

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, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Алексеев Валерий Владимирович — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Данилов Андрей Борисович — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней факультета последипломного профессионального образования врачей ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Древал Олег Николаевич — д.м.н., профессор, зав. кафедрой нейрохирургии ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздрава России

Крупина Наталия Александровна (ответственный секретарь) — д.б.н., главный научный сотрудник лаборатории общей патологии нервной системы ФГБУ «НИИОПП» РАМН

Крыжановский Георгий Николаевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, руководитель отдела общей патологии ФГБУ «НИИОПП» РАМН

Кукушкин Михаил Львович (зам. главного редактора) — д.м.н., профессор, зав. лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБУ «НИИОПП» РАМН

Майчук Елена Юрьевна — д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней №1 ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Мейзеров Евгений Емельянович — д.м.н., директор Института рефлексотерапии ФГУ «Федеральный научно-клинико-экспериментальный центр традиционных методов диагностики и лечения» Минздрава России

Осипова Надежда Анатольевна — д.м.н., профессор, руководитель отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» Минздрава России

Подчуфарова Екатерина Владимировна (ответственный секретарь) — к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Рабинович Соломон Абрамович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, проректор ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Решетняк Виталий Кузьмич — д.м.н., профессор, чл.-корр. РАМН, зам. директора ФГБУ «НИИОПП» РАМН

Табеева Гюзаль Рафкатовна (зам. главного редактора) — д.м.н., профессор, зав. отделом неврологии и клинической нейрофизиологии, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Амелин Александр Витальевич — д.м.н., профессор кафедры неврологии ГБОУ ВПО «СПГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России, зав. лабораторией нейрофизиологии и фармакологии боли Института фармакологии им. А.В. Вальдмана

Беляев Анатолий Федорович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой восстановительной медицины ГБОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет» Минздрава России

Благодарный Леонид Алексеевич — д.м.н., профессор кафедры проктологии ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздрава России

Грачев Сергей Витальевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. кафедрой патологии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, зав. лабораторией экстремальных состояний НИЦ ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Иванчиков Георгий Александрович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и рефлексотерапии ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России

Ивашкин Владимир Трофимович — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Игнатов Юрий Дмитриевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор Института фармакологии им. А.В. Вальдмана ГБОУ ВПО «СПГМУ» Минздрава России

Косов Игорь Семенович — д.м.н., профессор, зав. лабораторией клинической физиологии и биомеханики ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России

Назаров Вячеслав Михайлович — д.м.н., профессор кафедры дистантного образования (неврология, нейрохирургия) ГБОУ ВПО «Нижегородский военно-медицинский институт» ФПС Росздрава, председатель Нижегородского общества по изучению боли

Насонов Евгений Львович — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор ФГБУ «НИИР им. В.А. Насоновой» 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 ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

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

Соков Евгений Леонидович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой нервных болезней ГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов» Минздрава России

Строков Игорь Алексеевич — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

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

Хабилов Фарит Ахатович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой вертебро-неврологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России

Цыпин Леонид Ефимович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО «РНМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИЯ

В.В. Белопасов

Клинические проявления и механизмы развития невропатической боли при болезни Хансена	3
---	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Е.В. Никенина, А.Ю. Абрамова, А.Ю. Козлов, А.Е. Умрюхин

Лейкоцитарный профиль периферической крови после активации иммунных реакций бычьим сывороточным альбумином и полным адьювантом Фрейнда у крыс, подвергнутых острой болевого стрессорной нагрузке	7
---	---

Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, М.В. Чурюканов, А.В. Сыровегин

Результаты открытого мультицентрового исследования «МЕРИДИАН» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей	10
--	----

О.Р. Есин, Р.Г. Есин

Мигрень и миогенные триггерные зоны	14
---	----

В.Н. Григорьева, Т.А. Самофал

Головная боль напряжения у студентов медицинского вуза: взаимосвязь с когнитивными функциями	17
---	----

М.С. Кокина, Е.Г. Филатова

Анализ результатов оперативного лечения боли в спине	22
--	----

Е.Ю. Майчук, О.Л. Гумина

Динамика болевого восприятия и психологического статуса у пациенток с длительным анамнезом кардиалгий	26
--	----

А.В. Ульянов

Влияние лазерного облучения на послеоперационный болевого синдром при ампутации бедра у больных с критической ишемией нижних конечностей	32
--	----

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,
2012, № 3-4 (36-37), 1-48.

Отпечатано в ООО «Логан».

Тираж 900 экз.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

М.Л. Кукушкин

Оценка анальгетической эффективности катадолона форте у пациентов с болью в спине в проспективном рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании SUPREME	35
---	----

ОБЗОР

И.А. Тюзиков

Клинико-патофизиологические и фармакотерапевтические аспекты хронической боли в андрологической практике	39
---	----

ОБОЗРЕНИЕ

И.В. Фокин

Обозрение материалов 6-го Международного конгресса Всемирного института боли WIP-2012	46
--	----

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ БОЛЕЗНИ ХАНСЕНА

В.В. Белопасов

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

В лекции приведены особенности возникновения и клинические проявления болевого синдрома у больных лепрой.

Ключевые слова: лепра, болевой синдром.

Контакты: Владимир Викторович Белопасов belopasov@yandex.ru

Clinical features and pathogenesis of neuropathic pain in Hansen disease

V.V. Belopasov

Astrakhan State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation

The lecture reports the particularities of occurrence and clinical features of pain syndrome in Hansen disease.

Key words: lepra, pain syndrome

Contacts: Vladimir Viktorovich Belopasov belopasov@yandex.ru

Лепра (болезнь Хансена, проказа, болезнь Святого Лазаря) – хроническая инфекция, известная с древнейших времен. Существенную часть ее клинической картины составляют поражения кожи, слизистых оболочек полости рта, гортани и периферических нервов [4].

После открытия А. Hansen (1873) возбудителя заболевания (*M. leprae*) Г.Е. Hoggan (1878) был установлен бациллярный характер лепрозных невропатий, а К. Dehio [8] и В. Gerlach (1890) привели неопровержимые доказательства медленного и неуклонного центростремительного прогрессирования патологического процесса в пределах периферической нервной системы. Спинной и головной мозг, включая оболочки, при этом воспалении остаются интактными [1, 6].

Предпочтительной локализацией возбудителя лепры являются рецепторный аппарат кожи и чувствительные волокна периферических нервов. Проникнув в эти образования гематогенным путем, после инвазии верхних дыхательных путей микобактерии вызывают в них специфическое воспаление, проявления которого определяются реактивностью макроорганизма и степенью выраженности иммунного (локального и системного) ответа со стороны организма инфицированного индивидуума. Согласно современной клинико-иммуноморфологической классификации Ридли – Джоплинга, выделяют лепроматозный (LL, заразный, многобактериальный), туберкулоидный (TT, малобактериальный), три пограничных (BL, BT, BB) и недифференцированный (I, нервный) типы лепры. При каждом из них поражение периферических нервов и вегетативной нервной системы является облигатным признаком.

Изучение ультраструктуры пораженных нервов с помощью электронной микроскопии [11] позволило установить, что накопление *M. leprae* в периферических нервах происходит в шванновских клетках с последующим пенистым перерождением последних и развитием процесса демиелинизации, фрагментации миелинизированных и немиелинизированных нервных волокон. По мере прогрессирования заболевания интерстициальный неврит сменяется паренхиматозным. Разрастание ткани в эпи-, пери- и эндоневрии приводит к утолщению нервных стволов, вследствие чего Н. Lenoir [12] назвал лепрозный неврит гипертрофическим.

До появления кожных элементов у больных могут наблюдаться парестезии в виде зуда, чувства жжения, по-

калывания, ползания мурашек, неприятных и болезненных ощущений по ходу нервных стволов. В дальнейшем признаки раздражения нейрорецепторного аппарата сменяются симптомами выпадения (гип- и анестезия). При I- и TT-формах лепры зона гипестезии распространяется на 0,5–1 см за пределы кожных элементов (пятна, папулы, бляшки) и в виде венчика окружает их. При LL-типе болевая чувствительность по мере приближения к краю элемента (эритематозное пятно, лепрома, инфильтрат) восстанавливается и в его пределах становится равной чувствительности окружающей кожи. Наиболее характерные кожные элементы для каждого типа лепры представлены на рис. 1–3.

Нарушения чувствительности в зонах иннервации пораженных нервных стволов и их ветвей включают лабильные и стойкие зоны гипестезии, гиперестезии, аллодинии, гиперпатии или анестезии, могут иметь форму островков (пятнисто-островковый тип), полос, локализоваться в дистальных отделах (невритический, стволовой тип) или асимметрично захватывать большую часть конечности (псевдоневритический, псевдоплекситический типы). Интактными остаются так называемые иммунные зоны – локтевые, подколенные сгибы, паховая, генитальная область, кожа вокруг пупка, средней линии груди и спины. Истинный корешковый или сегментарный тип нарушения чувствительности при лепре отсутствует. Характерно сочетание островкового типа нарушения чувствительности со стволовым или полиневритическим.

Нарушается главным образом болевая и температурная чувствительность, позднее тактильная; глубокая чувствительность, по свидетельству G.H. Monrad-Krohn [13], сохраняется поразительно хорошо (диссоциация по синингомиелитическому типу). Еще один признак, редко встречающийся при других формах невропатий, – гипертрофия нервных стволов (крупных кожных ветвей, включая большой ушной нерв, локтевых, малоберцовых нервов).

Развитие мышечных атрофий и контрактур на фоне уже имеющихся чувствительных расстройств происходит сравнительно медленно, их локализация соответствует зонам иннервации пораженных нервных стволов. Чаще всего это локтевой нерв, затем срединный, малоберцовый, лицевой, реже большеберцовый и лучевой нервы. Патологиче-

ский процесс может ограничиться территорией одного нерва (моновневропатия) или быть более распространенным (множественные невропатии, асимметричные, симметричные полиневропатии), как это наблюдается при узелковом периартериите.

Начавшись с мышцы, отводящей мизинец руки, межкостных мышц, парезы и параличи постепенно распространяются на мышцы, приводящие большой палец руки, локтевой сгибатель кисти, короткий разгибатель и межкостные мышцы стопы, длинную малоберцовую, перонеальную, икроножную мышцы. В клинически выраженных случаях наблюдаются атрофии и характерные деформации: когтистая, обезьянья, свисающая, флажковая кисть, типа лодочки, руки пастора, свисающая, полая стопа Шарко. Мышцы лица вовлекаются на поздних этапах заболевания по сравнению с мышцами конечностей, поражаются избирательно и мозаично – лобная, надбровная, круговая мышца глаза, мышца гордецов, иннервируемые верхней ветвью гусиной лапки лицевого нерва. Другие мышцы лица долгое время остаются интактными, что контрастирует с клинической картиной идиопатического паралича Белла, симптоматическими формами лицевой невропатии, к тому же при этой патологии отсутствуют свойственные лепре поражения кожи, слизистых оболочек, пятнисто-островковый тип нарушения чувствительности в очагах поражения, выпадение бровей, ресниц, слабость жевательных мышц в связи с поражением двигательных ветвей тройничного нерва (в основном страдает его чувствительная порция). При лепре часто наблюдается диссоциация между снижением конъюнктивального и сохранением надбровного рефлекса [2]. Сухожильные и периостальные рефлексы с конечностей, как правило, оживлены, при далеко зашедшем поражении периферических нервов в основном угасают ахиллов рефлекс, рефлекс с трехглавой мышцы.

Степень и характер поражения периферических нервов в разных стадиях заболевания наиболее адекватно отражают данные оценки скорости проведения нервного импульса по чувствительным и/или двигательным волокнам периферических нервов, а также другие параметры нейроэлектрогенеза. Полиморфизм вегетативно-трофических и вазомоторных расстройств определяется степенью поражения вегетативно-сосудистого аппарата кожи и периферических нервов. В денервированной области отчетливо ослаб-



Рис. 1. LL-тип лепры



Рис. 2. TT-тип лепры

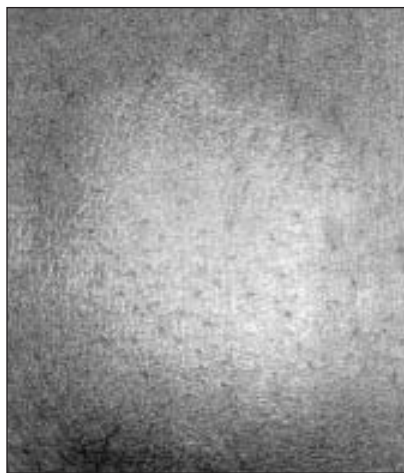


Рис. 3. I-тип лепры

ляется или отсутствует пилomotorный рефлекс, рефлекторная эритема при раздражении кожи острием булавки, реакции на местное введение адреналина, гистамина. Температура кожи на участках с потерей чувствительности снижена вследствие наступившего пареза сосудистой стенки, редукции артериокапиллярной сети.

Функциональная неполноценность сосудов проявляется в виде мраморности кожи, стойкой синюшности, пастозности кистей и стоп. В зонах нарушенной иннервации наблюдаются стертость капиллярного рисунка, истончение, блеск, сухость, дряблость кожи, гипо- и анhidроз (отрицательная пилокарпиновая проба), депигментация или гиперпигментация, локальные уплотнения, разрежение, выпадение волос, трещины, экскориации, исчерченность и ломкость ногтевых пластинок. На кистях рук развиваются безболезненные панариции, симптомокомплекс Морвана, мутиляции, контрактуры (рис. 4), на ногах – трофические перфорирующие язвы (их расположение соответствует локализации точек опоры: основание большого пальца, основание III и V пальцев, область пятки).

Другую группу симптомов составляют изменения костно-суставного аппарата в виде атрофии, остеопороза костей, остеолиза, возникновения деформирующих остеоартропатий, вывихов и переломов концевых и основных фаланг, главным образом стоп. Мутиляции, контрактуры, трофические язвы и их осложнения служат основной причиной снижения трудоспособности, качества жизни, инвалидизации больных.

Серьезной проблемой, требующей иногда неотложной помощи, является невропатическая боль [9]. Она бывает острой и хронической, спонтанной и вызванной (при прикосновении, давлении, перкуссии нерва в области его утолщения), симпатически независимой и поддерживаемой, локальной и проекционной. Основные признаки – позитивные и нега-

тивные сенсорные симптомы, вегетативное, сосудистое сопровождение, гипертрофия нервных стволов (диффузное, веретенообразное утолщение при LL-типе лепры, узловое, четкообразное при TT-типе или как симптом трансформации I-типа в LL).

Болевой симптом, если он вовремя не купирован, может привести к антальгическому положению конечности и в итоге к ее деформации. При гипералгическом варианте возникает боль типа каузалгии (около 3% случаев). В соответствии с типом лепры, фазой и течением специфическо-

го процесса различают невропатическую боль в прогрессирующей стадии заболевания, в фазе активации LL или нелепроматозного типа лепры, вследствие развития аллергического лепроматозного васкулита (узловая эритема), рубцового разрастания соединительной ткани и сдавления ею периферических нервов [15].

На фоне хронической инфекции, каковой является лепра, наблюдаются острые или подострые фазы активации патологического процесса, так называемые реактивные состояния. Клинически, иммунологически и морфологически они чаще всего отражают трансформацию, переход болезни от одного полярного типа к другому (в направлении ТТ или LT) — реакции первого типа. Кроме того, возможно обострение уже имеющейся формы заболевания — реакции второго типа. Наиболее тяжело протекают обострения с трансформацией в лепроматоз. У больных появляются озноб, общая слабость, потеря аппетита, недомогание, боль в суставах. Температура тела повышается от субфебрильной до 38–39 °С. На лице, предплечьях и голенях образуются дермальные и гиподермальные розово-красные узлы — узловая эритема. В некоторых случаях процесс ограничивается периферической нервной системой.

Ряд исследователей [5, 10] связывает возникновение лепрозных реакций с явлениями аллергии и парааллергии, развивающимися в ответ на массивное поступление микобактерий в кровеносное русло из клеток ретикулоэндотелиальной системы, где они остаются жизнеспособными благодаря наличию дефектов функционирования макрофагального звена и Т-лимфоцитов.

Острая реактивная фаза сопровождается стреляющими, ланцинирующими или каузалгическими болями, значительным утолщением нервных стволов, резкой болезненностью их при пальпации, отеком окружающей ткани, появлением или быстрым нарастанием чувствительных, вегетативных и двигательных расстройств. Специфический характер патологического процесса подтверждается наличием кислотоустойчивых микобактерий в мазках из скарификатов кожных элементов, соскобах со слизистой оболочки носа, биоптатах кожных поражений, реакцией на введение лепроминна (реакция Мицуды), позволяющей, как и результаты патоморфологического исследования, уточнить тип лепры.

В ФГБУ «НИИ по изучению лепры» Минздрава России мы наблюдали 235 больных, из них 49 с обострениями типа лепрозной узловой эритемы, 14 с острой или подострой активацией полярных типов лепры, 17 с заболеванием, ограниченным только периферической нервной системой, 18 с заболеванием смешанного типа (с клиническими проявлениями реактивной фазы на коже и со стороны нервных стволов). У всех обследованных, помимо алгического синдрома (интенсивность по визуальной аналоговой шкале — от 4 до 10 баллов), в той или иной степени появлялись и нарастали чувствительные или двигательные нарушения. Их патофизиологической основой являются аутоиммунные механизмы: в иммунную реакцию вступают как антигены *M. leprae*, так и антигены периферических нервов. Миграция демиелинизирующих факторов происходит через нарушенный гематоэнцефальный барьер. Одной из характерных особенностей является сегментарное повреждение миелиновых оболочек периферических нервов. Аксональное перерождение миелиновых и немиелиновых волокон наблюдается исключительно редко, главным образом в заключительной стадии заболевания. В этих случаях демиелинизирующий процесс развивается вторично.



Рис. 4. Поражение периферических нервов при лепре (мутиляции, контрактуры)

Снижение скорости проведения по чувствительным и двигательным нервным волокнам, увеличение показателей резидуальной латентности регистрируются при всех типах лепры и соответствуют тяжести клинических проявлений. Положительная афферентная импульсация распространяется по вертикали: периферический нерв — спинной мозг — головной мозг (таламус, субталамус, кора головного мозга), в то время как развитие реакции антиген — антитело происходит на локальном уровне (прежде всего кожа и периферические нервы). Антитела к нейромаркерам (церамиду, основному белку миелина, S-100) в сыворотке крови у больных лепрой появляются до обострения, сохраняются на высоком уровне в процессе обострения и после исчезновения клинических признаков обострения их уровень постепенно снижается [3, 14]. Длительное параллельное выявление высокого уровня антител к исследуемым маркерам и антигенам *M. leprae* у больных с лепрозными невропатиями вне клинических признаков обострения свидетельствует о наличии очагов персистенции *M. leprae* в коже и периферических нервах, скрытом течении воспалительно-деструктивного процесса. Продукция антинеуральных антител может запускаться Т-клетками, сенсibilизированными *M. leprae*, распознающими белки нервной ткани. Участие перекрестных реакций между антигенами и невральными антигенами в процессе сегментарной демиелинизации, фрагментации периферических нервных волокон подтверждается многими исследователями [7]. Проксимальные отделы периферических нервов практически не страдают.

Болевые синдромы при лепрозных невропатиях могут возникать также при травме поверхностно расположенных нервных стволов вследствие близости локтевого, среднего и малоберцового нервов к костным выступам и сухожилиям, при повышении интраневрального давления в результате неспособности эпи- и периневрия к быстрому растяжению на фоне отека, лимфостаза и инфильтрации нерва воспалительными клетками, при ишемии нерва как следствие микробной окклюзии просвета интраневральных сосудов или сдавления обеих структур соединительной тканью [16]. Развитие алгических форм компрессионно-ишемических, туннельных невропатий чаще всего наблюдается при подостром течении заболевания.

При определенных состояниях (иммобилизация конечности от боли, поражение симпатических нервных волокон, повышение возбудимости задних рогов спинного мозга, активация периферических С-ноцицепторов, распространение болевых импульсов за пределы пораженного

сегмента конечности) развивается комплексный регионарный болевой синдром второго типа. Одно из его проявлений — «stasis hand». Данный феномен возникает в реактивной фазе заболевания, характеризуется выраженностью вегетативно-сосудистых нарушений, несоответствием изменения трофики, макро- и микрогемодинамики на регионарном уровне зонам сенсорной и двигательной иннервации поврежденных нервных стволов.

Приводим наше наблюдение.

Больной К., диагноз: *LL-тип лепры, прогрессивное течение. Поступил в связи с реактивацией специфического процесса, появлением на коже лица, конечностей, туловища множества лепром. Предъявлял жалобы на боль по внутренней поверхности предплечья, ограничение движений в пальцах рук, наличие отеков в дистальных отделах конечностей.*

Цвет кожи кистей рук — багрово-синюшный, поверхность ее гладкая, блестящая, на тыле левой кисти — выраженный отек, при надавливании образуются вмятины. Пальцы рук в состоянии сгибания в метакарпофаланговых суставах (рис. 5).

Активные движения пальцев рук затруднены из-за контрактур. В локтевых сгибах с внутренней стороны прощупываются утолщенные локтевые нервы, при их пальпации возникает стреляющая боль с иррадиацией в кисти. Атрофия межкостных мышц, тенара, гипотенара с обеих сторон. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены D>S. Голени пастозны, умеренно выражена атрофия мышц перонеальной группы, ограничено тыльное сгибание пальцев стопы. Поверхностные вены в дистальных отделах нижних конечностей варикозно расширены, извиты.

На рентгенограммах кистей рук — явления остеопороза. Электромиограмма: сегментарная демиелинизация в периферических нервах (локтевые, срединные, малоберцовые), ретроградное поражение клеток передних рогов спинного мозга в шейном и поясничном отделах.

Результаты кожной термометрии и сегментарной объемной сфигмографии (на 4 уровнях до локтевого сгиба) свидетельствуют о значительном возрастании кровенаполнения на отрезке верхняя треть предплечья — кисть, особенно слева.

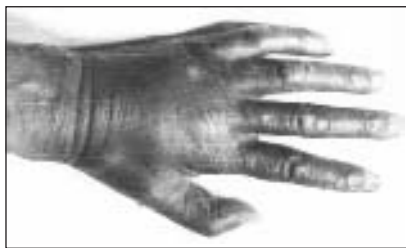


Рис. 5. «Stasis hand»

Полученные данные указывают на активность местного воспалительного процесса у больного в период обострения основного заболевания. Алгический синдром способствует иммобилизации конечности, затрудняет включение сосудистого нагнетательного механизма на тыльной поверхности кисти, следствием чего являются увеличение транссудации жидкости в подкожную клетчатку,

формирование вторичных контрактур. Не исключено сдавление лимфатических и венозных сосудов окружающими лепрозными инфильтратами.

Углубленная оценка клинических проявлений у больных лепрой позволяет не только правильно поставить диагноз, но и выбрать оптимальную терапию.

Благодаря использованию современных химиотерапевтических и иммуномодулирующих средств лепра стала контролируемым и излечимым заболеванием. Важным этапом реабилитации больных является предупреждение и лечение лепрозных невропатий, в том числе алгических форм, особенно в период лепрозной реакции, когда выраженность болевых ощущений достигает максимума и одновременно возникают новые или усугубляются имеющиеся неврологические нарушения. В этой ситуации препаратами выбора являются глюкокортикоиды (преднизолон 30–90 мг в зависимости от тяжести состояния; периневральное и эндоневральное введение смеси гидрокортизона с новокаином; при отсутствии технических навыков — ультрафонофорез с гидрокортизоном). Эффективно назначение противовоспалительных средств (найз, мовалис, ксефокам, кеторол), антиконвульсантов (габапентин, прегабалин), антидепрессантов, трансдермальных анестетиков (версатис, дюргоезик), препаратов других фармакологических групп, их комбинаций в сочетании с современными методами физиотерапии или нейрохирургической декомпрессией нервов.

Стратегия и тактика лечения определяются состоянием больного, стадией лепрозного процесса, фазой лепрозного неврита, характером болевого феномена. В лечении используют как уже известные средства, так и препараты нового поколения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аламдаров И.Н. Изменения нервной системы при лепре. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Астрахань, 1968;27 с.
2. Белопасов В.В. Поражение тройничного, лицевого и подъязычного нервов при лепре. Рос стомат журн 2000;1:43–7.
3. Белопасов В.В., Андросюк Ю.Г., Дячина М.Н. Лепрозные невропатии. Журн неврол и психиатр 2004;11:9–24.
4. Торсуев Н.А. Распознавание и дифференциальная диагностика лепры. М.: Медицина, 1971;184 с.
5. Умеров Ж.Г. Аутоиммунный механизм поражения нервов при лепре и действие на этот процесс противолепрозных средств. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987;33 с.
6. Федоров Н.И. Неврологические синдромы при лепре. Дис. ... докт мед. наук. Астрахань, 1945;298 с.
7. Chujor C.S., Bernheimer H., Levis W.R., Schwerer B. Serum IgA1 and IgM antibodies against Mycobacterium leprae-derived phenolic glycolipid-I: a comparative study in leprosy patients and their contacts. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1991;59:441–9.
8. Dehio K. Beitrage zur pathologischen anatomie der lepra. Dorpater Med Zeitschrift 1877;6:233–50.
9. Naanpa M., Lockwood D.N., Nietaharju A. Neuropathic pain in leprosy. Lepr Rev 2004;75:7–18.
10. Kumano K. Leprosy reactions. Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi 2002;71(1):3–29.
11. Kumar V., Sengupta U. Ultrastructural study of Schwann cells and endothelial cells in the pathogenesis of leprosy neuropathy. Int J Lepr Other Mycobact Dis 2003;71(4):328–40.
12. Leloir H. Traite pratique et theorique de la lepre. Paris, 1886.
13. Monrad-Krohn G.H. The Clinical Examination of the Nervous System. London: H.K. Lewis & Co. Ltd., 1933;234 p.
14. Narayan R., Maheshwari P.K., Desikan K.V. et al. Detection of S-100 protein and antice-ramide antibodies in leprosy patients by ELISA. Lepr Rev 1997;68:117–24.
15. Stump P.R., Baccarelli R., Marciano L.H. et al. Neuropathic pain in leprosy patients. Int J Lepr Other Mycobact Dis 2004;72:134–8.
16. Van Brakel W.H. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. Lepr Rev 2000;71:146–53.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПОСЛЕ АКТИВАЦИИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ БЫЧЬИМ СЫВОРОТОЧНЫМ АЛЬБУМИНОМ И ПОЛНЫМ АДЪЮВАНТОМ ФРЕЙНДА У КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ОСТРОЙ БОЛЕВОЙ СТРЕССОРНОЙ НАГРУЗКЕ

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

У крыс с разной прогностической устойчивостью к стрессорной нагрузке после неспецифической активации иммунных реакций изучали особенности изменения лейкоцитарного профиля периферической крови. Показано, что соотношение лимфоцитов и зрелых нейтрофилов у крыс с разной прогностической устойчивостью к стрессорной нагрузке через 1 нед после неспецифической активации иммунных реакций введением бычьего сывороточного альбумина (БСА) и полного адъюванта Фрейнда (ПАФ) сходно. В условиях болевой стрессорной нагрузки при активации иммунных процессов введением БСА и ПАФ, а также при введении физиологического раствора наблюдали более значительное снижение количества лимфоцитов, но увеличение количества нейтрофилов у прогностически неустойчивых (ПН) крыс по сравнению с прогностически устойчивыми (ПУ) к стрессорной нагрузке животными. У ПН особой болевой стрессорной нагрузка приводила к более значительному увеличению содержания сегментоядерных нейтрофилов и снижению числа лимфоцитов по сравнению с ПУ. Активация иммунных реакций БСА и ПАФ при этом не сопровождалась значимыми изменениями лейкоцитарного профиля после болевой стрессорной нагрузки у крыс с разной прогностической устойчивостью к стрессорной нагрузке.

Ключевые слова: антигенная стимуляция, болевая стрессорная нагрузка, прогностически устойчивые и неустойчивые к стрессорной нагрузке крысы.

Контакты: Екатерина Валерьевна Никенина Nikenina@mail.ru

The profile of peripheral blood leukocytes after activation of immune reactions by bovine serum albumin and Freund's complete adjuvant in rats exposed painful stress loading

E.V. Nikenina, A.Yu. Abramov, A.Yu. Kozlov, A.E. Umryuhin

State Organization «P.K. Anokhin Science Research Institute of Normal Physiology» Academy of Medical Sciences, Moscow

The authors studied the peculiarities of changes in peripheral blood leukocyte profile in rats with different prognostic resistance to the stress loading after non-specific activation of immune reactions. It is shown that the ratio of lymphocytes and segmented neutrophils in rats with different predictive stressor loading resistance after 1 week nonspecific activation of immune reactions by administration of bovine serum albumin (BSA) and Freund's complete adjuvant (FCA) is similar. In painful stress conditions upon activation of immune processes by BSA and PAF administration, or introduction of saline solution, a significant reduction in the number of lymphocytes was observed, but the increase of neutrophil counts in prognostically unstable rats compared to predictive load of stress resistant animals. Painful stress loading in prognostic unstable individuals resulted in a greater increase of the number of segmented neutrophils and reduction of the number of lymphocytes compared with stable rats. Activation of immune responses by BSA and PAF is not accompanied by significant changes in leukocyte profile after the painful burden of stress in rats with different prognostic resistance to the stress loading.

Key words: antigen stimulation, painful stress loading, prognostically resistance and unstable to stress loading rats.

Contacts: Ekaterina Valer'evna Nikenina Nikenina@mail.ru

Известно, что болевые и стрессорные воздействия приводят к изменению лейкоцитарного профиля периферической крови у животных [4, 7, 8]. При этом в зависимости от характера нагрузки изменение лейкоцитарного индекса может носить разнонаправленный характер. Например, антигенная стимуляция сопровождается лимфоцитозом, тогда как болевое стрессорное воздействие у животных приводит к развитию нейтрофилии и лимфоцитопении [1, 5]. Иммунизационный 2-часовой стресс и болевая нагрузка в течение 15 мин вызывают снижение лейкоцитарного индекса (ЛИ) на 55 и 66,7% соответственно [5]. У крыс с разной стрессоустойчивостью содержание лимфоцитов после стрессорной нагрузки различно [2]. Кроме того, животные с разной прогностической устойчивостью к стрессу различаются и по содержанию в периферической крови иммунных факторов [6]. При этом малоизученным остается характер изменения лейкоцитарного профиля после болевой стрессорной нагрузки на фоне антигенной

стимуляции иммунных реакций у крыс с разной прогностической устойчивостью к стрессу.

Целью настоящей работы явилось изучение лейкоцитарного профиля у крыс с различной прогностической устойчивостью к стрессу после болевой стрессорной нагрузки на фоне антигенной стимуляции.

Материал и методы

Работа выполнена на 64 крысах-самцах Вистар массой 250–300 г. В ходе экспериментов руководствовались Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных, утвержденными на заседании этической комиссии НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН (протокол № 1 от 3.09.2005), требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных.

Поведенческую активность крыс оценивали в тесте «открытое поле» [3]. Регистрировали латентные периоды первого движения и выхода животных в центр открытого по-

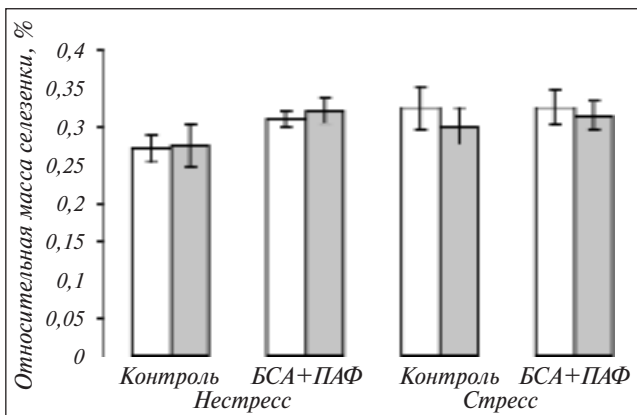


Рис. 1. Относительная масса селезенки у ПН (белые столбики) и ПУ (серые столбики) крыс через 1 нед после введения физиологического раствора (контроль) или БСА+ПАФ, не подвергнутых (нестресс) и подвергнутых (стресс) болевой стрессорной нагрузке

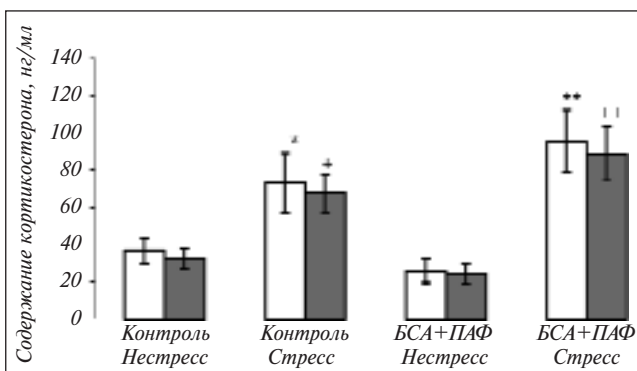


Рис. 2. Содержание кортикостерона в 1 мл периферической крови через 1 нед после введения физиологического раствора (контроль) или БСА+ПАФ (эксперимент) у ПН (белые столбики) и ПУ (темные столбики) к стрессорной нагрузке крыс и крыс, подвергнутых (стресс) и не подвергнутых (нестресс) болевой стрессорной нагрузке.

* – достоверно по отношению к контрольной группе нестрессированных ПН к стрессорной нагрузке крыс ($p < 0,01$); + – достоверно по отношению к контрольной группе нестрессированных ПУ к стрессорной нагрузке крыс ($p < 0,01$); ** – достоверно по отношению к экспериментальной группе нестрессированных ПН к стрессорной нагрузке крыс (БСА+ПАФ, нестресс; $p < 0,01$); ++ – достоверно по отношению к экспериментальной группе нестрессированных ПУ к стрессорной нагрузке крыс (БСА+ПАФ, нестресс; $p < 0,01$).

Контроль, нестресс: белый столбик – $36,88 \pm 7,01$ нг/мл, темный столбик – $32,33 \pm 5,03$ нг/мл; контроль, стресс: белый столбик – $72,87 \pm 16,0$ нг/мл, темный столбик – $67,88 \pm 10,12$ нг/мл; БСА+ПАФ, нестресс: белый столбик – $25,76 \pm 6,34$ нг/мл, темный столбик – $23,68 \pm 5,47$ нг/мл; БСА+ПАФ, стресс: белый столбик – $95,89 \pm 16,69$ нг/мл, темный столбик – $88,68 \pm 14,68$ нг/мл

ля, а также число пересеченных периферических и центральных секторов в течение 3 мин. Коэффициент устойчивости к стрессу (КУС) у животных рассчитывали по формуле:

$$\text{КУС} = \frac{\sum G(i)}{\sum \text{LР}(i)},$$

где $\sum G(i)$ – суммарная горизонтальная активность (пересечение секторов на периферии и в центре открытого

поля); $\sum \text{LР}(i)$ – сумма латентных периодов первого движения и выхода в центр открытого поля.

На основании результатов тестирования крыс в открытом поле были выделены прогностически неустойчивые (ПН) к стрессу (КУС < 0,8), амбивалентные (КУС = 0,8–1,2) и прогностически устойчивые (ПУ) к стрессорной нагрузке (КУС > 1,2) особи. Амбивалентных животных исключали из анализа и дальнейшие эксперименты проводили на крысах ПН и ПУ к стрессорной нагрузке.

Животные были разделены на 8 групп по 8 крыс в каждой в зависимости от устойчивости к стрессу и характера подкожного введения препаратов:

1-я группа – ПН особи с неспецифической активацией иммунных реакций; 2-я группа – контрольная (ПН особи) с введением физиологического раствора; 3-я группа – ПУ особи с неспецифической активацией иммунных реакций; 4-я группа – контрольная (ПУ особи) с введением физиологического раствора; 5-я группа – ПН особи с болевой стрессорной нагрузкой на фоне активации иммунных функций; 6-я группа – ПУ особи с болевой стрессорной нагрузкой на фоне активации иммунных функций; 7-я и 8-я группы – ПН и ПУ особи соответственно с болевой стрессорной нагрузкой на фоне введения физиологического раствора (контроль).

Пробы периферической крови брали из хвостовой вены крыс в исходном состоянии и после декапитации на 7-е сутки эксперимента для оценки содержания кортикостерона и анализа лейкоцитарного профиля. Концентрацию кортикостерона в сыворотке крови оценивали методом иммуноферментного анализа с использованием стандартного набора для определения кортикостерона (Immunodiagnostic Systems Ltd, AC-14F1). Лейкоцитарный профиль оценивали в процентном соотношении. Для этого мазки крови окрашивали по методу Романовского – Гимзы и исследовали под световым микроскопом «Биомед» при 10-кратном увеличении. ЛИ крови по Шаганину рассчитывали следующим образом:

$$\text{ЛИ} = \text{Л}/\text{Н},$$

где Л – относительное количество лимфоцитов (в %), Н – относительное количество сегментоядерных нейтрофилов (в %).

Неспецифическую активацию иммунных реакций воспроизводили введением бычьего сывороточного альбумина (БСА) в дозе 2 мг/кг массы тела, разведенной в объеме 0,25 мл физиологического раствора. Раствор БСА смешивали с 0,25 мл полного адьюванта Фрейнда (ПАФ) и полученную взвесь вводили крысам подкожно в трех точках спины. Животным контрольных групп (2; 4; 7; 8-я) вводили физиологический раствор таким же способом в аналогичном объеме. Через 1 нед после введения БСА и ПАФ крыс 5-й и 6-й групп подвергали болевой стрессорной нагрузке, вызванной фиксацией за лапы на платформе в течение 1 ч с одновременным стохастическим электрокожным раздражением током силой 0,15 мА, подаваемым в течение 30 с через неравные промежутки времени от 3 до 7 мин. Через 1 ч после стрессорной нагрузки крыс декапитировали, извлекали органы-маркеры стресса: надпочечники, тимус и селезенку, оценивали состояние слизистой оболочки желудка и брали кровь для анализа содержания кортикостерона и лейкоцитарного профиля. Крыс из других групп 1, 3-я и 2, 4-я) декапитировали без стрессорной нагрузки в однотипных условиях.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью *t*-критерия Стьюдента. Результаты представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартная ошибка среднего. В связи с вариабельностью ЛИ крови у крыс в исходном состоянии, среднее значение данного показателя было принято равным 100%. Значения ЛИ крови крыс на 7-е сутки эксперимента выражали в % относительно исходного показателя.

Результаты и обсуждение

Анализ маркеров стрессорной реакции показал, что относительная масса органов-маркеров стресса (тимуса и надпочечников) достоверно не изменялась. В контрольных группах ПН животных, не подвергнутых и подвергнутых болевой стрессорной нагрузке, относительная масса тимуса составила $0,053 \pm 0,005$ и $0,06 \pm 0,005$ г, надпочечников – $0,0085 \pm 0,0007$ и $0,0088 \pm 0,0004$ г соответственно. В контрольных группах ПУ крыс, не подвергнутых и подвергнутых болевой стрессорной нагрузке, относительная масса тимуса составила $0,051 \pm 0,007$ и $0,056 \pm 0,004$ г, надпочечников – $0,0081 \pm 0,0003$ и $0,0083 \pm 0,0003$ г соответственно. В экспериментальных группах ПН животных, не подвергнутых и подвергнутых болевой стрессорной нагрузке, относительная масса тимуса составила $0,066 \pm 0,007$ и $0,062 \pm 0,008$ г, надпочечников – $0,0087 \pm 0,0002$ и $0,0091 \pm 0,0006$ г соответственно.

Одновременно наблюдались статистически значимые изменения массы селезенки. Масса селезенки увеличилась ($p < 0,05$) у крыс с разной прогностической устойчивостью к стрессорной нагрузке по сравнению с животными контрольных групп (рис 1).

Выраженность язвообразования на слизистой оболочке желудка была достоверно ниже у крыс после болевой стрессорной нагрузки на фоне недельного введения БСА и ПАФ по сравнению с животными после стрессорной нагрузки, которым вводили физиологический раствор.

Концентрация кортикостерона в периферической крови была достоверно выше у животных после болевой стрессорной нагрузки по сравнению с крысами, не подвергнутыми стрессорной нагрузке ($72,9 \pm 16$, и $36,9 \pm 7,0$

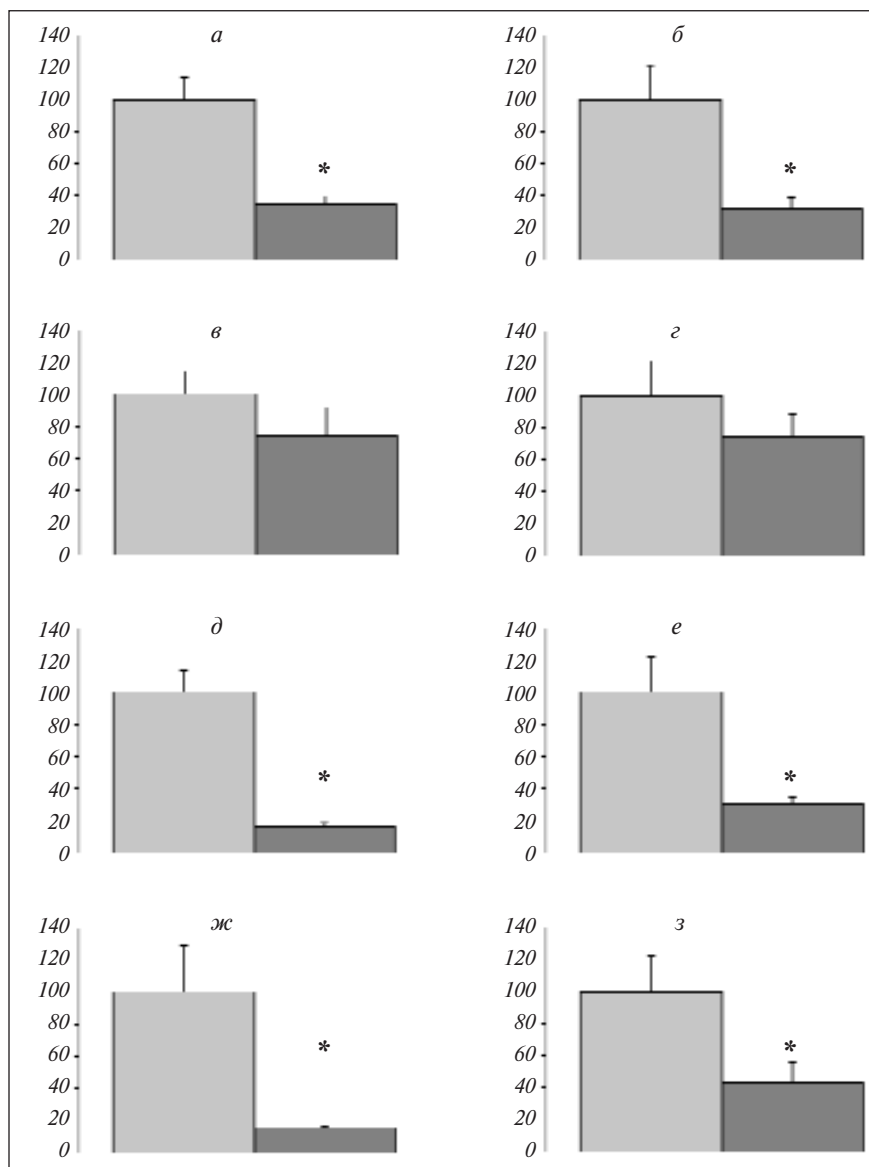


Рис. 3. Лимфоцитарные индексы (в %) по Шагану: светлый столбик – исходные данные, темный столбик – после манипуляций. а, б – до и через 1 нед после введения БСА+ПАФ, ПН и ПУ крысы соответственно; в, г – до и через 1 нед после введения физиологического раствора, ПН и ПУ крысы соответственно; д, е – до и через 1 нед после введения БСА+ПАФ на фоне стрессорной нагрузки, ПН и ПУ крысы соответственно; ж, з – до и через 1 нед после введения физиологического раствора на фоне стрессорной нагрузки, ПН и ПУ крысы соответственно. * – $p < 0,01$, достоверно по отношению к исходным ЛИ. а: светлый – $100 \pm 13,29$, темный столбик – $34,8 \pm 4,7$; б: светлый – $100 \pm 21,1$, темный столбик – $32,5 \pm 6,8$; в: светлый – 100 ± 14 , темный столбик – 74 ± 18 ; г: светлый – $100 \pm 21,4$, темный столбик – $74 \pm 14,6$; д: светлый – $100 \pm 30,4$, темный столбик – $15,8 \pm 2,6$; е: светлый – $100 \pm 31,5$, темный столбик – $30,0 \pm 21,6$; ж: светлый – $100 \pm 29,4$, темный столбик – $15,6 \pm 0,88$; з: светлый – 100 ± 22 , темный столбик – $43,2 \pm 13$

нг/мл соответственно, $p < 0,01$; рис. 2). У крыс, подвергнутых болевой стрессорной нагрузке через 1 нед после введения БСА и ПАФ, отмечена достоверно более высокая концентрация кортикостерона по сравнению с животными, которым вводили БСА и ПАФ, но не подвергали стрессорной нагрузке ($95,9 \pm 16,7$ и $25,7 \pm 6,3$ нг/мл соответственно, $p < 0,01$; см. рис. 2).

Наиболее выраженные количественные изменения лейкоцитарного профиля периферической крови после иммунных и стрессовых воздействий были связаны с лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами. Соотношение этих видов лейкоцитов представлено на рис. 3. Через 1 нед после введения БСА и ПАФ обнаружено достоверное снижение ЛИ как у ПН (на 62%), так и у ПУ (на 61%) крыс ($p < 0,01$; рис. 3, а, б соответственно). У животных через 1 нед после введения физиологического раствора статистически значимых изменений ЛИ не наблюдали (рис. 3, в, г).

У животных после болевой стрессорной нагрузки на фоне введения БСА и ПАФ обнаружено достоверное снижение ЛИ у ПН (на 78%) и ПУ (на 69%) крыс ($p < 0,05$; рис. 3, д, е соответственно). У крыс после болевой стрессорной нагрузки на фоне введения физиологического раствора ЛИ также достоверно снижался: у ПН крыс на 81%, у ПУ — на 53% ($p < 0,05$; рис. 3, ж, з соответственно).

Таким образом, показано достоверное снижение ЛИ как у ПН, так и у ПУ крыс через 1 нед после введения БСА и ПАФ. После часового болевого стрессорного воздействия отмечали достоверное снижение ЛИ у всех животных. У ПУ крыс ЛИ снижался значительно меньше. Через 1 нед после введения БСА и ПАФ животным с разной прогностической устойчивостью стрессорное болевое воздействие приводило также к достоверному снижению ЛИ у всех крыс, более выраженному, чем у животных, не подвергнутых стрессорному болевому воздействию через 1 нед после введения БСА и ПАФ.

Полученные данные позволяют предположить, что у ПН особой болевой стрессорная нагрузка вызывает более значительное увеличение количества лейкоцитов, участвующих в неспецифических иммунных реакциях (сегментоядерных нейтрофилов), в отличие от лимфоцитов, участвующих в специфическом иммунном ответе, по сравнению с ПУ крысами.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов Ю.Б. Иммунные аспекты центральных механизмов боли. *Боль* 2009;4(25):2–8.
2. Бахмет А.А., Коплик Е.В. Антистрессорное действие семакса в динамике восстановления лимфоидных образований селезенки после стрессорного воздействия у крыс с различной поведенческой активностью. *Бюл экспер биол мед* 2012;153(5):615–7.
3. Коплик Е.В. Метод определения устойчивости крыс к эмоциональному стрессу. *Вестн нов мед технол* 2002;9(1):16–8.
4. Овсянников В.Г., Алексеев В.В., Алексеева Н.С. и др. Механизмы нарушения фагоцитарной активности лейкоцитов при острой соматической боли в препубертатном периоде. *Рос журн боли* 2010;1:11–4.
5. Сотникова Е.Д. Изменения основных функций желудка при стрессах и их коррекция биологически активными добавками. Дис. ... канд. биол. Наук. Новосибирск, 2008;189 с.
6. Перцов С.С., Коплик Е.В., Степанюк В.Л., Симбирцев А.С. Цитокины крови у крыс с разной поведенческой активностью при эмоциональной стрессорной нагрузке и введении интерлейкина 1b. *Бюл экспер биол мед* 2009;148(8):161–5.
7. Cunha F.Q., Ferreira S.H. Peripheral hyperalgesic cytokines. *Adv Exp Med Biol* 2003;521:22–39.
8. Rittner H.L., Machelska H., Stein C. Leukocytes in the regulation of pain and analgesia. *J Leukoc Biol* 2005;78:1215–22.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОТКРЫТОГО МУЛЬТИЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ «МЕРИДИАН» ПО ОЦЕНКЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ ВРАЧЕЙ

Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, М.В. Чурюканов, А.В. Сыровегин
ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России,
ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, Москва

В работе представлены результаты открытого многоцентрового исследования «Меридиан», проведенного в 61 городе Российской Федерации в 2012 г. В исследовании приняли участие 5926 врачей поликлинического звена, большинство из них были терапевтами и неврологами. Основной целью программы «Меридиан» явилось изучение эпидемиологических показателей распространенности болевых синдромов и терапевтических предпочтений врачей поликлиники при этой патологии.

Ключевые слова: болевой синдром, частота жалоб на боль среди больных поликлиники.
Контакты: Николай Николаевич Яхно yahno@mma.ru

The results of open multicentral study «Meridian» for assessment of pain syndromes prevalence in ambulatory and therapeutic preferences of physicians

*N.N. Yahno, M.L. Kukushkin, M.V. Churyukanov, A.V. Syrovegin
I.M. Sechinov First Moscow State Medical University, Moscow*

The Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

An article reports the results of open multicentral study «Meridian» carried out in 61 sites in Russia Federation in 2012. This study involved 5926 outpatient physicians, most of them had therapeutic and neurological specialization. The main objective of the program «Meridian» was to study the epidemiological prevalence of pain syndromes and therapeutic preferences of physicians in dealing with this pathology.

Key words: pain syndrome, incidence of pain complaints among outpatients.
Contacts: Nikolai Nikolaevich Yahno yahno@mma.ru

Общеизвестно, что более 40% пациентов поликлиник приходят к врачу с жалобой на боль [4, 5]. Эпидемиологические исследования, проведенные в последнее время в ряде стран, показали высокую распространенность болевых синдромов среди взрослого населения. Например, в Европе каждый 5-й взрослый житель страдает хронической болью. Эти данные были получены в широкомасштабном эпидемиологическом исследовании, в котором в 2006 г. приняло участие 46 тыс. человек из 16 стран Европы [9]. Согласно этому исследованию, наиболее частой причиной боли являются артралгии и артриты (35%), а также боль в спине (24%). Среди населения Российской Федерации боль в нижней части спины распространена также широко и в 27,5% случаев является причиной обращения амбулаторных больных трудоспособного возраста в поликлинику [6].

Хроническая боль оказывает существенное влияние на работоспособность, функциональную активность и качество повседневной жизни, является причиной огромных расходов. Так, в США финансовые потери из-за хронической боли составляют 240 млрд долл. в год [1], из них 75% — выплаты по инвалидности. Хроническая боль также увеличивает риск смерти независимо от социодемографических факторов. Столь высокая распространенность острых и хронических болевых синдромов, их тяжелое гуманитарное, социальное и экономическое бремя заставили значительно активизировать за рубежом фундаментальные и клинические исследования, оптимизировать организацию медицинской помощи (созданы специализированные центры и клиники боли), сформировалось новое направление — медицина боли. Важнейшей задачей на пути к снижению распространенности боли является формирование среди врачей ясного представления о причинах и механизмах хронизации боли, диагностических алгоритмах и методах ее лечения и реабилитации.

Поскольку врач поликлиники первым сталкивается с жалобой пациента на боль и определяет «пути» ее дальнейшей терапии, целью программы «Меридиан» стало изучение эпидемиологических показателей распространенности болевых синдромов и терапевтических предпочтений врачей поликлиники. Задачи исследования включали:

- оценку распространенности боли в популяции больных, обратившихся за помощью в поликлинику;
- уточнение перечня заболеваний, сопровождающихся болью и явившихся причиной обращения в поликлинику;
- определение групп препаратов, наиболее часто используемых для терапии боли в спине.

Материал и методы

Программа «Меридиан» (эпидемиологическая оценка распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей в выборе терапии) представляла собой открытое мультицентровое исследование продолжительностью 60 дней.

В основе работы лежало одномоментное анкетирование врачей, ведущих амбулаторный прием в поликлинике, с использованием специально разработанного опросника. Анкета включала следующие вопросы: количество больных на приеме за 1 день; количество больных с жалобами на боль; диагнозы у больных с болью; алгоритм диагностических действий у пациентов с жалобами на боль в спине; как часто боль в спине сопровождается мышечно-тоническим и миофасциальным болевым синдромом; препараты каких групп назначались пациентам с жалобами на боль в спине; какие из

Таблица 1. Количество врачей, включенных в исследование

Специалисты	n
Все	5926
Неврологи	1063
Ревматологи	222
Терапевты	3996
Хирурги/травматологи	389
Другие	206
Не указано	50

Таблица 2. Количество больных (в %) с жалобами на боль на приеме у врачей разных специальностей

Специалисты	Больные, %
Все	46,6
Неврологи	59,4
Ревматологи	77,2
Терапевты	40,9
Хирурги/травматологи	62,5
Другие	31,4
Не указано	40,1

назначаемых нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) по мнению врачей относятся к наиболее безопасным; какие центральные миорелаксанты назначаются при лечении боли в спине. Анкетирование проводилось в 61 городе Российской Федерации в 2012 г. В исследовании принимали участие врачи различных специальностей. Работа выполнялась под эгидой Российского общества по изучению боли (РОИБ). Все заполненные анкеты переводились в электронные таблицы и подвергались статистической обработке.

Результаты и обсуждение

В исследование включено 5926 врачей поликлинического звена, большинство из них были терапевтами и неврологами. Распределение врачей по специальностям представлено в табл. 1.

Средняя нагрузка на врача в месяц составила 398,4+191,2 пациента. Практически каждый 2-й больной имел болевой синдром. Наиболее часто больные с жалобами на боль обращались к ревматологу, хирургу и неврологу (табл. 2).

Детализация основных диагнозов у пациентов с жалобами на боль представлена в табл. 3, из которой видно, что в большинстве случаев (48%) больные жаловались на боль в спине. Количество пациентов с болью в спине было максимальным у неврологов (59,8%), затем следовали терапевты (49,3%) и ревматологи (27,7%).

Боль в спине чаще имела пояснично-крестцовую локализацию — 54,8%. На боль в шее жаловались 26,2% больных, в грудном отделе — 19,3%.

Большинство врачей (77,5%) придерживались правильной тактики лечения пациентов с болью в спине

Таблица 3. Основные диагнозы (в %), поставленные врачами разных специальностей

Специалисты	Остеоартроз	Боль в спине	Радикулопатия	Ревматоидный артрит	Болезнь Бехтерева	Головная боль напряжения	Другие
Все	20,5	48,0	8,9	3,8	0,9	7,4	10,4
Неврологи	10,9	59,8	13,1	1,4	0,7	9,0	5,1
Ревматологи	34,9	27,7	4,1	19,0	5,4	2,6	6,3
Терапевты	20,9	49,3	8,7	3,7	0,8	8,1	8,4
Хирурги/ травматологи	36,9	22,9	2,8	3,0	0,3	0,9	33,2

Таблица 4. Предпочтения врачей в выборе анальгетика (в %) для лечения боли в спине при возможности выбора не более 2 препаратов

Специалисты	Диклофенак	Парацетамол	Мелоксикам	Целекоксиб	Кетопрофен	Апеклофенак	Напроксен	Нимесулид
Все	32,3	53,5	44,8	4,4	13,1	1,0	1,6	23,5
Неврологи	26,2	58,0	52,5	5,6	14,7	0,8	1,3	17,0
Ревматологи	17,1	66,2	47,3	7,2	8,6	0,9	0,0	25,2
Терапевты	34,2	52,9	45,1	4,0	12,0	0,9	2,0	24,5
Хирурги/ травматологи	33,7	53,0	32,1	5,4	22,4	0,5	0,8	27,5

Таблица 5. Предпочтения врачей в выборе НПВП (в %) для лечения болевого синдрома

Специалисты	НПВП		Без ориентации на механизм действия
	Селективный	Неселективный	
Все	64,10	17,80	18,10
Неврологи	65,20	19,90	14,90
Ревматологи	66,80	16,40	16,80
Терапевты	63,70	17,90	18,30
Хирурги/травматологи	59,00	14,00	26,80
Другие	72,30	10,70	16,90
Не указано	68,00	26,00	6,00

Таблица 6. На каком ОДНОМ миорелаксанте скорее всего остановится Ваш выбор, если речь идет о подборе лечения пациенту 30–49 лет с болью в спине?

Специалисты	Препарат, %			
	толперизон	баклофен	tizанидин	не важно
Все	90,59	1,49	3,37	4,55
Неврологи	86,13	2,13	7,86	3,88
Ревматологи	89,81	0,93	6,02	3,24
Терапевты	92,43	1,22	2,29	4,05
Хирурги/травматологи	88,40	2,16	1,00	8,09
Другие	81,93	1,20	1,81	15,06
Не указано	85,70	8,16	1,35	2,00

Таблица 7. Какой миорелаксант, по Вашему мнению, ассоциируется с наибольшим комплаенсом?

Специалисты	Препарат, %			
	толперизон	баклофен	tizанидин	не важно
Все	86,44	6,40	1,48	5,68
Неврологи	83,32	9,49	2,40	4,80
Ревматологи	86,02	7,53	54,00	5,91
Терапевты	87,65	5,95	1,27	5,13
Хирурги/травматологи	83,73	3,39	2,03	10,85
Другие	83,33	0,83	0,83	15,00
Не указано	88,64	0,00	6,82	4,55

Таблица 8. Какой миорелаксант, по Вашему мнению, наиболее безопасен для больного?

Специалисты	Препарат, %			
	толперизон	баклофен	tizанидин	не важно
Все	92,51	1,53	2,87	3,09
Неврологи	91,17	2,49	4,67	1,66
Ревматологи	92,89	0,00	4,06	3,05
Терапевты	93,35	1,43	2,44	2,78
Хирурги/травматологи	90,88	0,63	1,89	6,60
Другие	84,85	1,52	0,76	12,88
Не указано	86,96	2,17	6,52	4,35

[8, 10, 11]. Вначале они самостоятельно обследовали и лечили пациентов, а в случае неэффективности лечения направляли больных на консультацию к специалистам. Поскольку установить специфический характер боли в спине, связанной с серьезными заболеваниями, на первом приеме чрезвычайно трудно и такой тип боли встречается не более чем у 5–9% больных, симптоматический подход в данном случае может считаться оправданным.

Среди симптоматических средств лечения боли в спине врачи чаще всего использовали НПВП и парацетамол. Как правило, врачи разных специальностей отдавали предпочтение парацетамолу и мелоксикаму (табл. 4).

Выбор данных препаратов обосновывался степенью риска развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и был связан с селективностью действия НПВП на циклооксигеназу (ЦОГ). Большинство врачей (59–72%) отдавали предпочтение НПВП, избирательно блокирующим ЦОГ2 (табл. 5).

Между тем данное утверждение врачей противоречит их практическому опыту (см. табл. 4), так как наиболее селективный ингибитор ЦОГ2 среди НПВП, представленных в табл. 4, — целекоксиб — использовался только в 4–7% случаев. В настоящее время благодаря многочисленным рандомизированным клиническим исследованиям среди неселективных НПВП наиболее безопасными являются ибупрофен, диклофенак и ацеклофенак, при этом наименьший риск развития серьезных осложнений со стороны ЖКТ отмечается при использовании НПВП с

селективным ингибированием ЦОГ2 — целекоксиба и мелоксикама [2, 7].

В ответах на вопросы о тактике лечения пациентов с болью в спине большинство врачей учитывали возможность развития мышечно-тонической боли и миофасциального болевого синдрома и в дополнение к НПВП назначали центральные миорелаксанты. Как правило, назначение центрального миорелаксанта было направлено на усиление анальгетического потенциала НПВП и разрыв порочного круга: боль — мышечный спазм — боль.

Имеются многочисленные данные, подтверждающие эффективность использования центральных миорелаксантов у пациентов с болью в спине [3, 7, 11]. Врачи разных специальностей для лечения боли этой локализации предпочитали назначать толперизон (табл. 6), и выбор этого препарата основывался на безопасности и комплаенсе его применения (табл. 7 и 8).

Таким образом, результаты исследования подтвердили общеизвестный факт высокой распространенности болевых синдромов у пациентов амбулаторного звена. Практически каждый 2-й больной приходит в поликлинику с жалобой на боль, при этом в половине случаев это пациенты с болью в спине. Учитывая высокий риск хронизации боли в спине и междисциплинарность проблемы, помощь таким больным желательно оказывать в специализированных противоболевых центрах или клиниках. Такая форма помощи доказала медицинскую и финансовую состоятельность в большинстве развитых стран мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение боли. Под ред. Дж. Х. Ван Роенн, Дж.А. Пэйс, М.И. Преодер. М.: БИНОМ, 2012;496 с.
2. Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: ИМА-ПРЕСС, 2009;168 с.
3. Кукушкин М.Л. Современный взгляд на механизм действия миодкалма. Росс журн боли 2012;2:15–9.
4. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клиничко-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи. Новосибирск: Сибмедицдат НГМУ, 2007;172 с.
5. Эрлес Ш.Ф., Галушко Е.А. Медико-социальное значение патологии суставов и позвоночника среди взрослого населения РФ. Боль 2009;3:19–20.
6. Эрлес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галушко Е.А. Боли в нижней части спины в общеклинической практике. Тер арх 2008;5:59–61.
7. Боль (практическое руководство для врачей). Под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Издательство РАМН, 2011;512 с.
8. Atlas S.J., Deyo R.A. Evaluating and managing of acute low back pain in the primary care setting. J Gen Intern Med 2001;16:120–31.
9. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain 2006;10:287–333.
10. Ross E. Back pain. In: Current diagnosis and treatment of pain. J.H. von Roenn, J.A. Paice, M.E. Preodor (eds). New York: McGraw-Hill Medical, 2006;172–208.
11. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006;15(Suppl 2):169–91.

МИГРЕНЬ И МИОГЕННЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ЗОНЫ

О.Р. Есин, Р.Г. Есин

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

Обследовано 47 пациентов с мигренью: мигрень без ауры (4 мужчины, 12 женщин), мигрень с аурой (1 мужчина, 2 женщины), сочетание мигрени и головной боли напряжения (2 мужчины, 26 женщин). У 17 пациентов обнаружены активные миогенные триггерные зоны перикраниальной и шейной локализации. Прессура этих зон вызывала типичную для этих пациентов головную боль. У 26 пациентов обнаружены активные миогенные триггерные зоны перикраниальной и шейной локализации, которые не вызывали типичную головную боль. Лечение триггерных зон привело у 32 пациентов к снижению частоты и тяжести мигренозных атак на 50%. Обсуждаются вопросы необходимости миофасциального тестирования пациентов с мигренью и устранения триггерных зон в случае их обнаружения.

Ключевые слова: мигрень, миогенные триггерные зоны, лечение.

Контакты: Радий Германович Есин radyesin@gmail.com

Migraine and myogenic trigger points

O.R. Esin, R.G. Esin

Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan

Forty seven patients with migraine were examined: migraine without aura (4 males, 12 females), migraine with aura (1 male, 2 females), combination of migraine and tension-type headache (2 males, 26 females). Seventeen patients demonstrated active myogenic trigger points in pericranial and cervical muscles with development of typical pattern of pain after pressing them. Twenty six patients had active myogenic trigger points in pericranial and cervical muscles that didn't provoke typical pattern of pain after pressing these muscles. Treatment of trigger areas decreased the frequency and severity of migraine attacks by 50%. The issues of necessity for detecting of myofascial syndrome in patients with migraine and elimination of trigger areas are discussed.

Key words: migraine, myogenic trigger points, treatment.

Contacts: Radii Germanovich Esin radyesin@gmail.com

Мигрень — первичная повторяющаяся головная боль (ГБ) выраженной или тяжелой интенсивности, имеющая относительно высокую распространенность, отмечающаяся у 6% мужчин и 18% женщин в США [12]. Наиболее важным клиническим проявлением мигрени являются приступы ГБ с аурой или без нее. Интенсивность ГБ, как правило, настолько высока, что нарушает повседневную деятельность, вынуждает прекратить ее и требует постельного режима. Тяжесть приступа обусловлена также тем, что, кроме ГБ, могут возникать анорексия, тошнота, фото- и фонофобия. Иногда ГБ ассоциируется с осмофобией, затуманиванием зрения, рвотой или диареей. Всемирная организация здравоохранения отнесла мигрень к наиболее инвалидизирующим заболеваниям, чаще всего поражающим лиц активного возраста [7].

Патогенез мигрени в настоящее время рассматривается как мультифакторное событие с различными ком-

бинациями генетических и внешнесредовых факторов [1]. Медицинские исследования в основном сфокусированы на механизмах возникновения ауры и генерации ГБ. Достигнуты некоторые успехи в выявлении факторов, предрасполагающих мужчин к развитию мигрени и определяющих клинические особенности заболевания. Кроме центральной нервной системы, в генезе мигренозных приступов определенную роль играет эндокринная и автономная нервная система. Другим важным патогенетическим аспектом является активация тригемино-васкулярной системы [8].

Среди триггерных (провоцирующих) факторов приступа мигрени рассматриваются эмоциональный стресс, мерцающий свет, изменение погоды, менструация, голод, физическое перенапряжение, нарушение режима сна и бодрствования [14]. Роль перикраниальной мускулатуры, а именно миогенных триггерных зон

Таблица 1. Пациенты с воспроизводимой типичной ГБ при прессуре МТЗ

Возраст, годы	Длительность заболевания, годы	Код по МКБ-10	Мышца, из которой воспроизводилась типичная ГБ
48	10	G43.0	Жевательная
35	3	G43.0	Височная
26	8	G43.0	Малая задняя прямая головы
21	1	G43.0	Большая задняя прямая головы
19	4	G43.0	Поднимающая лопатку
52	15	G43+G42.2	Полуулистая головы
36	4	G43+G42.2	Малая задняя прямая головы, трапециевидная
22	1	G43+G42.2	Ременная головы, трапециевидная
30	12	G43+G42.2	Жевательная, полуулистая головы
25	3	G43+G42.2	Большая задняя прямая головы
39	6	G43+G42.2	Малая задняя прямая головы
41	11	G43+G42.2	Височная, ременная головы
25	2	G43+G42.2	Большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы
29	7	G43+G42.2	Жевательная, трапециевидная
36	3	G43+G42.2	Большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы, трапециевидная
23	5	G43+G42.2	Полуулистая головы, ременная головы
20	2	G43+G42.2	Височная, большая задняя прямая головы

(МТЗ), в провокации приступов мигрени изучена недостаточно, хотя имеются отдельные исследования, свидетельствующие об актуальности этого механизма активации приступа [4, 9].

Целью нашего исследования явилось изучение роли МТЗ перикраниальной и шейной локализации в провокации приступов мигрени. В задачу исследования также входило изучение возможности провокации приступа мигрени посредством давления на МТЗ перикраниальных и шейных мышц и определение влияния устранения МТЗ на частоту приступов мигрени.

Материал и методы

Методы исследования включали диагностику мигрени согласно Международной классификации головной боли 2-го пересмотра [10]. Пациенты были разделены на группы: I группа – мигрень без ауры (4 мужчины, 12 женщин), II группа – мигрень с аурой (1 мужчина, 2 женщины), III группа – сочетание мигрени и головной боли напряжения (2 мужчины, 26 женщин). Все пациенты вели дневник головной боли [6] в течение 2 мес до лечения и 6 мес после начала лечения.

Всем пациентам проводилось миофасциальное исследование с целью провокации характерной для них ГБ, которое предусматривало пальпаторную диагностику и поочередную прессуру задней порции жевательной мышцы, височной мышцы, мышцы, поднимающей лопатку, большой задней прямой мышцы головы, малой задней прямой мышцы головы, полуулистой мышцы головы, ременной мышцы головы, ременной мышцы шеи, грудно-ключично-сосцевидной мышцы, трапециевидной

мышцы (вертикальная и горизонтальная порции) на каждой стороне. Прессура осуществлялась интенсивным давлением до побледнения ногтевых пластинок пальцев исследователя в течение 20 с. Во время прессуры пациент оценивал, провоцирует ли надавливание на МТЗ появление головной боли как в месте давления, так и на расстоянии. Интенсивность головной боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Всех пациентов обследовал один исследователь. При наличии активных МТЗ пациентам с целью купирования клинических проявлений центральной сенситизации и для облегчения последующего мануального воздействия назначали тизанидин 2–12 мг/сут или флуипиртин 300–600 мг/сут на 30 дней. Кроме того, при выявлении симптомов тревоги пациенты получали успокаивающее средство, состоящее из комбинации патентованных сухих экстрактов *Valeriana officinalis* (корень валерианы – WS® 1014, 160 мг) и *Melissa officinalis* (листья Melissa – WS® 1303, 80 мг), – дормиплант по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 нед.

После снижения выраженности клинических проявлений симптомов центральной сенситизации и тревоги начинали мануальное лечение, заключающееся в проведении постизометрической релаксации мышц и прессуре МТЗ [11], либо назначали фитнес-программу при наличии приверженности пациентов этому методу лечения.

Пациентов осматривали каждые 14 дней в течение первых 3 мес, затем каждый месяц на протяжении полугодия. Пациенты фиксировали частоту эпизодов и выраженность головной боли, тошноты, рвоты, фото- и фонофобии.

Таблица 2. Пациенты без воспроизводимой типичной ГБ при прессуре МТЗ

Возраст, годы	Длительность заболевания, годы	Код по МКБ-10	Мышца с наличием МТЗ
31	2	G43.0	Большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы
28	5	G43.0	Жевательная, большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы
48	15	G43.0	Жевательная, большая задняя прямая головы, полуостистая головы
22	4	G43.0	Жевательная, височная, поднимающая лопатку
23	1	G43.0	Поднимающая лопатку, большая задняя прямая головы
18	2	G43.0	Жевательная, ременная шеи
52	10	G43.0	Жевательная, большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы, полуостистая головы
27	5	G43.0	Жевательная, поднимающая лопатку, малая задняя прямая головы
26	8	G43.1	Большая задняя прямая головы, трапецевидная
36	7	G43.1	Большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы
30	10	G43+G42.2	Жевательная, грудино-ключично-сосцевидная, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, ременная шеи, трапецевидная
26	3	G43+G42.2	Поднимающая лопатку, большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, трапецевидная
18	3	G43+G42.2	Грудино-ключично-сосцевидная, малая задняя прямая головы, ременная головы, трапецевидная
52	20	G43+G42.2	Большая задняя прямая головы, полуостистая головы, трапецевидная
33	5	G43+G42.2	Жевательная, поднимающая лопатку, большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, ременная головы, трапецевидная
37	2	G43+G42.2	Поднимающая лопатку, грудино-ключично-сосцевидная, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, трапецевидная
45	10	G43+G42.2	Височная, большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, ременная головы, трапецевидная
22	2	G43+G42.2	Малая задняя прямая головы, полуостистая головы, трапецевидная
18	2	G43+G42.2	Большая задняя прямая головы, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, трапецевидная
29	5	G43+G42.2	Жевательная, малая задняя прямая головы, полуостистая головы, ременная шеи, трапецевидная
36	4	G43+G42.2	Жевательная, грудино-ключично-сосцевидная, большая задняя прямая головы, полуостистая головы, ременная головы, трапецевидная
41	13	G43+G42.2	Височная, полуостистая головы, ременная шеи, трапецевидная
44	4	G43+G42.2	Полуостистая головы, ременная головы
18	2	G43+G42.2	Полуостистая головы, ременная головы, трапецевидная
28	10	G43+G42.2	Грудино-ключично-сосцевидная, большая задняя прямая головы, полуостистая головы, ременная головы, ременная шеи, трапецевидная
48	18	G43+G42.2	Большая задняя прямая головы, ременная головы, трапецевидная

Статистический анализ результатов выполняли при помощи непараметрических методов.

Результаты и обсуждение

У 17 пациентов при прессуре МТЗ воспроизводилась типичная для них ГБ (табл. 1).

Если прессура вызывала типичную ГБ, продление

надавливания на МТЗ более 30 с (обычно 1–2 мин) приводило к снижению интенсивности воспроизведенной ГБ.

У 26 пациентов прессура вызывала локальную боль, не воспроизводящую типичную для данного пациента ГБ (табл. 2).

Наиболее часто активные МТЗ располагались в тра-

пециевидной мышце, большой задней прямой мышце головы, малой задней прямой мышце головы и полуостистой мышце.

Только у 2 пациентов, страдавших мигренью без ауры, не были обнаружены МТЗ. Этим пациентам была назначена лекарственная терапия согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ [2].

Исходный уровень интенсивности ГБ в I группе по ВАШ составлял $90 \pm 5,17$ мм. Через 2 мес на фоне проводимой терапии интенсивность ГБ составила $45,7 \pm 11,6$ мм ($p < 0,001$). Во II группе исходный уровень ГБ по ВАШ был $88,3 \pm 6,24$ мм, после лечения — $46,7 \pm 9,43$ мм ($p < 0,001$). В III группе исходный уровень ГБ по ВАШ — $72,1 \pm 9,39$ мм, после лечения — $22,9 \pm 7,95$ мм ($p < 0,001$).

Положительный эффект лечения, выражающийся в снижении частоты дней с головной болью на 50% и более, в I группе отметили 10 (71%) пациентов, во II группе — 2 (66%), в III группе — 22 (79%).

Таким образом, обнаруженные нами клинические факты дают основание считать, что пациенты с различными формами мигрени имеют активные МТЗ, располагаю-

щиеся на шее и голове. Снижение частоты и интенсивности мигренозных атак после устранения МТЗ позволяет сделать вывод о том, что миогенный компонент играет важную роль в развитии мигрени, вероятно, за счет сенситизации нейронов тригемино-вазкулярной системы. На это также могут указывать экспериментальные исследования, в которых было обнаружено, что стимуляция мышечных ноцицепторов более эффективно индуцирует развитие центральной сенситизации, чем стимуляция ноцицепторов кожи [13, 15]. В настоящее время имеются многочисленные данные о том, что МТЗ играют важную роль в формировании клинической картины головной боли напряжения [3, 5]. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что миогенный компонент имеет большое значение и у больных с мигренью, влияя на частоту и тяжесть мигренозных приступов. Поэтому исследование состояния перикраниальных и шейных мышц у пациентов с клинической картиной мигрени является важным пунктом клинического обследования, а устранение МТЗ у этих пациентов в большинстве случаев позволяет значительно снизить частоту и тяжесть мигренозных атак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень: монография. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011;327–8.
2. Evers S., Afra J., Frese A. et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2009;16:968–81.
3. Fernandez-de-las-Penas C., Cuadrado M.L., Arendt-Nielsen L. et al. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. Cephalalgia 2007;27(5):383–93.
4. Fernandez-de-las-Penas C., Simons D., Cuadrado M.L. et al. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. Cur Pain Headache Rep 2007;11:365–72.
5. Giamberardino M.A., Tafuri E., Savini A. et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. J Pain 2007;8(11):869–78.
6. Headache Diary. Available at: <http://uhs.berkeley.edu/home/health-topics/pdf/diary.pdf>
7. Menken M., Munsat T.L., Toole J.F. The global burden of disease study: implications for neurology. Arch of Neurol 2000;57(3):418–20.
8. Mehta N.R., Maloney G.E., Bana D.S. et al. Head, Face and Neck Pain: Science, Evaluation, and Management. An Interdisciplinary Approach. A John Wiley & Sons Inc. Publication 2009;108–30.
9. Sorrell M. Myofascial Examination Leads to Diagnosis and Successful Treatment of Migraine Headache. J Musculoskel Pain 2010;18(1):32–7.
10. The International Classification Of Headache Disorders. 2nd ed. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):1–150.
11. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Baltimore—London: Williams & Wilkins, 1983;713 p.
12. Stewart W.F., Lipton R.B., Celentano D.D. et al. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. JAMA 1992;267(1): 64–9.
13. Wall P.D., Woolf C.J. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. J Physiol 1984;356:443–58.
14. Wober C., Holzhammer J., Zeitlhofer J. et al. Trigger factors of migraine and tension-type headache: experience and knowledge of the patients. J Headache Pain 2006;7:188–95.
15. Woolf C J. Windup and central sensitization are not equivalent. J Pain 1996;66:105–8.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА: ВЗАИМОСВЯЗЬ С КОГНИТИВНЫМИ ФУНКЦИЯМИ

В.Н. Григорьева, Т.А. Самофал

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России

Изучалась взаимосвязь головной боли напряжения (ГБН) у студентов медицинского вуза с показателями познавательных функций и успеваемостью. ГБН выявлена у 51% студентов IV курса, что составило 71% в общей структуре ГБ. Развитие частой эпизодической и хронической ГБН сопровождалось повышением уровней тревоги и депрессии, однако не было сопряжено ни с ухудшением показателей памяти и внимания студентов, ни с успеваемостью по такой дисциплине, как неврология.

Ключевые слова: головная боль напряжения, студенты, когнитивные функции.

Контакты: Вера Наумовна Григорьева vrgr@yandex.ru

Tension-type headache in patients of medical university: relationship with cognitive function

V.N. Grigorieva, T.A. Samofal

Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation

The relationship between tension-type headache (TTH) and characteristics of cognitive function and success level in students of the medical school was assessed. TTH was diagnosed in 51% of IV year students, representing 71% of the overall structure of headache. Appearance of frequent episodic and chronic tension-type headache was accompanied by increased levels of anxiety and depression, but it is not associated with any deterioration of memory and attention in students, and also with success level on such disciplines as neurology.

Key words: tension-type headache, students, cognitive function.

Contacts: Vera Naumovna Grigor'eva vrgr@yandex.ru

В последние годы растет интерес к проблеме головной боли (ГБ) и ее влиянию на повседневную активность учащихся высшей школы в целом и студентов-медиков в частности. Это связано с большой распространенностью цефалгий среди лиц молодого возраста. Так, по данным ряда исследований, проведенных с участием студентов медицинских факультетов в России, Омане, Сингапуре, Испании, Португалии и Бразилии, эпизоды ГБ в анамнезе отмечали 95–99% респондентов, при этом 90–97% обследованных указали на наличие у них эпизодов цефалгии в течение последнего года [2, 26, 27, 29, 32].

Наиболее распространенной в популяции формой ГБ является головная боль напряжения (ГБН) [3, 8, 10, 13, 15]. К ее развитию предрасполагают эмоциональный стресс и нарушения осанки, способствующие рефлекторному напряжению мышц шеи и головы [9, 17, 31]. В связи с этим в группу риска в отношении ГБН попадают люди, образ жизни которых связан с перманентным воздействием психосоциальных стрессорных факторов, в том числе учащаяся молодежь.

В последние десятилетия отмечено повышение частоты ГБН у детей, подростков и молодых людей [4, 12, 16, 19], включая учащихся вузов. Так, по данным Е.А. Егоровой [6], ГБН отмечалась у 50% студентов IV курса медицинского вуза. J.E. Ferri-de-Bargos и соавт. [27], исследуя распространенность первичных форм ГБ среди студентов разных специальностей в одном из университетов Бразилии, выявили ГБН у 64,7% опрошенных ими студентов-медиков. По результатам исследования Н.Р. Souza-e-Silva, P.A. Rocha-Filho [40], также проведенного в Бразилии, ГБН страдали 42,4% опрошенных студентов университета. Однако в целом частота ГБН у студентов, а также степень влияния цефалгий на познавательные функции и успеваемость изучены мало.

Влияние первичной ГБ, в том числе ГБН, на повседневную активность студентов изучалось большинством авторов косвенно, путем анкетирования с выяснением числа пропущенных по причине ГБ занятий. Как отмечают J.E. Ferri-de-Bargos и соавт. [27], 39% обследованных ими студентов сообщили о том, что ГБ влияла на их социальную и академическую активность лишь в редких случаях; 36% студентов указали, что такие случаи возникали периодически, 1% студентов полагал, что наличие ГБ постоянно отражалось на качестве обучения и повседневной жизни, в то время как 24% студентов полностью опровергали отрицательное влияние ГБ на свою жизнь. Еще малочисленнее опубликованные данные о взаимосвязи ГБН с когнитивными способностями. Так, ряд авторов считает, что взрослые пациенты с ГБН не имеют когнитивного дефицита, в то время как у детей и подростков ГБН ухудшает познавательные функции и таким образом затрудняет процесс

обучения [7, 34, 35, 38, 43]. Другие исследователи не выявили взаимосвязь между наличием ГБН и снижением показателей памяти и внимания у детей и подростков [21]. Относительно влияния ГБН на успеваемость именно студентов М.Е. Bigal и соавт. [23], Н.Р. Souza-e-Silva и P.A. Rocha-Filho [40] указывают, что ГБН негативно сказывается на успеваемости. Нельзя игнорировать и возможность косвенного влияния ГБН, опосредованного ее частым сочетанием с тревожными и депрессивными расстройствами, на успешность обучения в вузе [6, 13, 15, 25, 28, 36, 39]. Действительно, хотя разные авторы и расходятся во мнении о влиянии ГБН на познавательные функции, при этом они единогласно признают негативное воздействие цефалгий на эмоциональное состояние и качество жизни больных [22, 33, 36, 37, 42].

Прояснение вопроса о наличии и степени взаимосвязи ГБН с когнитивными функциями и успеваемостью студентов вузов представляется актуальным, поскольку может способствовать оптимизации медицинской помощи учащимся и повышению эффективности обучения.

Целью нашей работы явилось исследование взаимосвязи ГБН у студентов медицинского вуза с показателями познавательных функций и успеваемостью.

Материал и методы

Обследовано 108 студентов IV курса медицинского вуза: 26 (24%) мужчин и 82 (76%) женщины в возрасте от 19 до 26 лет (средний возраст – $21,0 \pm 1,5$ года).

Критерием включения было добровольное информированное согласие студентов на участие в исследовании. Всем обследованным проводили клинико-неврологический осмотр с анализом характеристик ГБ в случае ее наличия и оценкой интенсивности цефалгии, испытываемой на момент обследования, по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), а также нейропсихологическое тестирование. Диагностика типа ГБ осуществлялась в соответствии с критериями Международной классификации головной боли 2-го пересмотра [41]. При выявлении ГБН определяли ее тип: эпизодическая редкая (<1 приступа в месяц или <12 дней в год); эпизодическая частая – ЭчГБН (1–15 приступов в месяц или 12–180 приступов в год) и хроническая – ХрГБН (>15 приступов в месяц или >180 приступов в год). Нейропсихологическое обследование включало оценку показателей памяти и внимания с применением теста слежения (вариант А с перечеркиванием экзаменатором неверных соединений и продолжением испытуемым выполнения задания от последнего правильно присоединенного числа), теста заучивания вербального ряда из 10 слов и теста на сопоставление символов и цифр [18, 30]. Определяли уровни тревоги (УТ) и депрессии (УД) с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (ГШТД). По показаниям для исключения вторичного

характера ГБ проводили нейровизуализационное исследование головного мозга.

Показатель успеваемости студентов определяли путем усреднения оценок, выставлявшихся ежедневно каждому из них за ответы на семинарах, и результатов тестов по одной из ведущих специальных дисциплин учебного плана («Неврология») в течение двух циклов, проходивших в осеннем и весеннем семестрах учебного года на IV курсе.

Исследование было проспективным, т. е. нейропсихологическое обследование проводилось в начале осеннего семестра, а определение успеваемости – в конце весеннего семестра.

Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета прикладных программ Statistica 6.0 для Windows (StatSoft Inc., США) и SPSS 10.0 (SPSS Inc., США). Нормальные распределения признаков описывали средними арифметическими значениями и среднеквадратическими отклонениями ($M \pm SD$). Распределения количественных данных, отличные от нормального, описывали с указанием медианы и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей, т. е. верхней границы 1-го и нижней границы 4-го квартиля. Качественные данные обобщали путем вычисления доли наблюдений (в %) конкретной категории в исследуемой выборке. Сравнение двух выборок выполняли с применением критерия Манна – Уитни (для несвязанных групп) при анализе порядковых данных и t-критерия Стьюдента для несвязанных групп при анализе переменных, измеряемых интервальными шкалами и имеющих нормальное распределение. Для проверки гипотез о равенстве средних количественных признаков более двух независимых выборок предпринимали непараметрический дисперсионный анализ Краскела – Уоллиса. Анализ различия частот признаков в независимых группах проводили с вычислением точного критерия Фишера. Взаимосвязь параметров изучали при помощи непараметрического метода корреляционного анализа Спирмена.

Результаты и обсуждение

Жалобы на ГБ предъявляли 77 (71,3%) из 108 студентов. ГБ полностью отсутствовала либо отмечалась редко (<1 приступа в месяц), была слабовыраженной и не доставляла беспокойства у 31 (28,7%) из 108 обследованных. При дальнейшем анализе учащиеся с редкой ГБ были объединены с лицами без ГБ.

Диагноз ГБН (ЭчГБН или ХрГБН форма) в соответствии с вышеизложенными критериями был установлен у

55 (50,9%) из 108 студентов, из них у 31 (56,4%) ГБН являлась единственной формой ГБ, а у 24 (43,6%) сочеталась с другими формами цефалгий. ГБН сочеталась с мигренью в 12 случаях, с цервикогенной ГБ в 3 и с цефалгиями неуточненной этиологии в 9. В целом ГБН имела у 55 (71,4%) из 77 студентов с цефалгическим синдромом. У остальных 22 из 77 страдавших ГБ студентов ГБН отсутствовала, однако выявлялись иные формы цефалгии. Мигрень, не сочетавшаяся с ГБН, имели 6 (7,8%) из 77 обследованных, цервикогенную ГБ – 1 (1,3%) и цефалгический синдром неуточненной этиологии – 15 (19,5%). Распределение разных типов ГБ среди лиц мужского и женского пола отражено в табл. 1. Встречаемость ГБН у женщин (46 из 82, или 56,1%) была выше, чем у мужчин (9 из 26, или 34,6%), уровень значимости при одностороннем критерии $p=0,032$.

ЭчГБН, изолированная или сочетавшаяся с другими формами цефалгий, отмечена у 48 (44,4%) из 108, а ХрГБН, изолированная или сочетавшаяся с другими формами цефалгий, – у 7 (6,5%). В структуре самой ГБН доля эпизодической формы (48 из 55, или 87,3%) статистически значимо превосходила долю ХрГБН (7 из 55, или 12,7%), $p=0,000001$.

Лица с ЭчГБН составили 1-ю группу, с ХрГБН – 2-ю группу, студенты с иными по сравнению с ГБН цефалгиями – 3-ю группу. Студенты без ГБ или с редкими (<1 приступа в месяц) эпизодами цефалгий составили группу сравнения (0-я группа). Объединение лиц без ГБ в одну группу с лицами с редкими цефалгиями представлялось оправданным на основании приводимых в литературе данных, согласно которым у 95–98% студентов отмечаются те или иные формы ГБ, и процент лиц, никогда их не испытывающих, чрезвычайно мал [2, 26, 27, 29, 32].

Средние показатели нейропсихологических тестов, УТ и УД, а также успеваемости у студентов с разными типами ГБН и у лиц из группы сравнения приведены в табл. 2.

Средние показатели нейропсихологических тестов в каждой из групп студентов соответствовали диапазонам нормальных значений, найденным нами ранее для данных модификаций тестов. Средняя успеваемость по неврологии за год оказалась хорошей во всех группах.

Средние показатели УТ у студентов 0, 1 и 3-й групп по критериям ГШТД соответствовали норме, а у студентов 2-й группы – области «субклинически выраженная трево-

Таблица 1. Встречаемость разных типов ГБ среди студентов

Тип ГБ	Мужчины, абс. (%), n=26	Женщины, абс. (%), n=82	Лица обоего пола с разными формами цефалгии или без нее, абс. (%)
ГБН:			
изолированная	3 (11,5)	28 (34,1)	31 (28,7)
в сочетании с мигренью	3 (11,5)	8 (9,8)	11 (10,2)
в сочетании с цервикогенной ГБ	0 (0)	3 (3,7)	3 (2,8)
в сочетании с иными ГБ	3 (11,5)	7 (8,5)	10 (9,2)
Мигрень при отсутствии других цефалгий	0 (0)	6 (7,3)	6 (5,6)
Цервикогенная ГБ при отсутствии других цефалгий	0 (0)	1 (1,2)	1 (0,9)
Неуточненная ГБ	5 (19,3)	10 (12,2)	15 (13,9)
Никогда не отмечали ГБ	12 (46,2)	19 (23,2)	31 (28,7)
Всего	26 (100)	82 (100)	108 (100)

Таблица 2. Средние показатели нейропсихологического обследования и успеваемости ($M \pm SD$) у студентов

Группа обследованных	Число запоминаний после 1-го предъявления слов	Число запоминаний после 5-го предъявления слов	Время выполнения теста слежения, вариант А, с	Число правильных ответов за 1 мин при сопоставлении символов и цифр	УТ, баллы	УД, баллы	Успеваемость, баллы
ГБН (n=31)	6,4±1,6	8,7±1,1	30,8±11,9	40,8±8,1	4,7±2,8	2,5±2,2	4,0±0,6
ЭчГБН (n=48)	6,7±1,6	8,7±1,1	31,8±10,9	42,3±8,1	6,7±3,2	3,6±2,2	4,0±0,7
ХрГБН (n=7)	6,9±1,9	8,9±0,7	38,4±11,1	37,0±6,0	9,0±3,2	6,6±1,6	4,1±0,9
Отсутствие ГБН (n=22)	6,5±1,5	8,3±1,9	31,0±8,9	39,5±7,9	5,6±2,2	2,8±2,0	4,1±0,7

га». Что касается УД, у студентов всех групп средние показатели соответствовали диапазону нормы.

Результаты однофакторного непараметрического дисперсионного анализа указывали на межгрупповые различия только по показателям УТ ($\chi^2=16,6$, $p=0,001$) и УД ($\chi^2=17,4$, $p=0,001$), но не по показателям памяти, внимания и успеваемости. Иначе говоря, межгрупповые различия показателей памяти и внимания отсутствовали.

Полученные данные послужили основанием для проведения попарного сравнения УТ и УД у студентов разных групп с применением метода Манна – Уитни для определения статистически значимых межгрупповых различий. УТ и УД оказались статистически значимо выше у студентов с ЭчГБН, чем у студентов без цефалгий ($p=0,002$ и $p=0,032$ соответственно). Студенты с ХрГБН имели более высокие УТ и УД по сравнению с лицами без ГБ ($p=0,0006$ и $p=0,0002$ соответственно) и более высокий УД ($p=0,0005$) по сравнению со студентами с ЭчГБН.

На момент обследования ГБ наблюдалась у 45(58,4%) из 77 студентов, в анамнезе у которых имелась ГБ. По характеристикам цефалгический синдром у этих студентов в подавляющем большинстве случаев отвечал критериям диагностики ГБН. Средняя интенсивность цефалгического синдрома во время обследования была слабой и по ВАШ составила $20,5 \pm 10,7$ мм (медиана – 20,0 мм; 25-й и 75-й процентиля – 10,0 и 40,0 мм соответственно). У студентов, испытывавших ГБ во время обследования, УТ и УД ($7,1 \pm 3,0$ и $4,3 \pm 2,3$ балла соответственно) оказались статистически значимо выше, чем у студентов, не имевших ГБ на момент обследования ($5,3 \pm 3,0$ и $2,6 \pm 2,1$ балла соответственно; $p=0,003$ и $p=0,00006$), хотя существенные различия между показателями памяти и внимания у студентов, жаловавшихся и не жаловавшихся на ГБ во время тестирования, не обнаружены.

Статистически значимые корреляции между показателями памяти/внимания и УТ у студентов отсутствовали. УД статистически значимо коррелировал лишь с общим временем выполнения теста слежения, вариант А (коэффициент корреляции $r=+0,24$, $p=0,013$). Показатели успеваемости не были связаны с УТ и УД.

То, что ГБН (изолированная или сочетающаяся с другими формами цефалгий) отмечалась у 51% студентов IV курса медицинского вуза, составляя 71% в общей структуре ГБ, хорошо согласуется с результатами работы Е.А. Егоровой [6], в которой ГБН была выявлена у 52% студентов того же вуза и составляла 73% в структуре цефалгического синдрома. Результаты этих двух работ оказались весьма близкими, несмотря на различия использованных методов исследования: индивидуальный клинико-неврологический осмотр в нашем случае и формализованный опрос с компьютерной обработкой результатов в работе Е.А. Егоровой [6]. В то же время наши данные отличаются от результатов как J.E. Ferri-de-Bargos и соавт. [27], выявивших ГБН у 65% студентов-медиков (использовалась печатная форма структурированного опросника), так и H.R. Souza-e-Silva и P.A. Rocha-Filho [40], диагностировавших ГБН у 42% студентов университета (проводилось полуструктурированное интервью). Такие расхождения в частоте ГБН логичнее всего объяснить спецификой обучения и неодинаковой степенью учебных нагрузок в разных учебных заведениях. Влияние культуральных факторов представляется менее вероятным, поскольку исследования J.E. Ferri-de-Bargos и соавт., H.R. Souza-e-Silva и P.A. Rocha-Filho, различающиеся по результатам, проведены в одной и той же стране.

ГБН чаще встречалась у женщин, чем у мужчин, что можно было ожидать, если учесть характерные для этой формы цефалгии половые различия [5, 11, 14].

Существенное преобладание у обследованных нами студентов ЭчГБН над ее хронической формой, а также нередкое (более чем в 43% случаев) сочетание ГБН с иными типами ГБ также отражают известные особенности этой формы цефалгии [1, 17].

Взаимосвязь между наличием ГБН (как ЭчГБН, так и ХрГБН) и ухудшением показателей когнитивных функций у студентов мы не обнаружили. Наличие ГБН не оказывало также влияния на успеваемость по одной из ведущих дисциплин IV курса медицинского вуза – неврологии. Полученные данные согласуются с результатами M.A. Atguda и соавт. [21], свидетельствующими об отсутствии взаимосвязи между ГБН и когнитивными функциями. Следует отметить, что приводимые в литературе данные о негативном влиянии ГБН на нейропсихологические показатели и успешность решения познавательных задач в процессе обучения касаются в основном учеников школ [37, 38, 44]. Гипотетически можно было бы предположить существование корреляции между ГБН и показателями познавательных функций, опосредованной наличием такого общего влияющего на них фактора, как эмоциональный стресс. Действительно, хронический стресс предрасполагает, с одной стороны, к развитию ГБН [20, 25, 28, 36, 39], а

с другой — к недостаточности активирующих систем головного мозга, нейродинамическим нарушениям, обратимому снижению функциональной активности лобной доли и ухудшению регуляторных функций [24]. Однако в нашей работе у студентов с ГБН было отмечено повышение УТ и УД (считающихся клиническим коррелятом эмоционального стресса), но нарушение когнитивных функций у них выявлено не было. Возможно, ухудшение показателей когнитивной деятельности у детей с ГБН и отсутствие такого ухудшения у студентов с ГБН связано с большей зрелостью функциональных систем головного мозга у последних, предотвращающей регуляторную дисфункцию на фоне эмоционального стресса. Тем не менее такое объяснение является умозрительным, и выяснение причин, по которым наличие ГБН связано с уровнем когнитивной активности у школьников и не связано у студентов, требует дальнейших исследований.

Что касается связи ГБН с успеваемостью студентов, этот вопрос остается дискуссионным. М.Е. Bigal и соавт. [23], Н.Р. Souza-e-Silva и Р.А. Rocha-Filho [40] указывают, что ГБН негативно влияет на успеваемость студентов. Результаты нашей работы, однако, согласуются с данными J.E. Ferri-de-Barros и соавт. [27], такую взаимосвязь не обнаруживших. В этом контексте необходимо иметь в виду, что показатель успеваемости является комплексным и зависит от ряда факторов, включая строгость предъявляемых к учащимся требований, уровень их познавательных способностей, наличие проблем со здоровьем, глубину базисной подготовки, умение организовывать свое время, мотивацию к освоению предмета и др. Как полагают J.E. Ferri-de-Barros и соавт. [27], именно мотивация к учебе, а не когнитивные способности студента, в этом плане име-

ет решающее значение. Представляют интерес данные J.E. Ferri-de-Barros и соавт. [27], согласно которым среди студентов страдающих ГБ, более половины (52%) никогда не пропускали занятия из-за цефалгий, и всего 1,5% делали это часто, при этом ни один из респондентов не пропускал занятия каждый раз, когда у него возникала ГБ. Авторы склонны объяснять это прежде всего сильной мотивацией к посещению учебных занятий в университете. Такое объяснение представляется логичным, поскольку самостоятельное изучение студентами пропущенных тем вызывает затруднения, а пропуск учебного занятия ведет к появлению дополнительных сложностей, если принять во внимание строгие дисциплинарные требования к студентам медицинских вузов. Не исключено также, что возникновение ГБН в ряде случаев ассоциировано с психическими перегрузками при освоении учебной программы и стремлением достичь хороших результатов и получить высокие оценки. Иначе говоря, наличие ГБН может отражать субъективные трудности в освоении учебной программы, но, по нашим данным, не является индикатором успешности этого процесса.

Таким образом, ГБН выявляется более чем у половины студентов старшего курса медицинского вуза, при этом ЭчГБН значительно превалирует над ХрГБН. Показатели памяти и внимания, а также успеваемость по одной из ведущих дисциплин курса (неврологии) у студентов с ГБН и их здоровых сокурсников существенно не различаются, однако студенты с ЭчГБН и ХрГБН отличаются от студентов без ГБ более высокими УТ и УД. Для предупреждения ГБН представляются важными здоровый образ жизни и освоение эффективных приемов психофизиологической разгрузки.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В.В. Диагностика и лечение головных болей. Рус мед журн 2001;9(7–8):330–3.
- Ахмадеева Л.Р., Липатова Е.Е., Закирова Э.Н. и др. Головные боли и тревога у учащейся молодежи и пациентов, обращающихся к неврологам. Материалы XVII Российской научно-практической конференции с международным участием «Болевые синдромы в медицинской практике», Ростов-на-Дону, 2–4 июня 2011. Рос журн боли 2011;2(31):27.
- Воробьева О.В., Акарачкова Е.С. Эпизодические ГБ напряжения: клиника, диагностика, лечение. Рус мед журн 2005;22:1469–73.
- Вшивкина Г.А. Возрастная динамика и интегративно-восстановительная терапия ГБ у детей и подростков. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нижний Новгород, 2004;26 с.
- Данилов А.Б. Роль пола и гендера при мигрени и ГБ напряжения (клинико-психонейрофизиологическое исследование). Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007;31 с.
- Егорова Е.А. Нейропсихологические особенности и качество жизни больных с головной болью напряжения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нижний Новгород, 2009;26 с.
- Измайлова И.Г. Влияние первичных цефалгий на учебную деятельность школьников. Тезисы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием. Нижний Новгород, 2012;527–8.
- Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Головная боль напряжения. Казань: Медицина, 2001;132 с.
- Каракулова Ю.В. О патогенетических механизмах формирования ГБ напряжения. Журн неврол и психиатр 2006;7:52–6.
- Осипова В.В. Головная боль напряжения: диагностика и терапия. Вестн сем мед 2010;2:26–30.
- Павленко С.С. Эпидемиология боли. Неврол журн 1999;4(1):41–6.
- Рачин А.П., Юдельсон Я.Б. К вопросу о хронизации ГБН у подростков. Тезисы Российской научно-практической конференции «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли». Нижний Новгород, 2003;120–1.
- Соловьева Э.Ю. Диагностика и лечение ГБ напряжения. Справ поликлин врача 2011;6:30–1.
- Страчунская Е.Я. Головная боль напряжения (клинико-психофизиологический анализ и терапия). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1996;33 с.
- Табеева Г.Р. Распространенность первичных ГБ в Российской Федерации. Пилотное исследование: сборник тезисов Российской научно-практической конференции с международным участием «Головная боль — 2007», Москва, 13–15 декабря 2007. М., 2007;38–9.
- Тынтерова А.М. Головная боль у студентов многопрофильного среднего специального учебного учреждения (эпидемиология, особенности клиники, фармакоэпидемиология, оптимизация терапии). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск, 2008;24 с.
- Филатова Е.Г. Головная боль напряжения. Справ поликлин врача 2005;4:57–60.
- Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. 3-е изд. СПб.: Питер, 2003;496 с.
- Шербакова Н.Е., Медведева Л.А., Загорюлько О.И., Гнездилов А.В. Эффективность комплексного подхода к лечению эпизодической головной боли напряжения у детей. Рос журн боли 2012;1:45–6.
- Aronoff G.M., Feldman J.B. Preventing disability from chronic pain: a review and reappraisal. Int Rev Psychiatry 2000;12(2):157–70.
- Arruda M.A., Guidetti V., Galli F. et al. Migraine, tension-type headache, and attention-deficit/hyperactivity disorder in child-

- hood: a population-based study. *Postgrad Med* 2010;122(5):18–26.
22. 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;34(7):697–706.
23. Bigal M.E., Bigal J.M., Betti M. et al. Evaluation of the impact of migraine and episodic tension-type headache on the quality of life and performance of a university student population. *Headache* 2001;41(7):710–9.
24. Cerqueira J.J., Mailliet F., Almeida O.F. et al. The prefrontal cortex as a key target of the maladaptive response to stress. *J Neurosci* 2007;27(11):2781–7.
25. Chen W., Yu Sh., Zhu J. et al. Personality Characteristics of Male Sufferers of Chronic Tension-Type and Cervicogenic Headache. *Headache* 2012;8(1):69–74
26. Deleu D., Khan M.A., Humaidan H. et al. Prevalence and clinical characteristics of headache in medical students in Oman. *Headache* 2001; 41(8):798–804.
27. Ferri-de-Barros J.E., Alencar M.J., Berchielli L.F. et al. Headache among medical and psychology students. *Arq Neuropsiquiatr* 2011;69(3):502–8.
28. Gesztelyi G. Primary headache and depression. *Orv Hetil* 2004; 145(48):2419–24.
29. Ho K.H., Ong B.K. Headache and self-assessed depression scores in Singapore University undergraduates. *Headache* 1997;37(1):26–30.
30. Lezak M.D., Howieson D.B., Loring D.W. *Neuropsychological assessment*. 4th ed. New York: Oxford University Press, 2004;1016 p.
31. Milde-Busch A., Blaschek A., Heinen F. et al. Associations between stress and migraine and tension-type headache: results from a school-based study in adolescents from grammar schools in Germany. *Cephalalgia* 2011;31(7):774–85.
32. Muniz R., Macia C., Montiel I. Prevalence of migraine in the medical student population as determined by means of the «Alcoi 1992» questionnaire. *Rev Neurol* 1995;23(122):870–3.
33. Nash J.M., Williams D.M., Nicholson R., Trask P.C. The contribution of pain-related anxiety to disability from headache. *J Behav Med* 2006;29(1):61–7.
34. Parisi P. Migraine and suicidal ideation in adolescents aged 13 to 15 years. *Neurology* 2009;73(20):1713–4.
35. Parisi P., Verrotti A., Paolino M.C. et al. Headache and cognitive profile in children: a cross-sectional controlled study. *J Headache Pain* 2010;11(1):45–51.
36. Perozzo P., Savi L., Castelli L. et al. Anger and emotional distress in patients with migraine and tension-type headache. *J Headache Pain* 2005;6(5):392–9.
37. Praisner B., Gergont A., Kasinski M. Psychological characteristics of children and adolescents with primary headache. *Przegl Lek* 2004;61(11):1228–34.
38. Riva D., Usilla A., Aggio F. et al. Attention in Children and Adolescents With Headache. *Headache* 2012;52(3):374–84.
39. Seshia S.S., Wang S.J., Abu-Arafeh I. et al. Chronic daily headache in children and adolescents: a multi-faceted syndrome. *Can J Neurol Sci* 2010;37(6):769–78.
40. Souza-e-Silva H.R., Rocha-Filho P.A. Headaches and academic performance in university students: a cross-sectional study. *Headache* 2011;51(10):1493–502.
41. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):37–43.
42. Torelli P., Abrignani G., Castellini P. et al. Human psyche and headache: tension-type headache. *Neurol Sci* 2008;29 (Suppl 1):93–5.
43. Waldie K.E., Welch D. Cognitive function in tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007;11(6):454–60.
44. Zgorzalewicz M., Mojs E. Assessment of chosen cognitive functions in children and adolescents with primary headaches. *Przegl Lek* 2006;63(Suppl 1):24–8.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ

М.С. Кокина, Е.Г. Филатова

ГУЗ «Поликлиника №192 ЮАО Москвы» Департамента здравоохранения Москвы; кафедра нервных болезней ФППОВ ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Анализ 53 историй болезни пациентов, прооперированных по поводу боли в спине, показал, что при выборе хирургического метода лечения ни в одном случае не было абсолютных показаний к операции, а только относительные, связанные с интенсивностью болевого синдрома. Ближайшие результаты хирургического лечения по всем показателям статистически значимо превосходили дооперационные, однако отдаленные результаты (>2 лет) приближались к дооперационным. Результаты оперативного лечения не зависели от длительности последнего обострения, длительности госпитализации, средней длительности обострения, частоты госпитализаций, от наличия или отсутствия корешкового синдрома и размеров межпозвоночных грыж. С плохим результатом операции были ассоциированы депрессия, тревога и наличие признаков невропатической боли.

Ключевые слова: боли в спине, оперативное лечение, ближайшие и отдаленные результаты.

Контакты: Марина Сергеевна Кокина mar-kokina@yandex.ru

The analysis of results of surgical back pain treatment

M.S. Kokina, E.G. Filatova

Outpatient clinic №192 SAO, Department of Nervous Diseases, Faculty for Postgraduate Education of Physicians, I.M. Sechinov First Moscow State Medical University, Moscow

The analysis of 53 case histories of patients operated on due to back pain showed that in any case, there were no absolute indications for surgery, but only relative indications connected to the intensity of pain. Short-term results of surgical treatment in all parameters were significantly superior to presurgical, but long-term results (more than 2 years) were close to the presurgical. Results of surgical treatment were independent of the duration of the last exacerbation, duration of hospitalization, the average duration of exacerbations, frequency of hospitalizations, the presence or absence of radicular syndrome and the size of the intervertebral hernia. Negative result of the operation was associated with depression, anxiety and signs of neuropathic pain.

Key words: back pain, surgical treatment, short-term and long-term results.

Contacts: Marina Sergeevna Kokina mar-kokina@yandex.ru

Большинство людей (70–80%) на протяжении жизни хотя бы 1 раз испытывают боль в спине. Около 20% взрослого населения страдают от периодически повторяющихся болей в спине длительностью от 3 дней и более. Среди них примерно у 80% благодаря лечению боли проходят в течение месяца. У 20% популяции отмечаются хронические боли в спине, длящиеся более 3 мес.

Боли в спине могут возникать в любом возрасте у лиц обоего пола. Чаще всего ими страдают люди трудоспособного возраста от 30 до 45 лет. Именно в этом возрасте боли в спине являются одной из наиболее частых причин потери трудоспособности.

Основные причины болей в спине можно разделить на две большие группы: *вертеброгенные* (грыжа диска, спондилез, остеофиты, сакрализация, люмбализация, изменения в межпозвоночных суставах, анкилозирующий спондилит, спинальный стеноз, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента с формированием спондилолистеза, переломы позвонков, остеопороз, опухоли позвонков, болезнь Бехтерева, функциональные вертеброгенные нарушения) и *невертеброгенные* (психогенные боли, отраженные боли при заболеваниях внутренних органов, опухоли, эпидуральный абсцесс, метастатические опухоли, сирингомиелия, остеоартриты). Компрессионная радикулопатия, или корешковый синдром, обусловленный межпозвоночными грыжами, встречается только в 5–8% случаев. В ответ на микротравматизацию в корешке развиваются отек, ишемия, неспецифическое воспаление.

При лечении боли в спине прибегают к консервативной терапии (обезболивание, физиотерапия, мануальная терапия, психотерапия). Альтернативой является хирургическое лечение, направленное на удаление межпозвоночной грыжи, компримирующей корешок.

Показания к хирургическому лечению боли в спине бывают абсолютными и относительными. К абсолютным показаниям относят нарастающий неврологический дефицит, синдром компрессии конского хвоста, явления миелорадикулоишемии, некупируемый болевой синдром. Относительными показаниями являются недостаточный эффект консервативной терапии в течение 3 мес, повторные эпизоды ишиалгии, неврологический дефицит.

Данные литературы о сравнительной эффективности хирургического и нехирургического лечения боли в спине носят противоречивый характер: с одной стороны, отмечается увеличение числа хирургических вмешательств по поводу боли в спине, а с другой — растет число публикаций о недостатках хирургического метода.

Нередко наличие межпозвоночной грыжи является обоснованием хирургического лечения пациента с болью в спине. В 1996 г. S.D. Voden и соавт. [7] провели проспективное исследование, в которое вошло 67 лиц без боли в спине. Всем участвовавшим в исследовании была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника, показавшая, что у 35% лиц в возрасте 20–35 лет выявляются дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике. У 20% лиц в возрасте 35–60 лет наблюдаются межпозвоночные грыжи и у 1% — стеноз. Среди лиц старше 60 лет межпозвоночные грыжи встречаются у 36% и стеноз — у 21%. Данные факты подтверждают справедливость результатов клинических наблюдений относительно отсутствия связи между наличием межпозвоночной грыжи и болевым синдромом. Анализ литературы, посвященной эффективности оперативного лечения боли в спине, свидетельствует

о противоречивости полученных результатов. Ближайшие результаты хирургического лечения боли в спине в большинстве случаев значительно превосходят отдаленные. При выписке из стационара (после хирургического удаления межпозвоночной грыжи) отличные и хорошие результаты наблюдаются практически у всех больных (96,6%), в то время как через 5 лет после операции отличные и хорошие результаты встречаются только у 56,2%, а неудовлетворительный результат — у 18,2% [2]. В другом исследовании результаты хирургического и нехирургического лечения болей в спине через 2 года оказались одинаковыми [9]. Эти данные подтверждаются также наблюдением SPORT, которое проводилось в 13 клиниках 11 стран у 743 пациентов. Отмечено улучшение как при хирургическом, так и нехирургическом лечении. Через 3 мес после хирургического лечения результаты лучше, но через 2 года результаты одинаковы [12]. Общеизвестно, что немедленного оперативного вмешательства требуют больные с быстро прогрессирующими неврологическими осложнениями, во всех остальных случаях диагностированных грыж дисков вопрос об операции ставится тогда, когда болезнь влияет на качество жизни больного и исчерпаны все возможности консервативного лечения [6, 8]. По данным литературы [2, 4], от 3 до 15% больных приходится оперировать повторно. Некоторые авторы подчеркивают [8], что боль в пояснице после дискэктомии сохраняется у 60% больных, а у 10–25% наблюдаются корешковые боли. Имеются и противоположные данные, свидетельствующие о том, что удельный вес благоприятных отдаленных результатов дискэктомии достигает 85% [6]. Менее оптимистичные в оценках авторы считают, что стойких хороших результатов можно ожидать лишь у 50–60% оперированных [3, 5].

При сравнении результатов микродискэктомии и стандартной дискэктомии не обнаружены различия в числе осложнений, длительности пребывания в стационаре и клинических результатах. Частота развития рецидива болевых синдромов после щадящих микрохирургических вмешательств, по данным разных авторов, такая же, как и после стандартной дискэктомии [1, 8, 10, 11].

Целью настоящего исследования явились оценка эффективности хирургического лечения пациентов с болями в спине и уточнение показаний к такому лечению.

Материал и методы

Исследование базировалось на ретроспективном анализе историй болезни 53 пациентов — 32 (60%) женщин и 21 (40%) мужчины, наблюдавшихся в районной поликлинике №192 ЮАО Москвы по поводу болей в спине и подвергшихся оперативному лечению. Также были проанализированы результаты рентгенологического исследования и МРТ поясничного отдела позвоночника. Проведено клиническое неврологическое исследование тех же пациентов, перенесших операцию по поводу боли в спине, с оценкой врачом и пациентом ее эффективности. Средний возраст обследованных составил $43 \pm 1,22$ года. Болевой синдром у пациентов, перенесших оперативное лечение, оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при движении, индекс инвалидизации определяли по Вадделю. Проводилась также оценка качества жизни, выраженности депрессии по Беку, тревожности (тест Спилбергера), качественных характеристик сна, определяли наличие признаков невропатической боли (тест DN 4). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica-99.

Таблица 1. Клинические характеристики пациентов до и после оперативного лечения

Показатель	До операции	После операции
Частота обострений общая	9,4	3,6
Число госпитализаций	2,056	1,11
Средняя длительность обострения, дни	34,66	16,98
Длительность последнего обострения, дни	47,62	14,83
Корешковый синдром, абс. (%):		
четкий	36 (67,9)	18 (33,9)
сомнительный	9 (17)	9 (17)
отрицательный	8 (15,1)	26 (49,1)

Примечание. Здесь и в табл. 2: для всех показателей — $p < 0,005$.

Таблица 2. Результаты анкетирования пациентов с хорошим и плохим результатом оперативного лечения боли в спине

Индекс и показатель	Хороший результат (n=28)	Плохой результат (n=25)
Опросник качества жизни, %	29,64	45,45
Опросник Бека	8,71	19,8
Опросник Спилберга: на данный момент обычно	40,5 46,11	51,16 52,72
Сон:		
до лечения	18,32	15,24
после лечения	20,75	18,24
Опросник DN 4, n	7 – тест + 21 – тест -	15 – тест + 10 – тест -
Инвалидизация	3,82	6,48
ВАШ при движении	6,53	7,56

Результаты и обсуждение

Оперативные вмешательства в связи с болями в спине выполняли в различных медицинских учреждениях Москвы разные хирурги. Среди факторов риска развития болевого синдрома в спине большинство пациентов указывали на поднятие тяжести (43,4%), стресс (43,4%), работу в холодном помещении (28,3%) и длительное пребывание в вынужденном положении (20,8%). Из сопутствующих заболеваний чаще всего встречалась артериальная гипертензия (38,8%). Значительно реже пациенты с болями в спине страдали язвенной болезнью желудка и ожирением — по 7,5%, хроническим бронхитом — 5,7%, гастритом — 9,4%, ишемической болезнью сердца — 1,9%. Не выявлены сопутствующие заболевания у 20 (37,7%) пациентов. При анализе историй болезни было обнаружено, что наряду с болями в спине пациенты жаловались на боли другой локализации, среди которых преобладали головная боль — у 40 (75,5%) пациентов, боли в руках — у 36 (67,9%), боли в животе — у 24 (45,3%), боли в ногах — у 12 (22,6%), и только в 5 (9,4%) наблюдениях не были выявлены другие болевые синдромы.

По данным рентгенографического исследования сколиоз был обнаружен у 35,8% пациентов, спондилез — у 34%, спондилоартроз — у 1,9%, а у 28,3% пациентов рентгенологические признаки дегенеративно-дистрофического пора-

жения позвоночника отсутствовали. По данным МРТ межпозвоночные грыжи размером 4–6 мм наблюдались у 9,4% больных, 7–8 мм — у 45,2%, 9–13 мм — у 22,8%, секвестрированные межпозвоночные грыжи — у 13,2%. Протрузии межпозвоночных дисков выявлены у 9,4% больных.

Результаты сравнительного анализа клинических характеристик пациентов до и после оперативного лечения представлен в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что в целом по группе больных оперативное вмешательство привело к позитивной динамике хронического болевого синдрома в виде статистически значимого сокращения общей частоты обострений, числа госпитализаций, средней длительности обострений и улучшению клинической картины заболевания.

Корешковый синдром мы разделили на четкий, сомнительный и отрицательный. К четкому корешковому синдрому (67,9%) отнесли пациентов (67,9%), у которых были выявлены симптомы выпадения, истинный симптом Ласега и боли в спине с дистальным распространением по ходу пораженного корешка. Сомнительный корешковый синдром с асимметрией рефлексов или легкой гипестезией в зоне того или иного корешка был отмечен у 17% пациентов. Отрицательный корешковый синдром определялся у 15,1%.

Пациентам было предложено дать оценку операции (хороший или плохой результат), при этом пациенты ориентировались на выраженность болевого синдрома после хирургического вмешательства. Хороший результат был достигнут у 28 пациентов, плохую оценку операции дали 25 опрошенных. При сравнении этих групп было установлено, что в группе с хорошим результатом отмечена исходно меньшая частота обострения, в группу входили лица более молодого возраста с меньшей длительностью заболевания, частота обострений в год была гораздо меньше, чем в группе с плохим результатом ($p < 0,05$). При сравнении групп с хорошим и плохим результатом операции по показателям длительности последнего обострения, длительности госпитализации, средней длительности обострения, частоты госпитализаций, по наличию или отсутствию корешкового синдрома и размерам межпозвоночных грыж статистически значимые различия не обнаружены ($p > 0,05$).

Также не была выявлена связь между размером межпозвоночной грыжи и частотой и длительностью обострений болевого синдрома до операции. Не зависели от размера межпозвоночных грыж и результаты оперативного вмешательства.

Сравнительная оценка состояния пациентов, перенесших операцию с хорошим и плохим результатом, представлена в табл. 2.

Таблица 3. Сравнительная характеристика клинических проявлений заболевания в сроки до 2 лет и более 2 лет после операции

Показатель	До 2 лет		Более 2 лет	
	до операции	после операции	до операции	после операции
Длительность последнего обострения, дни	45,45*	13,39*	54,3*	17,2*
Средняя длительность обострения за год, дни	34,06*	16,24*	35,65*	18,2*
Частота обострений:				
общая	9,27*	2,12*	9,6*	6,1*
за год	2,18	1,69	2,25*	1,72*
Число госпитализаций	1,79*	0,69*	2,5	1,8
Длительность госпитализации, дни	35,9*	14,6*	47,05	34,65
Корешковый синдром, абс.:				
четкий	19*	9*	16*	9*
сомнительный	7*	4*	3*	5*
отрицательный	7*	20*	1*	6*

Примечание. * – статистически значимые различия, $p < 0,05$.

Из табл. 2 следует, что у больных с плохим результатом операции статистически значимо преобладали показатели депрессивности, тревожности, отмечены повышенный уровень инвалидизации, ухудшение качества жизни и нарушения сна.

Для анализа влияния фактора времени на отдаленные результаты хирургического вмешательства все пациенты были разделены на 2 группы: оперированных менее 2 лет назад – 33 пациента и оперированных более 2 лет назад – 20 (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что позитивный терапевтический эффект операции у пациентов с болями в спине, наблюдаемый в ранние сроки, с течением времени снижается, а такие показатели, как число госпитализаций и длительность госпитализации, достигают дооперационного уровня.

При сравнительном анализе клинических характеристик пациентов, которым были выполнены микродискэктомия ($n=28$) и дискэктомия ($n=25$), не были выявлены статистически значимые различия по следующим показателям: длительность обострения, длительность и частота госпитализаций, средняя длительность обострений, длительность заболевания, возраст, наличие корешкового синдрома. Это свидетельствует о приблизительно одинаковой эффективности двух методов оперативного вмешательства.

В ходе анализа историй болезни пациентов, оперированных по поводу болей в спине, установлено, что при решении вопроса о хирургическом лечении в большинстве случаев руководствовались относительными показаниями,

которые включали повторные эпизоды ишиалгии и наличие неврологического дефицита. Длительность консервативной терапии до операции у большинства пациентов ($n=45$) составляла менее 3 мес. Ни у одного оперированного больного не было абсолютных показаний к операции, кроме субъективного, – выраженности болевого синдрома. Важно также отметить, что в вопросе об оперативном вмешательстве в ряде случаев не учитывалась объективная картина заболевания – только 67,9% пациентов имели четкий корешковый синдром, у 17% он был сомнительным и у 15,1% вовсе отсутствовал. Кроме того, через 2 года после операции число и длительность госпитализаций не отличались от таковых в дооперационном периоде. По мере увеличения сроков, прошедших после операции, число обострений в течение года также приближалось к дооперационному.

Таким образом, наши результаты соответствуют данным литературы о том, что сразу после хирургического лечения его эффект превосходит эффективность консервативной терапии, однако со временем различия между двумя методами лечения исчезают [11, 12]. Принимая во внимание развитие возможных послеоперационных осложнений, а также фармакоэкономические аспекты, можно с уверенностью сказать, что хирургический метод проигрывает терапевтическим стратегиям. К хирургическому лечению боли в спине необходимо прибегать с большой осторожностью, при наличии абсолютных показаний. Только в этих случаях риск и значительные затраты, связанные с хирургическим вмешательством, могут быть оправданными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Есин Р.Г., Минкина И.Ш., Данилов В.И., Есин О.Р. Анализ причин возникновения послеоперационной люмбоишиалгии при синдроме неудачной операции на позвоночнике. Рос журн боли 2011;3–4:20–3.
2. Лебедев А.С. Отдаленные результаты хирургического лечения грыж поясничных межпозвоночных дисков и пути их улучшения. Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2002;174 с.
3. Некрасов М.А., Некрасов А.К. Анализ причин неудачных клинических исходов

- хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника. Актуальные вопросы повреждений и заболеваний нервной системы: Матер. конф. нейрохирургов Нижегородского межобл. центра. Иваново, 2001;124.
4. Продан А.И., Грунтовский Г.Х., Волков Е.Б., Радченко В.А. Причины неудач хирургического лечения и анализ результатов повторных операций. Ортопед травматол 1987;8:39–43.
5. Шульман Х.М., Данилов В.И. Функ-

- циональная нейрохирургия остеохондроза поясничного отдела позвоночника. III Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез докл. М., 1982;182.
6. Arcq M., Godolias G. Mussdie lumbale Spondylolyse immer operiert werden? Orthop Prax 1992;28(11):782–5.
7. Boden S.D. et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J Bone Jt Surg 1996;72(3):403–8.
8. Mayer H.M., Brock M. The herniated lumbar disc: «Standard» treatment or «dif-

ferential» therapy? 9th Europ Congr of Neurosurgery. Moscow, Russia, 1991;454.
9. Mazanec D., Okercke L. Interpreting the spine patients outcomes research trial. Medical vs surgical treatment of lumbar disk herniation: implication for future trials. Cleve Clin J Med 2007;74(8):577-83.

10. Postacchini F. Spine results of surgery compared with conservative management for lumbar disc herniations. Spine 1996;21(11):1383-7.
11. Saruhashi Y., Mori K., Katsuura A. et al. Evaluation of standard nucleotomy for lumbar disc herniation using the love method:

results of follow up studies after more than 10 years. Eur Spine J 2004;13:626-30.
12. Weinstein J.N., Lurie J.D., Tosteson T.D. et al. Surgical vs nonsurgical treatment for lumbar disk herniation: the spine patient outcomes research trial (SPORT) observation cohort. JAMA 2006;22:2457-9.

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО ВОСПРИЯТИЯ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОК С ДЛИТЕЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ КАРДИАЛГИЙ

Е.Ю. Майчук, О.Л. Гумина

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Среди жалоб, предъявляемых пациентами, боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию. Особенности восприятия боли обусловлены гендерными различиями, возрастом, психологическим, социальным статусом. В статье приведены результаты динамической оценки болевое восприятия и психологического статуса у пациенток с длительным анамнезом кардиалгий как проявлений ишемической болезни сердца и климактерической миокардиодистрофии. Результаты обследования свидетельствуют о снижении степени выраженности болевое восприятия и психопатологической симптоматики с течением времени независимо от нозологической причины кардиального болевого синдрома.

Ключевые слова: боль, кардиалгия, ишемическая болезнь сердца, климактерическая миокардиодистрофия.
Контакты: Ольга Леонидовна Гумина olga.gumina@gmail.com

Pain perception and psychological status in patients with heart pain: the results of long-term follow-up

E.Y. Maichuk, O.L. Gumina

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov Ministry of Health of Russia

Among all patient's complaints, pain is the most common and complex as subjectively perceived. Peculiarities of the pain perception are associated with gender differences, age, psychological and social status. The article reports the results of dynamic assessment of pain perception and psychological status of patients with a long history of cardialgia as manifestations of coronary heart disease and menopausal cardiomyopathy. The results of investigation indicate reduction of pain severity and psychopathologic symptoms over time regardless nosological causes of cardiac pain syndrome.

Key words: heart pain, coronary heart disease, dishormonal cardiopathy.
Contacts: Olga Leonidovna Gumina olga.gumina@gmail.com

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов [3, 8]. Болевое восприятие зависит от гендерных особенностей, возраста пациента, психологического, социального статуса. О гендерных различиях в восприятии боли свидетельствуют многочисленные исследования [20–22]. В последние годы многие авторы указывают на то, что женщины чаще жалуются на боль, более чувствительны к боли и чаще страдают болевыми синдромами, чем мужчины, а сами боли у них более продолжительны [1, 2, 9, 21]. Рядом исследователей показано, что женщины чаще, чем мужчины, испытывают хроническую боль и обращаются по этому поводу за медицинской помощью [28].

Женщины более чувствительны к болевым стимулам, будь то болевые термические воздействия, давление или ишемизация [13]. Исследования последних десятилетий показали, что различия в восприятии боли между мужчинами и женщинами связаны с биологическими, физиологическими [17, 30], а также психологическими [11] особенностями женского организма.

Роль психологических факторов в формировании боли, степени ее выраженности и продолжительности крайне велика. Это обусловлено тем, что в нейрональную сеть, активируемую при болевых стимулах, входят струк-

туры головного мозга, участвующие в реализации когнитивных функций, мотиваций и эмоций. Большинство пациентов с хронической болью одновременно страдают от психопатологических расстройств, в основном от депрессии [2, 4, 5]. Распространенность депрессии у пациентов с хронической болью, по разным данным, колеблется от 10 до 100% [2, 14, 25]. Современные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что риск развития хронической боли возрастает у людей с большим количеством стрессовых событий в течение жизни и психических нарушений в детском и подростковом возрасте [2]. Более того, у пациентов, страдающих хронической болью и депрессией, течение обоих заболеваний и прогноз гораздо менее благоприятны [27]. Присоединяющаяся депрессия ухудшает переносимость боли, усиливает ее и способствует хронизации. Следует помнить, что психосоциальные факторы риска в развитии хронической боли являются наиболее статистически значимыми и потенциально модифицируемыми [2]. Взаимосвязь тревожности, депрессии и боли продемонстрирована во многих клинических и экспериментальных работах [2].

На восприятие и переносимость боли, как острой, так и хронической, большое влияние оказывает не только пол, но и возраст пациента. Известно, что с возрастом

количество имеющихся коморбидных состояний, сопровождающихся болью, увеличивается, а когнитивные и депрессивные расстройства усложняют объективизацию болевого синдрома. Психофизические исследования с применением физиологических раздражителей демонстрируют прогрессирующее снижение болевой чувствительности с возрастом [18, 19]. У пожилых пациентов оценка интенсивности боли с помощью аналоговых шкал и дескрипторов не столь информативна, как у лиц молодого возраста [15, 16]. Причиной этого являются как психологические, так и физиологические факторы. Так, многие пожилые люди полагают, что боль является естественным спутником старения [10, 12]. Особенно часто недооценивают боль, как острую, так и хроническую, пациенты с когнитивными нарушениями [24, 26]. Считается также, что пожилые люди осторожнее относятся к назначением врачей и в меньшей степени обращают внимание на болевые ощущения, появляющиеся у них с возрастом [29]. Порой они даже избегают термина «боль», заменяя его менее конкретным «дискомфорт» или «повреждение».

Исследования состояния болевого синдрома в клинике также показывают, что у пожилых людей может отсутствовать болевой синдром при заболевании внутренних органов, например при ишемической болезни сердца (ИБС) [7, 18]. Согласно результатам контролируемых исследований, посвященным вопросам боли при ишемии миокарда вследствие физических нагрузок, уменьшение способности ощущать ишемическую боль с увеличением возраста определенно имеет клиническую значимость [23].

Таким образом, несомненный интерес представляют изучение как особенностей кардиального болевого синдрома и психологического статуса у женщин в зависимости от различной этиологической причины, так и сопоставление динамики изучаемых параметров в процессе длительного наблюдения.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 55 пациенток с установленными ранее диагнозами ИБС и климактерической миокардиодистрофии (КМКД). Все пациентки длительно наблюдались на кафедре госпитальной терапии №1 Московского государственного медико-стоматологического университета по поводу болей в области сердца различного генеза. Первичное обследование проводилось с 1996 по 1999 г.

В 1-ю группу вошли 34 пациентки с диагностированной ранее ИБС, во 2-ю группу – 21 пациентка с установленным диагнозом КМКД. Следует отметить, что к группе ИБС (на момент повторного обследования) были отнесены 10 пациенток с первичным диагнозом КМКД, у которых по результатам 15-летнего наблюдения на кафедре была диагностирована ИБС с учетом клинических характеристик кардиалгий, результатов нагрузочных тестов, суточного мониторинга ЭКГ и особенностей липидного профиля (табл. 1).

Для оценки болевого синдрома всем пациенткам были предложены шкала катастрофизации боли и Мак-Гилловский болевой опросник (МРQ). Психологический профиль оценивали с помощью шкалы самооценки депрессии

Таблица 1. Основные характеристики пациенток в группах (Ме [25-й и 75-й квартили])

Параметр	ИБС	КМКД
Количество пациенток	34	21
Средний возраст, годы	61,5 [59; 65]	56 [50; 59]
Средний возраст наступления менопаузы, годы	46,5 [42; 50]	43 [38; 45]
Индекс массы тела, кг/м ²	29,5 [25,7; 33,2]	28,3 [24,1; 34,2]
Объем талии, см	94,5 [84; 105]	92,5 [83; 100]
Объем талии/объем бедер	0,865 [0,82; 0,92]	0,87 [0,78; 0,89]

Цунга и опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL 90-R. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение

По данным МРQ, суммарные показатели (суммарный индекс боли – А и суммарный ранговый индекс боли – В) у пациенток с ИБС составили 7 и 10 баллов соответственно. В группе КМКД эти показатели равнялись 6,5 и 9 соответственно, т. е. суммарные и ранговые показатели были выше у пациенток с органическими кардиалгиями. Тем не менее, несмотря на более высокие абсолютные значения показателей у пациенток с ИБС, достоверные различия между группами по этим показателям обнаружены не были. Абсолютные значения по сенсорной, эмоционально-аффективной и эвалюативной шкалам также были выше среди пациенток с ИБС (за исключением суммарного числа выбранных дескрипторов по сенсорной шкале, которое было несколько выше в группе КМКД) без достоверных различий между группами. Достоверные различия между группами были выявлены лишь по показателю эвалюативной шкалы ($p=0,04$). Значения показателей по каждой шкале МРQ для пациенток обеих групп представлены в табл. 2.

При первичном обследовании показатели МРQ были существенно выше в обеих группах. Наиболее высокие средние значения суммарных шкал (суммарный индекс боли – $12,15 \pm 0,91$, $p < 0,05$ и суммарный ранговый индекс боли – $23,30 \pm 2,19$, $p < 0,01$) также были характерны для пациенток группы ИБС. Анализ средних значений шкал сенсорного класса показал достоверное преобладание индекса числа выбранных дескрипторов по сенсорной шкале ($6,39 \pm 0,83$, $p < 0,04$) и рангового индекса числа выбранных дескрипторов по сенсорной шкале ($13,42 \pm 0,77$, $p < 0,013$) у пациенток группы ИБС. Средние показатели эмоционально-аффективного класса (суммарные и ранговые) в группе ИБС были несколько выше, чем у пациенток с КМКД, без достоверных различий между группами. По показателям эвалюативного класса группы достоверно не различались, тем не менее в группе ИБС значение показателя было несколько выше, чем в группе КМКД ($4,72 \pm 0,11$ и $4,30 \pm 0,14$ соответственно, $p=0,07$).

Таким образом, анализ результатов по МРQ при проведении первичного обследования выявил достоверно более высокие средние значения обоих суммарных показателей шкалы (суммарного индекса боли и суммарного рангового индекса боли) в группе ИБС за счет преобладания показателей сенсорного класса. Для группы КМКД при достоверно более низких показателях суммарных шкал

Таблица 2. Значения шкал МРQ в группах (Ме [25-й и 75-й квантили])

Шкала МРQ	ИБС (n=33)	КМКД (n=18)
A	7 [3;12]	6,5 [5;9]
B	10 [6;19]	9 [5;14]
C	3 [1;7]	4 [1;5]
D	5 [2;13]	4 [1;9]
E	3 [1;5]	2 [0;4]
F	3 [1;7]	3 [0;7]
J	2 [1;2]	1 [1;2]*

Примечание. * – $p < 0,05$. А – суммарное число выбранных дескрипторов, В – суммарное ранговое число выбранных дескрипторов, С – индекс числа выбранных дескрипторов по сенсорной шкале, D – ранговое число выбранных дескрипторов по сенсорной шкале, E – индекс числа выбранных дескрипторов по эмоционально-аффективной шкале, F – ранговое число выбранных дескрипторов в эмоционально-аффективном классе, J – ранговое число выбранных дескрипторов по эвалюативной шкале.

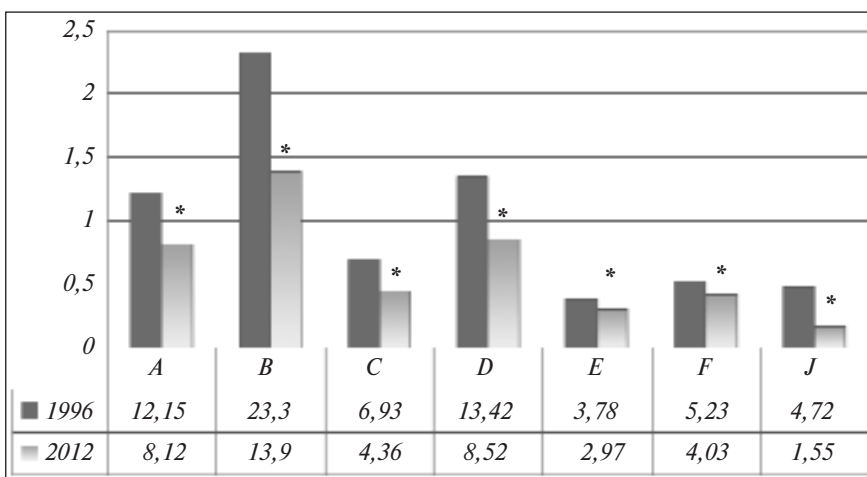


Рис. 1. Динамика показателей МРQ у пациенток с ИБС, $M \pm \sigma$; здесь и на рис. 2: * – $p < 0,05$

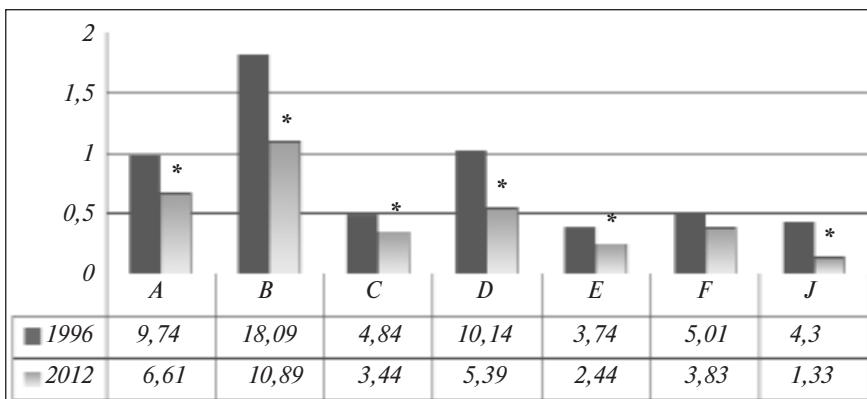


Рис. 2. Динамика показателей МРQ у пациенток с КМКД, $M \pm \sigma$

были характерны средние значения в эмоционально-аффективном и эвалюативном классах того же уровня, что и в группе ИБС, т. е. пациентки группы ИБС имели более выраженную интенсивность боли в отношении сенсорного компонента. У большинства пациенток группы КМКД на фоне «доброкачественного» болевого синдрома (о чем свидетельствуют более низкие по сравнению с группой ИБС суммарные показатели и показатели сенсорного класса) интенсивность боли определялась выраженностью показателей эмоционально-аффективного и эвалюативного классов.

Анализ показателей МРQ в динамике выявил достоверное уменьшение как суммарных показателей, так и показателей по всем оценочным шкалам в обеих группах (рис. 1, 2), что свидетельствует о доброкачественном течении хронического болевого синдрома у данных пациенток независимо от нозологической принадлежности кардиалгии.

С целью изучения субъективной оценки боли и выраженности эмоциональной составляющей болевого синдрома пациенткам обеих групп дополнительно было предложено оценить боль по шкале катастрофизации. Для пациенток с ИБС средний показатель по шкале составил 9 [0;12] баллов, для пациенток с КМКД – 5,5 [0;11] балла. Достоверные различия между группами по данному показателю отсутствовали, хотя в группе ИБС отмечена тенденция к более выраженному негативно-восприятию боли. Тем не менее данные показатели в обеих группах можно считать относительно низкими с учетом максимального возможного значения 52 балла.

В группе ИБС в соответствии с показателями шкалы самооценки депрессии Цунга депрессивные изменения (суммарный показатель > 50 баллов) наблюдались у 23 (67,6%) из 34 пациенток. Анализ этой шкалы показал, что средний показатель в группе соответствовал легкой депрессии (55,6 [48,75; 61,875]). В то же время при оценке показателя шкалы в подгруппе, представленной пациентками со значением суммарного показателя > 50 , отмечено наличие умеренных признаков депрессии (61,25 [55; 65]).

В группе КМКД депрессия наблюдалась у 9 (42,9%) из 21 паци-

ентки. Суммарный показатель в группе также соответствовал депрессии легкой степени выраженности (50,63 [45; 61,25]). Показатель в подгруппе пациенток, у которых была выявлена депрессия по результатам применения опросника, составил 61,25 [56,5; 65], что соответствует умеренной депрессии.

Статистически значимые различия при сравнении показателей в обеих группах не отмечены ($U=91,5$; $p=0,61$), что свидетельствует о сходном психологическом профиле у пациенток по результатам данного опросника. Тем не менее абсолютные значения показателей указывали на то, что в целом в группе ИБС депрессия была несколько более выражена, тогда как показатели у пациенток с измененным эмоциональным фоном в разных группах не различались по абсолютному значению.

Для оценки психологического профиля у обследованных как в первичном, так и в настоящем исследовании использовали опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL 90-R. Анализ результатов по этому опроснику показал, что в среднем суммарный интегральный показатель GSI в обеих группах не превышал выбранного порогового значения 0,99 и достоверно не различался между группами. Для детальной оценки степени выраженности изменений психологического профиля в каждой группе была выделена подгруппа больных, у которых показатель GSI превысил значение 0,99. Таким образом, в группе ИБС психопатологические изменения психологического профиля имели место у 14 (41,2%) больных. Из них у подавляющего числа пациенток (92,9%) отмечены изменения умеренной выраженности (GSI от 0,99 до 1,99) и лишь у 1 – тяжелые изменения психологического профиля (GSI >1,99). Значение GSI в подгруппе составило 1,33 ([1,2; 1,58]), что соответствует умеренно выраженным изменениям психологического профиля.

В группе КМКД изменения психологического профиля наблюдались у 6 (28,6%) пациенток. Из них у 5 (83,3%) пациенток имели место умеренные изменения (GSI от 0,99 до 1,99), а у 1 значение GSI соответствовало тяжелым изменениям психологического профиля. Среднее значение GSI в группе составило 1,45 ([1,08; 1,83]), что также соответствует умеренным изменениям психологического профиля, однако абсолютное значение среднего показателя в группе КМКД было выше, чем в группе ИБС. Достоверные различия между группами по показателю GSI отсутствовали ($U=39,5$; $p=0,84$).

Несмотря на нормальное значение среднего показателя GSI, в обеих группах наблюдалось превышение сум-

Таблица 3. Значения показателей шкал опросника SCL 90-R (Me [25-й и 75-й квартили])

Шкала SCL 90-R	ИБС (n=32)	КМКД (n=17)
Соматизация (SOM)	1,38 [0,96; 1,92]	1,33 [0,92; 1,58]
Обсессия (O-C)	1,15 [0,4; 1,5]	1,2 [0,90; 1,20]
Сенситивность (INT)	0,78 [0,38; 1,63]	0,78 [0,44; 1,22]
Депрессия (DEP)	1,04 [0,69; 1,54]	1,0 [0,69; 1,31]
Тревога (ANX)	0,9 [0,35; 1,45]	0,60 [0,60; 1,50]
Враждебность (HOS)	0,67 [0,5; 1,0]	0,67 [0,50; 1,17]
Фобическая тревога (PHOB)	0,14 [0; 0,71]	0,29 [0,14; 0,71]
Параноидное мышление (PAR)	0,5 [0,09; 1,0]	0,67 [0,33; 1,00]
Психотицизм (PSY)	0,25 [0; 0,55]	0,20 [0,10; 0,30]
Суммарный интегральный показатель GSI	0,85 [0,5; 1,32]	0,78 [0,58; 1,08]

Таблица 4. Значения показателей шкал опросника SCL 90-R у пациенток с GSI > 0,99 (Me [25-й и 75-й квартили])

Шкала SCL 90-R	ИБС (n=14)	КМКД (n=6)
SOM	2,09 [1,67; 2,58]	1,75 [1,58; 2,83]
O-C	1,5 [1,2; 2,0]	1,7 [1,3; 2,2]
INT	1,39 [0,89; 2,0]	1,56 [1,22; 1,89]
DEP	1,54 [1,46; 1,77]	1,5 [1,08; 2,23]
ANX	1,5 [1,1; 2,0]	1,65 [1,5; 1,8]
HOS	1,0 [0,83; 1,17]	1,42 [1,17; 1,83]
PHOB	0,64 [0,14; 1,83]	1,85 [0,57; 2,71]
PAR	0,92 [0,67; 1,17]	0,92 [0,67; 1,00]
PSY	0,65 [0,3; 1,2]	0,30 [0,20; 0,50]
Суммарный интегральный показатель GSI	1,33 [1,2; 1,58]	1,45 [1,08; 1,83]

марных показателей по шкалам соматизации, депрессии и обсессивно-компульсивной шкале без достоверного различия между группами (табл. 3).

При анализе средних суммарных показателей по отдельным шкалам в подгруппах пациенток с повышенным значением показателя GSI оказалось, что среди пациенток с ИБС имело место повышение суммарного показателя по всем шкалам, кроме PHOB, PAR и PSY (табл. 4). У пациенток с КМКД суммарный показатель превысил 0,99 балла также по шкале PHOB, составив 1,85 [0,57; 2,71]. Тем не менее, несмотря на выраженную разницу в абсолютных значениях показателей (уровень PHOB в группе ИБС составил 0,64 [0,14; 1,83], что не превышает установленное пороговое значение), достоверные различия при сравнении групп по данному показателю обнаружены не были ($U=27$; $p=0,22$).

Несмотря на сходный характер изменений по шкалам опросника в обеих группах, в группе КМКД абсолютные значения средних суммарных показателей по каждой шкале (за исключением шкалы SOM) были выше, чем в

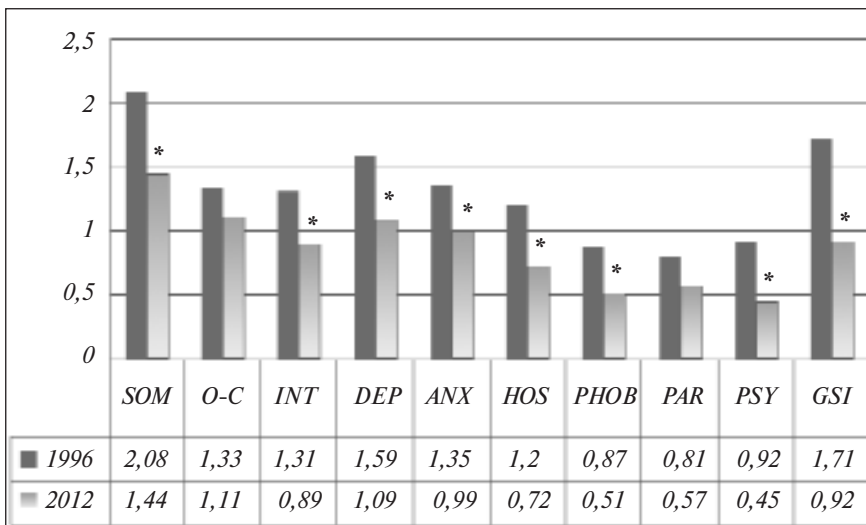


Рис. 3. Динамика показателей SCL 90-R у пациенток с ИБС, $M \pm \sigma$

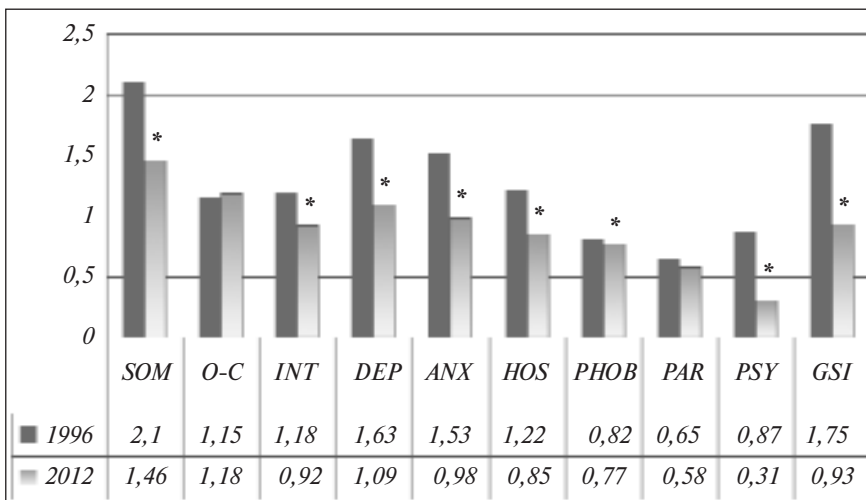


Рис. 4. Динамика показателей SCL 90-R у пациенток с КМКД, $M \pm \sigma$

группе ИБС, что свидетельствует о тенденции к более выраженным изменениям психологического профиля у данных пациенток.

Ретроспективный анализ результатов оценки по опроснику SCL 90-R показал, что при первичном обследовании превышение суммарного показателя отмечалось по всем шкалам, за исключением PHOB, PAR и PSY. Наиболее выраженные изменения также наблюдались по шкале SOM ($2,08 \pm 0,43$ для пациенток из группы ИБС и $2,10 \pm 0,32$ для пациенток из группы КМКД). Таким образом, выраженность соматизации в обеих группах была сходной.

Анализ суммарных показателей шкал опросника SCL 90-R в группе ИБС в динамике указывал на достоверное снижение показателей по шкалам SOM ($p < 0,05$), INT ($p = 0,008$), DEP ($p < 0,05$), ANX ($p = 0,006$), HOS ($p < 0,05$), PHOB ($p = 0,01$), PSY ($p < 0,05$), а также суммарного интегрального показателя ($p < 0,05$; рис. 3).

В группе КМКД выявлено достоверное снижение суммарных показателей по шкалам SOM ($p = 0,0002$), DEP ($p < 0,05$), ANX ($p = 0,001$), HOS ($p = 0,001$), PSY ($p < 0,05$), а также суммарного интегрального показателя с течением времени ($p < 0,05$; рис. 4).

По результатам применения болевого и психологического опросников в исследовании выявлено стирание различий между группами пациенток с кардиалгиями ишемической и дисгормональной природы при длительном течении заболевания и по мере старения. Анализ результатов по MPQ показал отсутствие различий между группами в суммарных показателях и показателях сенсорного класса, исходно различавшихся, что свидетельствует о сближении болевого восприятия у женщин с различным генезом кардиалгий. Результаты по этому опроснику также указывают на уменьшение выраженности эмоционально-аффективного компонента восприятия боли пациентками обеих групп, а также на более «доброкачественную» оценку болевого синдрома по данным эвалюативной шкалы. Результаты динамического сравнения показателей MPQ, полученных в 1996 и 2012 гг., свидетельствуют о достоверном снижении болевого восприятия кардиалгии, включая как его сенсорный, так и эмоциональный компонент.

Анализ результатов по опроснику SCL 90-R указывает на наличие сходных психопатологических изменений в психологическом профиле у пациенток с ишемическими и дисгормональными кардиалгиями. Вместе с тем, хотя средние значения показателей по шкалам SOM, DEP и O-C превысили пороговое значение, в целом в обеих группах значимые изменения в психологическом профиле

выявлены не были. При сопоставлении показателей опросника по результатам первичного и повторного обследований обнаружены изменения в структуре психологических изменений у пациенток с ИБС и КМКД. Значения интегрального показателя в обеих группах не превысили пороговое значение, хотя исходно соответствовали умеренным изменениям психологического профиля у пациенток с ИБС и КМКД. Результаты применения опросника SCL 90-R свидетельствуют о положительной динамике в виде уменьшения психопатологических проявлений в структуре личности у пациенток с кардиалгиями ишемической и дисгормональной природы (рис. 5, 6).

Таким образом, с течением времени у пациенток с ишемической и дисгормональной природой кардиалгий

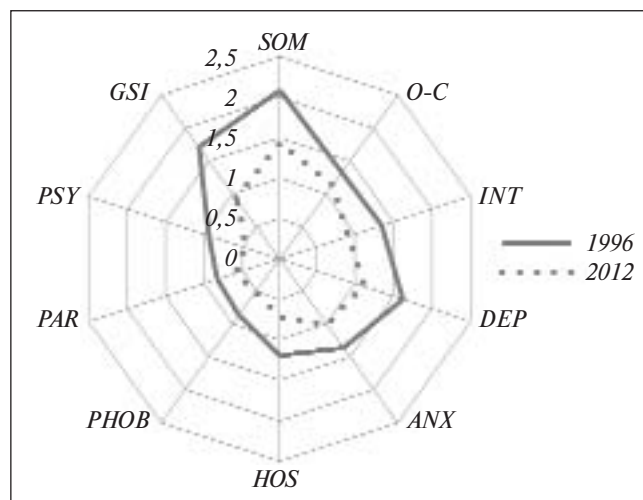


Рис. 5. Динамика показателей SCL 90-R у пациенток с ИБС

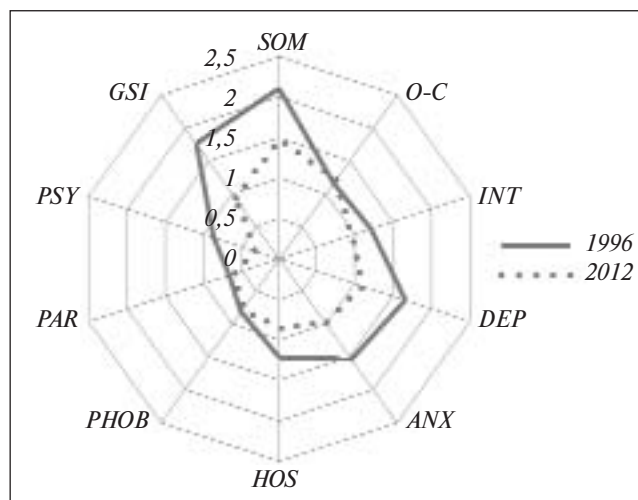


Рис. 6. Динамика показателей SCL 90-R у пациенток с КМКД

происходит достоверное снижение выраженности сенсорного, эмоционально-аффективного и эвалюативного компонентов болевой восприятия и стирание различий в болевом восприятии независимо от нозологического варианта кардиального болевого синдрома. Динамика психологи-

ческого статуса у пациенток с кардиалгиями ишемического и дисгормонального генеза свидетельствует об уменьшении выраженности психопатологической симптоматики в обеих группах, а также о сближении психологического профиля с течением времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна. МЕДпресс-информ, 2001;368 с.
2. Боль (практическое руководство для врачей). Под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Изд-во РАМН, 2011;512 с.
3. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2009;304 с.
4. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Депрессивные расстройства в неврологической практике. М., 2007;198 с.
5. Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия. Фарматека 2008;6(160):10-5.
6. Голубев В.Л., Вейн А.М., Данилов А.Б. Гендер и боль. Журн неврол и психиатр 2005;10:72-4.
7. Диагностика и лечение боли. Пер. с англ. Под ред. М.Л. Кукушкина. М.: БИНОМ, 2012;496 с.
8. Кукушкин М.Л. Хронический болевой синдром. Леч врач 2010;4:20-3.
9. Решетняк В.К. Гендерные различия в восприятии боли. Рос журн боли. 2011;2(31):19-20.
10. Binaso K. Pain management for the geriatric patient. Presented at: 37th Annual American Society of Health System Pharmacists Midyear Clinical Meeting. Atlanta, 2002.
11. Campbell L.C., Clauw D.J., Keefe F.J. Persistent pain and depression: a biopsychosocial perspective. Soc Biol Psychiatry 2003;54:399-409.
12. Ferrell B.A., Ferrell B.R., Rivera L. Pain in cognitively impaired nursing home patients. J Pain Symptom Manage 1995;10L:519-8.
13. Fillingim R.B., Maixner W. Gender differences in the responses to noxious stimuli. Pain Forum 1995;4:209-21.
14. Fishbain D.A., Cutler R., Rossomoff H.L. et al. Chronic pain associated with depression. A review. Clin J Pain 1997;13:116-37.
15. Gagliese L., Melzack R. Chronic pain in elderly people. Pain 1997;70:3-14.
16. Gagliese L., Katz J. Age differences in postoperative pain are scale dependent: a comparison of measures of pain intensity and quality in younger and older surgical patients. Pain 2003;103:11-20.
17. Gear R.W., Gordon N.C., Heller P.H. et al. Gender difference in analgesic response to the kappa-opioid pentazocine. Neurosci Lett 1996;205:207-9.
18. Gibson S.J. Pain and Aging: The pain experience over the adult life span. Seattle: IASP Press, 2003;24:767-90.
19. Gibson S.J., Weiner D.K. Pain in Older Persons. Pain Clinical Updates. IASP Press 2006;3(14):1-4.
20. Kunz M., Gruber A., Lautenbacher S. Sex Differences in Facial Encoding of Pain. J Pain 2006;7(12):915-28.
21. Lowery D., Fillingim R.B., Wright R.A. Sex Differences and Incentive Effects on Perceptual and Cardiovascular Responses to Cold Pressor Pain. Psychosom Med 2003;65:284-91.
22. Lunda I., Lundeberg T., Kowalskia J. et al. Gender differences in electrical pain threshold responses to transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). Neurosci Lett 2005;375:75-80.
23. Miller P.F., Sheps D.S., Bragdon E.E. et al. Age and pain perception in ischemic heart disease. Am Heart 1990;120:22-30.
24. Morrison R.S., Siu A. A comparison of pain and its treatment in advanced dementia and cognitively intact patients with hip fracture. J Pain Symptom Manage 2000;19:240-8.
25. Pappagallo M. The neurological basis of pain. NY: McGraw-Hill MPD, 2005;527-44.
26. Parmelee P.A. Pain in cognitively impaired older persons. Clin Geriatr Med 1996;12:473-87.
27. Poleshuck E.L., Bair M.J., Kroenk K. et al. Pain and Depression in Gynecology Patients. Psychosomatics 2009;50:270-6.
28. Unruh A.M. Gender variations in clinical pain experience. Pain 1996;65:123-67.
29. Yong H.-H., Gibson S.J., Home D.J. et al. Development of a pain attitudes. Questionnaire to assess stoicism and cautiousness for possible age differences. J Gerontol 2001;56:279-84.
30. Zubieta J., Smith Y.R., Bueller J.A. et al. μ -opioid receptor-mediated antinociceptive responses differ in men and women. J Neurosci 2002;22(12):5100-7.

ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ АМПУТАЦИИ БЕДРА У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.В. Ульянов

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

Изучено влияние лазерного облучения на выраженность послеоперационного болевого синдрома при ампутации бедра у больных с критической артериальной ишемией нижних конечностей. Представлены результаты использования низкоинтенсивного лазерного излучения в целях профилактики послеоперационных раневых осложнений при ампутации бедра.

Ключевые слова: послеоперационный болевой синдром, ампутация бедра, лазерное облучение, послеоперационные раневые осложнения.

Контакты: Александр Викторович Ульянов alex-7vic@mail.ru

Influence of laser irradiation on postoperative pain syndrome in patients with critical ischemia of the lower extremities after leg amputation

A.V. Ulyanov

Smolensk State Medical Academy, Smolensk

The influence of laser irradiation on the severity of postoperative pain syndrome in patients with critical arterial ischemia of the lower extremities after leg amputation is studied. The article presents the results of the use of low-intensity laser radiation in the prevention of postoperative wound complications.

Key words: postoperative pain syndrome, amputation of the leg, laser irradiation, postoperative wound complications.

Contact: Alexandr Viktorovich Ulyanov alex-7vic@mail.ru

Послеоперационный период при ампутации бедра у больных с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) часто осложняется развитием выраженного болевого синдрома [1, 7]. Наиболее частая причина этого — нарушение течения послеоперационного раневого процесса в условиях сохраняющейся ишемии тканей, проявляющейся замедлением регенерации, нарушением микроциркуляции, снижением компенсаторно-восстановительных способностей тканей, вовлеченных в раневую процесс [2, 5]. В этих условиях, помимо усиленной медикаментозной анальгезии, важным компонентом противоболевой терапии могут явиться средства воздействия на раневую процесс, ускоряющие заживление послеоперационной раны [4, 6]. К таким средствам можно отнести низкоинтенсивное лазерное облучение (ЛО) [3]. Целью нашего исследования было изучение влияния ЛО послеоперационной раны на выраженность болевого синдрома при ампутации бедра у больных с КИНК.

Материал и методы

В исследование вошли 124 больных, которым была выполнена ампутация бедра. Показанием к операции являлась КИНК при неэффективности консервативного лечения и невозможности выполнения реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей. Средний возраст больных составил $61,4 \pm 10,5$ года, соотношение числа мужчин и женщин — 6,7:1,0.

В исследовании применяли серийно выпускаемый аппарат модели «Улей 2КМ» производства Калужского медико-технического лазерного центра (Россия). Параметры лазерного облучения: длина волны — 0,890 мкм, режим излучения импульсный, частота следования импульсов — от 8000 до 30 000 Гц. Облучение выполняли ежедневно на

протяжении 10 сут, начиная с 1-х сут послеоперационного периода. Длительность экспозиции составляла 4 мин. Больные были разделены на 4 группы. В 1-й группе (n=31) использовали лазерное излучение с частотой следования импульсов 8000 Гц и мощностью 7 мВт/см². Во 2-й группе (n=31) использовали излучение с частотой 30 000 Гц и мощностью 27 мВт/см². В обеих группах в течение сеанса облучения излучатели равномерно перемещали вдоль послеоперационного шва на расстоянии 2–3 см от поверхности раны. В 3-й группе (n=33) излучатели устанавливали контактно на медиальную и латеральную поверхности культи бедра в 2 см от угла раны. Вектор излучения направляли параллельно плоскости раны. Используемые параметры облучения в 3-й группе: частота излучения — 30 000 Гц, мощность излучения — 27 мВт/см². Таким образом, представлялось возможным провести сравнительную оценку эффективности различных частотных характеристик ЛО, а также определить более выгодное расположение излучателей во время сеанса облучения. Контрольную группу составили 29 больных.

Исследовали влияние ЛО на изменения уровня оксигенации тканей в области послеоперационной раны. Транскутанное измерение парциального давления кислорода в тканях оценивали с помощью прибора Radiomet TSM-2 (Дания). Чрескожная оксигенметрия проводилась непосредственно перед ампутацией, а также на 3-и и 7-е сутки послеоперационного периода.

Болевой синдром оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Исследование проводили ежедневно в течение 10 сут послеоперационного периода. Кроме того, оценивали длительность приема (в сут) и необходимые для адекватного обезболивания объемы (в мл)

Таблица 1. Основные результаты применения ЛО в послеоперационном периоде при ампутации бедра

Клинический показатель	Группа больных			Контрольная, % (n)
	1-я, % (n)	2-я, % (n)	3-я, % (n)	
Заживление раны первичным натяжением	80,6 (25)	83,8 (26)	87,8 (29)	68,9 (20)
Нагноение раны	12,9 (4)	9,6 (3)	9,0 (3)	10,3 (3)
Ишемический некроз краев раны	3,2 (1)	3,2 (1)	0,0 (0)	10,3 (3)
Другие осложнения	3,2 (1)	3,2 (1)	3,0 (1)	10,3 (3)
Частота реампутаций	3,2 (1)	3,2 (1)	0,0 (0)	10,3 (3)
Летальность	22,5 (7)	19,3 (6)	18,1 (6)	27,5 (8)
Послеоперационный период, сут	13,5±4,3	12,9±3,8	11,0±4,5	15,6±5,9

Таблица 2. Результаты чрескожной оксигенотрии (в мм рт. ст.) в области послеоперационной раны

Период	Группа больных			контрольная
	1-я	2-я	3-я	
До операции	43,5±5,6	41,3±3,6	41,8±3,6	44,1±3,4
3-и сутки после операции	54,8±6,9*	58,2±5,4*	59,9±5,1*	46,0±4,74
7-е сутки после операции	59,9±7,2*	63,3±6,3*	65,5±6,2*	45,9±4,1

Примечание. Здесь и табл. 3 и 4: * – $p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой.

Таблица 3. Длительность приема и объем введенных НА и ННА в послеоперационном периоде при ампутации бедра

Показатель	Группа больных			контрольная
	1-я	2-я	3-я	
Длительность приема НА, сут	4,5±1,2*	4,2±0,9*	3,8±0,7*	5,5±1,3
Объем введенных НА, мл	13,3±3,2*	11,8±3,3*	8,6±4,5*	16,1±3,7
Длительность приема ННА, сут	7,8±3,1	7,3±2,4*	6,3±1,9*	9,0±2,1
Объем введенных ННА, мл	27,8±5,3*	22,4±7,4*	17,3±5,9*	33,6±6,2

вводимых наркотических (НА) и ненаркотических анальгетиков (ННА). С целью обезболивания в послеоперационном периоде применяли раствор промедола 2% – 2,0 мл внутримышечно, раствор анальгина 50% – 2,0 мл и раствор димедрола 1% – 2,0 мл внутримышечно. Объем и частота введения анальгетиков определялись целью максимального снижения болевого синдрома.

Результаты были обработаны с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0. Описание количественных признаков при условии нормального распределения представляли в виде выборочной средней и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Качественные признаки представляли в виде долей (в %) и абсолютных чисел (n). Показатель статистической значимости (p) оценивали с помощью критерия χ^2 и t -критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Применение ЛО мягких тканей культи бедра в послеоперационном периоде привело к снижению числа раневых осложнений в основных клинических группах по сравнению с группой контроля. Кроме того, уменьшилось число реампутаций, снизилась послеоперационная летальность, сократилась длительность послеоперационного периода (табл. 1).

Наиболее часто заживление раны первичным натяжением происходило в 3-й группе. Основными послеоперационными раневыми осложнениями у больных явились нагноение раны и ишемический некроз мягких тканей культи бедра. Анаэробная газовая гангрена культи бедра имела место у 1 больного в 1-й и контрольной группах. Оба клинических наблюдения закончились летально. Прямым следствием снижения числа раневых осложнений можно считать и уменьшение числа реампутаций в основных клинических группах по сравнению с группой контроля, что особенно важно для сохранения функциональных качеств культи и улучшения результатов протезирования в дальнейшем.

Анализируя структуру послеоперационных раневых осложнений, следует отметить значимое снижение частоты ишемических некрозов мягких тканей культи бедра в основных клинических группах, что, по нашему мнению, объясняется основными биологическими эффектами ЛО – усилением репаративных процессов и оксигенации в зоне облученных тканей культи бедра. Подтверждением этого служат результаты проведенной оксигенотрии. Как видно из представленных данных (табл. 2), под воздействием ЛО отмечалось значимое повышение pO_2 в области послеоперационной раны. Наиболее выраженный эффект на-

Таблица 4. Средний балл по ВАШ боли у больных в послеоперационном периоде при ампутации бедра

Период, сут	Группа больных			
	1-я	2-я	3-я	контрольная
До операции	7,2±2,1	7,2±2,4	7,1±2,4	7,3±2,1
1-е	5,8±1,5	5,9±2,1	5,7±1,8	5,9±1,8
3-и	5,1±1,2	5,0±1,1*	5,0±1,1*	5,6±1,2
5-е	4,2±1,1*	4,0±0,7*	3,4±0,7*	4,9±1,2
7-е	2,5±0,5*	2,1±0,3*	1,7±0,3*	3,8±0,9
10-е	0,8±0,2*	0,7±0,1*	0,2±0,1*	2,4±0,4

блюдался во 2-й и 3-й группах. Статистически достоверная разница отмечена во всех трех основных группах по сравнению с контрольной.

Как видно из представленных данных, на фоне ЛО у пациентов трех основных групп отмечено снижение потребности в медикаментозной анальгезии. Это выражается в сокращении длительности использования НА и ННА, а также в снижении объема вводимых препаратов по сравнению с группой контроля (табл. 3).

Результаты тестирования больных в послеоперационном периоде с использованием ВАШ убедительно свидетельствовали о значимом снижении выраженности болевого синдрома у больных трех основных групп, подвергшихся ЛО. Статистически значимый эффект отмечали уже

с 3-х суток послеоперационного периода, а наиболее выраженные отличия от контрольной группы — с 5-х по 7-е сутки, причем наиболее значимый результат наблюдали в 3-й клинической группе (табл. 4).

Таким образом, профилактическое использование ЛО при ампутации бедра у больных с КИНК способствует снижению числа послеоперационных раневых осложнений, летальности, продолжительности послеоперационного периода и уменьшению выраженности болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде. Наибольший эффект обнаружен в группе больных, в которой использовали ЛО с частотой следования импульсов 30 000 Гц и контактным расположением излучателей в углах раны.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абаев Ю.К. Расстройства заживления ран и методы их коррекции. Вестн хир 2005;1:111–3.
2. Абушкин И.А., Абушкина В.Г., Привалов В.А. Напряжение кислорода в тканях раны в процессе ее заживления. Вестн хир 2002;1:51–4.
3. Буйлин В.А., Брехов Е.Н., Брыков В.И. Низкоинтенсивные лазеры в хирургии: реальность и перспективы. Анн хир 2003;2:8–11.
4. Казеннов В.В., Шишкин М.Н., Амеров Д.Б. Системная мультимодальная послеоперационная анальгезия в хирургии сосудов. Ангиол и сосуд хир 2011;4:108–13.
5. Лисин С.В., Чадаев А.П., Крупаткин А.И. и др. Состояние микроциркуляции при IV стадии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей атеросклеротического генеза. Ангиол и сосуд хир 2008;1:21–8.
6. Луцевич О.Э., Ширинский В.Г., Шехтер А.Б. и др. Стимуляция репаративных процессов при заживлении ран. Хирургия 2008;6:43–7.
7. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1. Периферические артерии. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010;176.

ОЦЕНКА АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КАТАДОЛОНА ФОРТЕ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В СПИНЕ В ПРОСПЕКТИВНОМ РАНДОМИЗИРОВАННОМ ДВОЙНОМ СЛЕПОМ ПЛАЦЕБОКОНТРОЛИРУЕМОМ ИССЛЕДОВАНИИ SUPREME

М.Л. Кукушкин

ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, Москва

В статье кратко изложены результаты рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого многоцентрового исследования, проведенного в 2011 г. в ФРГ, в котором у пациентов с неспецифическими болями в нижней части спины оценивали анальгетическую эффективность катадолона форте.

Ключевые слова: хроническая неспецифическая боль в спине, катадолон форте, трамадол.

Контакты: Михаил Львович Кукушкин mkuk57@gmail.com

Assessment of analgesic efficacy of katadalon forte in patients with non-specific low back pain: prospective randomized double-blind placebo-controlled multicenter study SUPREME

M.L. Kukushkin

The Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The article shortly presents the results of randomized double-blind, placebo-controlled, multicenter study conducted in 2011 in Federal Republic of Germany for assessment of analgesic efficacy of katadalon forte in patients with non-specific low back pain.

Key word: chronic non-specific low back pain, katadalon-forfe, tramadol.

Contacts: Kukushkin Mikhail Lvovich mkuk57@gmail.com

Боль внизу спины (БНС) во всем мире является одной из ведущих причин потери работоспособности. Экономическое бремя при БНС в развитых странах уступает только расходам, связанным с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Несмотря на разнообразие терапевтических подходов, лечение больных с хронической БНС представляет определенные трудности. Действующие в различных странах национальные и международные рекомендации, основанные на результатах рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), ориентируют пациентов с хронической БНС на применение парацетамола, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), слабых опиоидов (в частности, трамадола), миорелаксантов и антидепрессантов для симптоматического лечения болевого синдрома [1, 4, 6]. В то же время сохраняется озабоченность в отношении долгосрочной безопасности пациентов, особенно при длительном использовании НПВП и слабых опиоидов [2, 5, 7, 8, 11–13, 17].

Флупиртин, неопиоидный анальгетик центрального действия без противовоспалительных или жаропонижающих свойств, является одним из немногих соединений, рекомендуемых для лечения острых и хронических скелетно-мышечных болей. Терапевтический эффект флупиртина был показан в 8 РКИ, из которых 4 были проведены с включением 749 пациентов, страдающих БНС [15]. При этом флупиртин показал хорошую переносимость [9].

В журнале Current Medical Research & Opinion № 10 за 2012 г. были опубликованы результаты рандомизированного, двойного слепого, активно-/плацебоконтролируемого многоцентрового исследования, в котором у пациентов с неспецифической БНС изучали анальгетическую эффективность катадолона форте [16].

Целью настоящего исследования была оценка анальгетической эффективности, переносимости и безопасности флупиртина (400 мг) замедленного высвобождения (ЗВ) в сравнении с трамаолом (200 мг) пролонгированного высвобождения (ПВ) у пациентов с умеренной и сильной хронической БНС.

Дизайн исследования – проспективное многоцентровое рандомизированное двойное слепое активно-/плацебоконтролируемое. Исследование проведено в ФРГ в 31 медицинском учреждении с 21 сентября 2009 г. до 26 апреля 2011 г.

Исследование состояло из трех отдельных фаз (1 нед – период вымывания, после которого следовал 4-недельный период лечения, и завершающая фаза – 1 нед наблюдения). Оценку состояния пациента проводили в ходе 5 проверочных визитов (1-й: скрининг на 7-й день, 2-й: исходный в 1-й день; 3-й: 8-й день; 4-й: 29-й день – окончательный/завершающий визит; 5-й: 35-й день – посещение для последующего наблюдения – и промежуточный телефонный звонок (через 14 дней после первого приема исследуемого препарата).

Исследованию подлежали мужчины и женщины в возрасте 18–75 лет с неспецифической БНС в анамнезе в течение ≥3 мес до включения в исследование. Требования к пациентам: а) принимали соответствующие анальгетики при БНС (в соответствии с национальными принципами лечения БНС); б) были недовольны получаемым лечением; в) сообщали об интенсивности болевого синдрома, определяемой на уровне >4 баллов по 11-балльной цифровой рейтинговой шкале (ЦРШ, в которой 0 – «отсутствие боли» и 10 – «наисильнейшая боль») или характеризуемой как не ниже умеренной по 5-балльной вербальной рейтин-

говой шкале (ВРШ — «отсутствие боли», «слабая», «умеренная», «сильная», «невыносимая»). Затем включенные в исследование лица приступали к фазе вымывания (4–7-й дни), в течение которой отменяли все ранее принимавшиеся обезболивающие препараты. В дальнейшее исследование включали только тех пациентов, которые отметили усиление интенсивности БНС не менее чем на 1 балл как по ЦРШ, так и по ВРШ.

Критерии исключения: хроническая БНС вследствие недавней серьезной травмы или висцеральных заболеваний; ревматоидный артрит, псориаз или любое другое хроническое воспалительное заболевание, в том числе позвоночника; метаболическое поражение костей; стеноз позвоночного канала (с признаками неврологического дефицита); перелом позвоночника; анатомические деформации; злокачественные опухоли; фибромиалгия, инфекция головного мозга, спинного мозга или периферических нервов; грыжа межпозвоночного диска с неврологической симптоматикой; эпилепсия; алкоголизм/наркомания/злоупотребление обезболивающими препаратами или иное злоупотребление психоактивными веществами в течение последних 2 лет; неврологические или психиатрические заболевания, которые могли бы препятствовать надлежащему завершению исследования. Критериями исключения также являлись спинальные хирургические вмешательства в анамнезе; грудное вскармливание или детородный возраст у женщин, не пользующихся адекватной контрацепцией; почечная или печеночная недостаточность; атипичные показатели исходных лабораторных анализов, которые могли бы повлиять на безопасность пациента; противопоказания и/или повышенная чувствительность к флупиртину, трамадолу, диклофенаку или вспомогательным веществам в используемых фармацевтических препаратах.

Включенные в исследование пациенты были рандомизированы случайным образом на основании списка, сформированного компьютером, в соотношении 1:1:1 по методологии двойной имитации для получения фиксированной дозы флупиртина малеата (400 мг; фармгруппа АТС: N02BG07; катадолон С-лонг), трамадола гидрохлорида (ПВ; 200 мг; АТС: N02AX02; Т-лонг) или подобранного плацебо для перорального приема. Каждый препарат принимался 1 раз в сутки в вечернее время. Всем пациентам также был выдан диклофенак натрия (50 мг; АТС: M01AB05; реводина) в таблетках и разрешено его использовать до 150 мг/сут в качестве резервного варианта лечения, но было настоятельно рекомендовано прибегать к нему как можно реже и прекратить прием резервного лекарственного средства не менее чем за 24 ч до любого клинического визита. Прием диклофенака фиксировался путем подсчета таблеток. Кроме того, в ходе исследования не допускались другие фармакологические или нефармакологические методы лечения боли.

Оценку эффективности проводили при скрининге, первом и последующих визитах в период приема препарата (конец 1, 4 и 5-й недель). Кроме того, пациенты использовали специальные дневники боли для подробных записей о связанных с лечением изменениях. Качество жизни (КЖ) оценивали при помощи опросника SF-12. Также использовалась анкета для определения вызванного болью снижения КЖ (QLIP). Применение SF-12 и заполнение QLIP осуществлялось до начала лечения (2-й визит) и после завершения 28-дневного периода приема препаратов (4-й визит).

Оценка пациентом основных симптомов и функций выполнялась при каждом клиническом визите с помощью шкалы статуса заболевания («очень хорошо», «хорошо», «средне», «плохо», «очень плохо»). Кроме того, пациентам и исследователям было предложено количественно определить связанное с лечением улучшение после завершения 4-недельного лечения («значительно лучше», «намного лучше», «лучше», «без изменений», «хуже», «намного хуже», «значительно хуже»).

Безопасность оценивали на протяжении всего исследования посредством учета нежелательных явлений (НЯ), результатов лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимический анализ крови и анализ мочи), проводившихся в 1-й визит и в конце лечения (4-й визит), а также физических осмотров и определения основных показателей жизнедеятельности (измерение АД и частоты сердечных сокращений), которые предпринимали во время всех визитов.

Статистический анализ выполняли с помощью ковариационного анализа (ANCOVA) для каждого балльного показателя. Рассчитывали двусторонние р-значения при 5% уровне значимости. Анализ качественных переменных в группах осуществлялся с использованием критерия Кохрана — Мантеля — Гензеля.

Обследовано 524 пациента, из которых в исследование были включены 326, удовлетворявших определенным требованиям. В группу получавших плацебо вошло 110 больных, флупиртин 3В — 109, трамадол ПВ — 107. Процент пациентов, завершивших исследование в группах плацебо, флупиртина 3В и трамадола ПВ, составил соответственно 87,3 (96 из 110), 87,2 (95 из 109) и 79,4 (85 из 107). Основными причинами прекращения лечения во всех трех терапевтических группах стали НЯ, возникшие в ходе лечения, особенно в группе трамадола ПВ (плацебо: 4 из 110, 3,6%; флупиртин 3В: 4 из 109, 3,7%; трамадол ПВ: 14 из 107, 13,1%). По 2 пациента прекратили участие в группах плацебо и флупиртина 3В и 1 пациент из группы трамадола ПВ вследствие недостаточной эффективности, 1 пациент из группы трамадола ПВ отозвал согласие, в результате чего протокольная популяция составила 276 пациентов.

Демографические и исходные характеристики были сходными во всех трех терапевтических группах. В соответствии с ними исследуемая когорта представляла собой лиц среднего возраста (58,5±12,1 года; здесь и далее результаты представлены в виде среднего и стандартной ошибки), преимущественно женского пола (62%) и европеоидного типа (98,9%) со средним индексом массы тела 29,7±6,1 кг/м², средней продолжительностью БНС 72,4±79,9 мес, умеренной и сильной хронической БНС (ЦРШ: 5,8±1,3). В целом терапевтические группы были хорошо сбалансированы с учетом демографических и исходных характеристик.

Все пациенты сообщили о предшествующем (до включения в исследование) употреблении по меньшей мере 1 анальгетика — 51,8% (184 из 355), 2 — 18% (64 из 355), 3 — 6,8% (24 из 355), 4 — 2,5% (9 из 355), 5/6 — 1,1% (4 из 355). Наиболее широко применяемыми анальгетиками были НПВП (их принимали все пациенты), за ними следовали слабые опиоиды (29,9%, 106 из 355), дипирон (анальгин) (14,6%, 52 из 355), миорелаксанты (13,7%, 49 из 355), парацетамол (7%, 25 из 355) и глюкокортикоиды (5,6%, 20 из 355).

Три четверти пациентов (74,9%, 264 из 355) принимали и другие лекарственные средства, в частности сердечно-сосудистые препараты: направленные на ренин-ангиотензиновую систему – 34,4%, бета-адреноблокаторы – 26,5%, статины или связанные с ними агенты – 14,1%, блокаторы кальциевых каналов – 13,2% и диуретики – 9%. За ними следовали гормонозаместительные препараты (действующие на щитовидную железу – 15,5%), антидиабетические средства (12,4%), препараты для лечения заболеваний ЦНС (18,3%), антикоагулянты (14,1%), средства для терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта – ЖКТ (13,2%) и др. Сопутствующая терапия была продолжена у 98,2% пациентов, рандомизированно включенных в любую из трех терапевтических групп.

Динамика изменения интенсивности боли по ЦРШ для всех трех групп представлена в таблице. Процент пациентов, у которых интенсивность боли осталась неизменной или даже ухудшилась во время лечения, составил 4,5 в группе плацебо, 4,6 в группе флупиртина ЗВ и 5,6 в группе трамадола ПВ. Полученные результаты свидетельствуют о том, что во всех группах наблюдалось статистически значимое снижение интенсивности боли от 2-го визита к 4-му. Однако только в группе флупиртина ЗВ были обнаружены достоверные отличия от группы плацебо.

Изменение интенсивности боли у больных с БНС в процессе лечения

ИБНС	Группы, получавшие			Ф – П	р Т – П	Ф – Т
	плацебо (n=96)	флупиртин ЗВ (n=95)	трамадол ПВ (n=85)			
До лечения (В2)	5,81	5,68	5,91	НО	НО	НО
На 4-й неделе лечения (В4)	4,04	3,40	3,88	0,016	НО	НО
Разница В4→В2	-1,77	-2,28	-2,03	0,033	НО	НО
р для В4→В2	<0,001	<0,001	<0,001			

Примечание. В2 – 2-й визит; В4 – 4-й визит; П – плацебо; Ф – флупиртин ЗВ; Т – трамадол ПВ; ИБНС: интенсивность боли в нижней части спины по ЦРШ (0 – «отсутствие боли», 10 – «наихудшая возможная боль»); НО – нет статистически значимых отличий.

Анализ интенсивности боли по шкале ВРШ также показал значительное улучшение в сравнении с исходным состоянием во всех трех группах ($p < 0,001$ для каждой группы). Однако статистически значимые отличия от группы плацебо наблюдались только в группе, получавшей флупиртин ЗВ ($p = 0,027$). Статистически значимые различия как между группами флупиртина ЗВ и трамадола ПВ, так и между группами трамадола ПВ и плацебо не наблюдались.

КЖ пациентов значительно улучшилось во всех трех группах в сравнении с исходным уровнем ($p < 0,001$ для каждой группы). В то же время процент пациентов, давших своему состоянию такие оценки, как «очень значительное улучшение» или «значительное улучшение», был в 2 раза выше в группе флупиртина ЗВ и составил 21,4. В группе плацебо и группе трамадола ПВ подобные оценки дали только 12,5 и 11% пациентов соответственно. Групповые сравнения подтвердили превосходство флупиртина перед плацебо ($p = 0,013$), но не перед трамадалом ПВ ($p = 0,315$).

В ходе исследования не зарегистрировано ни одного случая смерти. Хорошую оценку переносимости исследуемых препаратов дали 68,2% пациентов, получавших плацебо, 58,8% пациентов в группе трамадола ПВ и 73,9% пациентов, лечившихся флупиртином ЗВ. Клинически значимые, связанные с лечением изменения показателей жизнедеятельности в исследовании не наблюдались. Однако процент пациентов с изменениями активности печеночных

ферментов значительно различался между терапевтическими группами. В группе пациентов, получавших трамадол ПВ, был обнаружен более низкий уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ, $p = 0,045$ в сравнении с плацебо, $p = 0,002$ в сравнении с флупиртином ЗВ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП, $p < 0,0001$ в сравнении как с плацебо, так и с флупиртином ЗВ) в конце 4-й недели лечения в сравнении с исходным. Количество пациентов, у которых в ходе исследования заметно увеличились уровни печеночных ферментов (двукратное превышение верхней границы диапазона нормальных значений хотя бы по одному параметру), составило 5% (6 из 119) в группе флупиртина ЗВ, 4,2% (5 из 120) в группе плацебо и 0,9% (1 из 116) в группе трамадола ПВ. Вместе с тем ни один из этих случаев не квалифицировался как серьезный, ни один из пациентов, у которых такие лабораторные результаты были получены в ходе текущего контроля, не имел клинических симптомов, которые дали бы основание предполагать повреждение печени, и ни один из указанных пациентов досрочно не прекратил участие в исследовании. При последующих оценках зафиксирована полная нормализация печеночных показателей после окончания лечения. Клинически значимые отклонения по другим лабораторным параметрам выявлены не были.

В целом в ходе данного исследования было зарегистрировано 302 НЯ, из которых 187 (61,9%) были классифицированы как возможно связанные с лечением. НЯ значительно позже появлялись у пациентов в группах флупиртина ЗВ (через $10,1 \pm 11,6$ дня) и плацебо (через $9,9 \pm 10,7$ дня), чем у получавших трамадол ПВ (через $4,1 \pm 10,7$ дня) ($p < 0,001$ для каждого сравнения). Количество НЯ, возникающих во время лечения, было в 2 раза больше в группе трамадола ПВ ($n = 98$) в сравнении с группой плацебо ($n = 44$) или флупиртина ЗВ ($n = 45$). Об одном НЯ сообщили 15,8, 21 и 34,5% получавших плацебо, флупиртин ЗВ и трамадол ПВ соответственно. Пропорциональные доли пациентов, которые перенесли два и даже более НЯ, были также значительно больше среди принимавших трамадол ПВ (25,9%), чем в группе плацебо (8,3%, $p < 0,001$) или флупиртина ЗВ (9,2%, $p = 0,001$). Наиболее распространенными НЯ в любых терапевтических группах были тошнота, головокружение, рвота и утомляемость. В группе трамадола ПВ количество пациентов, страдавших от тошноты и рвоты (15,5%), примерно в 10 раз превышало количество, отмеченное в группах флупиртина ЗВ или плацебо. О головокружении в группе трамадола ПВ сообщалось примерно в 2–4 раза чаще, чем в группе флупиртина ЗВ и плацебо. НЯ со стороны органов ЖКТ встречались наиболее часто и наблюдались у 44% (51 из 116) пациентов в группе трамадола ПВ против 14,2% (17 из 120) в группе плацебо и 7,6%

(9 из 119) в группе флупиртина ЗВ. Далее следовали НЯ со стороны нервной системы: 16,4% в группе трамадола ПВ, 5,8% в группе плацебо и 7,6% в группе флупиртина ЗВ. Вероятность совокупности любых НЯ со стороны ЖКТ и/или нервной системы была значительно выше в группе трамадола ПВ, чем в группе флупиртина ЗВ или плацебо ($p < 0,001$ для обоих сравнений). В целом большинство зафиксированных НЯ были легко или умеренно выраженными во всех терапевтических группах, однако доля пациентов, сообщавших о серьезных НЯ, была значительно ниже в группе плацебо (2,3%), чем в группе трамадола ПВ (25,5%; $p < 0,001$) или флупиртина ЗВ (15,6%; $p = 0,028$). Большинство НЯ проходили самостоятельно, и ни одно не было классифицировано как серьезное в соответствии с рекомендациями ИСН (Инициатива по стандартизации качества клинических исследований). Ответные меры были вынуждены принять 18,4% (18 из 98) пациентов, у которых НЯ были связаны с трамадолом ПВ, 25% (11 из 44) пациентов, получавших плацебо, и 4,4% (2 из 45) пациентов в связи с флупиртином ЗВ ($p = 0,026$ в сравнении с трамадолом; $p = 0,006$ в сравнении с плацебо).

НЯ, возникшие в группах плацебо, флупиртина ЗВ и трамадола ПВ, привели к прекращению участия в исследовании 5, 8 и 31 пациентов соответственно. Частота случаев прекращения участия в связи с НЯ была существенно вы-

ше в группе трамадола ПВ (12,1%), чем в группе флупиртина ЗВ (3,4%; $p = 0,017$) или плацебо (3,3%; $p = 0,014$). НЯ со стороны ЖКТ и нервной системы были самой распространенной причиной, ведущей к выбытию из исследования.

Таким образом, полученные результаты показали, что при умеренной и сильной хронической БНС флупиртин ЗВ 400 мг обеспечивает анальгетическую эффективность не хуже, чем трамадол ПВ 200 мг. Основным преимуществом флупиртина ЗВ в сравнении с трамадолом ПВ в этом исследовании явилась гораздо лучшая переносимость, выражающаяся меньшим количеством НЯ и низким процентом пострадавших пациентов. В частности, доля пациентов в группе флупиртина ЗВ, которые сообщили о НЯ со стороны ЖКТ и нервной системы, заставивших прекратить лечение, была значительно меньше, чем среди получавших трамадол ПВ. Эти данные сопоставимы с результатами других исследований, в которых сообщалось о большом количестве исключенных пациентов вследствие возникших НЯ, связанных с лечением трамадолом [3, 10, 14]. Лучший профиль переносимости флупиртина ЗВ позволяет рекомендовать данный препарат для применения в повседневной практике лечения острой и хронической БНС.

Широкое внедрение флупиртина (катадолон форте) в клиническую практику открывает новые возможности для эффективной и безопасной терапии болевых синдромов.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C. et al.; COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain. European guidelines for the management of chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J* 2006;15(Suppl 2):S192–300.
- Allison M.C., Howatson A.G., Torrance C.J. et al. Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med* 1992;327:749–54.
- Babul N., Noveck R., Chipman H. et al. Efficacy and safety of extended-release, once-daily tramadol in chronic pain: a randomized 12-week clinical trial in osteoarthritis of the knee. *J Pain Symptom Manage* 2004;28:59–71.
- Bundesärztekammer, Kassena rztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. Nationale Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz – Langfassung. Version 1.2, 2010. Available at: <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/kreuzschmerz>
- Cepeda M.S., Camargo F., Zea C. et al. Tramadol for osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis. *J Rheum* 2007;34:543–55.
- Chou R., Huffman L.H.; American Pain Society; American College of Physicians. Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Int Med* 2007;147:505–14.
- Deshpande A., Furlan A., Mailis-Gagnon A. et al. Opioids for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3, CD004959 (doi: 10.1002/14651858.CD004959.pub3).
- Koes B.W., Scholten R.J., Mens J.M. et al. Efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review of randomized clinical trials. *Ann Rheum Dis* 1997;56:214–23.
- Li C., Ni J., Wang Z. et al. Analgesic efficacy and tolerability of flupirtine vs. tramadol in patients with subacute low back pain: a double-blind multicentre trial. *Curr Med Res Opin* 2008;24:3523–30.
- Malonne H., Coffiner M., Sonet B. et al. Efficacy and tolerability of sustained-release tramadol in the treatment of symptomatic osteoarthritis of the hip or knee: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Ther* 2004;26:1774–82.
- Martell B.A., O'Connor P.G., Kerns R.D. et al. Systematic review: opioid treatment for chronic back pain: prevalence, efficacy, and association with addiction. *Ann Int Med* 2007;146:116–27.
- Roelofs P.D., Deyo R.A., Koes B.W. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Spine* 2008;33:1766–74.
- Schnitzer T.J., Ferraro A., Hunsche E. et al. A comprehensive review of clinical trials on the efficacy and safety of drugs for the treatment of low back pain. *J Pain Symptom Manage* 2004;28:72–95.
- Schnitzer T.J., Gray W.L., Paster R.Z. et al. Efficacy of tramadol in treatment of chronic low back pain. *J Rheum* 2000;27:772–8.
- Uberall M.A., Mueller-Schwefe G.H.H., Terhaag B. Efficacy and tolerability of flupirtine in subacute/chronic musculoskeletal pain – results of a patient level, pooled reanalysis of randomized, double-blind, controlled trials. *Int J Clin Pharmacol Therapeut* 2011;49:637–47.
- Uberall M.A., Mueller-Schwefe G.H.H., Terhaag B. Efficacy and safety of flupirtine modified release for the management of moderate to severe chronic low back pain: results of SUPREME, a prospective randomized, double-blind, placebo- and active-controlled parallel-group phase IV study. *Curr Med Res Opin* 2012;28(10):1–18.
- Wolfé M.M., Lichtenstein D.R., Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999;340:1888–99.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В АНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И.А. Тюзиков

Российская академия естествознания, Москва, ООО «Медицинский центр диагностики и профилактики плюс», Ярославль

На основе современных научных данных и результатов собственных клинико-экспериментальных исследований автор рассматривает один из наименее изученных гендерных аспектов хронической боли — ее влияние на половую и репродуктивную функции у мужчин. В настоящее время в мире отмечается неуклонный рост частоты случаев хронической боли, который совпадает с прогрессирующим ухудшением показателей андрологического здоровья современных мужчин, что дает основание сделать вывод о наличии тесной связи между хроническими болевыми синдромами и негативными тенденциями общего здоровья мужской популяции. Изучение гендерных аспектов хронической боли позволило сформулировать авторскую концепцию о ее патогенетической связи с основными андрологическими заболеваниями, а также разработать алгоритмы оптимизации современной фармакотерапии хронической боли для того, чтобы свести к минимуму ее андрологические последствия.

Ключевые слова: хроническая боль, андрологические заболевания, патогенетические связи, фармакотерапия.

Контакты: Игорь Адамович Тюзиков phoenix-67@list.ru

Clinical, pathophysiological and pharmacotherapeutic aspects of chronic pain in andrological practice

I.A. Tyuzikov

Russian academy of Natural History, Moscow; Medical Center of diagnostics and prevention-plus, Yaroslavl

On the basis of current scientific data and results of own clinical and experimental research, author considers the one of the least studied gender aspects of a chronic pain — its influence at men sexual and reproductive functions. At the present time it is registered steady growth of chronic pain frequency which coincides with progressing deterioration of andrological health indicators of modern men. It is allowed to make findings of close connection between chronic painful syndromes and these negative tendencies of the general health of man's population. The study of gender aspects of a chronic pain enable to formulate the author's concept about its pathogenetic communication on the basis of andrological diseases, and also to develop the algorithms for optimisation of modern chronic pain pharmacotherapy to minimize «andrological consequences».

Key words: chronic pain, andrological diseases, pathogenetic communications, pharmacotherapy.

Contacts: Igor Adamovich Tyuzikov phoenix-67@list.ru

Андрологический портрет современного мужчины. Андрология представляет собой достаточно молодую междисциплинарную отрасль медицинской науки, которая изучает физиологию, патофизиологию, этиологию и патогенез нарушений мужской половой и репродуктивной систем, а также решает практические вопросы их диагностики, лечения и профилактики [9, 21, 49]. Однако не следует отождествлять задачи современной андрологии только с этим. В условиях междисциплинарного подхода объектом исследования современной андрологии должны быть все аспекты здоровья мужчины: биологические, психологические, соматические, социальные и т. д. Накопленные в андрологии результаты исследований последних лет позволяют с горечью констатировать, что основные показатели сексуального, репродуктивного, психологического и соматического здоровья мужчин в первом 10-лети XXI в. неуклонно ухудшаются [7, 10, 30, 37, 42, 63]. В крупномасштабном исследовании MMAS (2006) обнаружено, что в течение последних 20 лет в популяции мужчин прогрессирует снижение уровня тестостерона (основного мужского полового гормона с универсальными метаболическими эффектами), которое достоверно связано с возрастом, и одной из ведущих причин этого может быть ожирение [42]. Частота соматической коморбидности современного мужчины чрезвычайно высока: у 52% мужчин с андрогенным дефицитом имеется одно или более хронических заболеваний, 25% мужчин курят, 22% мужчин с дефицитом тестостерона

имеют ожирение, а еще 22% длительно принимают какие-либо лекарственные препараты [42]. Сегодня мы живем в условиях настоящей «неинфекционной эпидемии болезней цивилизации» (ожирение, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, депрессия и т. д.), которая привела к увеличению частоты практически всех основных андрологических заболеваний, находящихся с ними в тесной патогенетической связи: эректильной дисфункции (ЭД), заболеваний предстательной железы, уrolитиаза, мужского бесплодия и др. [6, 14, 16, 20, 36]. По данным другого исследования MMAS (2000), до 52% мужчин старше 40 лет имеют ЭД различной степени выраженности, причем с возрастом число сталкивающихся с этой проблемой значительно увеличивается (с 40% в возрасте 40–50 лет до 67% к 70 годам) [63]. Согласно новым данным [10], в нашей стране около 89,9% мужчин имеют нарушения эректильной функции различной степени выраженности. В современной популяции мужчин одновременно с ростом частоты ЭД наблюдается увеличение частоты симптомов со стороны нижних мочевых путей (СНМП), также резко ухудшающих качество жизни [7, 30, 37]. Сегодня в России каждый 5-й мужчина отмечает расстройства мочеиспускания, каждый 3-й имеет нарушения эрекции и каждый 8–9-й — оба расстройства одновременно [7]. Результаты Кельнского исследования (2003) также показали, что сочетание ЭД и СНМП имело место у 72,2% мужчин [26]. Резко ухудшается репродуктивная функция современных мужчин: частота

бесплодия в браке во многих развитых странах мира достигает 17–20%, а доля «мужского фактора» при этом составляет до 50% [31]. Наряду с «неинфекционной эпидемией гормонально-метаболических заболеваний XXI в.» мировая популяция переживает сегодня еще одну пандемию, которая, не имея медицинской специализации, уже превращается в глобальную проблему всей медицины. Речь идет о хронической боли [2–4, 41, 64].

Современная эпидемиология хронической боли. Общая распространенность болевых синдромов во врачебной практике в настоящее время составляет, по разным оценкам, от 11 до 40% [3, 8, 39, 46]. Боль сопровождает около 70–90% заболеваний, при этом в 45–68% случаев она является хронической [1, 23, 39]. Сегодня боль – не просто одна из самых частых жалоб, с которыми пациенты обращаются к врачам разных специальностей. Сегодня боль, особенно хроническая, в развитых странах приобретает характер пандемии, при этом в клинической практике неуклонно растет количество пациентов со стойким синдромом хронической боли, который является резистентным к современным противоболевым препаратам и немедикаментозным методам коррекции [2–4, 41, 64]. По данным широкомасштабного исследования Pain in Europe (46 тыс. человек из 16 стран), каждый 5-й взрослый европеец страдает от хронической боли [35]. Продолжительность хронической боли в среднем составляет 7 лет, а каждый 5-й больной испытывает хроническую боль в течение 20 лет и более [35]. По данным Российской ассоциации по изучению боли, распространенность хронических болевых синдромов в нашей стране варьирует от 13,8 до 56,7%, составляя в среднем 34,3 случая на 100 человек [22]. Более чем 40% людей, страдающих хронической болью, указывают на то, что боль серьезно ухудшает качество их жизни [22]. Обычное явление при хронической боли – страх, связанный с болью, и озабоченность тем, как избежать ее вредного воздействия, усугубляет симптомы заболевания [67]. С течением времени кардинально меняются все стороны жизни больного (так называемый портрет пациента) с хронической болью: такой пациент начинает быстрее стареть и со временем выглядит старше своих лет (изменения биологического портрета), наблюдается взаимное психосоматическое отягощение с развитием новых заболеваний и патологических состояний (изменения соматического портрета), наконец человек, постоянно жалующийся на боль, со временем остается один на один со своей проблемой, так как окружающим постоянные жалобы не нравятся, люди предпочитают решать свои, а не чужие проблемы (изменения психосоциального портрета с выходом в катастрофизацию ситуации и депрессию, что замыкает порочный круг патогенеза хронической боли и способствует ее дальнейшей персистенции). В исследованиях последних лет доказана четкая связь между степенью выраженности соматоформного болевого синдрома и депрессией [34]. По мнению А. Okifuji и соавт. [50], промежуточным звеном между болью и депрессией является оценка пациентами влияния боли на их жизнь, а также способности контролировать боль и свою жизнь: пациенты, которые считали, что могут продолжать функционировать и контролировать боль, не были подвержены депрессии. Таким образом, хроническая боль – это междисциплинарная клиническая проблема, имеющая настолько глубинные общебиологические, медицинские и психосоциальные последствия для индивидуума и социума в целом, что игнорировать их сегодня в рамках междисциплинарной медицины уже нельзя.

Гендерные особенности хронической боли. Физиологическая реакция на боль у мужчин и женщин существенно различается [40, 48]. По сравнению с женщинами мужчины, как правило, имеют более высокий порог восприятия и терпимости боли [33, 56, 58]. В то же время, по некоторым данным, врачи выписывают женщинам меньше обезболивающих средств, чем мужчинам [28, 65]. В настоящее время остаются недостаточно понятными механизмы, лежащие в основе указанных выше особенностей гендерного порога болевой чувствительности. Среди возможных причин называют гендерный стереотип ожидания боли, согласно которому женщины чаще, чем мужчины, стремятся сообщить о ней [29, 70]. Кроме того, болевая перцепция – это функция, существенно зависящая не только от пола, но и от расово-этнических и возрастных характеристик пациентов [38, 68]. Согласно одним данным, пожилые люди более чувствительны к экспериментальной боли, чем пациенты более молодого возраста [43]. По другим данным, болевая чувствительность с возрастом уменьшается [57]. Однако именно половая принадлежность является важным фактором, определяющим восприятие боли, как и ответ на некоторые классы анальгетиков [52]. У женщин более низкий, чем у мужчин, не только порог боли, но и порог перцепции к другим неболевым стимулам (высокая температура, холод, давление и электрическое возбуждение) [52]. Гендерные различия в восприятии боли также могут быть связаны с гиперактивной чувствительностью к боли, свойственной женщинам, и с гипоактивностью системы запрета боли у них, при этом важное значение имеет уровень половых гормонов у обоих полов [52, 62]. Индуцированный болью стресс у мужчин сопровождается резким повышением уровня кортизола и снижением уровня тестостерона, что приводит к модуляции болевого ответа на внешние стимулы, снижая порог болевой чувствительности [27]. В собственных клинико-экспериментальных исследованиях мы также показали, что болевой (в частности операционный) стресс индуцирует функциональный андрогенный дефицит, который при длительном сохранении боли переходит в фазу органических стойких нарушений тестикулярного стероидогенеза, усугубляющих патофизиологические последствия боли как у пациентов, так и у лабораторных животных, в частности через нарушения гомеостаза биогенных аминов [5, 13, 15, 19]. Однако, согласно другим данным, ключевую роль в гормональной регуляции боли могут играть эстрогены и прогестерон [66]. Мы же полагаем, что у мужчин гормональными регуляторами боли могут быть как мужские, так и женские половые гормоны, при этом индивидуальный порог болевой чувствительности у мужчин зависит от сохранения важнейшей физиологической гормональной константы: соотношения мужских и женских половых гормонов, в норме равного 10:1 [17, 18]. Любое отклонение от этой константы в сторону как уменьшения концентрации тестостерона, так и увеличения концентрации эстрадиола у мужчин меняет порог болевой перцепции в органах малого таза и предстательной железе, что приводит к манифестации тазово-простатической боли при отсутствии ее органических причин в данной анатомической области [16–20]. Нарушение соотношения андрогены/эстрогены часто наблюдается у мужчин с ожирением, поэтому роль ожирения в индукции и поддержании хронической боли связана не только с эффектами провоспалительных цитокинов (например, асептическое неинфекционное воспаление в простате), но и с дис-

балансом половых гормонов, который вызывается гиперактивностью основного гормона жировой ткани — лептина и основного фермента биотрансформации андрогенов у эстрогены у мужчин — ароматазы, что ведет к клиническим симптомам гениталгии, очевидно, за счет изменений порога тазово-простатической болевой рецепции [11, 12, 17–20]. Патогенез гендерных различий болевой рецепции является многофакторным и зависит от психосоциологических факторов, катастрофизации боли, более свойственной женщинам, половых гормонов как регуляторов боли и природных анальгетиков и т. д. [51]. Таким образом, современные данные позволяют утверждать, что реакция на боль является не только индивидуальной, но и характеризуется определенной гендерной окраской. Последний аспект имеет, на наш взгляд, важнейшее научно-прикладное значение для андрологии, так как вопросы патогенеза, диагностики и патогенетической терапии хронической боли у мужчин до сих пор активно не исследуются, как и влияние любой хронической боли на показатели андрологического здоровья (прежде всего на сексуальную и репродуктивную функции).

Андрологические аспекты хронической боли. Любая острая боль — это новая, недавно и внезапно возникшая, как правило, весьма интенсивная по выраженности болевая реакция, которая чаще связана с определенным нарушением (поражение, повреждение органа или ткани) и после его устранения обычно исчезает. Напротив, хроническая боль — это боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления — несколько недель или месяцев даже после устранения ее возможной причины, и очень часто приобретает статус самостоятельной болезни [47]. Одной из наиболее дискуссионных и наименее изученных проблем современной андрологии, связанной с хронической болью, можно назвать различные варианты хронической боли инфекционного или неинфекционного генеза, ассоциированной с поражением предстательной железы, мочевого пузыря, уретры или органов мошонки [32]. При этом в силу высокой медико-социальной значимости ассоциированных с болью уроандрологических синдромов у мужчин наиболее пристальное внимание сегодня обращено именно на воспалительные заболевания предстательной железы, которые клинически проявляются гениталгией и простаталгией, но за которыми стоят патогенетически гетерогенные нозологические единицы [16]. Заболевания этой группы часто сопровождаются длительными и рецидивирующими болевыми синдромами, которые не только резко снижают качество жизни мужчины, но и могут приводить к реципрокному нарушению половой и репродуктивной функций, т. е. рассматриваются как типичная междисциплинарная проблема хронической боли [16–20]. В настоящее время термин «простатит» (острый или хронический) используется только в отношении воспаления предстательной железы, имеющего доказанную бактериальную природу (это не более 10% всех воспалительных заболеваний простаты) [32]. Остальные 90% воспалительных заболеваний предстательной железы, сопровождающихся болевым синдромом в ее зоне, должны классифицироваться как простатический болевой синдром (ПБС), который в отличие от инфекционного простатита имеет неинфекционную природу [32]. Если болевой синдром четко не локализуется в предстательной железе, но охватывает область малого таза, данное состояние следует классифицировать как син-

дром хронической тазовой боли (СХТБ), который требует уточнения этиологии, так как его причинами могут быть патологические состояния, не имеющие прямого отношения к мочеполовой системе [32]. В современной уроандрологической литературе обычно выделяют 3 представленных ниже основных механизма хронической боли при СХТБ (ПБС) или инфекционном простатите у мужчин [25, 32].

Ноцицептивная (соматогенная) боль, возникающая в связи с прямым действием раздражителя на кожу или ткани организма как результат раздражения болевых рецепторов. Это ключевой механизм защиты организма при повреждении или воспалении, поэтому такая боль также называется воспалительной. Наиболее характерный пример — боль в промежности при хроническом инфекционном простатите, боль в области мошонки при инфекционном орхите и т. д. Иными словами, соматогенная боль локализуется непосредственно в области пораженного органа.

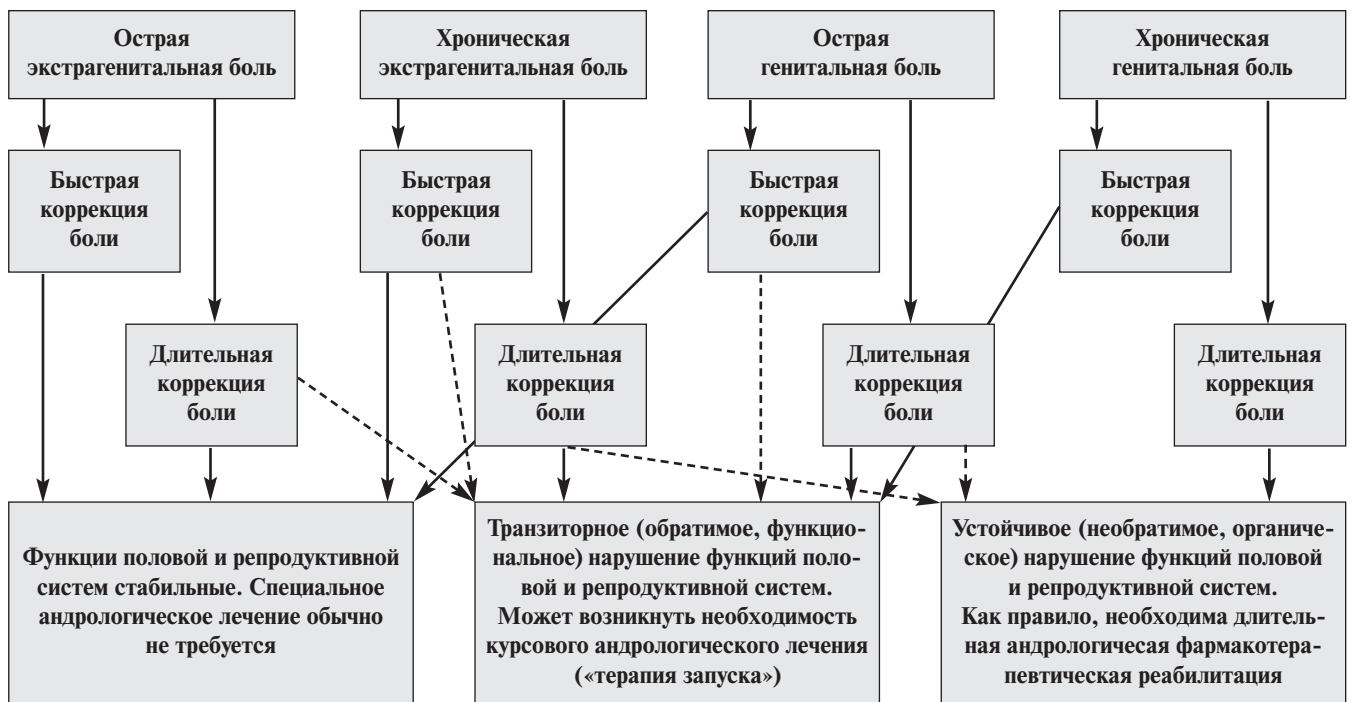
Невропатическая (неврогенная) боль, исходящая из места поражения или дисфункции центральной или периферической нервной системы. Она может сохраняться после действия раздражителя, плохо локализована, сопровождается различными нарушениями чувствительности. При этом могут наблюдаться как положительные, так и отрицательные сенсорные признаки. Положительные сенсорные признаки: боль, парестезия, дизестезия, гипералгезия, аллодиния (ощущение боли при воздействии неболевым стимулом). Отрицательные сенсорные признаки: сенсорный дефицит (гипестезия и гипоалгезия), слабость и изменения рефлексов. В андрологической практике ярким примером невропатической боли может быть СХТБ (ПБС), который характеризуется хронической болью при отсутствии явных воспалительных или травматических триггеров боли в данной анатомической области.

Психогенная боль, возникающая при отсутствии органической патологии (эмоциональные боли, боли как бред или галлюцинации, боли при истерии, ипохондрии, депрессии) и чаще всего являющаяся хронической. К психогенной боли примыкает так называемое соматоформное болевое расстройство — тяжелая изнуряющая боль без известной соматической причины длительностью не менее 6 мес. Такая боль не соответствует анатомии органа или нервных структур, поражение которых могло бы быть причиной этого болевого синдрома [47, 71].

Клинические аспекты болевых синдромов в андрологической практике. С учетом особенностей мужской физиологии, психосоматики и психологии следует четко понимать, что в андрологической практике решаются настолько интимные вопросы мужского здоровья, что влияние любого болевого синдрома у мужчин так или иначе связано с андрологическими последствиями боли, под которыми мы понимаем ее влияние прежде всего на мужскую половую и репродуктивную функции. Боль — это сигнал опасности, и чем она сильнее и длительнее, тем, очевидно, больше опасность для индивидуума. Наша точка зрения состоит в том, что психосоматические последствия любой боли у мужчин (независимо от ее причин) существенно зависят не только от ее интенсивности и длительности (как в соматической медицине), но прежде всего от локализации болевого синдрома (генитальная или экстрагенитальная зоны), что можно рассматривать как специфику гендерной медицины. Собственные клинические наблюдения указывают на то, что даже самая незначительная боль в области

половых органов у мужчин способна индуцировать и затем долго поддерживать более глубокие патофизиологические и патопсихологические реакции организма, чем, например, более интенсивная боль, но локализуемая далеко от генитальной зоны. Эту важнейшую гендерную особенность боли в андрологии можно сформулировать так: не только выраженность или длительность боли, но прежде всего ее локализация играет одну из ключевых ролей в психоэмоциональном восприятии боли мужчиной, и чем ближе к генитальной зоне локализуется боль, тем, очевидно, более драматичны ее андрологические последствия.

Поэтому с точки зрения таких последствий боли мы предлагаем выделять 4 основных клинических варианта болевого синдрома у мужчин, каждый из которых характеризуется определенным влиянием на половую и репродуктивную функции. При этом, по нашему мнению, андрологические последствия болевых синдромов тесно связаны не только с локализацией и характером боли, но и с временем, в течение которого удается или не удается купировать клинически выраженную боль (см. рисунок).



Клинические варианты болевого синдрома в андрологической практике
(Тюзинов И.А., 2013, собственные данные, рисунок автора)

Оптимизация подходов к патогенетической коррекции хронической андрологической боли. В настоящее время при всем многообразии арсенала средств противоболевой терапии искусство врача состоит в том, чтобы назначить пациенту с хронической болью эффективное лечение. Любая противоболевая терапия в андрологической практике должна быть патогенетической и индивидуальной, в ее основе лежит тщательная диагностика этиологических причин хронического болевого синдрома. Любая хроническая боль — это психоэмоциональный, гормональный и метаболический оксидативный стресс, приводящий через активацию симпатико-адреналовой системы к глубоким нарушениям клеточно-тканевого метаболизма, в частности к метаболической невропатии, активации свободно-радикального перекисного окисления и регионарной и системной ги-

поксии вследствие вазоконстрикторных патологических реакций на фоне снижения синтеза нейронального и эндотелиального оксида азота (NO) — основного вазодилататора — при одновременном относительном или абсолютном повышении концентрации в эндотелии самого мощного вазоконстриктора — эндотелина 1 [44, 45, 47].

Дополнительные индуцирующие боль эффекты могут давать другие участники системного метаболизма, например при ожирении активаторами хронической боли могут выступать адипокины жировой ткани, так как они являются мощными провоспалительными факторами высвобождения биологически активных веществ и обуславливают наряду с избытком свободных жирных кислот в крови такой патофизиологический феномен, как жировая липотоксичность, а также инсулинорезистентность, тесно связанная с ожирением и рано приводящая к развитию метаболической вегетативной невропатии [20, 59, 69].

Сегодня большое внимание в этиологической диагностике и патогенетической коррекции андрологического болевого синдрома следует уделять не только местным ор-

ганным механизмам (например, лечению собственно инфекционного простатита антибиотиками), но и системным механизмам хронической боли (коррекция ожирения, инсулинорезистентности, невропатии или андрогенного дефицита у пациента с болевой формой хронического простатита при их выявлении).

Такой подход позволит максимально ликвидировать все возможные механизмы хронической боли, что предотвращает не просто, например, санацию предстательной железы или улучшение половой функции у пациента с хронической болью, но и такое патогенетическое лечение, конечные результаты которого способствуют длительной ремиссии андрологического заболевания и приближают мужчину по андрологическому здоровью к понятию «практически здорового мужчины». Так, при инфекционном воспалении

в простате возникает воспалительная инфекционная боль, которая по механизму является соматогенной. Однако урологи-андрологи хорошо знают, что назначаемая в этих случаях антибактериальная терапия далеко не всегда приводит к полной ликвидации боли, даже если контрольные микробиологические исследования свидетельствуют о нормализации микропейзажа секрета предстательной железы. Это понятно, поскольку при инфекционном воспалении предстательной железы мы редко сталкиваемся только с воспалительной инфекционной болью, так как у пациента могут быть и другие неинфекционные механизмы болевого синдрома в области таза (предстательной железы), например упомянутые выше системные нарушения. Изолированная инфекционная воспалительная боль (моноболь) в предстательной железе у метаболически и соматически компенсированного мужчины с инфекционным простатитом может адекватно купироваться благодаря длительному (не менее 4–6 нед) курсу правильно подобранного антибиотика. При полной лабораторной санации секрета простаты после курса целенаправленной антибактериальной терапии сохранения болевого синдрома может указывать на наличие невропатического или другого неинфекционного компонента боли (например, спастического, ишемического или конгестивного) [16]. Так называемые резидуальные (остаточные) боли в области малого таза/предстательной железы после рационального курса противомикробной химиотерапии доказанного инфекционного простатита практически всегда будут связаны с невропатическими/психогенными или иными причинами, воздействие на которые урологи оказывают редко и еще реже выявляют их, надеясь лишь на силу антибиотиков [16].

Таким образом, при урологическом СХТБ у мужчин урологи-андрологи чаще всего имеют дело со смешанной природой хронической боли, монотерапия которой в клинической практике все чаще оказывается недостаточно эффективной [16]. В связи с этим возникает еще одна важная и пока нерешенная проблема. Поскольку пациенты с хронической генитальной болью обращаются прежде всего к урологу или андрологу, то именно эти специалисты должны сегодня владеть, кроме профильных методов обследования, минимальными навыками диагностики неврологических причин генитального болевого синдрома (гормональный дисбаланс, ожирение, невропатия, мононевриты, сосудистая ишемия и т. д.), т. е. выполнять метаболические, гормональные, неврологические и сосудистые исследования в минимально необходимых объемах, достаточных либо для постановки первичного диагноза, либо для обоснования консультаций у соответствующих специалистов. Это оправдано, так как нет сомнений, что лечение хронической боли сегодня должно выполняться командой врачей-специалистов.

Собственный клинический опыт подсказывает, что для максимально быстрого купирования хронического болевого синдрома при андрологических заболеваниях всегда нужно начинать с симптоматической противоболевой терапии, которая носит характер «скорой фармакологической помощи», уменьшая негативное влияние боли на половую и репродуктивную функции мужчины. Одновременно с этим необходимо проводить индивидуально подобранное в соответствии с существующими рекомендациями активное лечение андрологического заболевания [32]. При длительной персистенции болевого синдрома существует высокий риск развития индуцированных стрессом нарушений сте-

роидогенеза (андрогенный дефицит), что доказано во многих работах, включая наши собственные клинико-экспериментальные исследования [13, 15, 19]. Учитывая отсутствие в большинстве случаев хронической боли у мужчин результатов предшествующих обследований на тестостерон, мы выдвигаем гипотезу о том, что у мужчин с хронической болью априорно имеется более низкий уровень тестостерона крови по сравнению с теми же мужчинами, но в ситуации без боли. Поэтому независимо от уровня тестостерона у мужчины, испытывающего хроническую боль, мы рекомендуем одновременно с противоболевой симптоматической и патогенетической терапией соответствующего андрологического заболевания проводить в течение короткого времени (первые 1–3 мес) андрогенозаместительную терапию препаратами тестостерона в индивидуально подобранной лекарственной форме и дозе (так называемая гормональная подушка), после отмены которых и ликвидации боли физиологический андрогенный фон восстанавливается самостоятельно на более высоком уровне (патогенетическая терапия модуляции боли).

Наш клинический опыт также позволяет утверждать, что поддержание адекватного физиологического уровня андрогенов у мужчин можно рассматривать как перспективный метод патогенетической профилактики болевого синдрома, связанного с воспалительными заболеваниями предстательной железы, рецидивы которых, как правило, приходятся на весенне-осенний период. Именно в это время происходят важнейшие годовые гормональные перестройки мужского организма: в марте после зимы уровень тестостерона с более низкого показателя переходит на более высокий, а с октября начинается обратный процесс [53].

Таким образом, болевые рецидивы простатита или СХТБ (ПБС) совпадают с сезонными колебаниями уровня андрогенов у мужчин, при недостатке которых в это время возможно настолько глубокое нарушение андрогенозависимого метаболизма предстательной железы, что происходит его клиническая манифестация в виде обострения хронического инфекционного простатита или СХТБ (ПБС).

Кроме того, нормальный уровень андрогенов у мужчины является мощным природным профилактическим средством депрессии, так как связь между андрогенным дефицитом и депрессией у мужчин достоверно доказана [24, 54, 55, 60, 61]. В связи с вышеуказанным, по нашему мнению, при лечении андрологических заболеваний, сопровождающихся хроническими болевыми синдромами, возникает закономерная необходимость сочетания лекарственных препаратов с различными механизмами действия, ряд которых уже используется в уроандрологической практике, а некоторые пока рассматриваются как перспективные (см. таблицу).

Заключение. Хроническая боль является сегодня одной из актуальных проблем современной медицины, потому что она и целый ряд других социально-важных заболеваний (ожирение, сахарный диабет 2-го типа, депрессия, остеопороз, кардиоваскулярная и онкологическая патология, андрогенный дефицит и т. д.) представляют реальную угрозу мировой популяции. К сожалению, проблема хронической боли является практически не разработанной в такой важной медицинской специальности, как андрология. Реакция половой и репродуктивной систем мужчины на любую острую или хроническую боль индивидуальна, но далеко не всегда хорошо прогнозируема. В патогенезе болевого синдрома могут

Препараты для рациональной комплексной фармакотерапии андрологического болевого синдрома
(Тюзиков И.А., 2013, обобщенные данные [1–4, 8, 9, 16, 17, 21, 23])

Фармакологическая группа	Механизмы противоболевых эффектов
Антибиотики	Патогенетическая терапия воспалительной инфекционной боли
НПВП	Патогенетическая терапия воспалительной неинфекционной боли
Миорелаксанты	Патогенетическая терапия невропатической и в большей степени спастической боли
Антиконвульсанты	Патогенетическая терапия невропатической, спастической и психогенной боли. С 2011 г. габапентин и прегабалин включены Европейской ассоциацией урологов (EAU) в практику как препараты терапии ПБС и СХТБ, в основе которых лежит невропатический механизм боли
Селективные активаторы нейрональных калиевых каналов	Патогенетическая терапия центральной сенситизации боли (психогенная боль), а также спастической, травматической, онкологической и в меньшей степени невропатической боли
Антидепрессанты (трициклические)	Терапия психогенной боли с депрессией и в меньшей степени невропатической боли
СИОЗСН	Терапия психогенной боли с депрессией. Используются для терапии преждевременного семяизвержения
Препараты для лечения невропатии (тиоктовая, или α -липоевая кислота)	Патогенетическая терапия периферической невропатической боли (СХТБ, ЭД), а также мощная антиоксидантная терапия
Местные анестетики	Симптоматическая терапия любой периферической неинфекционной воспалительной и невоспалительной боли
Препараты тестостерона	Широко используются в андрологии по показаниям при наличии клинико-лабораторных признаков андрогенного дефицита у мужчин. Тестостерон обеспечивает естественный иммунитет (в том числе природную бактерицидную функцию предстательной железы), оптимальный уровень органного кровообращения и иннервации (посредством оксида азота), модулирует функции болевых периферических рецепторов мужского уrogenитального тракта и мозговых центров, дает выраженный антидепрессивный эффект. Препараты тестостерона рассматриваются как перспективные средства модуляции боли и коррекции депрессии у мужчин с любой хронической болью

Примечание. НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты; СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина.

сочетаться как известные механизмы боли (воспалительный, невропатический, спастический, ишемический, психогенный и т. д.), так и малоизученные, в частности модулирующие эффекты половых гормонов. Уровень андрогенов у мужчин очень индивидуален, поэтому реакция на боль носит сугубо индивидуальный характер, несмотря на известные общепопуляционные гендерные особенности болевого синдрома. У мужчин любая хроническая боль может иметь весьма драматические андрологические последствия, которые крайне редко обсуждаются как в современной неврологической, так и андрологической литературе. Беда в том, что такая проблема в рутинной андрологической практике существует, такие пациенты есть, но кто и как должен их лечить, точно неизвестно. Традиционно мужчины с любой хронической экстрагенитальной болью обращаются либо к терапевту,

либо к неврологу. Лица с любой генитальной болью чаще всего являются пациентами урологов-андрологов. К сожалению, у узких специалистов нет привычки выходить за рамки своих профессиональных интересов, поэтому понимание того, что любая хроническая боль – это комплексная междисциплинарная проблема, еще не вошло в клиническое мышление врачей разных специальностей. Между тем без этого мы не можем двигаться вперед, так как патогенетическое решение проблем мужского здоровья сегодня возможно только при тесном междисциплинарном взаимодействии. Только так мы можем оптимизировать современную фармакотерапию хронической боли у мужчин, успешно решить проблему ликвидации боли и реально приблизиться к полному излечению заболеваний и патологических состояний, которые она сопровождает.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В.В. Диагностика и лечение боли в пояснице. *Cons Med* 2002; 4;2:96–102.
- Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2001;372 с.
- Голубев В.Л. Боль – междисциплинарная проблема. *РМЖ* 2008;6(спец. вып.):3–7.
- Данилов А.Б. Диагностика и лечение головной боли. Руководство для врачей общей практики и других специальностей. М., 2011;111 с.
- Иванов А.П., Тюзиков И.А. Влияние экспериментального операционного стресса (нефрэктомия и резекция почки) на медиаторно-гормональный гомеостаз у крыс. *Совр пробл науки и образ (электронный журнал)* 2011;3:URL:www.science-education.ru/97-4657.
- Калинченко С.Ю., Тюзиков И.А., Греков Е.А. и др. Метаболический синдром и доброкачественная гиперплазия предстательной железы: единство патофизиологических механизмов и новые перспективы патогенетической терапии. *Cons Med* 2012;7:19–24.
- Коган М.И., Савзиханов Р.Т. Взаимосвязь эректильной дисфункции и симптомов нарушенного мочеиспускания у мужчин (Дагестанское исследование). *Материалы IV Всероссийского конгресса «Мужское здоровье»*. М., 2008;164–5.
- Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. *Общая патология боли*. М.: Медицина, 2004;144 с.
- Андрология: Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. Пер. с англ. Под ред. Н. Нишлаг, Г.М. Бере. М.: МИА, 2005;554 с.

10. Пушкарь Д.Ю., Камалов А.А., Аль-Шукри С.Х. и др. Эпидемиологическое исследование распространенности эректильной дисфункции в Российской Федерации. Урология, 2012;6:5–9.
11. Тюзиков И.А. Особенности персистенции инфекции предстательной железы у мужчин с сахарным диабетом. Андрол и гинит хир 2011;2:30–5.
12. Тюзиков И.А. Новые патогенетические подходы к диагностике заболеваний предстательной железы у мужчин с ожирением, андрогенным дефицитом и диабетической нейропатией. Андрол и гинит хир 2011;4:34–9.
13. Тюзиков И.А. Клинико-экспериментальные параллели в патогенезе заболеваний предстательной железы. Совр пробл науки и образ (электронный журнал) 2012;1:URL:www.science-education.ru/101–5476.
14. Тюзиков И.А. Взаимосвязь системных факторов в патогенезе синдрома хронической тазовой боли у мужчин. Урология 2012;6:48–51.
15. Тюзиков И.А., Иванов А.П., Федоров В.Н. Влияние острого операционного стресса на обмен биогенных аминов и стероидогенез у крыс в эксперименте. Андрол и гинит хир 2011;4:29–33.
16. Тюзиков И.А., Калинин С.Ю. Трагедии и парадоксы хронического простатита. Урол сегодня 2012;6(22):12–3.
17. Тюзиков И.А., Калинин С.Ю., Ворслов Л.О. и др. Коррекция андрогенного дефицита при хроническом инфекционном простатите как патогенетический метод преодоления неэффективности стандартной антибактериальной терапии на фоне растущей антибиотикорезистентности. Андрол и гинит хир 2013;1:55–63.
18. Тюзиков И.А., Калинин С.Ю., Мартов А.Г. Роль ожирения и гипогонадизма в прогрессировании диабетической урогенитальной нейропатии. Доктор Ру 2012;1(69):71–4.
19. Тюзиков И.А., Мартов А.Г. Клинико-экспериментальное обоснование стрессовых механизмов патогенеза абактериального хронического простатита. Врач-аспирант 2012;2.1(51):202–7.
20. Тюзиков И.А., Мартов А.Г., Греков Е.А. Взаимосвязь компонентов метаболического синдрома и гормональных нарушений в патогенезе заболеваний предстательной железы (обзор литературы). Экспер и клин урол 2012;3:39–46.
21. Клиническая андрология. Пер. с англ. Под ред. В.-Б. Шилл, Ф. Комахир, Т. Харгрив. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011;800 с.
22. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.Н. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. Боль 2008;3(20):24–32.
23. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МЕД-пресс-информ, 2009;304 с.
24. Almeida O.P., Yeap B.B., Hankey G.J. et al. Low Free Testosterone Concentration as a Potentially Treatable Cause of Depressive Symptoms in Older Men. Arch Gen Psychiatry 2008;65(3):283–9.
25. Bader P., Meerleer G., Echte D. Pain Management. EAU, 2011;86 p.
26. Braun M.H., Sommer F., Haupt G. LUTS and ED: co-morbidity or typical «aging-male» symptoms? Results of «Cologne Male Survey». Eur Urol 200;44:588–94.
27. Choi J.C., Chung M.I., Lee Y.D. Modulation of pain sensation by stress-related testosterone and cortisol. Anaesthesia 2012;67(10):1146–51.
28. Cleeland C.S., Gonin R., Hatfield A.K. et al. Pain and Its Treatment in Outpatients with Metastatic Cancer. N Engl J Med 1994;330(9):592–6.
29. Defrin R., Shramm L., Eli I. Gender role expectations of pain is associated with pain tolerance limit but not with pain threshold. Pain 2009;145(1–2):230–6.
30. Demir O., Akgul K., Akar Z. Association between severity of lower urinary tract symptoms, erectile dysfunction and metabolic syndrome. Aging Male 2009;12:29–34.
31. Dohle G.R., Diemer T., Giwercman A. et al. Male Infertility Guideline. European Association of Urology, 2012;65 p.
32. Engeler D., Baranowsky A.P., Elneil S. et al. Guideline on Chronic Pelvic Pain Syndrome. EAU, 2012;132 p.
33. Fillingim R.B., King C.D., Ribeiro-Dasilva M.C. et al. 3rd ed. Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. J Pain 2009;10(5):447–85.
34. Freidl M., Piralic-Spitzl S., Grohe N. et al. Association between fear of stigma, depressive and anxiety symptoms in patients with somatoform pain disorder. Psychiatr Prax 2012;39(6):263–6.
35. Fricher J. Pain in Europe report. Pain in Europe journal 2006; painineurope.com.
36. Gorbachinsky I., Akpınar H., Assimos D.G. Metabolic Syndrome and Urological Diseases. Rev Urol 2010;12(4):157–80.
37. Gravas S., Melekos M.D. Male lower urinary tract symptoms: how do symptoms guide our choice of treatment? Curr Opin Urol 2009;19(1):49–54.
38. Green C.R., Anderson K.O., Baker T.A. et al. The Unequal Burden of Pain: Confronting Racial and Ethnic Disparities in Pain. Pain Med 2003;4(3):277–94.
39. Gureje O., Simon G. E., van Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care. Pain 2001;92:195–200.
40. Jaunin-Stalder N., Mazzocato C. Are there differences between men and women with pain? Rev Med Suisse 2012;8(348):1470–3.
41. Karoly P. Person variables in therapeutic change and development. In: Improving the long-term effects of psychotherapy. P. Karoly, J.J. Steffen (eds). New York: Gardner Press, 1980;195–261.
42. Kupelian V., Shabsigh R., Araujo A.B. Erectile dysfunction as a predictor of the metabolic syndrome in aging men: results from the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 2006;176:222–6.
43. Lautenbacher S., Kunz M., Strate P. et al. Age effects on pain thresholds, temporal summation and spatial summation of heat and pressure pain. Pain 2005;115(3):410–8.
44. McVary K. Lower urinary tract symptoms and sexual dysfunction: epidemiology and pathophysiology. BJU Int 2006;97 (Suppl 2):23–8.
45. McVary K.T., Rademaker A., Lloyd G.L., Gann P. Autonomic nervous system overactivity in men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. J Urol 2005;174(4 Pt 1):1327–433.
46. Mntyselka P., Kumpusalo E., Ahonen R. et al. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finnish primary health care. Pain 2001;89(2):175–80.
47. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press 1994;352 p.
48. Mogil J.S. Sex differences in pain and pain inhibition: multiple explanations of a controversial phenomenon. Nat Rev Neurosci 2012;13(12):859–66.
49. Nieschlag E., Behre H.M., Nieschlag S. Andrology: male reproductive health and dysfunction. 3rd ed. Berlin-Heidelberg: Springer – Verlag, 2010;629 p.
50. Okifuji A., Turk D.C., Sherman J.J. Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: Why aren't all patients depressed? J Rheum 2000;27:212–9.
51. Paller C.J., Campbell C.M., Edwards R.R. et al. Sex-based differences in pain perception and treatment. Pain Med 2009;10(2):289–99.
52. Palmeira C.C., Ashmawi H.A., Posso I.P. Sex and pain perception and analgesia. Rev Bras Anestesiologia 2011;61(6):814–28.
53. Plymate S.R., Tenover J.C., Brenner W.J. Circadian variation in Testosterone, Sex Hormone-Binding Globulin and Calculated Non-Sex Hormone-Binding Globulin Bound Testosterone in Healthy Young and Elderly Men. J Androl 1989;10;5:366–71.
54. Pope H.G. Jr., Cohane G.H., Kanayama G. et al. Testosterone gel supplementation for men with refractory depression: a randomized, placebo-controlled trial. Am J Psychiatry 2003;160:105–11.
55. Pope H.G., Amiaz R., Brennan B. et al. Parallel-group placebo-controlled trial of testosterone gel in men with major depressive disorder displaying an incomplete response to standard antidepressant treatment. J Clin Psychopharmacol 2010;30:126–34.
56. Riley J.L., Robinson M.E., Wise E.A. et al. Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. Pain 1998;74(2–3):181–7.
57. Rittiger H., Rieber J., Breithardt O.A. et al. Influence of age on pain perception in acute myocardial ischemia: A possible cause for delayed treatment in elderly patients. Int Cardiol 2011;149(1):63–7.
58. Robinson M.E., Dannecker E.A., George S.Z. et al. Sex differences in the associations among psychological factors and pain report: a novel psychophysical study of patients with chronic low back pain. J Pain 2005;6(7):463–70.
59. Schaffer J.E. Lipotoxicity: when tissues overeat. Curr Opin Lipidol 2003;14:281–7.
60. Seidman S.N., Rabkin J.G. Testosterone replacement therapy for hypogonadal men with SSRI-refractory depression. J Affect Disord 1998;48:157–61.
61. Shores M., Kivlahan D.R., Sadak T.I. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of testosterone treatment in hypogonadal older men with subthreshold depression (dysthymia or minor depression). J Clin Psychiatry 2009;70:1009–16.
62. Silberzahn-Jandt G. Differences in pain perception of women and men. Mini skirt and muscle shirt. Pflege Z 2011;64(10):584–6.
63. Stellato R.K., Feldman H.A., Hamdy O. Testosterone, sex hormone-binding globulin, and the development of type 2 diabetes in middle-aged men: prospective results from the Massachusetts male aging study. Diabet Care 2000;23:490–4.
64. Turk D.C. Customizing treatment for chronic pain patient: who, what, and why? Clin J Pain 1990;6:255–70.
65. Vallerand A.H., Polomano R.C. The relationship of gender to pain. Pain Manage Nurs 2000;1(3, Part 2):8–15.
66. Vincent K., Tracey I. Sex hormones and pain: the evidence from functional imaging. Curr Pain Headache Rep 2010;14(5):396–403.
67. Vlaeys J.W., Kole-Snijders A.M., Boeren R.G. et al. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. Pain 1995;62:363–72.
68. Wandner L.D., Scipio C.D., Hirsh A.T. et al. Perception of pain in others: how gender, race, and age influence pain expectations. J Pain 2012;13(3):220–7.
69. Weinberg J.M. Lipotoxicity. Kidney Int 2006;70(9):1560–6.
70. Wise E.A., Price D.D., Myers C.D. et al. Gender role expectations of pain: relationship to experimental pain perception. Pain 2002;96(3):335–42.
71. Woolf C.J. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann Int Med 2004;140(6):441–51.

ОБОЗРЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ 6-го МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА ВСЕМИРНОГО ИНСТИТУТА БОЛИ WIP-2012

И.В. Фокин

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31» Департамента здравоохранения г. Москвы

В статье приведены основные итоги Международного конгресса по боли, который состоялся в 2012 г. в США. Излагаются основные выводы по проблемам боли, рассмотренным на конгрессе.

Ключевые слова: боль, декларация по уменьшению бремени боли, оптимизация медицинской противоболевой помощи, центры боли.

Контакты: Иван Владимирович Фокин ivan-fokin@yandex.ru

About the results of the The 6th World Congress of the World Institute for Pain, WIP 2012

I.V. Fokin

The article reports the outcomes of the International congress of pain, which has taken place this year in USA. The basic conclusions on the problems of pain considered at the congress are stated.

Key words: a pain, declaration of pain burden reduction, medical aid optimisation, pain centres.

Contacts: Ivan Vladimirovich Fokin ivan-fokin@yandex.ru

Боль является самой частой жалобой пациентов, обратившихся за медицинской помощью, а также одной из наиболее распространенных причин временной нетрудоспособности по болезни, выражающейся в ежегодной потере миллионов рабочих дней. Социально-экономические и медицинские проблемы боли обсуждались на 6-м Международном конгрессе по боли, который состоялся 4–6 февраля 2012 г. в Майами, Флорида, США [1].

В конгрессе приняли участие ведущие специалисты в области изучения, диагностики, профилактики и лечения боли, научные сотрудники, преподаватели и аспиранты медицинских университетов и академических институтов, врачи и другие работники лечебно-профилактических учреждений, служащие фармацевтических компаний, представители прессы и другие заинтересованные лица из 70 стран Европы, Азии, Америки, Африки и Австралии.

О большом интересе международной медицинской общественности к конгрессу свидетельствует то, что на нем было заслушано 770 докладов и сообщений представителей многих стран, включая Россию.

Всего в конгрессе приняло участие около 2000 специалистов, занимающихся изучением и лечением боли.

Кроме того, в работе конгресса участвовали международные организации: Всемирный институт боли (WIP), Европейская федерация Международной ассоциации по изучению боли (EFIC), Всемирное общество врачей по лечению боли (WSPC) и Всемирный институт основателей науки по изучению боли (WIPF).

Среди многих важных тематических вопросов на конгрессе были рассмотрены научные основы лечения боли, новые достижения в терапии боли, связанные с эффективностью применения различных групп препаратов и методов.

На конгрессе также обсуждались новые направления лечения различных типов заболеваний, связанных с онкологической, хронической, головной болью, болью в суставах, мышечной болью, болью в поясничной области, невропатической, лицевой болью, болью у детей, пожилых людей, постгерпетической, постоперационной болью и др.

Подробно рассматривались методы лечения боли: нейромодуляция, фармакологические (применение опиоидов и других препаратов), физиотерапия, поддерживающая психотерапия, когнитивно-поведенческая терапия и др.

Много внимания было уделено вопросам, связанным с эпидемиологией и фармакоэкономикой боли.

В популяционном исследовании, проведенном в 4 странах Европы (Франция, Германия, Италия и Англия) и включавшем 634 пациентов, страдающих болевой диабетической периферической невропатией, были получены следующие демографические характеристики пациентов (см. таблицу).

Среди респондентов наибольший удельный вес приходится на пожилых людей, вышедших на пенсию (58,3%), а наименьший – на безработных (19,1%). Удельный вес группы, в которую входят пациенты, работающие полный или неполный рабочий день, составляет 22,3%. Доля пациентов, которые оценили степень влияния заболевания на свое состояние как легкую, умеренную или тяжелую, составила 22,2, 60,9 и 16,9% соответственно.

На конгрессе было подчеркнуто, что хроническая боль широко распространена, ею страдает население всего мира. Поэтому для улучшения профилактики, диагностики и лечения боли требуются международные усилия. В связи с этим была принята декларация, согласно которой основным препятствием на пути к эффективному лечению боли является недостаток знаний у врачей первичного звена системы здравоохранения. Проблема берет свое начало в медицинских институтах, где данному предмету не уделяется достаточно внимания. Поэтому на конгрессе подробно обсуждались вопросы, связанные с обучением врачей и среднего медицинского персонала профилактике, диагностике и лечению боли.

Было отмечено, что следует повышать информированность пациентов о характере и особенностях заболевания, протекающих с хронической болью. Кроме того, необходимо обучать врачей правильной диагностике боли и ее лечению, вселять в них уверенность в том, что квалифицированная медицинская помощь приведет к положительным социально-экономическим результатам.

В декларации были рассмотрены также вопросы политического и экономического характера, связанные с выделением ресурсов на оказание медицинской помощи пациентам, страдающим хроническими болями.

Многие административные структуры, стремящиеся ограничить расходы на здравоохранение, не признают ущерб, наносимого хронической болью обществу. В связи с этим целесообразно повсеместно обучать руководителей и сотрудников системы управления здравоохранением методам проведения социально-экономических мероприятий, направленных на организацию эффективного лечения и профилактики боли.

Декларация призывает все международные организации, занимающиеся решением проблемы боли, объединить усилия в совместной работе в области научных исследований, лечения, профилактики и реабилитации пациентов, страдающих хронической болью. Предложения, выдвинутые на конгрессе, могут быть использованы для повышения эффективности оказания медицинской помощи пациентам с хронической болью.

Международный опыт медицинской помощи пациентам с такими болями показывает, что их лечение и профилактика в развитых странах являются одним из приоритетных научных направлений в сфере общественного здоровья и здравоохранения. Так, в многопрофильной противобольной клинике в Киле (Германия) подобная работа проводится совместно с кафедрами неврологии и поведенческой терапии Кильского университета, а также с местной компанией медицинского страхования.

Поступление в клинику возможно только по направлению врача после первичной консультации. Как свидетельствует опыт клиники, 45% пациентов получают направление от врачей общей практики, далее следуют неврологи (21%), ортопеды (8%), терапевты (7%) и нейрохирурги (7%). Остальных пациентов направляют другие специалисты. Распределение по диагнозам указывает на превалирование среди пациентов больных с первичными головными болями. Около 30% страдают мигренью или головной болью напряжения, второй по частоте диагноз (13%) — головная боль, сопряженная с применением медикаментозных препаратов. Далее в порядке убывания: боль в спине (12%), болевой синдром после операций на позвоночнике (8%), боль при невралгии (7%), боль центрального генеза (6%), кластерная головная боль (4%), постгерпетическая невралгия (4%) и др. До 95% пациентов имеют как минимум два диагноза, как правило, из-за сопутствующих психологических расстройств. При этом у 50% больных вторым диагнозом является депрессия. 58% пациентов имеют более 5 диагнозов. Пациенты направляются из всех регионов Германии. Более 60% проживают в других регионах Германии или в соседних странах. Большинство пациентов представлено средней возрастной группой 30–60 лет.

Демографические характеристики пациентов, страдающих болевой диабетической полиневропатией (по данным популяционного обследования 634 человек в 4 странах Евросоюза) [2]

Характеристика	Показатели
Гендерные различия:	
мужчины, n (%)	335 (56,2)
женщины, n (%)	277 (43,8)
Средний возраст, годы	63,0±11,4
Количество пациентов по странам, n (%):	
Франция	162 (25,6)
Германия	230 (36,3)
Италия	158 (24,9)
Англия	84 (13,3)
Этнический состав, n (%):	
белокожие	595 (94,2)
другие	37 (5,8)
Статус пациентов, n (%):	
работающие полный рабочий день	128 (20,5)
работающие неполный рабочий день	11 (1,8)
занятые домашним хозяйством	59 (9,4)
неработающие пенсионеры	365 (58,3)
безработные	63 (10,1)
Время, прошедшее после постановки диагноза, годы	2,1±1,8

При лечении сложных болевых синдромов используется мультидисциплинарный подход. Клиника является независимой организацией, которая специализируется исключительно на нуждах пациентов с хроническими болевыми синдромами. С целью предварительного обследования и последующего наблюдения клиника тесно сотрудничает с амбулаторным отделением неврологической клиники университета. Персонал клиники работает как в амбулаторном отделении, так и в стационаре, что обеспечивает наблюдение пациентов в динамике. Клиника функционирует как стационар для лечения острых состояний. В клинике работают невролог, психиатр, специалист по болевым синдромам, психолог, врач-консультант по поведенческой терапии, ортопед и терапевт, а также специально обученный средний медицинский персонал, физиотерапевты и специалисты по реабилитации. В случаях необходимости в одной из специализированных клиник университета применяют инвазивные методы диагностики и лечения. Будучи независимой организацией, клиника занимается исключительно терапией болевых синдромов. Здесь разработана специальная программа диагностики и лечения болевых синдромов, а также проводятся многочисленные исследования и образовательные программы для студентов. Кроме того, имеются курсы повышения квалификации для врачей и возможность организации школ для пациентов. Такая организация позволяет сделать существующую на настоящий момент базу знаний в области диагностики и лечения боли доступной для всех пациентов.

Важным элементом многопрофильного подхода к лечению хронической боли является наличие в бригаде врача-психолога и врача-консультанта по поведенческой терапии. Это необходимо для информационной поддержки и обучения пациентов. К диагностическим и лечебным задачам относятся: информирование о механизмах боли (обучение), семинары для пациентов, дискуссии

онные группы, распространение литературы для пациентов, брошюр о хронической боли, ознакомление с причинами боли и способами борьбы с ними, консультации по питанию, режиму дня, прогрессивной мышечной релаксации, психотерапевтические меры, обучение активным методам самопомощи (идентификация и устранение факторов, усиливающих боль, повышение физической активности), когнитивным методам, тренинги для уменьшения стресса (методики релаксации, консультации по эффективным методам снятия стресса, медикаментозным методам лечения, информация о связи стресса и боли, индивидуальная и групповая терапия, семейная терапия, повышение самооценки, снижение тревожности и улучшение социальной адаптации с целью уменьшения количества ситуаций, инициирующих развитие болевого приступа), обсуждение индивидуальных стратегий борьбы с болью, обучение новым стратегиям, таким как сосредоточение внимания, релаксация, воображение, самоинструкции, использование полученных знаний в повседневной жизни.

При оказании медицинской помощи пациентам, страдающим болью, во многих случаях необходимы консультации и лечение у других специалистов, не входящих в мультидисциплинарную бригаду. В этих случаях приглашают врачей-консультантов, включая кардиолога, ортопеда, офтальмолога, анестезиолога, нейрохирурга, стоматолога и других специалистов.

В клинике проводятся активные исследовательские программы, а также программы обучения врачей и средне-

го медицинского персонала. Такие программы позволяют осуществлять дальнейшее распространение навыков высококвалифицированной диагностики и лечения. Обмен опытом с широким кругом специалистов из других стран дает дополнительный стимул к дальнейшему улучшению индивидуальных программ.

Результаты деятельности специализированной клиники продемонстрировали как клиническую, так и экономическую эффективность. Выявлено значительное улучшение качества жизни больных — более полное вовлечение их в социальную и профессиональную деятельность, а также значительное уменьшение расходов на лечение каждого больного как для общественных, так и для страховых фондов. Сократились расходы страховых компаний на стационарное и амбулаторное лечение. Около 80% пациентов достигли выраженного клинического улучшения, несмотря на многолетнюю резистентность к лечению в анамнезе. Улучшение сохранялось на протяжении 12 мес наблюдения после выписки из клиники. В результате лечения 75% пациентов оказались полностью социально реабилитированными, смогли полноценно жить и работать, тогда как до лечения 88% больных вынуждены были во многом себя ограничивать. Лечение и диагностика в специализированной клинике позволяют достичь гораздо более высокого качества реабилитации по сравнению с лечением в неспециализированных учреждениях. Более того, лечение становится более целесообразным с экономических позиций, позволяя сэкономить средства страховым компаниям.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Excellence in pain practice. Program book. The 6th World Congress. World Institute of Pain. Miami Beach, Florida, USA, February 4–6, 2012.
2. Taylor-Stokes G., Pike J., Sadosky A., Chandran A. et al. Presented at the 6th World Congress. World Institute of Pain, Miami Beach, Florida, USA, 4–6 February 2012.