распространенности [1, 7, 3, 2]. Эти печальные факты заставляют глубоко задуматься над патогенезом болевых синдромов и над методами их купирования.

Цель исследования: обоснование значимости функциональных биомеханических нарушений в патогенезе болевых синдромов и разработка методов их купирования с помощью коррекции этих патобиомеханических изменений.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 3000 пациентов с разнообразными болевыми синдромами: 1250 пациентов (41,7%) с миофасциальными болевыми синдромами, 980 пациентов (32,7%) с невропатическими синдромами, 770 пациентов (25,6%) с головными болями. Мануальное и остеопатическое тестирование выявили у всех пациентов (100%) патобиомеханические проявления в мышечно-скелетной системе и в системе позвоночника.

Боль возникает вследствие активации ноцицептивной системы [4]. Патологическая боль оказывает дезадаптирующее влияние на организм человека, является опас-

ностью для него. Формирование патологической боли включает в себя следующие процессы: усиление потока болевой импульсации с периферии в результате нейрогенного воспаления и повышенного высвобождения тканевых, плазменных и нейрогенных алгогенов, развития периферической сенситизации; развитие антидромной стимуляции и нейрогенного воспаления, усиливающих периферическую сенситизацию и поток болевых импульсов в центральную нервную систему; активация NMDA-рецепторов нейронов в задних рогах спинного мозга, образование в синапсах специфических нейромедиаторов и нейромодуляторов, развитие центральной сенситизации с последующим истощением и гибелью нейронов, развитие зон вторичной гипералгезии; ослабление деятельности и дезинтеграция антиноцицептивной системы; образование в центральной нервной системе генераторов патологически усиленного возбуждения [5] — агрегатов гиперактивных нейронов с ослабленным тормозным контролем; формирование патологической алгической системы [5], определяющей течение и характер всех компонентов патологической боли: болевой перцепции, страдания и болевого поведения. Функциональные биомеханические нарушения формируют генератор патологически усиленного возбуждения, приводят к развитию патологической алгической системы. Патофизиологические аспекты патогенетической терапии болевых синдромов заключаются в коррекции функциональных биомеханических нарушений в мышечно-скелетной системе, в системе позвоночника. На коррекцию патобиомеханических проявлений направлены методы мануальной терапии и методы остеопатической медицины [6, 8].

Результаты. Все пациенты (100%) с болевыми синдромами получили курсы мануальных и остеопатических техник, в результате которых значительно уменьшились биомеханические нарушения или восстановилась биомеханика, наблюдались значительный регресс и купирование болевого синдрома (100%).

Заключение. Функциональные биомеханические нарушения в мышечно-скелетной системе и в системе позвоночника имеют значение в патогенезе болевых синдромов. Поэтому для их купирования необходимо использовать методы коррекции патобиомеханических проявлений с помощью мануальной терапии и остеопатической медицины.

Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике/А.М.Вейн и др.—М.:МЕДпресс, 1999.—372с.
2. .Боль:руководство для врачей и студентов/под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно—М.:МЕДпресс— информ,2009.—304 с.
3. Голубев В.Л. Боль — междисциплинарная проблема. //РМЖ,2008.—том16,—С. 3—7.
4. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. /Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.В. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно.—М.:ИМА-ПРЕСС,2011.—72с.
5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство.— М.: Медицина,1997.—352с.
6. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина-М.: Медицина,1993.—512с.
7. Павленко С.С., Денисов В.Н., Фомин Г.И. Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами.—Новосибирск,2002.—221с.
8. Стодарт А. Учебник остеопатических техник —Алматы: Аркам,2002.—304с.

ВЛИЯНИЕ КОРЕШКОВОЙ БЛОКАДЫ НА РЕГИОНАРНУЮ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЮ

Лифенцов И.Г., Силаев М.А., Закарян Г.Г.

Отделение лечения боли областной клинической больницы,
Челябинск, Россия

В отделении ежегодно выполняется более 1500 поясничных корешковых блокад при обострении остеохондроза, сопровождающегося признаками раздражения корешков. Нередко предварительный опрос выявляет у пациентов ощущение похолодания ноги, в которую иррадирует боль, хотя патологии, ограничивающей магистральный или периферический кровоток, не определяется. После выполнения блокады у большинства больных наряду со стиханием боли возникает чувство потепления в соответствующей конечности.

Цель: проведение пилотного исследования с целью объективной регистрации наблюдавшихся изменений температурных ощущений у пациентов и определения возможных направлений поиска прикладного использования данного феномена.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 54 амбулаторных пациента, обратившихся к неврологу в связи с болевым синдромом. Критерием включения был типичный односторонний корешковый синдром, критерием исключения — наличие сопутствующей патологии, способной нарушить кровообращение в нижних конечностях (облитерирующий атеросклероз, синдром Рейно, «диабетическая стопа», опухоли и т. п.). Температурные датчики двухканального монитора прикрепляли на подошвенную поверхность первых пальцев правой и левой стоп. Первоначальные замеры (в ОС) с обеих сторон осуществляли одновременно, в положении больного лежа на животе. В этом же положении выполняли селективную блокаду одного или двух корешков из паравертебрального доступа. Вводили местный анестетик и глюкокортикоид. Повторно температуру измеряли через 20–25 мин после завершения блокады.

Результаты. Первоначальная температура справа и слева только в трех случаях была одинакова. У 35 пациентов (65%) температура на пальце больной ноги была ниже в среднем на 1,2 градуса, а у 16 (30%) — выше на 1 градус, чем на здоровой ноге. После блокады прирост температуры на ипсилатеральной стороне зарегистрирован у всех пациентов, кроме одного, в среднем на 4,1 градуса (от 0,3 до 10,7). На пальце другой стороны температура повысилась у 33 больных, понизилась у 18, осталась без изменений — у 3.

Обсуждение. Мы полагаем, исходя из анатомических предпосылок, что мишенью медикаментов, используемых для блокады нервных корешков, становятся и симпатические образования, расположенные в той же зоне, поэтому повышение кожной температуры после корешковой блокады, отмеченное у наших пациентов, видимо, отражает перераспределение кровотока в конечности, характерное для поясничного симпатического блока [2], в то время как исходное понижение температуры, вероятно, связано с повышением симпатического тонуса из-за вовлечения в патологический процесс волокон, сопровождающих раздраженный соматический корешок. Изменения температуры здоровой ноги, возможно, отражают особенности распространения анестетика или анатомические варианты симпатической иннервации [1].

Выводы. Медикаментозная блокада, используемая для купирования корешковой боли, устраняет феномен «прохладной стопы» у больных с острым болевым синдромом. Предметом дальнейших исследований может стать установление корреляции между выраженностью, продолжительностью острого периода корешкового синдрома и динамикой температуры дистальных отделов стопы, что, возможно, позволит объективно контролировать процесс лечения.

Литература

1. Rocco A.G., Palombi D., Raeke D. Anatomy of the Lumbar Sympathetic Chain // Reg. Anesth. 1995. Vol. 20, N 1. P. 13–19.
2. Wright Ch., Cousins M. Blood Flow Distribution in the Human Leg Following Epidural Sympathetic Blockade // Arch Surg. 1972. Vol. 105, N 2. P. 334 – 337.

РОЛЬ АЛГОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ РИСКА УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЛИЦАМИ ПОДРОСТКОВО-ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Невидимова Т.И.

ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН, ГБОУ ВПО «СибГМУ»
Минздрава России, Томск, Россия

Взаимосвязь анальгезии и эйфории, опосредованная системой эндогенных или экзогенных опиоидов, представляется совершенно очевидной, но не находит прямых клинических доказательств при оценке предрасположенности к употреблению наркотиков. Дополнительные трудности в интерпретацию этих взаимосвязей вносит переход от экспериментальных моделей к клинической практике, особенно применительно к этапу поискового подросткового полинаркотизма, не связанного с опиоидами (1). Экспериментирование с психоактивными веществами существенно повышает риск формирования зависимости от них. По нашему мнению, целесообразно выявление не самого факта употребления психоактивных веществ, а склонности к их эпизодическому употреблению на основе разнообразных вербальных и невербальных методик, которые могут быть применены даже при самообследовании. Полученная информация может быть основой профилактики употребления психоактивных веществ молодежью.

Цель: изучить склонность к эпизодическому употреблению психоактивных веществ у студентов на основе психофизиологического тестирования.

Материалы и методы. Обследован 91 человек: 43 юноши и 48 девушек в возрасте 16–25 лет. Оценивали уровень агрессии, поисковое поведение, болевую чувствительность с помощью тензоалгометрии и визуально-аналоговой шкалы (2). Статистическая обработка проводилась с помощью критерия хи-квадрат.

Результаты. Данные о частоте встречаемости употребления психоактивных веществ приводятся исключительно для характеристики выборки. Обследованные юноши несколько чаще, чем девушки, курят табак (26 и 16%), употребляют алкоголь выше нормативного возрастного уровня (14 и 8%), пробовали наркотические вещества (16 и 12%). Употребление наркотиков тесно ассоциировано с употреблением табака, но не алкоголя, а также с повышенной частотой острых респираторных вирусных инфекций и

герпетических высыпаний (62% против 22% в группе сравнения, $p < 0,05$), с повышением уровня поисковой активности. Сравнительный анализ групп лиц, употребляющих те или иные виды психоактивных веществ, с лицами, не имеющими таких привычек, выявил повышение уровня агрессивности у юношей и повышение болевой чувствительности со снижением толерантности к боли у девушек. Индекс агрессивности выше 16 баллов регистрировался у 78% юношей, употребляющих психоактивные вещества (и у 32% юношей группы сравнения, $p < 0,05$). У девушек, употребляющих психоактивные вещества, порог чувствительности к боли был ниже 8 единиц в 73% случаев (в группе сравнения – 32%, $p < 0,05$). Толерантность к боли ниже 12 единиц наблюдалась у 55% девушек, употребляющих психоактивные вещества (в группе сравнения – 16%, $p < 0,05$).

Заключение. Употребление психоактивных веществ студенческой молодежью связано с поиском ощущений и сопровождается повышением агрессивности (юноши) и болевой чувствительности (девушки). Эпизодическое употребление наркотических веществ (преимущественно производных конопли и амфетаминов) ассоциируется с употреблением табака, но не алкоголя, а также с уязвимостью к инфекциям. Результаты долабораторного скрининга обсуждаются с позиций наиболее вероятных иммунологических механизмов взаимосвязи болевой чувствительности с формированием влечения к психоактивным веществам, касающимся интерлейкинового звена и аутоантител к нейромедиаторам (1–4). Результаты алгометрии могут быть весьма информативны при оценке склонности к употреблению психоактивных веществ.

Литература

1. Невидимова Т.И., Семке В.Я., Попова Н.М., Павлова О.А., Робенкова Т.В. Роль сенсорных систем в формировании и терапии отклоняющегося поведения и иммунопатологии // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2003. – № 1. – С. 24–26.
2. Невидимова Т.И., Бохан Н.А., Кокконова Д.Н. Способ количественной оценки индивидуальных болевых порогов // Патент на изобретение RUS 2342063 06.03.2007.
3. Евсеев В.А., Давыдова Т.В., Ветрилэ Л.А., Грекова Н.А., Фомина В.Г. Общность нейроиммунологических механизмов наркомагии, алкоголизма, эпилепсии, неврогенных болевых синдромов // Вестник РАМН. – 2006, № 7. – С. 38–43.
4. Игонькина С.И., Кукушкин М.Л., Ветрилэ Л.А. Влияние антител к тормозным и возбуждающим нейромедиаторам на развитие нейрогенной боли // Патогенез. – 2006, № 1. – С. 52–53.

Работа поддержана грантом РГНФ 12-06-00673.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕКОТОРЫХ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Петров К.Б., Санкина Е.А.

ГБОУ ДПО «Новокузнецкий институт усовершенствования врачей» Минздрава России, Кафедра лечебной физкультуры и физиотерапии, Новокузнецк, Россия

Многие авторы, изучающие миофасциальные болевые синдромы, указывают на возможность их организации в рамках целостного организма в особые продольно или спирально ориентированные цепи [1, 2, 6]. Нами уже в течение 20 лет разрабатываются концепции неспецифических реф-

лкторно-мышечных синдромов (НРМС) при патологии двигательной системы и внутренних органов. При этом различаются НРМС спинального [5] и стволового [3] уровней организации. В основе первых лежат полисегментарные цепные миотатические рефлекссы, формирующие сухожильно-мышечные меридианы (СММ). Вторые обусловлены образованием доминант и детерминант с вовлечением стволовых статико-локомоторных центров. Для объективизации топографии изучаемых НРМС нами был предложен способ ультразвуковой диагностики (УЗИ) мышц [4].

Цель настоящего исследования состояла в уточнении ценности предложенного способа по сравнению с другими возможными методами диагностики НРМС.

Материалы и методы. В однородной группе больных (23 пациента с вертеброгенным плече-лопаточным периартрозом) было проведено сравнительное исследование НРМС с помощью УЗИ, визуально-пальпаторной диагностики и метода Р. Фолля.

Результаты. Полученные данные убедительно свидетельствовали, что исследование НРМС методами пальпации и УЗИ дают статистически однородные результаты ($p > 0,0001$). В обоих случаях с наибольшей частотой выявлялась заинтересованность СММ тонкого кишечника и тройного обогревателя, входящих в группу меридианов «три ян руки». Далее в порядке убывания следовали группы меридианов «три инь руки», «три ян ноги» и «три инь ноги». Стволовые НРМС туловища и верхней конечности выявляются обоими методами в небольшом количестве. Исследование по методу Р. Фолля на первый взгляд слабо коррелировало с данными других использованных методов ($r = 0,66$). Не было обнаружено достоверного преобладания какой-либо из четырех триад меридианов. Однако обращает на себя внимание интересный факт: чаще всего этим методом выявлялись иньские каналы сердца и перикарда, являющиеся парными гомологами янских меридианов тонкого кишечника и тройного обогревателя. Последние, как сообщалось выше, избирательно доминируют по данным пальпации и УЗИ.

Заключение. Таким образом, разработанный метод ультразвуковой диагностики НРМС доказал свою объективность и информативность в сравнении с традиционной пальпацией и методом Р. Фолля. Особенно хорошо он зарекомендовал себя при диагностике СММ. Метод Р. Фолля не пригоден для самостоятельного тестирования СММ, но может быть использован в комплексе с УЗИ или пальпацией для получения информации о характере неспецифических адаптационно-трофических реакций организма.

Литература

1. Кадырова Л.А. Учет спирального распределения мышечных нагрузок при постизометрической релаксации / Л.А. Кадырова, Я.Ю. Попелянский, Н.Н. Сак. // Мануальная медицина. – Новокузнецк, 1991 – № 1. – С. 5 – 7.
2. Кузнецов О.В. Болевые мышечные синдромы как клиническая манифестация патобиомеханических мышечно-фасциальных цепей / О.В. Кузнецов. // Мануальная терапия, 2009. – №3 (35) – С. 3 – 12
3. Петров К. Б. Неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы при функциональной патологии двигательной системы (патофизиология, клиника, реабилитация): Автореф. дис... докт. мед. наук. / К.Б. Петров. – Новосибирск, 1998. – 40 с. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.painstudy.ru/matls/review/reflexsyndrome1.htm> (дата обращения 01.02.2014).
4. Петров К. Б. Способ ультразвуковой диагностики клинически актуальных мышечно-сухожильных меридианов. / К.Б. Петров, Е.А. Санкина, О.Н. Замойская, М.Н. Бетехтина. // Мануальная

терапия. — № 1. — Т. 45. — 2012. — С. 24 — 32.

5. Петров К.Б. Миовисцерофасциальные связи в традиционном и современном представлении / К.Б. Петров, Т.В. Митичкина — Новокузнецк: ООО «Полиграфист», 2010. — 221 с. Интернет-версия: <http://www.medlinks.ru/sections.php?op=listarticles&secid=118> (дата обращения 20.12.2011).

6. Смичек Р. Спиральная мышечная система спины (анализ мышечных цепочек и основы функционирования позвоночника). / Р. Смичек. // Лечебная физкультура и спортивная медицина, 2009. — № 8 (68). — С. 49 — 55.

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ДОРСАЛГИЯМИ

Савченко А.В., Керемов А.А., Шпагин М.В., Ястребов Д.Н.
ГБУ «Нижегородский областной центр реабилитации для инвалидов», Нижний Новгород, Россия

Боль как интегративное проявление отражательной деятельности больного оказывает существенное влияние на его поведение, связанное с поддержанием и сохранением здоровья. Нейромышечная активация — это современная, научно-обоснованная методика кинезитерапии, разработанная в начале XX в. Сущность методики заключается в следующем: активация системы глубоких мышц, обеспечивающих устойчивость крупных суставов и позвоночника, с последующей активацией поверхностных мышц, добываясь формирования оптимально верного движения, следствием чего является восстановление двигательного стереотипа.

Цель работы: изучение эффективности применения установки «ЭКЗАРТА» при болевом синдроме различной локализации.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи оценки эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий были изучены результаты лечения дорсалгий различной этиологии у пациентов, находившихся на лечении в Нижегородском областном реабилитационном центре для инвалидов (НОРЦИ). Критерием включения в исследование являлось наличие у пациента боли в различных областях, ограничивающей объем как активных, так и пассивных движений. Обследовано 35 больных с болевым синдромом. Средний возраст больных в исследуемой группе составил $47,7 \pm 8$ года. Мужчин — 65%, женщин — 35%. Продолжительность заболевания в среднем составила 112 ± 10 нед (минимальная — 4 нед, максимальная — 15 лет). По нозологии распределение следующее: с острым болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации — 20 пациентов; грыжи межпозвонковых дисков с рефлекторно-мышечными болевыми синдромами — 10 пациентов; с травмами позвоночника — 5 пациентов. Данной группе пациентов проводилась кинезитерапия аппаратом «ЭКЗАРТА». Средний курс лечения составил 10–12 сеансов. Больным также проводилось клинко-неврологическое, нейрофизиологическое, клинко-психологическое и нейроручевое исследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома. Для обработки полученных результатов использовались параметрические и непараметрические методы исследования, программа STATISTICA 6.0.

Результаты. Болевой синдром оценивался качественным-количественным методом исследования информационно-структурной динамики болевых синдромов. В результате лечения при помощи аппарата «ЭКЗАРТА» основным ре-

зультатом явилось стойкое купирование болевого синдрома, что позволило сократить сроки пребывания и, как следствие, возвращение пациента к активной жизнедеятельности. При выписке отмечается отсутствие острого компонента болевого синдрома. Тупая боль также отсутствовала. В исследуемой группе уровень тупой боли — $2,6 \pm 0,5$ балла. При клинко-неврологическом обследовании при выписке в пояснично-крестцовом отделе позвоночника отмечено более существенное улучшение у больных. Приведенные данные свидетельствуют о том, что кинезитерапия аппаратом «ЭКЗАРТА» способствует не только уменьшению боли, но и приводит к исчезновению зафиксированных постуральных реакций поясничных мышц, препятствует закреплению распространенной и ограниченной патологической миофиксации, оптимизирует сегментарные мышечно-тонические, а также локальные фиксационные рефлексы.

Заключение. Таким образом, кинезитерапевтическая технология «ЭКЗАРТА» обеспечивает эффективный лечебный эффект и, как следствие, является системной основой лечения для любого пациента с болевым синдромом благодаря своим уникальным качествам: быстрый и в то же время длительный эффект уже после первого сеанса; устранение источника боли, а не ее внешних признаков; тренировка сенсомоторного контроля; множество упражнений в открытых и закрытых кинематических цепях; активация нервно-мышечной системы пациента; выполнение всех упражнений на небольшом пространстве, с использованием регулируемого по высоте стола; отсутствие ограничений для проведения данной терапии по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям (дети, взрослые, люди пожилого возраста, люди, имеющие инвалидность, беременные женщины и др.).

Литература

1. Ван Роенн Дж. Х., Пэйс Дж. А., Преодер М.И. Диагностика и лечение боли. М.: Изд-во БИНОМ. — 2012. — 496 с.
2. Назаров В.М., Трошин В.Д. Информационные механизмы и принципы лечения боли. Н. Новгород: Изд-во НижГМА. — 2001. — 40 с.
3. Шпагин М.В. Сравнительный анализ эффективности малоинвазивных вмешательств в лечении дискогенных дорсалгий: дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. — 120 с.
4. Ястребов Д.Н. Клинико-патофизиологические особенности болевых синдромов и реабилитация лиц опасных профессий. Н. Новгород. — 2011. — 236 с.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В УСЛОВИЯХ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

Тараканов А.В., Тараканов А.А.

Государственный медицинский университет,
Ростов-на-Дону, Россия

В структуре вызовов службы скорой помощи (СП) дорсалгии занимают значительную нишу (от 3 до 5%). Оказание же первой медицинской помощи весьма однообразно и заключается в обезболивании, рекомендации обратиться к неврологу и решению вопроса о возможной госпитализации при потенциально опасных причинах болей в спине. В условиях СП обследование — процесс необходимый (алгоритм D.C. Williams — «T-Q-R-S-T»), сложный и ограничен временем и ресурсами. Однако известно, что наиболее

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

часто в клинической практике встречаются рефлекторные мышечно-тонические болевые синдромы. В острой фазе они носят защитный физиологический характер, который ограничивает подвижность заинтересованного отдела позвоночника, но далее мышечно-тонические синдромы сами часто становятся вторичным источником боли.

Цель. Разработка методики идентификации в режиме реального времени проекции на кожу локального мышечного гипертонуса на уровне шейного и грудного отдела позвоночника с помощью чрескожной нейростимуляции при острой боли без симптомов радикулопатии на догоспитальном этапе.

Методы. Исследование проводилось в 16 городах. Для идентификации использовался самоконтролируемый энергонейроадаптивный регулятор (СКЭНАР – модель «ЧЭНС-СКЭНАР-02») при частоте 90 Hz в субъективно-дозированном режиме. При жалобах на боли в шее методом случайной выборки было сформировано 3 группы: 1-я группа – СКЭНАР (n=62); 2-я группа – кеторолака трометамин 2 мл (30 мг) в/м, (n=23); 3-я группа – кетопрофен 2 мл (100 мг) в/м, (n=31). При жалобах на боли в грудном отделе позвоночника и паравертебрально после записи ЭКГ и исключения острой кардиальной патологии сформировано 2 группы: 1-я группа – СКЭНАР (n=49); 2-я группа – кетопрофен 2 мл (100 мг) в/м, (n=52). Критериями исключения были официальные противопоказания для применения лекарственного препарата или прибора (индивидуальная непереносимость, наличие искусственного водителя ритма (кардиостимулятора) у пациента, тяжелые психические заболевания, острые инфекционные заболевания невыясненной этиологии, мерцательная аритмия). Зоны воздействия определялись до начала процедуры по первичным признакам и жалобам больного. Встроенным электродом прибора, при энергии воздействия на уровне болевого порога для пациента, обрабатывалась кожа в направлении сверху вниз, слева направо в течение 2–4 минут. В ходе обработки кожи появлялись вторичные признаки (зоны малой асимметрии): вначале – выраженная гиперемия с дальнейшим залипанием прибора к коже в зоне максимальной проекции гипертонуса. Визуально зона гиперемии, как правило, была в проекции мышечного гипертонуса, но ее форма не обязательно имела рисунок анатомического строения мышцы. Реже, в некоторых случаях, вместо гиперемии отмечалось изменение звучания кожи под электродом и изменение ощущений, которые оценивались субъективно пациентом. При нескольких асимметриях вы-

биралась самая «значимая» по размеру, окраске или другим характеристикам. После экспертной оценки кожи и выявления проекции гипертонуса на приборе ставился режим модуляции стимуляции 3:1. Дальнейшая обработка проводилась в этой зоне дополнительно 10–15 минут до исчезновения эффекта залипания или изменения окраски кожи.

Результаты. Выраженность боли в шейном отделе составляла: в 1-й группе – $6,0 \pm 1,3$; во 2-й группе – $5,7 \pm 1,1$ и в 3-й группе – $5,9 \pm 1,3$ балла по ВАШ. Динамика анальгетического эффекта оценивался в %, где за 100% принимались фоновые данные. К 30-й минуте отмечалась значительная анальгезия с уменьшением выраженности боли на 55–60%. Обезболивающий эффект был сопоставим во всех 3 группах и достоверно не отличался. При использовании методики идентификации проекции мышечного гипертонуса в грудном отделе позвоночника в 1-й группе выраженность боли по ВАШ составляла $4,5 \pm 1,3$, а во 2-й группе – $4,7 \pm 0,9$ балла. Через 30 минут после введения анальгетика или процедуры со СКЭНАРом отмечалось сопоставимое обезболивающее действие в пределах 45–65% от исходного. Кроме обезболивающего эффекта, в 1-й группе регистрировались более выраженные положительные изменения АД и ЧСС.

Заключение. Эффекты прибора по идентификации обусловлены техническими возможностями прибора и закономерностями метамерного строения организма. Современный нейромодулятор отличают: вариабельность импульса, высокая концентрация энергии сигнала, феномен звучания (вибрации) кожи, возможный биоэлектретный и другие эффекты. Обработка кожи подобным сигналом «включает» системный метамерный ответ (дерматомер, миомер, вазомер, висцеромер и др.), который функционально объединен определенными структурами вегетативной и соматической нервной системы, составляющими невромер. Морфологическим субстратом такой сегментарной интеграции отдельных компонентов, вероятно, являются клетки вегетативных ганглиев (клетки Догеля I и II типов), дендриты которых связаны с рецепторными полями разных метамеров. Полученные результаты и положительный клинический эффект такого подхода перспективны при оказании первой медицинской помощи ввиду его эффективности и безопасности.

Литература

1. Гринберг Я.З. СКЭНАР: построение, физические механизмы, основы эффективности // Журнал «Нелекарственная медицина». – 2006. – №3(4). – С. 37–42.

ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

РЕГЕНЕРАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ НА ОСНОВЕ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ. ТЕХНОЛОГИЯ PLASMO LIFTING

Ахмеров Р.Р., Мавлиева Г.М.

Компания «Плазмолифтинг», Москва, Казань, Россия

Цель работы: разработка нефармакологического способа лечения вертеброгенных больных с применением тромбоцитарной аутологичной плазмы (ТАП) по методике Plasmolifting. Тромбоциты содержат не менее 6 факторов, необходимых для лечения костей и мягких тканей: трансформирующий фактор роста-бета, TGF- β ; фактор роста фибробластов, bFGF; тромбоцитарный фактор роста, ТрФР; эпидермальный фактор роста, ЭФР; фактор роста эндотелия, ФРЭ; фактор роста соединительной ткани, ФРСТ (1, 2). Предполагается, что насыщенная тромбоцитами плазма усиливает неоваскуляризацию, что может ускорить восстановительный процесс в сухожилиях. Плазма, обогащенная тромбоцитами, является иммуномодулятором, используется в целях восстановления функций стимуляции и регенерации клеток, улучшения тканевого дыхания, имеет противовоспалительное, противоаллергическое действие, индуцирует ангиогенез. Поскольку болевой синдром в большинстве случаев связан с воспалительной реакцией, назначение плазмы, обогащенной тромбоцитами человека, может решить задачу развития стойкой ремиссии при подавлении избыточного воспаления.

Материалы и методы. Получение инъекционной формы тромбоцитарной плазмы проводится по методике получения аутоплазмы методом Plasmolifting™ с использованием специальных пробирок и центрифуг. Применяемая методика позволяет получить плазму с содержанием тромбоцитов в среднем на 33,8% больше, чем в цельной крови.

Результаты. Принципиальным преимуществом метода Plasmolifting™ является возможность увеличивать количество тромбоцитов в тканях путем увеличения объема вводимой плазмы. На практике это означает введение не 0,2–0,3 мл, а 1–2 мл, что совершенно легко исполняется в мягких тканях и крупных суставах. Рекомендации и показания к применению ТАП: профилактика заболеваний позвоночника, остеохондроз, люмбаго, цервикалгия, межреберная невралгия, протрузия и грыжи дисков, боль в шее и головные боли, шейная мигрень, синдром позвоночной артерии, сколиоз и кифосколиоз, спондилез, спондилоартроз позвоночника, реабилитация компрессионных переломов позвоночника, вспомогательный метод при лечении болезни Бехтерева. Используются следующие виды введения ТАП: 1. Плазмопунктура – ТАП вводится в определенные зоны или точки, выбранные после проведения специальной или функциональной диагностики. Плазмотерапия стимулирует саногенетические процессы, а не подавляет симптомы. 2. Плазмосиниатрия – использование ТАП для инъекций в акупунктурные точки согласно традиционной

китайской медицине. 3. Сегментарная плазмотерапия – локальные инъекции ТАП для получения метамерного эффекта. На 1 сеанс терапии используется 1–2 пробирки с ТАП, курс лечения при выраженном болевом синдроме – 5–6 инъекций, 2–3 раза в неделю, при умеренно выраженном болевом синдроме – 3–4 инъекции. При применении инъекций ТАП происходит прямой контакт в межклеточном пространстве с нервными окончаниями и кровеносными сосудами; микротравма клетки, которая приводит к выбору арахидоновой кислоты из клеточной мембраны (3), что привлекает гранулоциты и макрофаги, которые стимулируют восстановление соединительной ткани; устранение болевых триггерных точек, подавление импульсной активности немиелинизированных тонких нервных С-проводников на периферии; разрывание порочного круга клеточно-тканевой гипоксии; активизация за счет факторов роста фибробластов, остеобластов, хондроцитов; отсутствие риска переноса заболеваний при применении аутоплазмы; активизация местного иммунитета.

Заключение. Таким образом, при применении ТАП наблюдается устранение болей в позвоночнике и по ходу нервных корешков, увеличение объема движения в позвоночнике, снятие спазма мышц, запуск механизмов регенерации нервной ткани, улучшение качества жизни пациента, увеличение сроков ремиссии заболевания. Метод ТАП можно отнести к превентивным методам в лечении вертеброгенной патологии и добиться быстрого снятия болевого синдрома при обострении, создание длительной ремиссии и улучшения регенеративной функции нервной ткани.

Литература

1. Events PAM, Knap JTA, Weibrich GW, et. al. Platelet-rich plasma and platelet gel: a review. JECT. 2006. – 38. – P.174–187.
2. Radice F, Yanez R., Gutierrez V. et.al. Comparison of magnetic resonance imaging findings in anterior cruciate ligament grafts with and without autologous platelet-derived growth factors. – Arthroscopy. – 2010. – Jan. 26 (1). – P.50–7.
3. Yoon SH, Rah UW, Sheen SS, Cho KH. Comparison of 3 needle sizes for trigger point injectoin in myofascial pain syndrome of upper- and middle-trapezius muscle: a randomized controlled trial. – Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2009. – Aug. 90 (8). – P.1332–9.

АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Давыдов О.С.

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

Противосудорожные средства, или антиконвульсанты (согласно одному из определений), – группа различных по химической структуре лекарственных препаратов, обладающих способностью предупреждать или ослаблять судороги. К антиконвульсантам относят ряд веществ снотворного и успокаивающего действия (например, бромиды, хлоралгидрат, фенобарбитал), а также вещества, оказывающие избирательное противосудорожное действие. Пер-

вое описание применения бромида калия в качестве антиконвульсанта датируется 1857 г., а XX в. является эрой расцвета этой группы препаратов, последовательно появляются фенитоин, этосуксимид, карбамазепин. Начиная с конца XX в. формируется современное поколение антиконвульсантов. В эти годы в Европе и США регистрируются 16 новых противосудорожных средств, таких как: тиагабин, вигабатрин, габапентин, топирамат, окскарбазепин, фелбамат, зонисамид, леветирацетам, прегабалин, лакосамид, руфинамид и др. Еще несколько новых молекул находятся в стадии разработки [1].

За прошедшие с момента появления первых антиконвульсантов годы появилась обширная доказательная база и опыт применения этих препаратов в лечении различных форм эпилепсий, одновременно с этим наметился ряд точек приложения этих препаратов, помимо эпилепсии. Наибольшее количество данных накоплено по применению антиконвульсантов для лечения различных болевых синдромов.

Предпосылки для применения антиконвульсантов при нейропатической боли

Нейропатическая боль (согласно последнему определению) — это болевой синдром, обусловленный поражением соматосенсорной нервной системы вследствие самых разных причин [2]. Ряд патофизиологических механизмов, характерных для нейропатической боли, имеет аналоги при эпилепсии. Так, например, выявлено сходство между феноменом «взвинчивания», возникающим в задних рогах спинного мозга при нейропатической боли, центральной сенситизацией и феноменом «киндлинга» или формирования «генераторов патологического возбуждения» в гиппокампальных нейронах при эпилепсии. Считается, что оба феномена, наряду с другими механизмами, возникают вследствие активации NMDA-рецепторов. Таким образом, совершенно не удивительно, что антиконвульсанты показывают свою эффективность как с точки зрения уменьшения количества приступов эпилепсии, так и с точки зрения подавления интенсивности болевого синдрома [3].

Механизмы действия антиконвульсантов при болевых синдромах

Антиконвульсанты при нейропатической боли имеют разнообразные механизмы действия, у некоторых препаратов они перекрываются. Антиболевой эффект таких препаратов, как карбамазепин, фенитоин, окскарбазепин, ламотриджин, вальпроаты, топирамат, принято объяснять уменьшением высокочастотной повторяющейся импульсацией нейронов посредством блокирования потенциалозависимых натриевых и кальциевых каналов в периферических нервах. Ряд препаратов (например, фенобарбитал, тиагабин, топирамат, вигабатрин и вальпроаты) усиливает нервную передачу подавляющих боль импульсов либо непосредственно блокирует нервную передачу возбуждающих импульсов. Прегабалин и габапентин имеют принципиально новый механизм действия, связанный с воздействием на α -2- δ субъединицу потенциал зависимых кальциевых каналов и подавлением процессов центральной сенситизации в заднем роге спинного мозга и в головном мозге [4].

Бум антиконвульсантов, произошедший в начале 90-х гг. прошлого столетия привел к появлению не только новых эффективных и более безопасных молекул, но и к публикации большого количества результатов высоко доказательных рандомизированных контролируемых исследований, позволивших в дальнейшем проводить мета-анализы полученных данных. На основании проведенных мета-анализов и систе-

матических обзоров такие авторитетные международные организации, как Европейская федерация неврологических обществ, группа по изучению невропатической боли при Международной ассоциации по изучению боли и др., опубликовали рекомендации по терапии невропатической боли и выделили несколько линий терапии этого состояния. В большинстве документов выделяют препараты первой линии (т.е. те препараты, с которых следует начинать лечение, а при неэффективности или непереносимости заменяя на другой препарат этой же линии), второй и третьей, а в некоторых рекомендациях предлагается даже четвертая линия терапии. Авторы рекомендаций сходятся в одном: на сегодняшний день среди антиконвульсантов только прегабалин и габапентин являются препаратами первой линии терапии невропатической боли, а карбамазепин имеет доказательства эффективности только при тригеминальной невралгии [5]. Подход в терапии невропатической боли, основанный на доказательствах, на сегодняшний день представляется наиболее оправданным, поскольку учитывается не только опыт каждого конкретного специалиста, но и обобщенные мировые данные по эффективности и безопасности [6]. С данной позицией согласна и группа российских экспертов, опубликовавших свои рекомендации по фармакотерапии, основанные на данных доказательных исследований [7].

В России сегодня зарегистрировано огромное количество антиконвульсантов, более 200 торговых наименований разных форм выпуска [8]. Большинство из этих средств показаны для лечения различных форм эпилепсий в качестве монотерапии или в комбинации. Нейропатическая боль входит в число показаний к применению только у очень ограниченного числа лекарственных средств этой группы. К ним относятся: фенитоин, который зарегистрирован для лечения тригеминальной невралгии, и карбамазепин, показанный для лечения тригеминальной невралгии, языкоглоточной невралгии и болевой диабетической полиневропатии. Прегабалин (Лирика) и его предшественник габапентин — единственные препараты, зарегистрированные для лечения всех видов нейропатической боли у взрослых [8].

Применение антиконвульсантов при мигрени, тревожных расстройствах и фибромиалгии.

Применение антиконвульсантов при мигрени рассматривается только в рамках профилактической терапии приступов. Согласно рекомендациям Американской академии неврологии, для того чтобы начать профилактическую терапию, таких приступов должно быть не менее 2 в месяц или приступы должны быть тяжелыми, рефрактерными к лечению и приводящими к недееспособности пациента [4]. Среди возможных механизмов профилактического действия антиконвульсантов рассматривается их влияние на систему ГАМК-глутамат или на внутриклеточные медиаторы (АТФ, ц-АМФ, протеинкиназа С и др.) посредством воздействия на кальциевые или натриевые каналы синапса. В США топирамат и вальпроаты зарегистрированы FDA для профилактики мигрени на основании ряда доказательных исследований, тем не менее в России данные показания у этих препаратов отсутствуют [4].

Гипотетическую возможность применения большинства антиконвульсантов при тревожных расстройствах связывают с воздействием на ГАМК-трансмиссию. Наиболее перспективными и с наиболее доказанным действием в отношении тревоги являются тиагабин, габапентин и прегабалин, причем последний официально зарегистрирован как в США, так и в России для лечения генерализованного

тревожного расстройства — состояния, сопровождающегося хронической тревогой. Механизм анксиолитического действия прегабалина связывают с пресинаптическим ингибированием высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, а в качестве доказательства его эффективности опубликованы более 7 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований [4].

Одним из заболеваний, также до определенной степени поддающихся лечению антиконвульсантами, является фибромиалгия, или, как ее еще называют, «синдром индивидуальной гиперчувствительности к боли», заболевание, наиболее трудно поддающееся лечению вообще и монотерапии в частности. Из известных на сегодня антиконвульсантов доказал свою эффективность только прегабалин, исследованный как в коротких 8-недельных, так и в длительных, более года, исследованиях. Наличие достаточных доказательств позволило Европейской противоревматической лиге рекомендовать включать этот препарат в комплексной терапии фибромиалгии. Механизм действия этого препарата при фибромиалгии связывают с воздействием на центральную сенситизацию [5].

Таким образом, применение антиконвульсантов за рамками эпилепсии на сегодняшний день возможно при достаточно широком спектре заболеваний и синдромов, среди которых выделяется невропатическая боль, где антиконвульсанты хорошо изучены, а препаратами первой линии терапии являются прегабалин и габапентин, а также карбамазепин при тригеминальной невралгии. Для профилактики мигренозных приступов в США зарегистрированы топирамат и вальпроаты, а для лечения генерализованного тревожного расстройства все шире применяется прегабалин. Прегабалин, кроме того, является первым и единственным на сегодняшний день антиконвульсантом в США и России, зарегистрированным для лечения такого труднокурабельного состояния, как фибромиалгия. Проводимые в последние годы в мире исследования новейших антиконвульсантов позволяют надеяться на расширение сферы применения этих препаратов при самых разных болевых синдромах.

Литература

1. Brodie MJ Antiepileptic drug therapy the story so far. *Seizure* 2010; 19:650–655.
2. 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;70:1630–1635.
3. Данилов А. Б., Давыдов О. С. Невропатическая боль. М.: Боргес, 2007. с. 69–78, 151–162.
4. Давыдов О.С. Противозипептические препараты за рамками эпилепсии (применение антиконвульсантов в лечении болевых синдромов). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2013; 4: 58–65.
5. Амелин А.В., Давыдов О.С.. Фармакотерапия боли, в книге: Боль (практическое руководство для врачей) / Под редакцией Н.Н.Яхно, М.Л.Кукушкина, М.: Издательство РАМН, 2011, 512с.; с.89–144.
6. Гурьева И.В., Давыдов О.С. Невропатическая боль при сахарном диабете: причины, диагностика и обзор международных рекомендаций и алгоритмов лечения. *Consilium Medicum*, 2013. — том 15. — №4. — с. 6–11.
7. Методические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли / Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: Изд-во РАМН, 2008, с.15–19.
8. <http://grls.rosminzdrav.ru/> По состоянию на 01.03.2013

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ВЫБОРЕ ОПТИМАЛЬНЫХ РЕЖИМОВ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Ерохин А.Н., Григорович К.А.

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова»
Минздрава России, Курган, Россия

Лечение хронического болевого синдрома представляет собой актуальную задачу, поскольку количество пациентов, страдающих стойкими болями, с каждым годом возрастает [1]. Важным аспектом успешной реализации противоболевых мероприятий является четкое представление о механизмах формирования невропатической боли [3, 6]. Раскрытие патогенетических особенностей невропатической боли привело к тому, что одним из перспективных и стремительно развивающихся направлений в данной области стала хроническая стимуляция спинного мозга посредством имплантированных электродов и стимулятора, активность которых поддерживается в автономном режиме самим пациентом на основе предварительно разработанных в стационаре режимов оптимального воздействия [4]. Это, в свою очередь, породило проблему выбора оптимального режима стимуляции для каждого пациента.

Целью настоящего исследования явилась разработка алгоритма подбора оптимального режима электростимуляции пациентам с хроническим болевым синдромом в условиях стационара после имплантации эпидуральных электродов в зоне «интереса», соответствующей уровню сегментов спинного мозга, функционально определяющих локализацию болевых ощущений.

Методы. Алгоритм разработан для тестирующего устройства фирмы Medtronic (USA) при нейростимуляции посредством имплантации 4-контактного цилиндрического эпидурального электрода. Обследовано 30 пациентов с хроническим болевым синдромом, из них 10 мужчин и 20 женщин в возрасте от 28 до 74 лет (средний возраст — 47,7+11,8 лет, срок наличия болевых ощущений составил от 4 мес до 7 лет).

Результаты. Исходным пунктом последовательности действий явился выбор длительности и частоты импульса, начальные значения которых подбирались эмпирически на основе предыдущего практического опыта [2, 5]. Для длительности импульса таковым значением было определено 300 мкс, для частоты — 50 Гц. Далее составлялась карта, содержащая максимальное количество всех возможных комбинаций полярности активных электродов. Поскольку каждый контакт электрода данной конструкции может принимать в период активации три значения — плюс, минус и ноль, то общее количество всех возможных сочетаний составило 50 вариантов. Против каждой комбинации активированных контактов располагалась графа, в которой были обозначены три позиции пациента — стоя, сидя, лежа. В целях сокращения времени тестового периода каждая последующая графа обозначала позиции пациента в обратном порядке. Напротив каждой позиции пациента

располагалось свободное пространство для регистрации силы действующего тока. После соответствующего инструктажа пациент, пользуясь данной картой с отраженным на ней алгоритмом, проводил тестирование самостоятельно, регистрируя силу тока и регион ощущений, которые возникали в каждой позиции и комбинации действующих контактов. При реализации указанной последовательности действий пациент отмечал наиболее оптимальные сочетания. После завершения всего алгоритма пациент переходил к определению оптимальных режимов из отмеченных. Далее отбирали от 3 до 5 наиболее удовлетворяющих сочетаний по всем параметрам, включающим как объективные, так и субъективные факторы.

Заключение. С применением разработанного нами алгоритма проведен подбор режимов для хронической электростимуляции 30 больным со стойким болевым синдромом. Последовательность действий, отраженная в данном алгоритме, позволяет сократить время выбора оптимальной комбинации факторов хронической стимуляции и минимизировать уровень врачебной ошибки при производном назначении конкретного режима для каждого пациента.

Литература

1. Девликамова Ф.И., Сафина Д.Р. Факторы, способствующие длительному сохранению нейропатической боли при травмах периферических нервов // Практическая медицина. 2012. №2 (57). С. 29–35.
2. Ерохин А.Н., Сысенко Ю.М. К вопросу о диагностике и лечении повреждений лучевого нерва // Гений ортопедии. 2000. №2. С. 34–36.
3. Нечипуренко Н.И. Механизмы нейропатической боли // Медицинские новости. 2012. № 3. С. 6–10.
4. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «трудной» болью? (электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли). М.: ООО «Реал-Графика», 2008. 102 с.
5. Шейн А.П., Ерохин А.Н., Ерофеев С.А. Влияние электромиостимуляции на вызванную электрическую активность передней большеберцовой мышцы у собак при удлинении голени методом Илизарова // Гений ортопедии. 1995. №2. С. 26–28.
6. Leone C. et al. Pathophysiological mechanisms of neuropathic pain [Leone C. et al.] Future Neurology. 2011. Т. 6. № 4. С. 497–509.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД НА БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ПАМЯТЬ И КОГНИТИВНЫЙ ВЫЗВАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ Р300 У ПАЦИЕНТА С ОБОСТРЕНИЕМ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., Нурмагомедова М.С.

Российский университет дружбы народов, Кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Москва, Россия

Несмотря на высокие достижения современной науки, до сих пор нет высокоэффективного метода лечения тригеминальной невралгии (ТН). Наиболее часто для лечения ТН применяются антиконвульсанты. Нередко их применение сопровождается побочными явлениями в виде угнетения функций центральной нервной системы.

Цель исследования: оценить влияние внутрикостных блокад (ВКБ) на болевой синдром, внимание, память и когнитивный вызванный потенциал Р300 у пациента с обострением пароксизмов ТН.

Материалы и методы. В Клинику лечения боли обратился пациент Ж., 78 лет, с жалобами на сильнейшие приступообразные боли в области верхней и нижней челюсти справа. Из анамнеза известно, что в 2001 г. пациенту установлен диагноз невралгии правого тройничного нерва с частыми пароксизмами. Постоянно принимает финлепсин в дозе 600 мг в сут. Последние 4 мес пациент принимал финлепсин в дозе 1000 мг в сут – без эффекта. Неврологический статус: сознание ясное, контактен, ориентирован в месте и времени. На лице – гримаса боли. Не говорит, боясь вызвать приступ боли. Болезненность при пальпации места выхода II–III ветвей тройничного нерва справа. Имеются 8–10 курчковых зон на коже лица справа в области крыла носа, носогубной складки, щеки. Гиперестезия в зоне иннервации II–III ветвей тройничного нерва справа. Болевой синдром пациента оценивался при помощи визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника (РМБО). Внимание оценивалось с использованием таблиц Шульте. Когнитивные функции оценивались при помощи батареи лобной дисфункции и когнитивного вызванного потенциала (ВП) Р300.

Результаты. При поступлении болевой синдром по ВАШ составил 8,3 балла. Пациент описывал боль такими словами-дескрипторами: схватывающая, подобна удару током, пробивающая, острая, давящая, палящая, жгучая, зудящая, ноющая, растягивающая, пронизывающая, дерущая, сводящая. Отмечал, что боль изматывает, вызывает чувство ужаса, раздражает, обессиливает, боль-пытка, невыносимая. Общее число выбранных дескрипторов (ЧВД) боли составляло 19, общий ранговый индекс боли (РИБ) составлял 48. Среднее время, затраченное на выполнение задания по таблицам Шульте, составляло 67 с, что указывало на выраженное снижение внимания. Средний балл по батарее лобной дисфункции составлял 13 баллов и указывал на наличие легких когнитивных расстройств. Латентность когнитивного ВП Р300 составляла 480 мс, процент правильных ответов составил 68,7%, что указывало на торможение функционирования лобных долей. Внутрикостные блокады проводились в правую скуловую кость, угол правой нижней челюсти, остистый отросток С₂ позвонка 1 раз в 2–3 дня. После первой процедуры болевой синдром в лице регрессировал на 50% от исходного уровня, пациент снизил количество финлепсина до 600 мг/сут. После второй процедуры болевой синдром регрессировал на 60% от исходного уровня, пациент снизил прием финлепсина до 500 мг/сут. После третьей процедуры болевой синдром регрессировал на 80% от исходного уровня, пациент снизил дозу финлепсина до 300 мг/сут. После курса ВКБ у пациента нормализовался сон, стал чистить зубы без боли. Болевой синдром по ВАШ составил 3,3 балла. Пациент описывал свою боль как: тупая, ноющая, давящая, саднящая, боль-досада, раздражает, умеренная. Общее ЧВД боли составляло 10, общий РИБ – 24. Время, затраченное на выполнение задания по таблицам Шульте, составляло 47 с, что указывало на улучшение функции внимания. Общий балл по батарее лобной дисфункции составлял 16 баллов и указывал на снижение когнитивных расстройств. Латентность когнитивного ВП Р300 составляла 405 мс, процент правильных ответов – 94,5%, что указывало на улучшение функции лобных долей.

Заключение. Известно, что хронический болевой синдром приводит к формированию коморбидных аффективных и когнитивных расстройств. Известно, что препараты, применяемые для лечения хронического болевого синдро-

ма, действуют угнетающе на ЦНС, снижая когнитивные функции пациента. Приведенный клинический пример показывает эффективность применения внутрикостных блокад у пациента с тригеминальной невралгией, что привело к уменьшению болевого синдрома в лице и позволило уменьшить дозу антиконвульсантов, их побочное действие и улучшить когнитивные функции пациента.

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

Литература

1. Алешина Е.Д., Коберская Н.Н., Дамулин И.В. Когнитивный вызванный потенциал P300: методика, опыт применения, клиническое значение/Журнал неврологии и психиатрии № 8, 2009.— с. 77–84.
2. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Остеогенная вертеброневрология и внутрикостные блокады: монография. — Москва: РУДН, 2013.— 205 с.
3. Sokov E. L., Shevelev O. A., Klepikov R. V. Intraosseous blockades in the treatment trigeminal neuralgia. Worldwide Pain Conference, San Francisco, July 15–21, 2000, p. 91.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Осипова Н.А.

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

Цель работы: провести анализ современного состояния и основных направлений в лечении сильных хронических болевых синдромов (ХБС), оценить перспективы разных терапевтических подходов.

Материалы и методы. Анализ основан на оценке современных методов лечения ХБС разного генеза за последние 20 лет на основании баз данных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), представленных в Cochrane Library, MedLine, EMBASE; рекомендаций международных организаций (ООН, ВОЗ, МККН) и собственного многолетнего опыта по изучению и совершенствованию лечения болевых синдромов в онкологии и хирургии, отраженного в монографиях и других публикациях [1, 2, 3].

Результаты. На современном этапе сформировались два основных направления в лечении ХБС: 1) традиционная системная фармакотерапия по схеме ВОЗ, которая продолжает модернизироваться по принципу мультимодальности в целях повышения эффективности анальгезии, снижения доз и побочных эффектов опиоидного анальгетика, улучшения переносимости и приверженности к терапии; по данным РКИ, опиоидная терапия на основе оральных препаратов морфина и трансдермального фентанила эффективна у большинства онкологических больных с ХБС, ее побочные эффекты известны, поддаются коррекции адьювантными средствами и не опасны для жизни; 2) мультидисциплинарная терапия, часто предусматривающая использование специального оборудования, аппаратуры, источников энергии, лекарств для прямого инвазивного воздействия на периферические или центральные нервные структуры с целью достижения обезболивания. Эти инвазивные методы используются в основном при ХБС, резистентных к фармакотерапии, в связи с чем рассматривается целесообразность дополнения 3-ступенчатой схе-

мы ВОЗ 4-й ступенью инвазивной терапии [4]. У онкологических больных с резистентным ХБС используется метод интратекальной инфузии морфина через имплантируемый катетер с помощью программируемой помпы и проводится оценка эффективности и безопасности терапии [5]. Последнее резюме Cochrane Library 2013 обобщает эти данные и рассматривает этот умеренно инвазивный метод как потенциально полезный, но имеющиеся клинические данные недостаточны, чтобы судить о его значимости в лечении рефрактерной раковой боли в сравнении с современными фармакотерапевтическими подходами. Частота осложнений и неудач метода, таких как: дефекты положения спинального катетера, менингизм, головная боль, интраспинальная гранулема с явлениями компрессии спинного мозга, обструкция системы, фиброз тканей, инфицирование и др.) варьирует от 1 до 44% [5, 6]. Положительный лечебный эффект при резистентных ХБС, включая CRPS, получают также при использовании спинальной электростимуляции с помощью имплантируемого генератора, люмбальной симпатической блокады, радиочастотной абляции/денервации звездчатого узла, невром (при фантомном болевом синдроме), при частоте осложнений этих методов от 4,5 до 38% [6, 7]. Осложнения инвазивных методов лечения ХБС сложно предвидеть и предотвратить, их риск должен быть предусмотрен при получении информированного согласия пациента или его доверенного лица. По заключениям указанных выше баз данных 2013 г., для определения истинной ценности и безопасности этих методов в лечении разных видов резистентных ХБС необходимы полноценные РКИ. Новая волна интереса к инвазивной терапии ХБС, берущей начало в 1970–1980-х гг., инициирована промышленными компаниями США и ряда стран Европы, заинтересованными в расширении производства и преследующими свои коммерческие интересы. Не все ученые и специалисты мира по боли поддерживают активный крен в сторону инвазивной терапии. Это находит отражение в международной инициативе Change PAIN под эгидой EFIC (президент Н.Г. Kress), представленной EFIC на 8th Pain in Europe Congress (Флоренция, Италия, 2013), а также в идеологии British Pain Society, в составе которой действует группа философии и этики (спикер – американский ученый J.D. Loeser) [7]. Эта идеология осуждает чрезмерную пропаганду инвазивной терапии хронической боли среди врачей и пациентов менеджерами промышленного сообщества при поддержке представителей бизнеса и политики. При этом на первое место выходит коммерческая выгода от реализации дорогостоящего оборудования, а не интересы пациента. Менеджеры – пропагандисты этих методов преувеличивают опасность опиоидной терапии, оставляя в стороне достижения науки в оптимизации анальгетического эффекта и снижении главных недостатков опиоидов при длительной терапии – толерантности и гипералгезии. Они переключают внимание врачей с необходимости регулярного обновления знаний о боли и путях ее лекарственной модуляции на освоение оборудования и мануальных навыков для выполнения инвазивных процедур, показания к которым нередко искусственно завышаются, а риски для больных возрастают.

Заключение. Основным методом лечения сильных болевых синдромов остается фармакотерапия, постоянно совершенствуемая на основе мультимодальности: сочетания опиоида с коанальгетиками разных фармакологических групп в зависимости от типа ХБС: антиконвульсант (габепентин, прегабалин) и/или антидепрессант при нейропатических ХБС; НПВП или глюкокортикоид при воспалитель-

ной боли и костных метастазах; антагонист рецепторов NMDA кетамин и/или агонист $\alpha 2$ -адренорецепторов (клонидин) против опиоидной толерантности и гипералгезии и др. Роль коанальгетиков очень велика. Они могут выступать даже в качестве средств первой линии (например, антиконвульсант при нейропатической боли) ввиду большей эффективности по сравнению с опиоидами. Собственный клинический опыт подтверждает эффективность неинвазивного мультимодального подхода не только к лечению тяжелых острых и хронических болевых синдромов, но даже к их профилактике на примере разработанного в МНИОИ им. П.А. Герцена способа предотвращения фантомного болевого синдрома при ампутации конечности у онкологических больных [2]. Основой эффективной и безопасной терапии ХБС является полноценное и непрерывное образование врачей в этой области, а дефицит этих знаний существует не только в России, но и в других странах, что признают ведущие ученые мира. При правильно организованной фармакотерапии ХБС потребность в инвазивных методах была бы минимальной.

Литература

1. Осипова Н.А., Новиков Г.А., Прохоров Б.М. Хронический болевой синдром в онкологии. М. Медицина, 1998.
2. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли. Клинические рекомендации. Авт. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. М. 2011 (см. на сайте РОИБ: <roibmail@gmail.com).
3. Осипова Н.А., Петрова В.В. Острая боль в хирургии. Средства и способы защиты. М. МИА. 2013.
4. Vadalouca A., Raptis E., Moka E., Zis P. et al. Pharmacological treatment of neuropathic cancer pain: a comprehensive review of the current literature. *Pain Practice* 2012; 12 (3); 219–251.
5. Vissers K.C.P., Besse K., Wagemans M., Zuurmond W. et al. Pain in patients with cancer. *Pain Practice* 2011; 11 (5): 453–475.
6. Van Eijs F., Stanton-Hicks M., Van Zundert J., Faber K. et al. Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Practice* 2011; (1): 70 – 87.
7. Mekhail N.A., Mathews M., Nageev F., Guirguis M. et al. Retrospective review of 707 cases of spinal cord stimulation: indications and complications. 2011; 11 (2): 148–153.
8. Wemiss-Gorman P. In pain management the patient matter most. *IASP "Insight"* 2013; vol. 2, № 1: 19–21.

ЭТАПЫ ПСИХОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ КОМБАТАНТОВ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

Погодина Т.Г.

Нижегородская академия МВД России, Нижний Новгород, Россия

Нарушение двигательной активности и болевой синдром при заболеваниях и травмах опорно-двигательного аппарата тесно связаны с изменениями в психическом статусе больных. Может возникать своеобразное самоотстранение, нежелание навязывать членам семьи «опеку инвалида». Особенно это характерно для больных молодого трудоспособного возраста. Описанные изменения могут наблюдаться на фоне выраженной психической астении, проявляющейся общей слабостью, ранимостью, повышенной возбудимостью и нарушением сна, вегетососудистой неустойчивостью [1]. В связи с этим особое значение для данной категории больных имеет психотерапия, которая должна сопровождать больного на всех этапах реабилитационного процесса.

Цель: изучить распространенность пограничных нервно-психических расстройств у участников боевых действий с двигательными нарушениями и рассмотреть этапы психотерапии в их реабилитации.

Материалы и методы исследования. В соответствии с целью и поставленными задачами в условиях Нижегородского областного неврологического госпиталя ветеранов войн было обследовано 220 больных. Среди них 98 – участники боевых действий в Афганистане; 103 – участники боевых действий на территории Чеченской Республики и 21 – участник других локальных вооруженных конфликтов. Всем обследуемым проводилось клиническое и клинико-физиологическое обследование, а также экспериментально-психологическое обследование в виде тестирования и анкетирования. Динамическое наблюдение за 101 пациентом проводилось на протяжении нескольких лет (2–9), что дало возможность проследить эффективность реабилитационных мероприятий. Среди обследованных – 45 чел. с травматическими повреждениями опорно-двигательного аппарата. Все обследованные – мужчины трудоспособного возраста от 24 до 50 лет. Средний возраст – 29,6 лет. Давность перенесенной травмы опорно-двигательного аппарата у большей части (65%) составила 6–10 лет, у 31% – 3–5 лет, у 4% – 2 года. Причиной нарушения у большинства больных была минно-взрывная травма (93%) и у 7% – пулевое ранение. Следствием повреждения у 6 пациентов стала ампутация конечности.

Результаты. Пограничные нервно-психические расстройства как основной диагноз выявлены у 20,3% обследованных; тем не менее еще у 72,2% определены различные симптомы невротического спектра. На момент обследования у 10,3% пациентов было диагностировано полное текущее посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), еще у 62,7% диагностировались отдельные симптомы ПТСР в структуре других синдромов, среди которых ведущими были: психопатоподобный (32%), неврастеноподобный (23%), тревожная субдепрессия (24%), ипохондрический (9%). Для каждого больного составлялась индивидуальная программа реабилитации с учетом стадии патологического процесса, личностных особенностей и уровня социальной адаптации. Всем обследованным в данной группе проводилась психотерапия. Основными задачами ее было убеждение в больших компенсаторных возможностях организма человека, активизация на преодоление трудностей и приспособление к новым условиям жизни. В работе психотерапевта с такими пациентами можно выделить ряд этапов. На первом этапе проводилась психодиагностика. На втором этапе, на фоне рациональной психотерапии, использовались методики «Рисунок боли», «Образ боли». Проводилось обучение нервно-мышечной релаксации, приемам психической саморегуляции при помощи аутотренинга с введением «ключевых» слов или образов, облегчающих наступление состояния релаксации. На третьем этапе ведущее значение имела групповая психотерапия, особенно в форме «лечебной перспективы».

Заключение. В результате проведенного комплексного лечения 97% пациентов отметили улучшение общего самочувствия в виде уменьшения частоты и интенсивности боли, улучшения сна и значительное снижение психоэмоционального напряжения.

Литература

1. Медицинская реабилитация. Книга II: Руководство //под ред. В. М. Боголюбова. – М. Бином, 2007.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

ОРГАНИЗАЦИЯ АЛГОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НА БАЗЕ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ

Ройтберг Г.Е., Василенко М.Г.

ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,
ОАО «Медицина», Москва, Россия

В большинстве развитых стран мира на протяжении многих лет существует специализированная служба оказания помощи пациентам с болевыми синдромами. Проведенные зарубежные исследования показали актуальность и социальную значимость создания, развития и совершенствования этой службы. Примеры работы и успехи в лечении боли на базе специализированных медицинских подразделений поднимают вопрос о целесообразности создания подобной службы в многопрофильных клиниках [1].

Цель исследования: оценить целесообразность создания и эффективность работы кабинета лечения боли на базе многопрофильной клиники.

Материалы и методы. На базе многопрофильной клиники ОАО «Медицина» (г. Москва) в 2012 г. был открыт кабинет лечения боли для оказания медицинской помощи пациентам с болевыми синдромами. Диагностика и лечение проводились на основе разработанных и утвержденных алгоритмов при различных видах хронической боли: головная боль, боль в спине, боль в лице, фибромиалгия, онкологическая боль, с использованием тестов и опросников по боли (DN4, LANSS, NTSS-9, PAINDETECT), опросников по уровню тревожности и депрессии, дневника головной боли. Также разработан порядок обследования, лечения, госпитализации, постановки на диспансерный учет, оценки эффективности проводимого лечения. С целью уточнения диагноза по показаниям проводилось дополнительное обследование: УЗИ брахиоцефальных артерий, функциональная диагностика (ЭЭГ, РЭГ), КТ головного мозга, КТ-ангиография, МРТ головного мозга, МРТ позвоночника, рентгенография позвоночника, денситометрия, консультации офтальмолога, травматолога-ортопеда, ревматолога, психотерапевта, стоматолога.

Результаты. На диспансерном учете в кабинете лечения боли состоит 201 пациент. Дифференцировка по нозологическим формам представлена следующим образом:

мигрень — 27 (13%), головная боль напряжения — 47 (22%), остеохондроз позвоночника, миофасциальный синдром — 67 (32%), дисциркуляторная энцефалопатия с цефалгическим синдромом — 10 (5%), постгерпетическая невралгия — 2 (1%), фибромиалгия — 5 (2,5%), невралгии периферических нервов — 14 (7%), комплексный болевой синдром на фоне аденомы гипофиза — 1 (0,5%), постоперационная невралгия — 2 (1%), ВСД с цефалгическим синдромом — 4 (2%), тревожно-депрессивное расстройство — 1 (0,5%), синдром Толоса—Ханта — 1 (0,5%), полиневропатия с болевым синдромом — 2 (1%), постинсультная боль — 2 (1%), кокцигодиния — 1 (0,5%), спастическая кривошея с болевым синдромом — 1 (0,5%), боли при онкологической патологии — 20 пациентов (10%). На основании разработанных алгоритмов всем пациентам проводилась терапия по стандартам медикаментозной терапии болевого синдрома. Кроме того, использовался междисциплинарный подход к ведению больных — курсы паравerteбральных блокад, инъекции анестетика в триггерные точки, инъекции препарата ВОТОХ или ХЕОМИН, курсы лечения в дневном стационаре, курсы психотерапии, радиочастотная денервация, тейпирование и постизометрическая релаксация, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура. Как дополнительный метод проводилось обучение пациентов в школах здоровья. При оценке эффективности проводимой терапии отмечено улучшение состояния на фоне индивидуально подобранной схемы лечения у 163 пациентов (81%). Оставшиеся 38 пациентов (19%) находятся в процессе подбора терапии.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало, что четкие диагностические и лечебные алгоритмы, а также работа кабинета лечения боли способны существенно улучшить качество лечения пациентов с болевыми синдромами в условиях первичной медицинской помощи. Все это позволяет рекомендовать организацию подобных алгологических служб в крупных многопрофильных клиниках.

Литература

1. Чурюканов М.В. Основные положения рекомендаций Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) по диагностике и медикаментозному лечению невропатической боли // Боль. — 2007 — №3 — Т.16. — С.38–45.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

- Абдракипов Р.З., 74
Абрамова А.Ю., 16
Абузарова Г.Р., 81, 82
Адашинская Г.А., 85
Айзенберг В.Л., 95
Александрова Е.А., 49
Алексеев А.В., 55
Алексеева Г.С., 81
Алексеева Л.И., 64
Алифирова В.М., 42
Алтунбаев Р.А., 26, 29, 75, 76
Амелин А.В., 21
Амирджанова В.Н., 62
Ансаров Х.Ш., 100
Антипов О.И., 58
Антоненко А.И., 73
Астахов Ал.А., 77
Ахмадеева Л.Р., 89
Ахмадеева Э.Н., 89
Ахмеров Р.Р., 107
Балабанова Р.М., 61
Балязин В.А., 43, 66
Балязина Е.В., 66
Барулин А.Е., 56
Бахарева Л.В., 46
Бахтерева Е.В., 65
Белопасов В.В., 34, 67
Богданов Э.И., 26, 76
Бондарь И.А., 72
Борисова Э.Г., 29
Бранд П.Я., 67
Бусыгина И.И., 18
Бучакчийская Н.М., 46, 51
Валеева Д.С., 89
Василенко М.Г., 113
Васильева Л.В., 89, 90, 94
Ветрилэ Л.А., 14, 15
Ветрилэ М.С., 50, 95
Воропаев А.А., 28
Гайнуллин Ф.Ф., 57
Ган М.Н., 73
Гантемирова Х.А., 46
Герасимов А.А., 57, 100
Глотова М.Е., 52
Гнездилов А.В., 19, 22, 45, 47, 62
Головачева В.А., 30
Гончаренко И.М., 53
Гончаров Д.И., 47
Гончаров М.Ю., 48
Гончарова З.А., 31, 43, 52
Горбачева Н.Н., 33, 89, 90, 92, 94
Гребенюк А.О., 42
Гребенюк О.В., 42
Григорович К.А., 101, 109
Григорьева В.Н., 44
Григорьева Ю.Г., 67
Гулинов К.А., 36
Густов А.В., 49
Давыдов О.С., 97, 107
Давыдова Т.В., 14
Дарземапов Р.Р., 49, 57
Демина Е.Н., 36
Джумагазиев А.А., 34
Доронин Б.М., 72
Дорохов Е.В., 68
Дубинина Т.В., 49, 61
Егорова Е.А., 44
Екушева Е.В., 91
Ермолин И.Л., 28
Ерохин А.Н., 101, 109
Есин О.Р., 32, 69
Есин Р.Г., 32, 69
Ефременко И.В., 79
Жук Е.А., 70
Жулев Е.Н., 28
Журавлева Н.В., 32
Загоруйко О.И., 19, 22, 45, 47, 62
Зайцев А.М., 81
Зайцева Н.С., 31
Закарян Г.Г., 88, 103
Захаров А.В., 58
Иванов А.В., 87
Иванов В.В., 33, 92
Ивахненко О., 56
Игнатов В.Ю., 77
Игонькина С.И., 14, 15
Извозчиков С.Б., 86
Измайлова И.Г., 34, 35, 92
Ионова В.Г., 37, 38
Исагулян Э.Д., 68
Исанбаева Н.А., 39
Ишинова В.А., 77, 86
Калашников А.А., 82
Каприн А.Д., 86
Карасева Р.С., 77
Карпов Д.Ю., 39
Кастыро И.В., 36
Керэфов А.А., 105
Кирсанова О.Н., 81
Козлов А.Ю., 16
Корнилова А.А., 44
Корнилова Л.Е., 71, 110
Костина Л.А., 35
Костырева М.В., 37, 38
Котик К.А., 36
Котляров С.Н., 98
Котов С.В., 71
Красников А.В., 37, 38
Красносельский М.Я., 79
Красноярова Н.А., 39, 102
Крупина Н.А., 17
Крючкова С.В., 59
Кузнецов С.В., 81
Кукушкин М.Л., 14, 15, 17, 23
Кулешов А.А., 50
Куржупов М.И., 81
Куцак А.В., 46
Лабецкий Я.К., 72
Лаптева Л.В., 94
Левадная А.В., 46

- Левчик Е.Ю., 48
 Лезина Д.С., 81, 82
 Ли А.В., 39
 Лифенцов И.Г., 88, 103
 Лихачев С.А., 60, 73, 87
 Лихварь П.В., 78
 Лоранская И.Д., 17
 Любашина О.А., 18, 21
 Мавлиева Г.М., 107
 Майчук Е.Ю., 17
 Макаров С.Н., 50
 Марамуха А.А., 46
 Марамуха В.И., 46, 51
 Марамуха И.В., 46
 Марцева А.А., 18
 Марьенко И.П., 73
 Матвиенко Е.С., 85
 Махинов К.А., 74
 Медведева Л.А., 19, 22, 45, 47, 62
 Мейзеров Е.Е., 85
 Меркулов Ю.А., 81, 82
 Меркулова Д.М., 81, 82
 Митякова О.Н., 77
 Молчанов А.А., 95
 Морозова П.Н., 60
 Муслимова Е.В., 74
 Навоша С.А., 60
 Нартов С.Э., 40
 Невидимова Т.И., 103
 Никонова О.О., 29
 Нодель М.Р., 55
 Нурмагомедова М.С., 110
 Овечкин А.М., 79
 Оганесян Г.Р., 19
 Осипова В.В., 41
 Осипова Н.А., 111
 Пантелеев С.С., 18, 21
 Парамонов В.В., 52
 Парфенов В.А., 30
 Пархоменко Е.В., 39, 40
 Паршина Е.В., 49
 Перцов А.С., 16
 Петров К.Б., 104
 Петрова В.В., 83
 Поворинский А.А., 77
 Погодина Т.Г., 112
 Подлиток О.А., 49
 Подряднова М.В., 61
 Подчуфарова Е.В., 55
 Потатурко А.В., 53
 Пучков А.Е., 56
 Пушкова М. В., 61
 Радков М.Н., 42
 Решетняк В.К., 15, 20, 21, 25
 Решетняк Д.В., 21, 25
 Ройтберг Г.Е., 113
 Ростовцев В.Н., 77
 Савченко А.В., 105
 Саковец Т.Г., 26, 74, 75, 76
 Сакович В.П., 48
 Самойлова Н.В., 47, 62
 Санкина Е.А., 104
 Сарманаева Р.Р., 81
 Серга А.А., 99
 Сердюков С.В., 86
 Сехвейл Салах М.М., 43, 52, 63
 Сидоркин А.Ю., 52
 Сидорова О.П., 71
 Силаев М.А., 77, 88, 103
 Ситнова М.А., 69
 Скрынников А.М., 99
 Соков Е.Л., 71, 110
 Соколов А.Ю., 21
 Старкова А.С., 62
 Стенина И.И., 83
 Суслов А.Г., 28, 57
 Сыровегин А.В., 19
 Тараканов А.А., 105
 Тараканов А.В., 105
 Тарасова С.В., 32
 Таукунова З.С., 71
 Терещенко С.Ю., 33, 89, 90, 92, 94
 Толокина И.О., 87
 Трошин В.В., 60
 Трошин В.Д., 28, 44
 Трошина В.Д., 36
 Туровская Е.Ф., 64
 Уколов К.Ю., 95
 Урумова М.М., 61
 Филатова Е.Г., 64
 Филатова Е.С., 64
 Фомина В.Г., 14
 Хивинцева Е.В., 58
 Хороненко В.Э., 83
 Цхьян А.Х., 31
 Чайникова Н.Ю., 65
 Черникова В.В., 32
 Чернуха Т.Н., 60
 Чурюканов М.В., 17, 68, 74
 Шабалина А.А., 37, 38
 Шабалов В.А., 68
 Шац Е.И., 67
 Шведков В.В., 37, 38
 Шевцова Г.Е., 22
 Широков В.А., 53, 65
 Шпагин М.В., 28, 52, 57, 99, 105
 Шубина М.В., 33, 90, 92
 Щербакова Н.Е., 45
 Эверт Л.С., 89, 90
 Эрдес Ш.Ф., 49, 61, 64
 Юн О.П., 65
 Якупов Э.З., 74
 Якупова С.П., 74
 Ярош Н.М., 52
 Ястребов Д.Н., 99, 105
 Яхно Н.Н., 23