

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

РОССИЙСКИЙ
ЖУРНАЛ

БОЛИ

В НОМЕРЕ

МАТЕРИАЛЫ
XXIV РОССИЙСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

МЕДИЦИНА БОЛИ:
ОТ ПОНИМАНИЯ
К ДЕЙСТВИЮ

2
2018

17–19 МАЯ 2018 г.
РОСТОВ-НА-ДОНУ



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАЕТСЯ ПРИ ПОДДЕРЖКЕ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ «РОССИЙСКОГО ЖУРНАЛА БОЛИ»

Яхно Николай Николаевич (главный редактор) – *д.м.н.*, профессор, академик РАН, руководитель научно-образовательного клинического центра неврологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, Президент Российского общества по изучению боли

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

Андре Моро (André Mouraux), профессор, Институт нейронаук, Научная группа исследования боли, Брюссель, Бельгия

Балязин Виктор Александрович – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета, Вице-президент Российского общества по изучению боли

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

Вельтищев Дмитрий Юрьевич – *д.м.н.*, профессор, руководитель отдела стрессовых расстройств, Московский НИИ психиатрии – филиал ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

Давыдов Олег Сергеевич (ответственный секретарь) – *к.м.н.*, ведущий научный сотрудник лаборатории фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии

Данилов Андрей Борисович – *д.м.н.*, профессор кафедры нервных болезней Института профессионального образования Первого МГМУ имени И.М. Сеченова

Дидье Бухассира (Didier Bouhassira) – профессор, Центр изучения и лечения боли, Университет Версаль Сен-Квентин, Франция

Древалев Олег Николаевич – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования

Еременко Александр Анатольевич – *д.м.н.*, профессор, чл.-корр. РАН, Заслуженный деятель науки РФ, зав. отделением кардиореанимации и интенсивной терапии ФГБНУ «РНЦХ имени акад. Б.В. Петровского»

Загорюлько Олег Иванович – *д.м.н.*, профессор, руководитель Клиники изучения и лечения боли

Каратеев Андрей Евгеньевич – *д.м.н.*, заведующий лабораторией патофизиологии боли и полиморфизма скелетно-мышечных заболеваний

Кристофер Эсслекстон (Christopher Eccleston) – профессор, директор Центра изучения боли, Университет Бата, Великобритания

Крупина Наталия Александровна – *д.б.н.*, главный научный сотрудник лаборатории патофизиологии нервной системы ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии

Кукушкин Михаил Львович (зам. главного редактора) – *д.м.н.*, профессор, зав. лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии

Леон Плаки (Leon Plaghki), почетный профессор, Католический Университет Лёвина, Лёвин, Бельгия

Майчук Елена Юрьевна – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней № 1 Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова

Медведева Людмила Анатольевна – *д.м.н.*, главный научный сотрудник Клиники изучения и лечения боли ФГБНУ «РНЦХ имени акад. Б.В. Петровского»

Насонов Евгений Львович – *д.м.н.*, профессор, академик РАН, научный руководитель Научно-исследовательского института ревматологии имени В.А. Насоновой

Никода Владимир Владимирович – *д.м.н.*, зав. отделением общей реанимации ФГБНУ «РНЦХ имени акад. Б.В. Петровского»

Новиков Георгий Андреевич – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой паллиативной медицины Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова, президент Общероссийского общественного движения «Медицина за качество жизни»

Овечкин Алексей Михайлович – *д.м.н.*, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова

Осипова Надежда Анатольевна – *д.м.н.*, профессор, врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории

Рабинович Соломон Абрамович – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой обезбоживания в стоматологии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова

Решетняк Виталий Кузьмич – *д.м.н.*, профессор, чл.-корр. РАН, зав. лабораторией общей патологии нервной системы НИИ общей патологии и патофизиологии

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

Строков Игорь Алексеевич – *к.м.н.*, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета Первого МГМУ имени И.М. Сеченова

Табеева Гюзьяль Рафкатовна – *д.м.н.*, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, Президент Российского общества по изучению головной боли

Хабиров Фарит Ахатович – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой вертеброневрологии и мануальной терапии Казанской государственной медицинской академии

Чурюканов Максим Валерьевич – *к.м.н.*, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, член Правления Европейской федерации боли (EFIC)

Широков Василий Афонасьевич – *д.м.н.*, профессор, заведующий научным отделом «Неврологическая клиника» ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий»

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

№ 2 (56)

2018

www.painrussia.ru



Учредитель: Межрегиональная общественная организация «Российское общество по изучению боли»

© Издатель ЗАО «РКИ Соверо пресс». Генеральный директор: В.Б. Тараторкин.

Редакторы: М.И. Лаптева, С.М. Сосновская, дизайн О.Н. Валентинов, верстка: А.А. Юдина, отдел распространения: К.А. Бабаскина.

Россия, 125130 Москва, 4-й Новоподмосковный пер., д. 4.

Тел.: +7 (499) 159-98-47, e-mail: soveropress@bk.ru

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

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

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

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

Плата с аспирантов за публикации не взимается. Рукописи и иллюстрации не возвращаются. За содержание рекламных публикаций ответственность несет рекламодатель.

Журнал рецензируемый, выходит 4 раза в год. Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Подписка в редакции и на сайте. Подписные индексы в каталоге «Пресса России»: 38849, 42116.

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	3
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ.....	19
ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ	24
БОЛИ В СПИНЕ	81
СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ	102
НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ	116
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ.....	138
БОЛЬ В ОНКОЛОГИИ	156
БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ	170
ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ ...	198
ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	223
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ.....	236
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ.....	245
ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ	268
СПИСОК АВТОРОВ	271

Абрамова А.Ю.^{1,2},
Никенина Е.В.¹,
Козлов А.Ю.¹,
Перцов С.С.^{1,2}

¹ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии имени П.К. Анохина», Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

НОЦИЦЕПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ У КРЫС ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ СТРЕССОРНОЙ НАГРУЗКИ

Различные факторы, в том числе и стрессорные, могут вызывать изменение индивидуальной болевой чувствительности у млекопитающих, что часто сопровождается формированием патологических состояний [3]. Большинство исследователей сходятся во мнении об анальгетических эффектах кратковременного острого стресса, но гипералгетическом действии повторного или хронического стресса. Установлено, что короткие по длительности и умеренные по силе стрессоры стимулируют эндогенные антиноцицептивные системы различной нейрохимической природы, что лежит в основе проявления анальгетического эффекта [5, 6]. Напротив, длительные и интенсивные стрессорные нагрузки способствуют развитию гипералгезии у лабораторных животных, что связано с изменениями активности эндогенных антиноцицептивных систем, периферической и центральной сенситизацией, изменением функциональных показателей клеток ЦНС [4].

В реакции организма на боль выделяют несколько компонентов: двигательный, когнитивный, вегетативный, эмоционально-аффективный, перцептуальный и иммунный [1]. Однако в большинстве работ, посвященных этой проблеме, оценка ноцицептивной чувствительности млекопитающих проводится в основном исходя из регистрации только одного из названных компонентов с применением соответствующих методик измерения болевых порогов. Отсутствуют данные об изменениях компонентов ноцицептивного ответа после длительного стрессорного воздействия.

Цель работы – изучение перцептуального и эмоционального компонентов ноцицептивных реакций у крыс после 24-часового иммобилизационного стрессорного воздействия.

Методы исследования. Эксперименты проведены на 40 крысах Вистар. При проведении опытов руковод-

ствовались «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными на заседании этической комиссии ГУ НИИ нормальной физиологии имени П.К. Анохина РАМН (протокол № 1 от 3.09.2005), требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. Крысы были поделены на 2 группы. Всем животным измеряли исходные показатели ноцицепции и вводили физиологический раствор. Первую группу подвергали стрессорному воздействию посредством иммобилизации в индивидуальных пластиковых боксах в течение 24 час. Вторая группа крыс служила контролем. По истечении суток у обеих групп животных регистрировали показатели эмоционального и перцептуального компонентов ноцицепции. Методика определения ноцицептивных порогов описана ранее [2].

Результаты. Обнаружено, что стрессорная нагрузка на модели 24-часовой иммобилизации сопровождается повышением болевой чувствительности крыс. Это проявляется в статистически значимом снижении латентного периода реакции отведения хвоста и порога вокализации животных. Полученные данные демонстрируют усиление перцепции и эмоционального восприятия боли сразу после однократного длительного стрессорного воздействия.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о специфическом влиянии 24-часового стрессорного воздействия на ноцицептивные реакции у животных. Можно предположить, что в указанных экспериментальных условиях выявленные изменения связаны с усилением адаптационных процессов, в том числе с эндогенной модуляцией функциональной активности антиноцицептивной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова А.Ю., Перцов С.С. Липополисахариды и ноцицепция // Российский журнал боли. 2014. № 2 (43): 30–38.
2. Перцов С.С., Беляева Е.В., Абрамова А.Ю. Динамика ноцицептивной чувствительности крыс после введения мелатонина в норме и при длительном стрессорном воздействии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2017; 61(3): 10–16.
3. Bardin L., Malfetes N., Newman-Tancredi A., Depoortère R. Chronic restraint stress induces mechanical and cold allodynia, and enhances inflammatory pain in rat: Relevance to human stress-associated painful pathologies // Behavioural Brain Research. 2009; 205(2): 360–366.
4. da Silva Torres I.L., Cucco S.N., Bassani M., et al. Long lasting delayed hyperalgesia after chronic restraint stress – effect of morphine administration // Neurosci. Res. 2003; 45(3): 277–283.
5. Maier S.F., Ryan S.M., Kurtz R. The formalin test and the opioid nature of stress-induced analgesia // Behav. Neural. Biol. 1984; 41(1): 54–62.
6. Porro C.A., Carli G. Immobilization and restraint effects on pain reactions in animals // Pain. 1988; 32(3): 289–307.

Алексеева Н.С.

ФГБУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ПРЕВЕНТИВНОЙ ГОТОВНОСТИ ФАКТОРОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА В ОТВЕТ НА ОСТРУЮ БОЛЬ

Цель работы – сформировать представление о реакции факторов врожденного иммунитета в ответ на острую боль.

Методы. Работа основана на использовании экспериментального материала. Эксперименты выполнены на нелинейных крысах-самцах: интактная и экспериментальная группа. Для воспроизведения острой боли 4–5-й степени интенсивности у крыс использовали метод электростимуляции. На основании изменения поведенческих и вегетативных реакций экспериментальных животных оценивали интенсивность болевого раздражения в соответствии с критериями, предложенными А.В. Вальдманом и Ю.Н. Васильевым в модификации проф. В.Г. Овсянникова (2003). Боль моделировали путем электрораздражения. Для определения активности лизоцима использовался нефелометрический метод (Дорофейчук В.Г., 1968). Количественный состав лейкоцитов – в камере Горяева. Фагоцитарная активность лейкоцитов оценивалась с помощью метода Д.К. Новикова (1989). Содержание ИЛ-1 α ; ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИНФ γ , СРБ, С3 компонента комплемента определялись иммуноферментным анализом.

Результаты. Исследованием установлено, что через 2 мин после нанесения болевого раздражения количество лейкоцитов в периферической крови снижается за счет нейтрофилов, которые перемещаются в маргинальный слой и фиксируются к стенкам сосудов (Маянский А.Н., 1983). Одновременно костный мозг активно сбрасывает зрелые нейтрофилы, поэтому через 30 мин в лейкоцитарной формуле периферической крови доминируют полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ), а через 60 мин возрастает фагоцитарная ёмкость крови.

ирируют полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ), а через 60 мин возрастает фагоцитарная ёмкость крови.

На боль реагирует ряд регуляторов межклеточных взаимоотношений – цитокины, которые повышают фагоцитарную активность, обеспечивают хемотаксис лейкоцитов, повышают цитотоксичность лимфоцитов (Овсянников В.Г. и др., 2015). Так, через 2 мин после боли увеличивается содержание ИЛ-1 α ; ИЛ-1 β , через 30 мин – ИЛ-2 и ИНФ γ .

Через час возрастает уровень ИЛ-6 и СРБ. Сразу же после боли нарастает активность лизоцима и С3 компонента комплемента.

Активация клеточных и гуморальных факторов врожденного иммунитета в основном угасает через 3 час от начала эксперимента, т.к. нет неблагоприятного сценария развития воспалительного процесса, но сразу же сформировалась готовность к отражению возможной микробной агрессии и элиминации поврежденных тканей.

Заключение. Таким образом, анализируя полученные результаты и опираясь на данные литературы, можно сделать предположение о ранних этапах реакции факторов врожденного иммунитета на острую боль, которые направлены на мобилизацию функциональных резервов нейтрофилов с формированием признаков функциональной активности в условиях отсутствия антигенов инфекционной природы. Данные результаты позволили нам сформулировать понятие «синдрома превентивной готовности факторов врожденного иммунитета» к отражению возможной микробной агрессии по отношению к целостному организму.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом / В.Г. Дорофейчук // Лабораторное дело. 1968; 1: 28–30.
 2. Маянский А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский. Новосибирск, 1983; 254 с.
 3. Новиков Д.К. Методические рекомендации по экспериментальному изучению иммунотоксических свойств химических

факторов окружающей среды / Д.К. Новиков, В.И. Новикова. М., 1989; 21–22.
 4. Овсянников В.Г. Очерки патофизиологии боли / В.Г. Овсянников. Ростов-на-Дону: «Цветная печать», 2003; 159 с.
 5. Овсянников В.Г. Гуморальные и клеточные факторы врожденного иммунитета при раздражениях неантигенной природы. Сообщение II / В.Г. Овсянников, В.В. Алексеев, А.Е. Бойченко, А.В. Лабушкина, Н.С. Алексеева, М.В. Абрамова, Н.А. Алексеева // Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2015; 4: 4–13.

Алексеев В.В.

ФГБУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ростов-на-Дону, Россия

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ВЗРОСЛЫХ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ БОЛЕВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Цель исследования – определить отличительные особенности реагирования С реактивного белка (СРБ) и С3 компонента комплемента в ответ на острое болевое воздействие у новорожденных и взрослых половозрелых животных.

Методы. В эксперименте участвовали белые беспородные крысы двух возрастных групп: новорожденные (1–3 сут) и половозрелые (3–4 мес). Острую соматическую боль моделировали путем электрокожной стимуляции рецепторной зоны корня хвоста крыс, достигая 3–4 степени интенсивности [1]. В каждой серии эксперимента забор материала осуществляли через 2, 30–60 и 120–180 мин после болевого воздействия с последующим центрифугированием крови в течение 20 мин при 1500 об/мин. Уровень СРБ и С3 компонента комплемента в плазме животных определяли с помощью иммуноферментных тест-систем. Статистическое сравнение данных проводилось на основе U-критерия Манна-Уитни. Критическое значение уровня значимости (p) принималось равным 0,05 [2].

Результаты. Проведенные эксперименты показали, что у новорожденных крыс изначально медианные значения содержания СРБ в сыворотке крови (MeСРБ) составляет 28,00 нг/мл.

После болевого раздражения в течение всего эксперимента статистически значимых изменений уровня СРБ у новорожденных животных не наблюдалось.

У животных, отобранных в контрольную группу половозрелых крыс, медианные значения содержания СРБ в сыворотке крови (Me) составляют 496,00 нг/мл. Через 60 мин после нанесения животным болевого раздраже-

ния отмечается статистически высокосignificantное уменьшение содержания СРБ в сыворотке крови (p=0,00039). Медиана равна 348,00 нг/мл. Через 3 час зарегистрирован очевидный рост содержания СРБ в сыворотке крови подопытных животных, Me=800,00 нг/мл.

Содержание С3 фракции комплемента у новорожденных животных составляет 71,00 нг/мл. Результаты статистического анализа свидетельствуют о монотонно стабильных результатах в динамике всего эксперимента. У половозрелых животных контрольной группы медиана содержания С3 компонента комплемента составляет 147,75 нг/мл. Это существенно выше, чем в предыдущем исследовании. Через 2 мин после нанесения болевого раздражения уровень С3 компонента комплемента снижается, Me=127,25 нг/мл. Через 30–60 мин содержание С3 фракции комплемента в периферической крови крыс продолжило снижаться, Me=119,50 нг/мл. Несмотря на то, что в течение третьего часа эксперимента медианные значения содержания С3 компонента комплемента остаются низкими, констатировать это как факт не представляется возможным. Me=119,75 нг/мл, но различия статистически значимые отсутствуют по отношению и к контролю, и к другим выборкам, сформированным в динамике эксперимента. Это связано с большим разбросом полученных значений.

Заключение. У новорожденных животных реакция на боль со стороны СРБ и С3 фракции комплемента отсутствует.

Двухфазная реакция дает основания говорить о вовлечении СРБ в механизм формирования острой соматической боли у половозрелых животных[3,4].

Поступательное снижением содержания СЗ фракции комплемента у этих животных в течение часа так-

же указывает на выраженную реакцию этого компонента на острое болевое воздействие.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овсянников В.Г. Очерки патофизиологии боли / В.Г. Овсянников. Ростов-н/Д: Цветная печать, 2003; 159 с.
2. Реброва О.Я. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Я. Реброва. М.: Медиа Сфера. 2003; 312 с.
3. Алексеева Н.С. Механизмы изменения фагоцитарной ак-

тивности лейкоцитов при острой висцеральной боли: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16 / Н.С. Алексеева. Ростов-н/Д., 2009; 21 с.

4. Dolhain R. Increased expression of interferon (IFN)-gamma together with IFN-gamma receptor in the rheumatoid synovial membrane compared with synovium of patients with osteoarthritis / R. Dolhain, N. terHaar, S. Hoefakker [et al.] // Br. J. Rheumatol. 1996; 35(1): 24–32.

*Женило В.М.,
Лебедева Е.А.,
Куртасов А.А.,
Маркарян Э.Г.,
Пузилов С.Н.,
Чеблуква А.В.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия;
МБУЗ «ГБСМП г. Ростова-на-Дону»,
Ростов-на-Дону, Россия*

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ КАК КОМПОНЕНТА КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Степень выраженности нарушений после сочетанной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) определяется различными факторами, так как травматическая болезнь – это комплексный ответ организма на тяжелую травму. Одним из ее ведущих проявлений является гипоксия, возникающая в данной клинической ситуации, как правило, вторично, но нередко являющаяся определяющим фактором, решающим исход патологического процесса [3, 4]. Таким образом, при сочетанной ЧМТ формируется своеобразный гипоксический круг: посттравматический (ишемический) вазоспазм, нарушение регуляторных механизмов по отношению к системе жизнеобеспечения и метаболизма, вторичной ишемии, роста внутричерепного давления. С учетом вышеизложенного следует отметить, что одним из наиболее эффективных и малоинвазивных способов, позволяющих в короткие сроки повысить уровень доставки кислорода к пораженным тканям, в то же время обеспечивая за счет уменьшения уровня патологического шунтирования более или менее адекватное кислородоснабжение относительно неповрежденных тканей, является гипербарическая оксигенация (ГБО) [1]. При этом каждый врач стоит перед выбором тех или иных средств объективного контроля эффективности применения

ГБО в том или ином периоде развития ЧТ, учитывая при этом не только возможность развития гипероксии, но и возможность (за счет изменения тонуса сосудов ЦНС) развития так называемых «скачков» внутричерепного давления (ВЧД) в связи с изменением характера мозгового кровотока [2].

Цель исследования – определить клиническую эффективность лечения тяжелой сочетанной ЧМТ при включении в комплексную терапию ГБО с использованием различных режимов ее применения.

Материалы и методы. При включении в группу исследования использовались следующие критерии: сочетанный характер травмы, возраст от 18 до 60 лет, время поступления в стационар – первые 8 час после получения травмы, уровень утраты сознания по Шкале Комы Глазго (ШКГ) от 4 до 12 баллов, тяжесть полученных повреждений (шкала PTS) не менее 10 баллов, общая тяжесть состояния (шкала SAPS-2) 15–90 баллов, отсутствие признаков кровотечения и/или повышенного ВЧД, сохранность или восстановление самостоятельного адекватного дыхания.

Контрольная группа была определена с помощью рандомизации методом конвертов. Все пациенты получили сопоставимый по объему курс лечения согласно

отечественных рекомендаций по лечению сочетанной ЧМТ [3, 5].

Сеансы ГБО проводились в отечественном индивидуальном лечебном бароаппарате ОКА-МТ, БЛКС-303МК. Режим ГБО терапии подбирался индивидуально с учетом чувствительности и переносимости пациентами кислородотерапии под повышенным давлением.

При оценке полученных результатов было отмечено, что наряду со стабилизацией общеклинических показателей они указывали на относительное повышение общего количества эритроцитов ($4,6-4,9 \times 10^{12}/л$) и уровня содержания гемоглобина ($137-139 г/л$). Происходит относительная стабилизация лейкоцитарной реакции ($6,8 \times 10^9/л$) при относительном уменьшении сдвига формулы влево, были отмечены также относительная стабилизация показателей билирубинового и азотистого обменов. При оценке газового состава крови отмечено относительное повышение PO_2 венозной крови к 5 сеансу ГБО до $96,4 \pm 18,7$, уровень PCO_2 изменился и к 5 се-

ансу составлял $25,2 \pm 0,11$. КЩС при тенденции отклонения в сторону ацидоза стабилизировался на уровне относительно нормальных показателей. Динамика показателей ПОЛ/АОС указывает на активацию прооксидантных процессов (увеличение СПА, ВЭГ и Н при ХЛ) с последующей их стабилизацией к 5–7 сеансу ГБО, что теоретически может быть рассмотрено, как синдром «положительной адаптации».

Заключение. Применение ГБО терапии как компонента комплексного лечения сочетанной ЧМТ позволяет стабилизировать состояние пациентов за счет нормализации соотношения доставки-потребления кислорода к тканям (в том числе и ЦНС) и тем самым уменьшить проявления гипоксии. При этом очень важно проводить строгий контроль основных показателей жизнеобеспечения (в том числе PO_2 , PCO_2 , Sat O_2 , динамики показателей ПОЛ/АОС) с целью как предупреждения развития гипероксических осложнений, так и повышения ВЧД, что может привести к осложнению от проводимых терапевтических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Петровский Б.В., Ефуни С.Н. Основы гипербарической оксигенации. М. «Медицина» 1995, 346.
2. Женило В.М., Чернышов В.Н., Куртасов А.А. и др. Разработка индивидуальных режимов проведения гипербарической оксигенации. Анестезиология и реаниматология. 2002; 6: 70.
3. Маркарян Э.Г., Беляевский А.Д., Ярцев Е.В. и др. Применение клонидина в качестве протектора при интенсивной те-

рапии черепно-мозговой травмы. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова». Т.3 (спецвыпуск). 2011, 78–81.

4. Лебедева Е.А., Куртасов А.А., Каминский М.Ю. и др. Коррекция процессов адаптации при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. Вестник интенсивной терапии, 2016, 91–94.
5. Пасько В.Г. Лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2008; 3: 3–30.

Каменев Д.В.,
Плеханов В.А.,
Киндялов С.В.

МСЧ УФСБ России
по Ростовской области,
Ростов-на-Дону, Россия

ПСИХОГЕННАЯ БОЛЬ: ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ

Одной из наиболее актуальных проблем в рамках общесоматической медицины, психиатрии и психологии является проблема боли.

Из трех основных групп болевых синдромов (ноцицептивные, невропатические и психогенные) в этой статье предметом рассмотрения стал психогенный болевой синдром или психогенная боль. В этом случае болевые ощущения обязаны своим появлением существованию психотравмирующих ситуаций или психологических конфликтов.

В группу болевых ощущений психогенного характера включены следующие виды боли:

- болевые ощущения, возникающие вследствие влияния эмоциональных факторов, психологических конфликтов и психотравмирующих событий (появление этих болевых ощущений обуславливается напряжением мышц);
- болевые ощущения при бреде и галлюцинациях (пациент избавляется от этих болевых ощущений при излечении от заболевания, симптомом которого была боль);
- болевые ощущения при ипохондрии, истерии (лишены соматической основы);
- болевые ощущения, появляющиеся при депрессии

(уменьшается нейромедиатор серотонин – снижается порог болевой чувствительности, проявляются подпороговые боли, которые человек в норме не чувствует).

Таким образом, психогенную боль нельзя объяснить существованием соматической основы, которая могла бы привести к проявлению боли. Пациент во многих случаях определяет зону локализации боли, повреждения в которой (даже если бы они были) не могли бы вызвать болевые ощущения такой интенсивности. В некоторых случаях некоторые повреждения соматосенсорной системы обнаруживаются в результате обследования – однако они оказываются неспособны объяснить значительную выраженность и интенсивность боли. То есть ведущим фактором оказывается не патологический процесс, не травма, а эмоциональные и психотравмирующие факторы, психологический конфликт.

В патогенезе психогенных болевых синдромов выделяют три ведущих механизма:

- 1) соматизация (развитие соматических нарушений) при психопатологических состояниях; в этом случае психическое расстройство или «внутренний конфликт» трансформируются в соматические жалобы, в результате чего бессознательно достигается снижение психического напряжения (психогенные болевые синдромы, возникающие по механизму соматизации, кодируются в МКБ-10 пересмотра как «хроническое соматоформное болевое расстройство – F 45.4);
- 2) рефлекторное напряжение мышц, обусловленное психологическими причинами, приводит к развитию болей вследствие ишемизации мышц и сенситизации ноцицепторов. Болевые синдромы, обусловленные напряжением мышц при психоэмоциональных расстройствах, по существу являются отражением рефлекторной реакции эндокринной, вегетативной и двигательной систем в ответ на эмоциональные переживания;
- 3) в виде бреда или болезненных галлюцинаций у пациентов с психозами реализуется третий механизм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта. Иркутск, 2011, 242–249.
2. Вейн А., Данилов А. Болевые синдромы в неврологической практике. М., 2001, 10–20.
3. Собенников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства. Иркутск, 2014, 15–19.

Бред по определению DSM-IV представляет собой стойкую ложную убежденность (идею), основывающуюся на неверном заключении о реальности этой идеи, которая сохраняется в сознании пациента, несмотря на существование очевидных доказательств противного. В случае с «головной болью, связанной с соматизированными расстройствами» бредовая идея состоит в убежденности существования головной боли.

В терапии психогенной боли необходимо использовать комплексный подход, сочетающий в себе методы психотерапии, рефлексотерапии, лечебной физкультуры и фармакотерапии.

В зависимости от характера патологической симптоматики и работоспособности пациента для лечения психогенных болей могут быть использованы разные психотерапевтические подходы: поддерживающая психотерапия, суггестивные методики (гипноз, аутогенная релаксация, медитация), динамическая и групповая психотерапия, поведенческая терапия, биологическая обратная связь. Стратегия психотерапии должна быть направлена:

- на устранение внутреннего психологического конфликта;
- на мобилизацию естественных возможностей человека, способных изменить ставшее уже привычным «болевое поведение»;
- на обучение пациентов методам саморегуляции, уменьшающих интенсивность болевых ощущений.

Назначение лекарственных средств у пациентов с психогенными болевыми синдромами должно строиться в соответствии со структурой психопатологического симптомокомплекса.

Таким образом, данная статья показывает высокую значимость необходимости применения на практике такого понятия, как психогенная боль, для более грамотного лечения пациентов с подобной нозологией и необходимость привлечения к лечению психиатров, психотерапевтов или психологов.

Королева К.С.,
Шакирзянова А.В.

ФГАОУ ВО «Казанский
(Приволжский) федеральный
университет», г. Казань,
Республика Татарстан, Россия

УЧАСТИЕ РЕЦЕПТОРОВ ОКСИТОЦИНА В РЕГУЛЯЦИИ НОЦИЦЕПТИВНОЙ СИГНАЛИЗАЦИИ В НЕЙРОНАХ ТРОЙНИЧНОГО ГАНГЛИЯ КРЫСЫ

Нейрогипофизарный гормон окситоцин в ряду прочих важных свойств оказывает антиноцицептивное действие в организме позвоночных [5]. В частности, была описана его способность купировать боль при мигрени [3]. Однако механизмы данного анальгетического эффекта окситоцина остаются неизвестными.

Цель работы заключалась в изучении регуляции окситоцином болевой сигнализации в системе тройничного нерва позвоночных, играющей ключевую роль в возникновении мигрени, и, в частности, в определении клеточных структур, опосредующих его эффекты.

Эксперименты проводились на первичных культурах нейронов тройничных ганглиев крысят. С помощью метода флуоресцентной визуализации с использованием специфического кальций-чувствительного красителя Fluo-3AM (1 мкМ) исследовалось действие окситоцина на уровень внутриклеточного кальция в сенсорных нейронах. С использованием метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени изучался синтез рецепторных мРНК в тройничных нейронах на разных стадиях онтогенетического развития.

Обнаружено, что основное количество нейронов крысят сразу же после рождения (P0) – около 72% клеток, отвечают на аппликацию 1 мкМ окситоцина генерацией медленной (длящейся более 1 мин) кальциевой волны (амплитудой $133 \pm 3\%$ от контрольных значений; $n=46$, $p=0,001$). Однако у крысят уже в возрасте 2–3 дней, как и в более старшем возрасте, лишь немногие клетки отвечали на аппликацию окситоцина в данной концентрации.

Для прояснения вероятных причин такого эффекта мы изучали особенности экспрессии рецепторов окситоцина и родственного ему гормона вазопрессина (V1a) в тройничных ганглиях, поскольку, как показано, оба типа рецепторов могут опосредовать эндогенные эффекты окситоцина [4]. Оценивался уровень синтеза рецепторных мРНК в период от 18-го дня эмбрионального (E18) до 30-го дня (P30) постнатального развития животных. Были отобраны препараты крыс в возрасте E18, E20, P0, P2 и P30. Обнаружено, что наиболее высокий уровень экспрессии мРНК обоих рецепторов определяется в возрасте 18-ти дней эмбрионального развития (E18). Однако

между E18 и E20 происходил значительный спад уровня их мРНК. Самый низкий уровень экспрессии окситоциновых рецепторов определялся у животных первого дня жизни (P0), незначительно изменяясь в первые дни постнатального развития. К 30-му же дню жизни в сенсорных нейронах крыс наблюдался прирост уровня экспрессии рецепторов окситоцина. Уровень синтеза мРНК вазопрессинового V1a рецепторов во всех исследуемых препаратах был достоверно выше, чем окситоциновых, и в целом его снижение в ходе онтогенеза происходило медленнее; при этом, наименьшее количество V1a рецепторов определялось у животных 30-го дня жизни.

Есть данные о том, что окситоцин может оказывать антиноцицептивный эффект посредством десенситизации болевых рецепторов в сенсорных нейронах. Так, например, показано действие окситоцина на ASIC и TRPV1 ионные каналы в нейронах спинальных ганглиев мыши [2, 4]. В наших экспериментах окситоцин угнетал кальциевые ответы, вызванные быстрой аппликацией ГАМК в нейронах новорожденных крысят, не оказывая какого-либо действия на ответы, вызванные активацией других болевых рецепторов (TRPV1, ASIC, P2X3). Это может предполагать видовые отличия молекулярных каскадов, задействованных в эффектах окситоцина.

Таким образом, окситоцин участвует в регуляции ноцицептивной сигнализации в нейронах тройничных ганглиев крысы. При этом функционирование структур, чувствительных к окситоцину выказывает онтогенетические и видовые особенности. Высокий уровень экспрессии чувствительных к нейропептиду рецепторов в эмбриональной стадии развития крыс, указывает на их важную роль в сенсорных нейронах плода, как основных антиноцицептивных структур, призванных уменьшать болевые ощущения в процессе родов [1]. В то же время, как следует из полученных нами данных, подтверждающих выводы других авторов [6], экспрессия рецепторов нейропептидов в нейронах тройничных ганглиев млекопитающих сохраняется и в ходе постнатального развития организма, служа важным фактором регуляции ноцицепции.

Работа поддержана РФФИ (грант №17-04-01811).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mazzuca M., et al. Newborn analgesia mediated by oxytocin during delivery // Front Cell Neurosci, 2011; 5: 3.

2. Nersesyan Y., et al. Oxytocin modulates nociception as an agonist of pain-sensing TRPV1 // Cell Rep, 2017; 21(6): 1681–1691.
3. Phillips W.J., et al. Relief of acute migraine headache with intravenous oxytocin: report of two cases // J Pain Palliat Care Phar-

macother, 2006; 20(3): 25–28.

4. Qiu F., et al. Oxytocin inhibits the activity of acid-sensing ion channels through the vasopressin, V1A receptor in primary sensory neurons // *Br J Pharmacol*, 2014; 171(12): 3065–3076.

5. Tracy L.M., et al. Oxytocin and the modulation of pain experi-

ence: Implications for chronic pain management // *Neurosci Biobehav Rev*, 2015; 55: 53–67.

6. Tzabazis A., et al. Oxytocin receptor: Expression in the trigeminal nociceptive system and potential role in the treatment of headache disorders // *Cephalalgia*, 2016; 36(10): 943–950.

Королева К.С.^{1,2},
Мустафина А.Н.¹,
Яковлев А.В.¹,
Гиниатуллин Р.А.^{1,2},
Ситдикова Г.Ф.¹

¹ФГАОУ ВО «Казанский
(Приволжский) федеральный
университет», Казань,
Республика Татарстан, Россия

²Университет Восточной
Финляндии, Институт
им. А.И. Вертанена,
Куопио, Финляндия

РОЛЬ TRPV1 И TRPA1 РЕЦЕПТОРОВ В ПРОНОЦИЦЕПТИВНЫХ ЭФФЕКТАХ СЕРОВОДОРОДА В ТРИГЕМИНО-ВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ КРЫСЫ

Мигрень – неврологическое заболевание, характеризующееся эпизодическими или регулярными сильными и мучительными приступами головной боли в одной (редко в обеих) сторонах головы [1]. Твердая оболочка мозга играет ключевую роль в патофизиологии головной боли, где активация афферентных тригеминальных нейронов, иннервирующих оболочки, является первым этапом возникновения боли при мигрени [2].

Сероводород (H_2S) – газомедиатор, участвующий в регуляции различных физиологических и патофизиологических процессов, включая ноцицепцию и воспаление. В нервной системе H_2S синтезируется из L-цистеина с помощью фермента цистатионин-β-синтаза (CBS) [3]. Экспрессия CBS была обнаружена в нейронах тригеминального ганглия, афференты которых играют ключевую роль в патогенезе мигрени [2]. Показано, что экспрессия CBS повышается в нейронах при воспалении с последующим увеличением возбудимости тригеминальных нейронов путем уменьшения калиевой проводимости [4].

В нейронах ганглия задних корешков спинного мозга фермент CBS ко-локализован с TRPV1 рецепторами, активирующимися при изменении pH, повышении температуры (>40°C), каннабиноидами, а также капсаицином. Показано, что одним из механизмов сенситизации TRPV1 рецепторов в ответ на воспаление опосредуется повышенной экспрессией CBS в DRG нейронах [5].

Цель работы – исследование роли TRP-рецепторов в эффектах сероводорода в тригемино-васкулярной системе крысы.

Материалы и методы. Эксперименты проводились с использованием электрофизиологических и флуоресцентных методов. Активность тригеминального нерва регистрировали с использованием метода внеклеточной регистрации. С использованием изолированных нейронов тригеминального ганглия анализировали электрические ответы, опосредующиеся активацией TRPV1 и TRPA1 рецепторов, с помощью метода патч-кламп и уровень цитозольного Ca^{2+} с использованием флуоресцентных методов. В качестве донора H_2S использовали гидросульфид натрия (NaHS, 100 мкМ).

Результаты. Аппликация NaHS приводила к достоверному увеличению активности в тригеминальном нерве (в контроле частота ПД составила $0,57 \pm 0,16 \text{ s}^{-1}$; в присутствии NaHS 100 мкМ – $1,32 \pm 0,14 \text{ s}^{-1}$; $p > 0,05$, $n=8$). Этот эффект снимался в присутствии блокатора TRPV1 рецепторов (капсазепин). При совместной аппликации NaHS и блокатора TRPA1 рецепторов (HC030031) эффект NaHS сохранялся, но был достоверно ниже, чем в контрольной аппликации NaHS.

В изолированных нейронах тригеминального ганглия увеличивал амплитуду капсаицин-вызванных токов (амплитуда TRPV1 токов в контроле составляла $1578,36 \pm 501,52 \text{ pA}$, после пяти минут инкубации в NaHS – $2357,31 \pm 715,05 \text{ pA}$ ($n=14$, $p < 0,05$)). Кроме того, в условиях быстрой аппликации NaHS вызывал входящие токи амплитудой $413,29 \pm 113,53 \text{ pA}$ ($n=12$), которые предотвращались в условиях ингибирования TRPV1 рецепторов и сохранялись в присутствии блокатора TRPA1 рецепторов. Анализ уровня внутриклеточного Ca в изолированных

нейронах показал, что в нейронах, чувствительных к капсаицину, аппликация NaHS вызывала повышение уровня Са-волны, и этот эффект снимался капсазепином.

Выводы. Полученные в ходе работы данные предполагают, что H₂S активирует TRPV1 и TRPA1 рецепторы в периферических окончаниях тригеминального нерва,

а также напрямую активирует TRPV1 рецепторы в тригеминальных нейронах. Усиление синтеза H₂S в условиях нейровоспаления может вносить вклад в ноцицептивную активность в афферентах тригеминального нерва, лежащих в основе боли при мигрени.

Работа поддержана грантом РФФ № 14-15-000618.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Loder E., Biondi D. // Headache. 2003; 43(2): 135–43.
2. Kilinc E., Guerrero-Toro C., Zakharov A. et al. // Neuropharma-

cology. 2017; 116: 160–73.
3. Feng X., Zhou Y.L., Meng X. et al. // Molecular Pain. 2013; 9: 4.
4. Miao X., Meng X., Wu G., et al. // Mol. Pain. 2014; 10: 9.
5. Zhu L., Zhao L., Qu R. et al. // Sci. Rep. 2015; 5: 16109.

*Красников А.В.,
Шведков В.В.,
Костырева М.В.,
Шабалина А.А.*

ПОКАЗАТЕЛИ ЛАКТАТА ПРИ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ С АУРОЙ И МИГРЕНИ БЕЗ АУРЫ

*ФГБНУ «Научный центр
неврологии», Москва, Россия*

Цель работы. В рамках изучения различных аспектов патогенеза и поиска новых возможностей в оптимизации профилактического лечения при мигрени была проведена оценка уровня лактата (молочной кислоты) у пациентов с мигренью без ауры и мигренью с аурой.

Материал и методы. В исследование было включено 240 пациентов (64 мужчины и 176 женщин; средний возраст 37±11 лет) с верифицированным диагнозом мигрени (ICHD, 2013). Мигрень была представлена двумя основными формами: мигрень с аурой (24%) и мигрень без ауры (76%). В 42 случаях имело место сочетание мигрени и эпизодической головной боли напряжения (ГБН). Средняя продолжительность мигрени от дебюта заболевания составила 17 лет, а средняя частота приступов – 4 в месяц. Всем пациентам проводилось исследование уровня молочной кислоты в плазме крови вне приступа мигрени, референсные значения по лактату 0,5–2,2 ммоль/л. Критерии исключения: тяжелые соматические заболевания (в т.ч. сахарный диабет, тяжелая сердечно-сосудистая патология, MELAS-синдром, легочная недостаточность, онкологические заболевания), а также злоупотребление алкоголем, возраст старше 55 лет, употребление препаратов, оказывающих влияние на уровень лактата.

Результаты. При оценке в общей группе повышенные значения лактата были диагностированы у 37% пациентов, медианные показатели составили 1,87 [1,39;2,57] ммоль/л. В дальнейшем оценивалось влияние различных факторов на показатели молочной кислоты. Так, при оценке влияния формы мигрени было

отмечено, что при мигрени без ауры (МБА) повышенные показатели встречались чаще, чем при мигрени с аурой (МсА) – 40% и 26% случаев соответственно. Различались и медианные показатели лактата при МсА и МБА – 1,77[1,37;2,3] и 1,91[1,4;2,59] ммоль/л. Определенное значение имел и гендерный фактор – так, у мужчин с мигренью повышение лактата встречалось реже, чем среди женщин – 33% и 38% случаев соответственно. При оценке комбинации гендерного фактора и формы мигрени можно отметить, что повышение молочной кислоты наиболее часто встречалось при МБА у женщин и мужчин приблизительно в равном проценте случаев – 40 и 41% случаев соответственно. А реже всего (18% случаев) данные нарушения встречались при сочетании МсА и мужского пола. Отдельно можно отметить, что частота приступов мигрени не оказывала существенного влияния на показатели лактата. В свою очередь фактор длительности заболевания оказывал определенное влияние на показатели молочной кислоты. Так, в случае длительности заболевания до 10 лет, 10–19 лет и более 20 лет лактоацидоз встречался в 33%, 38% и 38% случаев соответственно. А при сочетании МБА, мужского пола и длительности мигрени с дебюта заболевания более 20 лет повышенные значения лактата выявлялись в 47% случаев. Отдельно были проанализированы случаи сочетания мигрени и эпизодической головной боли напряжения в отношении их влияния на показатели лактата. Можно отметить, что наиболее часто (50% случаев) повышенные показатели молочной кислоты отмечались при сочетании у женщин МБА и ГБН.

Заключение. Оценивая полученные результаты можно говорить о том, что у 37% пациентов с эпизодической мигренью (МБА, МсА) встречаются повышенные показатели лактата, что может свидетельствовать о наличии у них митохондриальной дисфункции. Также эти результаты могут подтверждать определенную роль митохондриальной патологии в патогенезе мигрени, что находит определенное обсуждение в литературе. Поми-

мо этого, полученные данные могут объяснять эффективность препаратов в профилактике мигрени, которые могут снижать уровень лактата (в т.ч. рибофлавин, коэнзим Q10, сульфат магния).

К негативным факторам, которые наиболее часто сочетались с повышенными показателями лактата при мигрени, можно отнести: отсутствие ауры, длительность заболевания более 10 лет, комбинация с ГБН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Yorns W.R., Hardison H.H. Mitochondrial dysfunction in migraine. *Semin Pediatr Neurol* 2013; 20 (3): 188–93.
2. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Сахарова А.В. и др. Инсультоподобные эпизоды при митохондриальной энцефалопатии с лактат-ацидозом. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2010; 4 (3): 50–58.
3. Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В., Ше-

стель Е.А. Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону, «Антей», 2011, 51 с.

4. Marashly E.T., Bohlega S.A. Riboflavin Has Neuroprotective Potential: Focus on Parkinson's Disease and Migraine. *Front Neurol*. 2017; 8: 333.

5. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2011, 624 с.

*Красников А.В.,
Шведков В.В.,
Костырева М.В.,
Шабалина А.А.*

*ФГБНУ «Научный центр
неврологии», Москва, Россия*

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМОЦИСТЕИНА В КРАТКОСРОЧНОМ И ДОЛГОСРОЧНОМ ПЕРИОДАХ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Введение. Мигрень является признанным фактором риска ишемического инсульта, инфаркта миокарда, смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а также повышает вероятность проведения реконструктивных операций на коронарных артериях. Одним из возможных факторов коморбидности ССЗ и мигрени является повышенный уровень гомоцистеина, который часто диагностируется у пациентов с мигренью.

Цель работы – оценить эффективность комплексного лечения гипергомоцистеинемии (ГГЦ) у пациентов с мигренью в краткосрочном и долгосрочном периодах.

Материал и методы. В исследовании приняли участие пациенты с верифицированным диагнозом мигрени (ICHD, 2013), у которых уже была диагностирована ГГЦ. После включения в исследование всем пациентам проводилась стандартная терапия препаратами на основе витаминов группы В (включая В6, В9, В12), также были даны рекомендации по коррекции образа жизни (в т.ч. ограничение потребления алкоголя, кофе и отказ от курения). Показатели гомоцистеина оценивались в динамике в краткосрочном (до 6 мес) и долгосрочном периодах. В краткосрочном периоде (средний срок наблюдения 4 мес) уровень гомоцистеина оценивался

у 44 пациентов (12 мужчин и 32 женщины), средний возраст составил 40 ± 12 лет. Головная боль была представлена мигренью без ауры (74%), мигренью с аурой (17%) и хронической мигренью (9%). В последующем оценка уровня гомоцистеина проводилась в более отдаленные сроки со средним периодом наблюдения 13 мес (9 мужчин, 17 женщин) и 28 мес (6 мужчин, 7 женщин). Уровень гомоцистеина определяли на автоматическом анализаторе Immulite 2000 (Германия), референсные значения данного показателя были 5–15 мкмоль/л.

Результаты. Медианные показатели гомоцистеина на момент включения составляли 18,6 [16,8;25] мкмоль/л. Мужчины имели более высокие значения гомоцистеина по сравнению с женщинами – 21,9 [17,6;34,9] и 18,2 [16,6;23,5] мкмоль/л соответственно. Существенных различий по средним показателям гомоцистеина в зависимости от формы мигрени не отмечалось, но несколько выше они были при мигрени с аурой (МсА). На фоне проводимого лечения в краткосрочном периоде (средний срок наблюдения – 4 мес) положительная динамика в виде снижения показателей гомоцистеина до умеренных значений (15–29 мкмоль/л) или их нормализация отмечалась у подавляющего чис-

ла пациентов (91% случаев) и лишь в 9% отмечался небольшой рост гомоцистеина (не более 5 мкмоль/л). Медианные показатели в краткосрочном периоде составляли 13,6 [9,9;18,6] мкмоль/л. Лучшая динамика в виде нормализации гомоцистеина отмечалась у женщин по сравнению с мужчинами – 67 и 50% случаев соответственно. Также полная коррекция показателей гомоцистеина на фоне терапии встречалась чаще при МБА, по сравнению с МСА – 68 и 56% случаев соответственно. Менее активное снижение отмечалось у пациентов при первоначальном уровне гомоцистеина более 30 мкмоль/л. При оценке гомоцистеина в более отдаленном периоде со средним сроком наблюдения 13 мес в 54% случаев была отмечена отрицательная динамика в виде роста его показателей. Причем отрицательная динамика отмечалась и среди пациентов, у которых ранее определялась полная коррекция ГГЦ. При этом медианные показатели гомоцистеина составляли 17,4 [14,9;20,5] мкмоль/л. Наиболее часто рост уровня гомоцистеина встречался при мигрени с аурой (62%) и у мужчин (55% случаев). В дальнейшем пациентам рекомендовался повторный курс терапии витаминами группы В и показатели оценивались в более отдаленном периоде (средний срок – 28 мес). На дан-

ном сроке наблюдения у большинства пациентов (69%) отмечалась нормализация уровня гомоцистеина, а 23% случаев его значения снизились и лишь в 8% отмечался дальнейший рост этого показателя. При этом не было получено различий динамики по гомоцистеину в зависимости от формы мигрени, но были получены отличия в зависимости от гендерного фактора. Так, у мужчин полная корректировка показателей отмечалась только в 50% случаев, а среди женщин – в 85% случаев. Негативное влияние на эффективность проводимого лечения оказывало наличие мутации в гене MTHFR, MTRR.

Заключение. Резюмируя результаты исследования можно отметить, что, несмотря на достаточно высокую эффективность лечения гипергомоцистеинемии в краткосрочном периоде, есть необходимость рекомендовать проведение повторного исследования гомоцистеина в динамике (в сроки до 12 мес). Это позволит выявить случаи, когда не произошла полная коррекция показателей или имеется рост уровня гомоцистеина и есть необходимость в повторных курсах терапии. К факторам, снижающим эффективность лечения, можно отнести мужской пол, наличие ауры, а также изначально высокие показатели гомоцистеина (более 30 мкмоль/л) и наличие мутации в гене MTHFR, MTRR.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Adelborg K., Szépligeti S.K., Holland-Bill L. et al. Migraine and risk of cardiovascular diseases: Danish population based matched cohort study. *BMJ* 2018; 360: k96.
2. Kurth T., Gaziano J.M., Cook N.R. et al. Migraine and risk

- of cardiovascular disease in women// *JAMA* 2006; 296(3): 283–291.
3. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2011, 624 с.
4. Красников А.В., Шведков В.В., Костырева М.В., Шабалина А.А. Маркеры дисфункции эндотелия при мигрени. *Российский журнал боли* 2016; 2 (50): 29–30.

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

¹ФГБУН Институт физиологии
им. И.П. Павлова РАН,
Санкт-Петербург, Россия;

²Институт фармакологии
им. А.В. Вальдмана ФГБОУ ВО
ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия

СУПРАСПИНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГИПЕРАЛГЕЗИИ, ВЫЗВАННОЙ ВОСПАЛЕНИЕМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Висцеральная гипералгезия является основной причиной хронической абдоминальной боли при воспалительных заболеваниях кишечника, продолжающей беспокоить пациентов даже в период ремиссии [1, 2].

Полагают, что ведущую роль в ее развитии играют вызванные периферической патологией нарушения в супраспинальных, в частности, серотонинергических механизмах контроля болевой информации от толстой

кишки [2, 3]. Однако обеспечивающие такой контроль нейрональные процессы, а также особенности их реализации и серотонин-зависимой модуляции при воспалении кишечника остаются неясными. Первым супраспинальным образованием, получающим абдоминальные болевые сигналы, является вентролатеральная ретикулярная формация продолговатого мозга (ВЛРФ) [4]. Поэтому целью экспериментов было выявление специфических реакций нейронов ВЛРФ на болевую стимуляцию толстой кишки, а также оценка эффективности действия на них модуляторов 5-НТ1А, 5-НТ3 и 5-НТ4 серотониновых рецепторов в норме и при экспериментальном колите.

Методы. Работа выполнена на анестезированных уретаном (1,5 г/кг, в/б) самцах крыс линии Вистар. Болевую стимуляцию толстой кишки осуществляли в течение 1 мин посредством растяжения колоректальной области с помощью раздуваемого воздухом (до давления 80 мм рт. ст.) резинового баллона. Для внеклеточной регистрации активности нейронов продолговатого мозга использовали вольфрамовые микроэлектроды (кончик 1 мкм, сопротивление 12 Мом). После усиления сигнал подавали на вход звуковой карты компьютера, визуализировали и сохраняли с помощью программы Audition 3 («Adobe Corp», США). Последующую селекцию нейрональных разрядов по форме и оценку их средней частоты за минутные интервалы до, во время и после колоректального растяжения (КРР) выполняли с помощью программы Spike 2 («CED», Великобритания). Фоновую и вызванную КРР активность бульбарных нейронов оценивали до и после внутривенной инъекции 5-НТ1А-агониста буспилона (1–3 мг/кг), 5-НТ3-антагониста гранисетрона (1–2 мг/кг), 5-НТ4-миметика ВІМU8 (1–2 мг/кг) или физиологического раствора. Все эксперименты проводили на двух группах животных – с исходно интактным кишечником или с экспериментальным колитом, вызванным введением пикрилсульфониевой кислоты (20 мг в 0,2 мл 50% этаноле). Графическое оформление и статистический анализ результатов произво-

дили с помощью программного пакета Origin 2015 («OriginLab Corp», США) с применением непараметрических тестов.

Результаты. В ВЛРФ здоровых крыс были выявлены три популяции нейронов, которые по реакциям на ноцицептивное КРР были разделены на возбуждающиеся (36% зарегистрированных), тормозящиеся (24%) и индифферентные (40%). В первой группе нейронов 57% единиц реагировали возбуждением только на КРР, тогда как остальные 43% отвечали также на соматическую болевую стимуляцию (сдавливание корня хвоста). У животных с колитом в ВЛРФ было зарегистрировано большее по сравнению с нормой количество возбуждающихся клеток (48%) при меньшем числе тормозящихся (16%) и практически неизменной доле индифферентных к КРР нейронов (36%). При этом в группе возбуждающихся клеток наблюдалось усиление реакций на КРР и до 58% возрастала доля клеток, реагирующих также на сдавливание хвоста. В норме в/в инъекции буспилона, гранисетрона и ВІМU8 приводили к дозозависимому угнетению возбуждающихся при КРР нейронов ВЛРФ. При колите гранисетрон сохранял свое антиноцицептивное действие, тогда как буспирон и ВІМU8 были малоэффективны.

Заключение. В ВЛРФ продолговатого мозга локализована специфическая популяция нейронов, обеспечивающих селективный контроль болевой информации от толстой кишки. Колоректальное воспаление сопровождается увеличением числа таких клеток и усилением их реактивности не только к висцеральным, но и соматическим болевым сигналам, что может способствовать сочетанному развитию висцеральной и соматической гипералгезий. В основе выявленных перестроек может лежать усиление 5-НТ3-зависимой возбудимости бульбарных ноцицептивных нейронов и снижение эффективности действия на них тормозных серотонинергических механизмов, реализуемых через 5-НТ1А и 5-НТ4 рецепторы.

Часть работы выполнена при финансовой поддержке РФФИ (грант № 18-015-00055).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bielefeldt K., Davis B., Binion D.G. Pain and Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2009;15 (5): 778–788.
2. Siegel C.A., MacDermott R.P. Is chronic pain an extraintestinal manifestation of IBD? *Inflamm. Bowel. Dis*. 2009; 15 (5): 769–771.

3. Farrell K.E., Callister R.J., Keely S. Understanding and targeting centrally mediated visceral pain in inflammatory bowel disease. *Front. Pharmacol.*, 2014; 5: 1–27.
4. Almeida T.F., Roizenblatt S., Tufik S. Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Res*. 2004; 1000 (1–2): 40–56.

Махарин О.А.,
Женило В.М.,
Женило М.В.,
Ващенко В.Г.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА μ-ОПИОИДНОГО РЕЦЕПТОРА A118G НА ПОТРЕБНОСТЬ В НАРКОТИЧЕСКИХ АНАЛЬГЕТИКАХ (результаты метаанализа и собственных исследований)

Цель исследования – анализ имеющихся данных и собственных результатов исследования влияния полиморфизма μ-опиоидного рецептора *OPRM1* A118G на потребность в наркотических анальгетиках интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования. При анализе литературы в исследование взята информация, полученная из SCOPUS, MedLine, EMBASE. Проанализировано 34 работы. Критерии включения в метаанализ: оригинальные исследования, посвященные данному вопросу. Критерии исключения: обзорные статьи, статьи, посвященные влиянию изучаемого полиморфизма на боль, не связанную с оперативным лечением (роды, онкологическая боль, хроническая боль), а также работы, в которых авторы изучали влияние полиморфизма μ-опиоидного рецептора *OPRM1* A118G на потребность в наркотических анальгетиках при эпидуральном или интратекальном способах введения. После проведенного отбора в метаанализ были включены данные 6 работ (1691 пациент) [1–6]. Анализировалась разница в потребности наркотических анальгетиков в первые 24 часа в зависимости от генотипа *OPRM1*. В наше клиническое исследование вошли 161 пациентки гинекологического профиля, которым были выполнены вмешательства в условиях стандартной схемы тотальной внутривенной анестезии. У всех пациенток интраоперационно оценивались частота сердечных сокращений, артериальное давление (неинвазивно), пульсоксиметрия и соматосенсорные вызванные потенциалы до и после индукции анестезии, интраоперационно и в раннем послеопера-

ционном периоде. Генотип определяли аллель-специфической полимеразной цепной реакции.

Результаты исследования При проведении метаанализа установлено, что гомозиготные носители А-аллеля μ-опиоидного рецептора *OPRM1* нуждались в меньших дозах наркотически анальгетиков в сравнении с гетеро- (модель фиксированных эффектов; $Z = -10,172$; $p = 0,0001$; $I^2 = 54,1\%$) и гомозиготными (модель фиксированных эффектов; $Z = -6,543$; $p = 0,0001$; $I^2 = 81,7\%$) носителями G-аллеля. При анализе собственных данных все пациентки были разделены на три группы в зависимости от генотипа. В первую группу вошли носительницы генотипа 118A/A ($n = 101$), во вторую группу — носительницы генотипа 118A/G ($n = 48$) и в третью группу – носительницы генотипа 118G/G ($n = 12$). Во время операции у носительниц генотипа 118G/G отмечались склонность к гипертензии, более высокий расход фентанила и дроперидола по сравнению с носительницами генотипов 118A/A и 118A/G ($p < 0,01$). При этом латентность и амплитуда соматосенсорных вызванных потенциалов у носительниц генотипа 118G/G имели наименьшие колебания, по сравнению с гомо- и гетерозиготными носительницами А-аллеля ($p < 0,01$).

Вывод Полиморфизм μ-опиоидного рецептора *OPRM1* A118G влияет на индивидуальную потребность в наркотических анальгетиках во время операции и в раннем послеоперационном периоде. Гомозиготные носители G-аллеля нуждаются в больших дозах наркотических анальгетиков для достижения адекватной анальгезии в сравнении гомо- и гетерозиготными носительницами А-аллеля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chou W.Y., Wang C.H., Liu P.H., et al. Human opioid receptor A118G polymorphism affects intravenous patient-controlled analgesia morphine consumption after total abdominal hysterectomy. *Anesthesiology* 2006; 105: 334–337.
2. Zhang W., Yuan J.J., Kan Q.C. Association of human micro-opioid receptor gene polymorphism A118G with fentanyl analgesia consumption in Chinese gynaecological patients / *Anaesthesia*. 2010; 65(2): 130–135.
3. Chou W.Y., Yang L.C., Lu H.F., et al. Association of mu-opioid receptor gene polymorphism (A118G) with variations in morphine

consumption for analgesia after total knee arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50: 787–792.

4. Zhang W., Yuan J.J., Kan Q.C., et al. Study of the *OPRM1* A118G genetic polymorphism associated with postoperative nausea and vomiting induced by fentanyl intravenous analgesia. *Minerva Anesthesiol* 2011; 77: 33–39.
5. Boswell M.V., Stauble M.E., Loyd G.E., et al. The role of hydro-morphone and *OPRM1* in postoperative pain relief with hydrocodone. *Pain Physician* 2013; 16: E227-E235.
6. Tan E.C., Lim E.C., Teo Y.Y., et al. Ethnicity and *OPRM* variant independently predict pain perception and patient-controlled analgesia usage for post-operative pain. *Mol Pain* 2009; 5: 32.

Соколов А.Ю.^{1,3},
Мурзина А.А.¹,
Осипчук А.В.¹,
Самульжко Ю.С.²,
Бабаян Л.Э.²,
Амелин А.В.²

¹Институт фармакологии
им. А.В. Вальдмана,

²Кафедра неврологии Первого
Санкт-Петербургского
государственного медицинского
университета им. акад.
И.П. Павлова,

Санкт-Петербург, Россия;

³ФГБУН Институт физиологии
им. И.П. Павлова РАН,
Санкт-Петербург, Россия

ЭФФЕКТ СУМАТРИПТАНА НА МОДЕЛИ НЕЙРОГЕННОЙ ДУРАЛЬНОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ У КРЫС

Мигрень является второй по распространенности формой первичных головных болей, при этом, несмотря на широкий выбор терапевтических опций, сохраняется неудовлетворенная потребность в её лечении. Одним из способов изучения патогенеза мигрени и поиска новых антицефалгических средств служит моделирование этого состояния на животных. Ранее нами была успешно освоена и стандартизирована модель нейрогенной дуральной вазодилатации [1], суть которой заключается в прижизненной микроскопии через «закрытое краниальное окно» (ЗКО) изменений диаметра ветвей средней менингеальной артерии грызунов в ответ на черескостное электрическое раздражение периваскулярных окончаний тройничного нерва. Модель позволяет имитировать патофизиологические события, происходящие в периферическом звене тригемино-васкулярной системы во время атаки мигрени [2]. Целью настоящей работы была фармакологическая валидация методики с использованием суматриптана как эталонного антимигренозного препарата.

Методы. Исследование проводилось на наркотизированных (уретан 0,8 г/кг, в/б+α-хлоралоза 0,06 г/кг, в/б) крысах-самцах линии Вистар (n=19). Подготовка животного к эксперименту заключалась в катетеризации бедренных вены и артерии, установке трахеостомы, и – после фиксации головы в стереотаксе – послойном истончении с помощью микродрели теменных костей до тех пор, пока через оставшуюся интактную костную пластинку внутричерепные сосуды не становились видны. Далее на поверхность сформированного ЗКО устанавливали биполярный стимулирующий электрод и наносили минеральное масло. На протяжении опыта постоянно отслеживали параметры системной гемодинамики, концентрацию CO₂ в выдыхаемом воздухе, частоту дыхания и температуру тела животного. Поиск

ветви средней менингеальной артерии, реагирующей расширением на электростимуляцию ЗКО (35–50 В, 1–2 мсек, 10 Гц, 15 сек), и дальнейшее наблюдение за ней осуществляли с использованием стереомикроскопа с видеокамерой в сопряжении с программой получения и анализа изображения Altami Studio 3.4. После фотофиксации исходного диаметра и степени дилатации сосуда в ответ на электрораздражение ЗКО животным основной группы (n=9) внутривенно вводили суматриптан по кумулятивной схеме (двукратное назначение фиксированной дозы 10 мг/кг с интервалом между инфузиями 20 мин), контрольной (n=10) – физиологический раствор в аналогичном режиме. Эффект препарата оценивали путем сравнения степени расширения целевой артерии в ответ на электростимуляцию ЗКО до и спустя 20 мин после его введения, а также с результатами контрольной группы. Обработку полученных данных производили с помощью программного пакета GraphPad Prism 6, для определения значимости полученных результатов применяли непараметрические тесты с поправкой Бонферрони на множественность сравнений.

Результаты. Медиана [Me(Q1-Q3)] исходного диаметра исследованных артерий (n=19) составляла 57,6 (53,1–66,4) мкм; электростимуляция ЗКО сопровождалась их расширением в контрольной и основной группах до 159,8 (141,6–179,7)% и 168,9 (153,4–178,9)% от указанного значения соответственно (межгрупповое p=0,9). В отличие от физраствора суматриптан через 20 мин после второго введения вызывал значимое (p<0,001) по сравнению с контрольной группой и исходными значениями угнетение реакции расширения сосуда [112,0 (100,8–134,5)%] в ответ на электрическую стимуляцию ЗКО. Инфузия препарата также сопровождалась существенным по сравнению с контролем (p<0,01) понижением АД (к концу опыта до 75,5 (66,47–80,1)%

от начального уровня); исходная частота пульса [429,5 (385,0–456,3) уд/мин] на протяжении всего эксперимента значимо не менялась.

Заключение. В проведенном нами исследовании суматриптан подавлял нейрогенную дилатацию мелких ветвей средней менингеальной артерии. Предполагается, что за счет активации пресинаптических 5-HT_{1b/1d}-рецепторов, препарат тормозит индуцированное электростимуляцией ЗКО высвобождение из перивазальных

тройничных афферентов кальцитонин-ген родственного пептида (CGRP), препятствуя тем самым проявлению его сосудорасширяющего действия [2]. Полученные результаты совпадают с ранее опубликованными данными [3], что позволяет сделать вывод об успешной валидации модели. Освоенная методика представляется перспективным инструментом доклинического скрининга и детального исследования нейрососудистого механизма действия антимигренозных средств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Соколов А.Ю., Осипчук А.В., Мурзина А.А., Любашина О.А. Материалы XXIII съезда физиологического общества имени И.П. Павлова, 2017, 910–912.

2. Akerman S., Holland P.R., Hoffmann J. Cephalalgia, 2013; 33(8): 577–592.

3. Williamson D.J., Hargreaves R.J., Hill R.G., Shephard S.L. Cephalalgia, 1997; 17(4): 525–531.

*Никенина Е.В.^{1,2},
Абрамова А.Ю.^{1,3}*

¹ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина, Лаборатория системных механизмов эмоционального стресса, группа боли, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ, Москва, Россия

НОЦИЦЕПТИВНЫЕ ПОРОГИ У КРЫС ПРИ ВНУТРИБРЮШИННОМ И ПОДКОЖНОМ ВВЕДЕНИИ ЛПС

Особенно остро ощущается разрыв между экспериментальными и клиническими исследованиями в области изучения болевого синдрома при патологических сдвигах иммунитета [1, 2] и работами, посвященными иммунозависимым механизмам регуляции ноцицепции в норме. Также требуют детального изучения причины местных и системных болевых реакций. **Целью** данного исследования явилось изучение ноцицептивных реакций при системном введении липополисахарида (ЛПС) и на модели воспалительной боли при введении ЛПС.

Исследования проводили на 32 крысах-самцах Вистар. При проведении эксперимента руководились «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными комиссией ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина» и требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета

программ Statistica 6.1.478. Достоверность межгрупповых различий в исходном состоянии между показателями ПВ (порог вокализации) крыс выявляли с помощью непараметрического U-теста Манна-Уитни. Достоверность различий в динамике между параметрами ПВ выявляли с помощью непараметрического T-критерия Вилкоксона. Числовые данные приведены как среднее значение ± ошибка среднего. Были выбраны 4 группы животных. В исходном (интактном) состоянии показатели ПВ статистически значимо не отличались у групп крыс с последующим внутрибрюшинным и подкожным введением ЛПС. Контрольные группы 1,2 (по 8 крыс) введение физраствора внутрибрюшинно и подкожно (1 и 0,1мл соответственно). В группе 3 (8 крыс) ЛПС вводили внутрибрюшинно (30 мкг/кг). В группе 4 (8 крыс) воспалительную боль моделировали подкожным введением ЛПС в заднюю лапу (0,2 мкг/кг в 0,1 мл физраствора). Ноцицептивные пороги оценивали по порогам вокализации (ПВ, мА) в тесте электрокожного

раздражения хвоста (ЭКР). ПВ оценивали в 1-е и на 7-е сутки после введения ЛПС. Сроки соответствуют началу и пику иммунной активации (при системном введении) и ранней и поздней стадии воспалительного ответа (при местной инъекции). В группах 1, 2 ПВ животных при ЭКР практически не отличались от исходных показателей в 1-е и на 7-е сут. В группе 3 ПВ при ЭКР в 1-е сут после инъекции ЛПС достоверно не отличались от исходных показателей. На 7-е сут после введения ЛПС у крыс выявлены значимые изменения ноцицептивных

реакций (ПВ достоверно снижались, $p < 0,01$). В группе 4 ПВ при ЭКР в 1-е сут после инъекции ЛПС достоверно снижались ($p < 0,01$), а на 7-е сут после введения ЛПС наблюдали тенденцию к восстановлению исходных показателей (ПВ недостоверно повышались). Таким образом, проведенные исследования позволяют предположить, что различные иммунные механизмы, активируемые в 1-е и на 7 сут как на модели воспалительной боли, так и при системном введении ЛПС, по-разному изменяют ноцицептивные реакции у крыс.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова А.Ю., Абрамов Ю.Б. // Бюл. экспер. биол. мед. 2011; 152(8): 124–127.
2. Абрамов Ю.Б. // Боль. 2009; 25 (4): 2–8.

Алексеев В.В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова
кафедра неврологии,
Москва, Россия

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ – СПОСОБ ПОДДЕРЖАНИЯ СЕНСОРНОГО ГОМЕОСТАЗА

Хроническая боль – это психологическое состояние, отражающее субъективную интерпретацию взаимоотношений ноцицептивной и антиноцицептивной систем вне или при наличии повреждающего воздействия. Адаптивное поведение человека во внешней среде формируется на основе перцепции совокупности экзогенных (зрительных, слуховых, температурных, тактильных и др.) и эндогенных (висцеральных и соматических ноцицептивных, проприоцептивных и др.) сенсорных воздействий и их обработки ЦНС, что составляет индивидуальный сенсорный гомеостаз. Нарушение сенсорного гомеостаза экзогенными или эндогенными воздействиями компенсируется в первую очередь арсе-

налом афферентного сенсорного поступления, извлекаемого из предшествующего опыта, наиболее доступным и универсальным из которых является болевой опыт.

Клинические аспекты концепции сенсорного гомеостаза во многом объясняют, почему при одинаковом по глубине, характеру и локализации повреждающем воздействии болевой синдром возникает далеко не у каждого пациента (центральная боль, КРБС, невропатии, фантомные боли, межпозвонковые грыжи и др.), а его возникновение формирует различной выраженности мимические, вербальные, двигательные, вегетативные компоненты болевого поведения, несмотря на общность механизмов патофизиологических изменений в ЦНС.

Гринцов А.Г.,
Матийцев А.Б.,
Шестопалова А.Д.,
Пилюгин Г.Г.

Донецкий Национальный
медицинский университет
им. М. Горького, г. Донецк

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛИ ПРИ ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Проблема диагностики и лечения кистозно-фиброзных поражений молочной железы остается актуальной до настоящего времени и обусловлена широкой распространенностью (от 60 до 80%) у женщин репродуктивного возраста [1].

Пальпаторно патологические изменения можно обнаружить лишь в 50% случаев, тогда как визуализация с последующей пункционной биопсией дали положительный результат у 90% обследуемых, причем практически у 80% женщин данная патология сопровождалась болевым синдромом [2]. Следует сказать, что около 40% женщин отмечает циклический характер болей до наступления менопаузы, а у 8% болевой синдром снимается только лишь приемом нестероидных противовоспалительных препаратов и влияет на качество жизни [3].

Цель работы – оценить связь между болевым синдромом и патоморфологическими изменениями

в пораженных тканях молочной железы при данной патологии.

Материалы и методы. 83 женщины репродуктивного возраста, находящиеся на диспансерном учете по поводу фиброзно-кистозной мастопатии, были разделены на две группы: I – 59 женщин, предъявляли жалобы на боль в области патологического очага, II – 24 с безболевого формы течения заболевания. В комплексе обследования наряду с клиническими методами (осмотр, пальпация) включали рентгенологическое изучение молочной железы и сонографию с доплерографией. В случае необходимости под контролем УЗИ выполнялась пункционная биопсия. Математические статистические расчеты выполнены с учетом достоверности различий долей и средних значений двух выборочных совокупностей с оценкой углового преобразования Фишера и критерия Стьюдента. Ретроспективно проана-

лизированы результаты лечения заболевания у долевой группы больных.

Средний возраст женщин составил 32,5 года. Патологический процесс был в обеих молочных железах более чем у половины больных. Спонтанная боль в молочной железе и болезненность при пальпации отмечена у 71% обследуемых. Индекс массы тела в основной группе составил 32,7 кг/м², тогда как в группе сравнения – 22,7 кг/м². Среднегодовой темп роста патологического образования в I группе составил 8,54 мм²/год, тогда как в группе сравнения – 3,47 мм²/год.

При морфологическом исследовании биопсийного материала в I группе обращает на себя внимание резко выраженная воспалительная реакция, сопровождающаяся клеточной инфильтрацией, представленной полиморфоядерными лейкоцитами и мононуклеарами. Вместе с тем около сосудов микрогемодикуляторного русла имели место инфильтрация лимфоцитов и плазматических клеток. Наряду с эктазированной просветом венул имел место некроз стенки артериол. Воспалительная реакция распространилась на обширные участки ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Высоцкая И.В. и др. Клинические рекомендации Российского общества онкоммаммологов по профилактике рака молочной железы, дифференциальной диагностике, лечению предопухолевых и доброкачественных заболеваний молоч-

Во II группе воспаление выражено слабо, представлено преимущественно лимфоцитами и носит мелкоочаговый характер. Следует отметить, что в I группе имеет место диффузный фиброз стромы, тогда как во II – локализованный процесс. Степень морфологических изменений коррелирована с клинической картиной заболевания (вероятность болевого синдрома). Ежегодный темп роста патологического образования коррелированы с индексом массы тела. Следует отметить, что ИМТ неспособен дифференцировать жировую и мышечную ткань, а также измерить их распределение в организме.

Изучение центрального ожирения наряду с уровнем инсулина при болевом синдроме у данной группы больных является перспективным направлением, поскольку последний является не только фактором роста, но и активизирует симпатическую активность.

Выводы. Проведенное исследование позволяет предположить, что для болевого синдрома при фиброзно-кистозных мастопатиях характерна выраженная воспалительная реакция, распространенная на обширные участки ткани.

ных желез //Опухоли женской репродуктивной системы. –2016; 3.

2. Santen R.J., Mansel R. Benign breast disorders //New England Journal of Medicine. 2005; 353(3): 275–285.

3. Rosai J. Rosai and Ackerman's surgical pathology e-book. Elsevier Health Sciences, 2011.

*Долгошапка О.Н.,
Гринцов А.Г.,
Матийцев А.Б.,
Шестопалова А.Д.,
Литвиненко В.В.*

*Донецкий Национальный
медицинский университет
им. М. Горького, г. Донецк*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ХРОНИЧЕСКУЮ ХЛАМИДИЙНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Проблема лечения хронических тазовых болей у женщин, перенесших хроническую хламидийную инфекцию органов малого таза, остается актуальной до настоящего времени, что подтверждается широкой распространенностью и неудовлетворительными результатами лечения данной патологии [1].

Цель работы – изучить морфологические изменения в эндометрии, стенки маточной трубы и ткани яичника у больных, перенесших хроническую хламидийную инфекцию.

Материалы и методы. Под наблюдение находилось 60 женщин, которым проводилось обследование по по-

воду бесплодия. Ранее все женщины перенесли хроническую урогенитальную инфекцию. Основная группа – 31 женщина предъявляли жалобы на боль внизу живота (подвздошная область, над лоном), не связанную с менструацией или половым актом. Группа сравнения – 29 больных (жалобы на боль не предъявляли). Всем больным выполнялось полное клиническое обследование, микроскопия вагинального цервикального мазка с целью исключения инфекции органов малого таза, а на заключительном этапе – диагностическая лапароскопия и гистероскопия. Группы сопоставимы между собой.

Результаты. Установлено, что у всех пациентов длительность заболевания составляла от 3 до 15 лет, причем преобладали женщины с давностью заболевания от 3 до 5 лет. Контрольные анализы: микроскопическое и цитологическое исследование соскоба из цервикального канала, ПЦР, уровень иммуноглобулинов к хламидиям подтвердили этиологическую излеченность и отсутствие воспалительного процесса. Женщинам, страдающим бесплодием, была выполнена оперативная лапароскопия и диагностическая гистероскопия. С целью изучения гистологических особенностей пораженных органов хроническим воспалением нами было проведено исследование биоптатов эндометрия, полученных в результате диагностического выскабливания, а также маточных труб и яичников, полученных при оперативной лапароскопии и гистероскопии.

Анализ морфологических изменений в изучаемых тканях показал, что при наличии болевого синдрома внизу живота и при вагинальном исследовании имеет место выраженная воспалительная реакция с наличием инфильтратов, состоящих как из лимфоцитов, так и полиморфоядерных лейкоцитов в строме пораженных органов. Тогда как в группе сравнения воспалительная реакция выражена незначительно и представлена в виде единичных лимфоцитов и разрастания соединительной ткани. При этом на отдельных обширных участках воспалительная реакция вообще отсутствует.

Всем больным как основной группы, так и группы сравнения, была выполнена сонография региональных паховых лимфоузлов. В группе сравнения определялись единичные, структурно неизмененные, нормальной величины лимфоузлы размером 4–6 мм, а цитологическая картина соответствовала норме. Вместе с тем в основной группе эхографически определялось увеличение региональных паховых лимфоузлов в 1,2 раза, а при цитологическом исследовании пункта лимфатического узла отмечалось преобладание зрелых лимфоцитов, отсутствие нейтрофилов и плазматических клеток, встречались единичные макрофаги, фагоцитирующие поврежденные клетки. При обзорном просмотре препарата обращало на себя внимание наличие слизи. Следует отметить, что региональный лимфаденит препятствует оттоку токсинов из межклеточного пространства [2, 3].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что болевой синдром после перенесенной хламидийной урогенитальной инфекции, по-видимому, обусловлен наличием очагов воспаления в пораженных тканях.

Выводы. Нарушения дренажной функции лимфатической системы в виде лимфаденита наряду с очагами хронического воспаления в тканях органов малого таза после перенесенной хламидийной инфекции, по-видимому, являются одной из причин хронических тазовых болей при данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Levin Y. New lymphology-new medicine. Moscow. 2010, 386.
2. Бородин Ю.И., Коненков В.И., Повещенко А.Ф. Проблемы лимф-

- ангиологии. Новосибирск, Издательство «Манускрипт», 2010, 404 с.
3. Бородин Ю.И., Любарский М.С., Морозов В.В. Руководство по клинической лимфологии. М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2010, 208.

*Хасабов С.Г.,
Хасабова И.А.,
Симон Д.А.*

*Университет Миннесоты,
Миннеаполис, США;
Институт физиологии им.
А.А. Богомольца, Киев, Украина*

РОЛЬ NK-1R ПОЗИТИВНЫХ СПИНАЛЬНЫХ И СТВОЛОВЫХ НЕЙРОНОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ И ГИПЕРАЛГЕЗИИ

Повреждения периферических тканей и нервов сопровождаются хронической болью, характеризующейся развитием аллодинии и гипералгезии. Эти клинические синдромы обусловлены нейронной сенситизацией вследствие усиления болевой (ноцицептивной) импульсации. Травма вызывает сенситизацию афферентных ноцицептивных волокон (периферическая сенситизация) активирует внутриклеточные проноцицептивные сигнальные пути в нейронах спинного мозга, вызывая их сенситизацию (центральная сенситизация). Одним из наиболее важных медиаторов боли является субстанция Пи (SP) – ундекапептид, относящийся к группе нейрокининов. SP выделяется первичными ноцицептивными афферентами, активирует мембранные нейрокининовые рецепторы 1-го типа (NK-1R) на нейронах спинного мозга и сенситизирует спинной мозг. Мы показали, что ликвидация NK-1R позитивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга с помощью рибосомального токсина SP-SAP

зацию (центральная сенситизация). Одним из наиболее важных медиаторов боли является субстанция Пи (SP) – ундекапептид, относящийся к группе нейрокининов. SP выделяется первичными ноцицептивными афферентами, активирует мембранные нейрокининовые рецепторы 1-го типа (NK-1R) на нейронах спинного мозга и сенситизирует спинной мозг. Мы показали, что ликвидация NK-1R позитивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга с помощью рибосомального токсина SP-SAP

предотвращает сенситизацию и гипералгезии, но не влияя на острую (физиологическую) боль.

Однако развитие хронической боли, гипералгезии и сенситизации не определяется лишь спинальными процессами. Структуры головного мозга регулируют возбудимость нейронов спинного мозга посредством нисходящих проекций. В нисходящей спинальной модуляции важную роль играет ростральная вентромедиальная часть продолговатого мозга (rostral ventromedial medulla, RVM). Эта релейная стволовая структура осуществляет нисходящее дисингибирование антиноцицептивных OFF-нейронов и активацию проноцицептивных ON-нейронов. Нами показано, что стимуляция NK-1R в RVM вызывает активацию преимущественно ON-нейронов, усиливая сенситизацию на спинальном уровне. Ингибирование или устранение NK-1R позитивных нейронов с помощью

SP-SAP уменьшает сенситизацию и боль, вызванную повреждениями периферических тканей. Важно отметить, что NK-1R позитивные нисходящие пути не только усиливают ответы спинного мозга на болевую стимуляцию, но и увеличивают поступление ноцицептивной информации в ствол мозга вследствие сенситизации спино-стволовых проекционных нейронов.

Таким образом, небольшие группы NK-1R позитивных спинальных и стволовых нейронов (не более 7% всех нейронов) играют исключительную роль в развитии и поддержании хронической боли. Эти нейроны формируют спино-стволово-спинальную проводящую систему, которая усиливает ноцицептивные внутриклеточные сигналы на спинальном уровне и превращает острую боль в хроническую посредством восходяще-нисходящей положительной обратной связи.

*Шпагин М.В.¹,
Колесников М.В.¹,
Симонян А.Х.¹,
Ермолин И.Л.²*

*¹Кафедра неврологии,
нейрохирургии и медицинской
генетики,*

*²Кафедра гистологии
с цитологией и эмбриологией
ФГБОУ ВО «Приволжский
исследовательский медицинский
университет»
Нижегород, Россия*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЯВЛЕНИЯ МИГРАЦИИ НОЦИОГЕННЫХ ЗОН В СЕНСОРНО-АЛГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ЧЕЛОВЕКА

Цель исследования – по результатам морфологические экспериментов изучить особенности патогенеза хронической боли.

Материалы и методы. Морфологические исследования проводились на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики и кафедре гистологии с цитологией и эмбриологией ГБОУ ВПО НижГМА. Изучались механизмы нейропластичности, компенсаторно-восстановительных процессов в спинномозговых узлах (СМУ) в норме и в условиях частичной и полной деафферентации у 61 взрослой крысы, а также закономерности посттравматических изменений мотонейронов спинного мозга в СМУ после перерезки седалищного нерва у 105 взрослых крыс. Экспериментально-морфологические исследования выполнены на самцах белых нелинейных крыс, весом 200–300 г. Сроки наблюдения – 30, 90, 150 и 300 сут.

Эксперименты на животных выполнялись под нембуталовым наркозом (40 мг/кг) в стерильных условиях

экспериментальной операционной. Все манипуляции с животными осуществлялись в соответствии с приказом Минздрава о правилах проведения работ с использованием экспериментальных животных, а также «Руководством по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских технологиях» (под редакцией Н.Н. Каркищенко и С.В. Грачева; <http://www.scbmt.ru/mag/rukovodstvo.pdf>).

Результаты. В морфологических исследованиях при частичной деафферентации основной вклад в элиминацию нервных клеток СМУ на всех сроках наблюдения вносят мелкие нейроны, а большие и средние имеют менее значимые показатели элиминации. Среди переживающих нервных клеток различных размерных групп наиболее выраженной регенерационной способностью в преодолении соединительнотканного рубца обладают мелкие нейроны. Регенерация дендритов незначительного количества переживающих нейронов, проросших в дистальную культуру, происхо-

дит в основном по коллатеральному, а не магистральному типу.

Перерезка седалищного нерва на ранних сроках приводит к изменению соотношения размерных групп мотонейронов спинного мозга в сторону увеличения малых нейронов. Среди «регенерирующих» мотонейронов процентное соотношение размерных групп приближается к показателям в норме на 90-е сут, а среди переживающих – на 300-е сут эксперимента. В седалищном нерве лабораторных крыс количество миелиновых волокон на уровне верхней трети бедра в норме составляет $5371,33 \pm 548,69$ на правой и $5301,00 \pm 499,04$ на левой стороне.

Перерезка седалищного нерва на 300-е сут привела к изменению архитектоники нерва. В проксимальной культе общее количество миелиновых волокон уменьшалось до 79,84% по сравнению с интактным нервом, а в дистальной – до 62,34%, что сопровождалось появлением мелкопучковости и уменьшением калибра

миелиновых нервных волокон вследствие их мультипликации.

Заключение. Экспериментально-морфологические исследования в условиях деафферентации на различных топографических уровнях сенсорно-болевого афферентации выявили перестройку сенсорно-алгической системы, выражающуюся в структурно-патологических и нейропластических изменениях на сегментарно-ганглионарном уровне, которые носили четкую временную и периодическую динамику. При этом через 3 мес (90 дней) после операции наступал спад нейрорепаративных изменений и возникали более выраженные нейродегенеративные изменения, которые становились необратимыми через 6 мес (180 дней). Морфологическая перестройка сенсорно-алгической системы, изученная в эксперименте, хорошо моделирует происходящие морфологические нарушения и сопровождающие их клинические проявления, которые развиваются при хроническом болевом синдроме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Подчуфарова Е.В. Боль в спине / Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, 368 с.: ил.
2. Трошин В.Д. Информационные механизмы и принципы лечения боли / В.Д. Трошин, В.М. Назаров. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001; 192 с.
3. Шпагин М.В. Эпидуральная терапия дорсалгий / М.В. Шпагин. М.: Изд-во Триумф, 2015. 232 с.; ил.
4. Яхно Н.Н. Неврология боли / Н.Н. Яхно // Российский журнал боли. 2013; 2: 3–5.
5. Яхно Н.Н. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин // Вестник РАМН. 2012; 9: 54–58.

Белимова Л.Н.

ФГБОУ ВО РостГМУ МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, РоссияРОЛЬ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ
В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ
НАПРЯЖЕНИЯ

В настоящее время рефлексотерапия (РТ) широко используется в лечении эпизодических и хронических болевых синдромов [1]. Применение РТ для лечения хронической головной боли напряжения (ХГБН) в рекомендациях Европейской федерации неврологических ассоциаций (EFNS), опубликованных в 2010 г., имеет уровень доказательности С [2]. Однако РТ в своих вариантах воздействия на биологически активные точки (БАТ) различна, как и выбор БАТ, что в свою очередь влияет на эффективность метода. Этим обусловлено различное отношение авторов к действенности РТ.

Цель настоящей работы – оценка эффективности применения РТ как самостоятельного метода лечения наряду со стандартной фармакотерапией ХГБН.

Материал и методы. Проведен анализ лечения 95 пациентов с ХГБН. Диагноз ХГБН выставлен строго в соответствии с диагностическими критериями МКГБ 3-го бета издания (2013 г.). Интенсивность ГБ оценивалась при помощи визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), качественная оценка характера боли – при помощи опросника МакГилла. Оценка психического статуса проводилась с использованием шкалы Спилбергера-Ханина и шкалы Бека. Выполнялась тензоальгометрия с определением порога боли (ПБ). Значения ПБ выражались в единицах силы давления (Н), отнесенные к единице площади (см²). При помощи опросника SF-36 оценивалось качество жизни (КЖ) пациентов. Пациенты разделены на две группы: 1-я группа (47 пациентов) – 40 женщин и 7 мужчин, средний возраст 36,5±9,1 лет, 2-я группа (48 пациентов) – 39 женщин и 9 мужчин, средний возраст 35,5±8,8 лет. Пациенты 1-й группы получали фармакотерапию в виде толперизона 450 мг/сут и amitриптилина 30–75 мг/сут. Длительность лечения составляла от 2-х до 4-х мес. Пациентам 2-й группы проводилось 2–4 курса фармакупунктуры (введение 0,5–1 мл раствора 0,5% прокаина) в БАТ на голове и шее по разработанной методике. Длительность лечения составляла до 2,5 мес. Для купирования отдельных эпизодов ГБ пациенты обеих групп применяли ибупрофен 400 мг. Обработка результатов лечения проводилась с применением методов параметрической и непараметрической статистики в программе SPSS 10.0, достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты. Анамнез пациентов не имел каких-либо особенностей, а средняя длительность ХГБН

в 1-й и 2-й группах составила 4,5±2,7 и 4,2±2,8 лет соответственно. До начала лечения интенсивность ГБ по шкале ВАШ в 1-й и 2-й группах составила 5,26±0,87 и 5,17±0,78 баллов соответственно. По результатам опросника МакГилла у пациентов с ХГБН определены как сенсорные, так и аффективные расстройства с преобладанием последних в обеих группах. По шкале Спилбергера-Ханина уровень реактивной и личностной тревожности в 1-й группе составил 35,85±5,5 и 46,17±6,64 баллов соответственно. Во 2-й группе 32,31±7,27 и 45,69±8,44 баллов соответственно. Показатели соответствовали умеренно выраженной реактивной и высокой личностной тревожности. Депрессивная симптоматика по шкале Бека в 1-й и 2-й группах составила 15,15±4,92 и 13,63±4,62 баллов, что соответствует легким и умеренным проявлениям депрессивного компонента. В 1-й группе ПБ в среднем соответствовал таковому во 2-й группе и колебался в параметрах 12,6±3,8 Н. По результатам опросника SF-36 выявлены как физические, так и эмоциональные проблемы, что выражалось в снижении показателей жизнедеятельности и социальной активности пациентов.

В 1-й группе интенсивность ГБ по шкале ВАШ снизилась до 1,7±0,78 баллов, во 2-й – 1,65±0,79 баллов. По результатам болевого опросника МакГилла в обеих группах отмечена положительная динамика. У пациентов 1-й группы отмечены более длительные сроки нормализации как сенсорного, так и эмоционального дескрипторов боли. Показатели по шкале Спилбергера-Ханина в 1-й группе составили 25,85±3,64 и 39,21±3,99 баллов реактивной и личностной тревожности соответственно против 25,08±5,63 и 39,9±6,86 баллов во 2-й группе. Показатели по шкале Бека составили 9,47±2,97 и 9,67±3,4 баллов соответственно, что свидетельствует о снижении уровня тревожности и депрессии в группах. Изменение ПБ в обеих группах отмечалось через 4–6 нед лечения и в среднем ПБ увеличился на 2,6±0,8 Н. В результате лечения в обеих группах существенно улучшились некоторые показатели КЖ (RP, RE, MH, VP и VT).

Заключение. Полученные результаты лечения пациентов с ХГБН сопоставимы в обеих группах пациентов. Данные, полученные при использовании фармакупунктуры в лечении ХГБН, подтверждают конкурентоспособность РТ как самостоятельного ме-

тогда лечения, что позволяет минимизировать, а в ряде случаев исключить медикаментозную нагрузку и, как следствие, вероятность появления побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Якупова А.А. Лечение головной боли напряжения // Ремедиум Приволжье. 2015; 2 (132): 25–29.

*Белоусова О.Д.,
Даниленко Л.А.,
Бутко Д.Ю.*

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский
государственный
педиатрический медицинский
университет» Минздрава РФ,
кафедра медицинской
реабилитации и спортивной
медицины,
Санкт-Петербург, Россия*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПЛАТФОРМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Актуальность исследования. Головная боль является часто встречающейся в практике любого врача жалобой больных, обращающихся как в клиники, специализирующиеся на лечении болей, так и в медицинские учреждения общего профиля [1]. По данным проекта ВОЗ «Изучение глобального бремени болезней», головные боли в целом занимают четвертую строчку в перечне основных причин нетрудоспособности в мире [2]. В «Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью» отмечается, что наиболее часто встречающимся видом головной боли в 40–65% является головная боль напряжения (ГБН) [3], а по мнению ведущих экспертов «Российского общества специалистов по изучению головной боли» частота встречаемости ГБН достигает уровня 78% [4].

В большинстве случаев источником ГБН служат миофасциальные триггерные точки (МТТ). Механизм, лежащий в основе образования МТТ, неизвестен. В литературных источниках поддерживается гипотеза, согласно которой толчком в формировании триггерной точки является острая или повторная перегрузка мышцы, например ее максимальное сокращение с неравномерно распределенными силами сжатия внутри мышцы в условиях гипоперфузии [1]. Такие неблагоприятные условия, как известно, создаются при наличии дисбалансов в мышечных группах.

Одним из эффективных средств нормализации мышечного тонуса на сегодняшний день является исполь-

зование нестабильных платформ для тренировки мышц, участвующих в поддержании нормального пострурального тонуса [5].

2. Bendtsen L., Evers S., Linde M., et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force // Eur. J. Neurol. 2010; 17 (Issue 11): 1318–25.

зование нестабильных платформ для тренировки мышц, участвующих в поддержании нормального пострурального тонуса [5].

Цель исследования – определение целесообразности применения нестабильных платформ в комплексной терапии ГБН.

Материалы и методы. В исследование были включены 16 пациентов (6 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 23 до 56 лет, обратившихся к специалистам по поводу цефалгического синдрома длительностью менее 6 мес. Оценка интенсивности головной боли была выполнена при помощи «Визуально-аналоговой шкалы боли» (ВАШ) и проводилась трехкратно: при первичном обращении, через 25–30 дней и через 1,5–2 мес.

Выявление мышечных дисбалансов и МТТ выполнялись мануально при первичном обращении однократно стандартными приемами. Коррекция проводилась при помощи нестабильной платформы, в качестве которой использовался надувной резиновый диск диаметром 36 см. Случайным порядком пациенты были разделены на две группы: одна – 8 обратившихся – получили рекомендации домашних тренировок с использованием нестабильной платформы, вторая – изометрических упражнений для тренировки глубоких мышц шеи.

Программа тренировок на нестабильной платформе состояла из двух этапов. На первом этапе – в течение трех недель пациентам было предложено стоять на нестабильной платформе от 2 до 4 раз в сутки, ограничи-

вая колебания своего тела до уровня проприоцептивных колебаний туловища, т.е. отклонение оси тела от фронтальной и сагиттальной плоскостей не должно было превышать 3–5 градусов, без выхода в зону ортопедических колебаний. Продолжительность одной тренировки определялась моментом выхода в зону ортопедических колебаний. На втором этапе продолжительностью 1,5–2 мес количество ежедневных тренировок было сокращено до двух раз в день, при этом время тренировки увеличивалось до 5 мин.

Результаты. При первичном обращении нормальный постуральный мышечный тонус у пациентов выявлен не был. У каждого из них был определен мышечный дисбаланс в поверхностных задней

и фронтальной линиях (в соответствии с концепцией «Анатомических поездов» Томаса В. Майерса [6]), а также МТТ в мышцах головы, шеи и надплечий. В обеих группах пациентов зафиксированы показатели от четырех до шести баллов по ВАШ. При повторном обращении у 5 пациентов из двух групп сохранялся мышечный дисбаланс и болевой синдром. При третьем контрольном осмотре мышечный дисбаланс зафиксирован у 2 пациентов из группы, использующих только изометрические упражнения.

Заключение. Для построения эффективной стратегии реабилитации пациентов с ГБН наряду с традиционными терапевтическими методами целесообразно включать тренировки на нестабильной платформе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фергюсон Л.У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин; пер. с англ.; под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина. М.: МЕДпресс-информ, 2008, 544 с.: ил.
2. GBD 2010 [Электронный ресурс] / Режим доступа: <http://www.thelancet.com/gbd>
3. Headache Classification Subcommittee of the IHS. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013; 33(9): 629–808.
4. Осипова В.В. Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для невро-

логов, терапевтов, врачей общей практики) [Электронный ресурс] / В.В. Осипова, Г.Р. Табеева, Ю.В. Тринитатский, Е.А. Шестель / Ростов-на-Дону. 2011. Режим доступа: <http://rocb.ru/sites/default/files/pervichnyegolovnyeboliklinika/diagnostikaterapiya.pdf>

5. DiStefano L.J., et al. Evidence supporting balance training in healthy individuals: a systemic review) [Электронный ресурс] / J Strength Cond Res 2009; 23(9): 2718–31. Режим доступа: <http://www.thera-bandacademy.com/research/default.aspx?catObjID=48,404>

6. Майерс Т.В. Анатомические поезда / Томас В. Майерс; пер. с англ. Ю.С. Воробьевой. СПб.: ООО «Меридиан-С», 2012. 320 с.: ил.

*Богданов В.С.,
Рябченко А.Ю.,
Тырзина О.В.*

*ФГБОУ ВО «Оренбургский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Оренбург, Россия*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: SUNCT-СИНДРОМ

SUNCT – аббревиатура международного англоязычного обозначения одной из кратковременных форм головной боли (Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing – кратковременная односторонняя, невралгического типа головная боль с покраснением конъюнктивы глаза и слезотечением), которая была впервые описана норвежским исследователем О. Sjaastad в 1978 г. [1]. Нозологическая самостоятельность этого синдрома дискуссионна из-за недостаточно четких диагностических критериев, он не включен в перечень головных и лицевых болей Международной классификации [2].

Пациент А., 47 лет, поступил с жалобами: на интенсивные (до 8–9 баллов по визуальной аналоговой шкале ВАШ), кратковременные (30–40 с) стреляющие боли в левой половине лица, преимущественно в окологлазничной области; покраснение и слезотечение из левого глаза, на нарушение сна из-за приступов боли, вызывающих пробуждение. В 2015 г. впервые возникло ощущение «прострела», напоминавшее «удар электрического тока». Такие приступы отмечались один раз в два месяца. В 2016 г. возникла стрессовая ситуация – умер близкий родственник. Уточнять события пациент не хочет. После этого приступы участились до 3 в мес, единичные и небольшой интенсивности. Об-

ратился к психологу, после чего почувствовал некоторое облегчение: «уменьшилась сила боли». Обследовался у невролога амбулаторно: выполнено МРТ головного мозга, КТ головного мозга с ангиографией, МРТ шейного отдела позвоночника, общий и биохимический анализы крови. Патологии не выявлено. При анализе медицинской документации в неврологическом статусе без патологии. Назначен миорелаксант энтерально курсом 2 нед, нейропротектор энтерально курсом 30 дней и НПВС курсом 10 дней энтерально. Патологии не выявлено.

Ухудшение с осени 2017 г. в виде нарастания как частоты, так и интенсивности боли, их длительность не превышала 2 мин, интенсивность боли по 10-балльной шкале ВАШ пациент оценивал как максимальную. С этого же времени отметил, что типичный приступ в дневное время провоцируется жеванием, прикосновением к коже надглазничной, височной, верхней скуловой и лобно-теменной об-

ласти, обратился в клинику, где проводилась мануальная терапия на шейном отделе позвоночника и лечение вазоактивными препаратами внутривенно капельно. Облегчения не последовало. Перенесенные заболевания: в течение последних 3 лет отмечал эпизоды подъема артериального давления (АД) до 150/90 мм рт. ст, гипотензивные препараты постоянно не принимал, за уровнем АД не следил. В неврологическом статусе у больного отмечались гипестезия болевой чувствительности. В связи с неэффективностью было принято решение об отмене терапии НПВС-препаратами. Лечение было дополнено карбамазепином – 200 мг 2 раза в сутки и amitриптилином – 25 мг 3 раза в сутки. В последующем отмечался полный регресс спонтанного болевого синдрома. На основании совокупности результатов обследования и лечения больному был установлен диагноз: хроническая левосторонняя прозопалгия (SUNCT-синдром). Артериальная гипертензия II ст. 2 ст.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pareja J.A., Pareja J. SUNCT syndrome: Repetitive and overlapping attacks // Headache. 1994; 34(2): 114–116.

2. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorder, Cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. // Cephalalgia. 1988;8 Suppl. 7: 1–96.

*Бондарева О.И.,
Балязина Е.В.*

*ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
России, кафедра неврологии
и нейрохирургии с курсом
мануальной терапии
и рефлексотерапии ФПК и ППС,
Ростов-на-Дону, Россия*

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПРОЗОПАЛГИЯМИ

Проблема диагностики лицевых болей и на сегодняшний день не потеряла своей актуальности. В связи с трудностью диагностики прозопалгии многие практические врачи, как правило, относят к невралгии тройничного нерва, при этом назначая антиконвульсанты. При таком подходе лечение не только не приносит облегчения, но и ухудшает течение болезни. Изучению нейропатической боли посвящено огромное количество работ, предлагающих различные методы диагностики прозопалгий [1, 2, 4], однако вопрос до сих пор остается открытым, и четкие диагностические критерии так и не выработаны. В связи с вышеизложенным в последнее время интерес представляет электроэнцефалогическое исследование с целью диагностики прозопалгий [3].

Цель работы – уточнение и оценка изменений на ЭЭГ у пациентов, страдающих прозопалгией.

Материалы и методы. Материал настоящего исследования составили 20 больных с прозопалгиями, при ко-

торых возникали выраженные болевые пароксизмы в зоне иннервации 2, 3 ветвей тройничного нерва, сопровождающиеся безболевыми промежутками либо возникающие на фоне постоянной боли, у которых был исключен невровазкулярный конфликт (по данным МРТ, СКТ головного мозга). Среди них было 6 мужчин и 14 женщин в возрасте от 29 до 55 лет, продолжительность заболевания от нескольких недель до 2-х лет. У 16 обследуемых лицевые боли ограничивались зоной иннервации 2 и 3 ветвей тройничного нерва. У 7 пациентов (35%) наблюдалось правостороннее поражение, у 9 (45%) – левостороннее, у 4 (20%) – боль носила двусторонний характер. У 9 (45%) больных ведущим клиническим проявлением патологии был пароксизмальный болевой синдром, у 8 (40%) – постоянные боли, у 3 (15%) больных отмечались сочетанные приступы лицевой боли. В ходе исследования был собран подробный анамнез заболевания, оценивался неврологический статус. Всем исследуемым проводилось

тестирование по десятибалльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), анализ шкалы депрессии Гамильтона, госпитальной шкалы тревоги и депрессии Зигмонда и ЭЭГ в монополярном режиме с использованием электроэнцефалографа «Энцефалан 131-09» фирмы «Медиком» (г. Таганрог, Россия). Изучение ЭЭГ больных с прозопалгией основывалось на результатах, проводимых в период обострения и частичной ремиссии прозопалгий.

Результаты. Активность боли по ВАШ составила от 2 до 10 баллов, в среднем 5. У 18 (90%) обследованных по шкале депрессии Гамильтона были выявлены симптомы депрессии в разной степени выраженности. Кроме того, у 17 (85%) обследуемых отмечался средний и высокий уровни тревоги. В период обострения при визуальной оценке ЭЭГ у 18 (90%) пациентов варианта возрастной нормы не выявлено. У преобладающего числа обследуемых отмечались легкие или умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга. При регистрации ЭЭГ встречалась заостренность альфа-ритма – у 6 пациентов (30%). Преобладание бета-активности было зафиксировано у 8 пациентов (40%). Нормальная ЭЭГ зарегистрирована только у 2 (10%) исследуемых. В период неполной ремиссии у 17 (85%) обследуемых были отмечены преимущественно легкие изменения ЭЭГ с тенденцией к нормализации биоритмики головного мозга в виде нормализации диффузных изменений. По показателю M_{abc} ЭА значимые различия выявлены в диапазонах частот β_1 и β_2 . В β_1 -диапазоне

частот различия по M_{abc} были обнаружены во всех височных отведениях. Причем величина показателя M_{abc} при прозопалгии в стадии обострения была больше, чем при прозопалгии в стадии неполной ремиссии. В β_2 -диапазоне частот различия по величине M_{abc} были обнаружены по затылочным, теменным и височным отведениям преимущественно правого полушария. Во всех случаях величина показателя M_{abc} при прозопалгии в стадии обострения была выше, чем при неполной ремиссии (за исключением затылочного отведения левого полушария, когда превышение не достигало уровня статистической значимости). В θ -диапазоне частот по показателю M_{abc} не обнаружено статистически значимых отличий ни в одном из отведений. По показателю $M_{отн}$ различия выявлены в альфа-диапазоне. При прозопалгии в стадии обострения отмечалось уменьшение $M_{отн}$ в диапазоне альфа-частот в затылочном и теменном отведениях правого полушария по сравнению с прозопалгиями в период неполной ремиссии.

Заключение. В отличие от больных классической невралгией тройничного нерва, у которых выявлены локальные группы волн, представленные вспышками α , β , тета-диапазонов, диффузное распределение медленных волн, нарушение регионального представительства β -колебаний, а также наличие патологических очагов в коре и стволе мозга [5], у больных с прозопалгией имелись лишь легкие и умеренные изменения ЭЭГ в виде повышения активности в β -диапазоне частот.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карлов В.А. Лицевая боль. Лекция. Журнал неврологии и психиатрии. 2010; 5: 90–100.
2. Пархоменко Е.В. Персистирующая идиопатическая лицевая боль: сложный путь к сложному диагнозу // «РМЖ», 2017; 24:1738–1744.
3. Суанова Е.Т. Клинические и электрофизиологические аспекты

атипичной лицевой боли. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013.

4. Hegarty A.M., Zakrzewska J.M. Differential diagnosis for orofacial pain, including sinusitis, TMD, trigeminal neuralgia // J Dental Update (Oral Medicine). 2011; 38(6): 396–406. PMID: 21905353.
5. Бондарева О.И., Баязина Е.В. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с тригеминальной невралгией до и после устранения нейроваскулярного конфликта // Российский журнал боли, 2017; 1: 12–13.

Вагнер Н.Е.,
Рябченко А.Ю.,
Богданов В.С.,
Луговой А.С.

ФГБОУ ВО «Оренбургский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Оренбург, Россия

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТА СО ЗРИТЕЛЬНЫМИ И СЕНСОРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПРИ МИГРЕНИ

Актуальность. Мигрень является одним из распространенных неврологических заболеваний [1]. Так, по данным ВОЗ, мигренью страдает до 14,4% населения, преимуще-

ственно женщины трудоспособного возраста. По данным Global Burden of Disease Survey, мигрень была признана третьим наиболее распространенным расстройством и седьмой

среди причин инвалидности во всем мире. [3]. Социально-бытовая дезадаптация при мирени обусловлена многообразием клинических проявлений данного заболевания [2].

Цель и задача работы – исследовать психосоматический статус пациентки с подозрением на мигрень с типичной зрительной и сенсорной аурой.

Пациентка А., 34 лет, обратилась с жалобами на частые (до 4–5 в мес) приступы интенсивной головной боли (до 9–10 баллов по ВАШ) в левой половине головы, в течение 2 лет, пульсирующего характера, с частотой 2–3 раза в мес, с проявлениями в виде ярких вспышек и уменьшения четкости зрения, чаще в левых полях зрения до 10–30 мин. Иногда возникают парестезии в левой половине тела (лицо, рука), до 30–50 мин. Всего 7–9 раз в жизни. После регресса очаговой симптоматики возникает резкая головная боль с тошнотой, без рвоты. Перед головной болью иногда чувство тревоги. После приступа снижается «концентрация внимания», «трудно сосредоточиться». Приступ продолжается до 4–8 час. Купировала приемом анальгетиков по совету знакомого терапевта (3–4 таблетки парацетамола). Головные боли беспокоят пациентку с 20-летнего возраста с частотой до 1 раза в месяц. С 25 лет учащение приступов связывает со стрессами во время учебы в вузе, а также с избыточным приемом простых анальгетиков. Вызывала бригаду СМП при головной боли 2 или 3 раза. Госпитализирована в сосудистый центр с подозрением на субарахноидальное кровоизлияние. В 2014 и 2016 гг. выполнено КТ головного мозга. Патологии не выявлено.

Перенесенные заболевания: в течение последних 3 лет отмечала эпизоды подъема артериального давления (АД) до 140/90 мм рт. ст., постоянно гипотензивные препараты

не принимала, за уровнем АД не следила. Обратилась к кардиологу. Выполнено АД суточное мониторирование. Патологии не выявлено. В 2016 г. пробовала лечиться у «психолога» по поводу «стресса» – без эффекта, со слов пациентки.

На момент осмотра. В неврологическом статусе: без очаговой неврологической симптоматики. Выполнено МРТ головного мозга – патологических изменений вещества мозга не определяется. МР-ангиография интракраниальных артерий без патологии. Диагноз: мигрень с типичной зрительной и сенсорной аурой (2–3 раза в мес). Абузусная головная боль (простые и комбинированные анальгетики с 2003 г.). Уровень по шкале МОСА (Монреальская шкала когнитивных нарушений) – 30 баллов; по шкале CES-D (оценка уровня тревоги и склонности к депрессии) – 17 баллов (пограничный уровень между нормой и легкой депрессией). Уровень по шкале А.М. Вейна (оценка вегетативных проявлений) – 5 баллов. Обращает на себя внимание высокий уровень по шкале CES-D. Направлена на консультацию к психотерапевту. Назначен анксиолитик курсом на 1 мес. Неврологом назначены триптаны ситуационно, бета-блокаторы курсом на 1 мес. Дана рекомендация по ведению дневника головной боли. На повторном приеме через 2 мес отмечает, что за время наблюдения головная боль была однократно, умеренного характера (до 6 баллов по ВАШ). Повторно выполнено исследование с использованием шкалы CES-D – уровень 8 баллов, что соответствует норме.

Заключение. По нашему мнению, к исследованию пациентов с первичной головной болью необходимо использовать мультидисциплинарный подход и, помимо неврологического, исследовать психосоматический статус.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Табеева Г.Р. Мигрень / Г.Р. Табеева, Н.Н. Яхно. М.: Издательство ГЭОТАР-Медиа, 2011; 151–156; 355–360.
2. Клиническое значение тошноты при мигрени / О.В. Сероу-

сова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 1 (2): 43–47.

3. Грязева А.Е. Зрительные расстройства при мигрени. Описание клинических случаев // Вестник СМУС74. 2017; 4 (19).

Волынкин А.А.^{1,2},
Власов П.Н.^{1,2},
Петрухин В.А.²,
Ахведиани К.Н.²

¹ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия;
²ГБУЗ МО «МОНИАГ», Москва, Россия

ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И УРОВНЯ ТРЕВОЖНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ

Головная боль (ГБ) – самый частый симптом черепно-мозговой травмы (ЧМТ), проявляющийся в любом периоде заболевания, вне зависимости от клинических форм

и степени тяжести ЧМТ [1]. У пострадавших часто наблюдается хроническая посттравматическая головная боль (ПТГБ), проявляющаяся в виде ГБ напряжения

или мигреноподобной, кластерной, гипертензионной, цервикогенной ГБ [1–4]. Установлено, что ЧМТ может приводить к повышенной тревожности, что в свою очередь усиливает проявление ПТГБ [4].

Цель работы – изучить особенности проявлений ПТГБ и уровня тревожности у беременных, проходивших родоразрешение в ГБУЗ МО МОНИИАГ с 2013 по 2015 гг.

Методы. Клиническое обследование 47 беременных с ЧМТ в анамнезе с дополнительным исследованием уровня тревожности (ситуационной, личностной) по шкале Спилбергера-Ханина (где сумма баллов <30 – низкий уровень тревожности, 31–45 – умеренный, >46 – высокий). Пациентки были разделены на 2 группы: 1 гр. – с последствиями сотрясения головного мозга (СГМ; 21; 44,7%; средний возраст 31,4±6,3 лет), 2 гр. – с последствиями ушиба головного мозга (УГМ; 26; 55,3%; средний возраст 31,9±6,3 лет). Группу контроля (3) составляли 23 здоровых беременных (средний возраст 29,4±4,8). Статистическая обработка данных производилась с использованием параметрических и непараметрических методов с достоверностью различий в группах при $p < 0,05$.

Результаты. Анализ клинко-анамнестических данных 47 беременных после ЧМТ показал, что ГБ достоверно чаще наблюдалась у беременных в 1 группе (1 гр. – 17 (80,1%); 2 гр. – 12 (46,2%); $p=0,030$). Пациентки с ГБ из 1 и 2 групп отмечали связь инициации или усиления (частоты и/или интенсивности) цефалгий после ЧМТ.

ГБ напряжения была выявлена у беременных во всех группах и являлась преобладающим типом вторичной ГБ у беременных после ЧМТ (в 1 гр. – в 13 (61,9%; при сравнении со 2 гр. – $p < 0,0001$; с 3 гр. – $p=0,0384$) случаях и во 2 гр. – в 1 (3,86%)), так и в контрольной группе, как вариант первичной ГБ – 7 (27%). У беременных с данным типом ГБ уровень ситуационной и личностной тревожности составил 32 [30; 47] и 29 [28; 34] баллов.

Ликвородинамический тип ПТГБ наблюдался в одном (2,13% среди всех беременных) случае с клиническим проявлением синдрома ликворной гипотензии (в 1 гр. – 1; 4,8%). Ситуационная и личностная тревожность составила – 30 [30; 30] и 28 [28; 28] баллов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воробьева О.В., Вейн А.М. Посттравматические головные боли. *Consillium Medicum* 1999; 1(2): 73–75.
2. Горюнова А.В. Хроническая посттравматическая головная боль у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.

Мигреноподобный тип ПТГБ верифицирован у 4 (8,52%) беременных (в 1 гр. – 2; 9,5% и во 2 гр. – 2; 7,8%), при этом у 1 (3,9%, 2 гр.) мигреноподобные ГБ наблюдались до ЧМТ, но участились и усилились после неё, а у 3-х (в 1 гр. – 2; 9,5% и во 2 гр. – 1; 3,9%) ЧМТ спровоцировала их дебют. Все пациентки с данным типом ПТГБ отмечали значительный регресс (по интенсивности и по частоте) приступов при развитии беременности. Уровень ситуационной (48 [47; 50]) и личностной (57 [57; 60]) тревожности оказался самым высоким среди всех пациенток с ПТГБ.

Цервикогенный тип ПТГБ диагностирован у 2 (4,27%) беременных во 2 гр. после сочетанной ЧМТ, где выявлен низкий уровень ситуационной (27 [27; 27]) и личностной (24,5 [23; 26]) тревожности.

Смешанный тип ПТГБ наблюдался у 8 (17,1%) пациенток: в 1 гр. – у 1 (4,8%; цервикогенный и ликвородинамический (гипертензионный) тип ГБ), а во 2 гр. – у 7 (26,7%; $p=0,0022$; ГБН и ликвородинамический (гипертензионный) тип ГБ – 1 (3,8%); ГБН и мигреноподобный тип ГБ – 3 (11,4%); ГБН и цервикогенный тип ГБ – 2 (7,6%); цервикогенный и ликвородинамический (гипотензионный) тип – 1 (3,8%)). Ситуационная и личностная тревожность у пациенток с данным типом ПТГБ была умеренного уровня (соответственно 40 [30; 44] и 42 [27; 46] баллов).

Заключение. В результате проведенного исследования было выявлено, что ГБ у беременных с ЧМТ в анамнезе чаще представлена в виде ПТГБ напряжения (14; 29,82%) либо несколькими типами ГБ (смешанный тип ПТГБ у 8 (17,1%) пациенток) на фоне умеренного уровня тревожности. Мигреноподобный тип ГБ после ЧМТ наблюдался у 4 (8,52%) беременных с высоким уровнем тревожности. Ликвородинамический тип ПТГБ, как и цервикогенный, был выявлен в минимальном количестве (1; 2,13% и 2; 4,27%) у беременных с низким уровнем тревожности. Тяжесть острой ЧМТ влияет на тип ПТГБ в отдаленном периоде травматической болезни головного мозга: у пациенток после СГМ преобладала ПТГБ напряжения, а после УГМ чаще наблюдался смешанный тип ПТГБ.

3. Lance J.C., Arciniegas D.B. Post-traumatic headache. *Curr Treat Options Neurol* 2000; 4: 89–104.
4. Ruff R.L., Blake K. Pathophysiological links between traumatic brain injury and post-traumatic headaches. *F1000Research* 2016, 5(F1000 Faculty Rev): 2116.

Денисенко А.О.,
Сафонова И.А.,
Рыжкина Е.И.,
Пивнева А.М.

ФГБОУ ВО Ростовский
государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону, Россия

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Взаимосвязь между мигренью и эпилепсией неоднозначна и по сей день. Считается, что некоторые генетические и средовые факторы, повышающие возбудимость нейронов, могут снижать порог возбудимости, создавая тем самым предпосылки как для эпилептического припадка, так и для приступа мигрени. Мигрень и эпилепсия могут быть коморбидно связанными друг с другом (например, при синдроме MELAS), что проявляется чередованием приступов эпилепсии и мигрени. Другая возможность: мигрень и эпилепсия развиваются у пациента независимо друг от друга. Встречаемость мигрени в популяции лиц с эпилепсией оценивается на уровне 8–24%. Известно, что эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, а мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раза [1, 2].

В основе общих патофизиологических механизмов лежит генетически обусловленная повышенная возбудимость нейронов головного мозга [1]. Следствием гипервозбудимости нейронов является более высокая частота регистрации эпилептиформной активности в ЭЭГ у пациентов с мигренью, чем в общей популяции. При ночном мониторинге ЭЭГ острые волны и пароксизмальную активность обнаруживают лишь у 0,7% здоровых, тогда как у пациентов с мигренью и лиц с семейным анамнезом, отягощенным по эпилепсии, их выявляют у 12,5 и 13,3% соответственно. В межприступном периоде у 59% больных эпилепсией отмечаются различные типы первичной головной боли: у 18% имеется мигрень без ауры, у 33% – головная боль напряжения, у 8% – неклассифицируемая головная боль [6]. Согласно временным представлениям, по отношению к эпилептическим приступам перииктальные головные боли можно разделить на преиктальные и постиктальные. Интериктальная головная боль возникает между двумя эпилептическими приступами. Границы между этими подтипами часто не определены и также в клинической практике трудно различимы [4]. Частота перииктальной цефалгии у пациентов с эпилепсией составляет 43–47%. Клинически перииктальная головная боль в наибольшей степени напоминает мигренозную (62%). Постиктальная головная боль может быть в виде мигрени, головной боли напряжения или неклассифицируемой головной боли [5]. Ряд исследователей отмечают, что симптомы постиктальной головной боли напоминают мигрень; они включают пульсирующие головные боли, сопровождающиеся тошнотой, фоно- и фотофобией у значительной части пациентов [1, 2]. Головная боль,

предшествующая эпилептическим приступам, отмечается преимущественно при парциальных пароксизмах и имеет три вида сочетания мигрени и эпилепсии: 1) мигралепсия, т.е. мигрень-индуцированные эпилептические приступы; 2) эпилептическая гемикрания, которая относится к иктальной головной боли, с ЭЭГ-паттерном, локализованным, как правило, ипсилатерально болевым ощущениям; 3) постприступная, или постиктальная, головная боль. Коморбидность мигрени и эпилепсии значительно утяжеляет течение этих заболеваний, включая развитие резистентности [1–3]. Основным этапом диагностики является клиническое исследование, где ведущая роль отводится электроэнцефалографии, позволяющей выявить патологические изменения, включая эпилептиформную активность, которая может регистрироваться как при мигрени, так, хотя и в большей степени, при эпилепсии. Определенная сложность ЭЭГ-диагностики обусловлена тем, что эпилептиформная активность наблюдается у ряда неврологических больных, не страдающих эпилепсией, а также у 1–3% практически здоровых лиц. Данное обстоятельство отражено в рекомендациях Международной номенклатурой термине «эпилептиформная активность», которая носит вероятностный характер связи ее с эпилепсией. Общие патофизиологические механизмы, приводящие к гипервозбудимости нейронов, требуют уточнения для определения клинических особенностей течения эпилепсии и мигрени [2, 3, 5]. Одним из важных компонентов, определяющих возникновение, течение и проявление заболевания, являются образования гиппокампальной формации. В реализации припадков одним из промежуточных звеньев, а в ряде случаев – главенствующим, является функциональное состояние отдельных элементов гиппокампа и происходящие в нем ключевые процессы нейропластичности – упреждающее торможение и торможение по типу обратной связи. Упреждающее торможение обеспечивает распространение возбуждения на ингибиторные интернейроны посредством коллатералей, блокируя развитие гиперсинхронизации гранулярных клеток гиппокампа [2].

Таким образом, на сегодняшний день имеются данные о различных вариантах сочетания мигрени и эпилепсии. Общим патофизиологическим звеном для этих заболеваний является гипервозбудимость нейронов. ЭЭГ является основным методом для исключения эпилепсии и может быть рекомендовано всем больным с головной болью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Музалевская Д.С. Мигрень и перииктальные головные боли у больных эпилепсией / Д.С. Музалевская, А.Г. Коротков, О.В. Колоколов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2016; 12 (2): 278–281.
2. Евстигнеев В.В. Эпилепсия и мигрень: нейровизуализационные и нейропатфизиологические параллели. /Евстигнеев В.В., Михайлов А.Н., Кистень О.В., Садоха К.А., Сакович Р.А. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2015; 3: 18–25.
3. Садоха К.А. Мигрень: классификация, диагностика, лечение/ Садоха К.А // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2015; 5: 15–25.
4. Yankovsky A.E. Preictal headache in partial epilepsy. /Yankovsky A.E., Andermann F., Mercho S.I.// Neurology 2005; 65.
5. Karaali-Savrun F., Goksan B., Yeni S.N., et al. Seizure related headache in patients with epilepsy. // Seizure 2002; 11: 67–69.
6. Forderreuther S., Henkel A., Noachtar S., et al. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. // Headache 2002; 42: 649–655.

*Друшлякова А.А.,
Барулин А.Е.*

*ФГБОУ ВО ВолгГМУ,
Волгоград, Россия*

РАЗРАБОТКА СПОСОБА ВЫЯВЛЕНИЯ И КОРРЕКЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Цель – разработка способа выявления и коррекции факторов риска развития цервикогенной головной боли (ЦГБ) с учетом медицинских, социо-демографических, производственных, внепроизводственных, психосоциальных показателей.

Методы исследования. В исследовании приняли участие 69 человек молодого возраста (от 25 до 45 лет), средний возраст $30 \pm 3,6$ лет. У пациентов отсутствовал болевой синдром и не были выявлены выраженные дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. Участники исследования были разделены на две группы. Первую группу (группу контроля) составили люди, чья работа и увлечения не связаны с компьютером или длительным пребыванием в одном положении. Во вторую группу (группу сравнения) вошли офисные сотрудники с длительностью работы за компьютером не менее 6 час ежедневно.

Факторы риска развития ЦГБ были разделены на группы: медицинская, социо-демографическая, производственная, психосоциальная. В каждой группе, в свою очередь, факторы разделены на коррегируемые и некоррегируемые.

Регистрация показателей изменения статики и динамики проводилась на стабилметрической платформе STPL ST-150. Исследование на стабиллоплатформе проводилось в стандартной позе Ромберга с «европейским» расположением стоп в положениях «глаза открыты» и «глаза закрыты» по 30 сек. В исследовании в позе Ромберга фиксировались такие показатели, как: площадь статокинезиограммы, мера энергозатрат на перемещение центра давления, показатели опорной симметрии. Полученные данные обработаны с помощью пакета Statistica 6.0.

Результаты. По анамнестическим данным эпизоды цервикогенной головной боли выявлены у 2,4% первой группы и у 18,9% второй группы участников исследования.

Средняя площадь статокинезиограммы у участников первой группы составила в положении «глаза открыты» – 87,6 мм², в положении «глаза закрыты» – 136,4 мм². У лиц из второй группы средняя площадь статокинезиограммы составила в положении «глаза открыты» 158,2 мм², «глаза закрыты» – 184,1 мм². При анализе опорной симметрии выраженная фронтальная асимметрия вправо выявлена в 8,4% случаев при исследовании первой группы участников, влево – в 14,6%. Во второй группе выраженная фронтальная асимметрия вправо выявлена в 11,9% случаев, влево – в 29,3%. Выраженная сагиттальная асимметрия назад выявлена в 64,7% случаев в группе контроля и в 83,8% в группе сравнения.

Результаты исследования показали, что у лиц второй группы исследования увеличена площадь колебания при поддержании вертикальной устойчивости, что более ярко проявляется в положении «глаза закрыты», т.к. при отсутствии зрительного контроля механическая нагрузка на паравертебральные мышцы увеличивается. То же самое можно сказать и об уровне энергозатрат организма при анализе стабилметрических показателей.

У подавляющего большинства участников второй группы наиболее часто встречались коррегируемые (производственные) факторы риска, такие как: вынужденная поза, длительная статическая нагрузка и несоблюдение правил труда на рабочем месте. После коррекции данных факторов во второй группе 15,7% участников удалось перевести из группы риска развития ЦГБ в группу здоровых людей, а 11,9% пациентов,

страдающих ЦГБ, в группу риска ее развития. У данной группы пациентов эпизоды ЦГБ во время исследования практически не регистрировались.

Заключение. Коррекция факторов риска развития ЦГБ, выявленная с помощью факторного анализа, позволяет уменьшить прогрессирование развития ЦГБ и/или отодвинуть начало. ЦГБ на начальном этапе

имеет обратимый характер. Внедрение системы превентивной диагностики ЦГБ в практическое здравоохранение, систему профилактических медицинских осмотров позволит раньше выявить изменения, которые имеют функциональный характер и при своевременной коррекции вернуть функциональные изменения к границам нормы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барулин А.Е. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений // автореф. дисс. ... докт. мед. наук / Волгоградский государственный медицинский университет. Волгоград, 2012.
2. Барулин А.Е. Оптимизация способа диагностики дорсопатий с использованием принципа фактометриии // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия:

Медицина. 2010; 3: 174–175.

3. Табеева Г.Р. Цервикалгии, цервикокраниалгии и цервикогенные головные боли // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; 2.

4. Курушина О.В., Барулин А.Е. Цервикогенная головная боль – повод для дискуссии // РМЖ. 2012; 20. (29): 1484–1488.

5. Сергеев А.В. Цервикогенная головная боль и цервикогенный фактор при первичных головных болях: противоречия в диагностике и терапии // РМЖ. 2017; 24.

*Зенкина Т.А.,
Сафонова И.А.*

*ФГБОУ ВО «РостГМУ»
Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ ПАЦИЕНТОВ С ГЛИОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Головная боль (ГБ) – один из самых частых симптомов первичных опухолей головного мозга (ОГМ). По данным различных авторов, в предоперационном периоде ГБ встречается в среднем у 78,5–92% пациентов [1, 4, 5, 7], по нашим данным – у 79,5% больных. В результате лечения в большинстве случаев ГБ регрессирует, так как исчезают или уменьшаются ОГМ, ее основные патогенетические факторы: внутричерепная гипертензия и раздражение опухолью твердой мозговой оболочки. Однако в ряде случаев ГБ сохраняется и в послеоперационном периоде. Клиническая характеристика дооперационной и послеоперационной ГБ отличается: дооперационная ГБ чаще всего определяется внутричерепной гипертензией и сопровождается соответствующей симптоматикой (усиление по утрам или во время кашля, рвота на высоте головной боли и т.п.), а послеоперационная ГБ чаще напоминает головную боль напряжения [2, 4, 5].

ГБ, как и любая другая боль, снижает качество жизни пациента, действуя в совокупности с другой симптоматикой, и приводит к нарушениям в эмоциональной сфере и неудовлетворенности лечением. Антиконтвультанты хорошо зарекомендовали себя в лечении болей различ-

ной локализации и происхождения, в том числе и головных болей, о чем свидетельствуют многочисленные исследования [2–4]. Современные антиконтвультанты обладают достаточной эффективностью при умеренной выраженности и частоте побочных эффектов.

Цель исследования – оценка эффективности двух различных групп антиконтвультантов в лечении ГБ у больных с глиомами головного мозга в послеоперационном периоде. Для лечения ГБ пациентов принимали следующие препараты: Тебантин, Ламиктал и Ламолеп.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава РФ в 2014–2017 гг. Обследован 21 пациент (9 мужчин, 12 женщин). Выраженность ГБ оценивалась по вербальной рейтинговой и визуальной аналоговой шкалам.

Объективный эффект Тебантина отмечен пациентами через 1–2 нед приема. Чаще всего (в 63,4% случаев), ламиктал (в 66,7%), ламолеп в 61,5% (в процентном отношении от первоначальной величины). Минимальные значения интенсивности ГБ достигались в течение 6–8 нед лечения. Схожую динамику имела и длительно-

сти приступов – минимальные ее значения достигались в течение 6–8 нед лечения. Частота приступов снижалась на протяжении всего периода лечения.

Беря во внимание процент снижения разных характеристик ГБ у пациентов, принимавших антиконвульсанты, можно сказать, что наиболее значительная динамика отмечается в уменьшении ее интенсивности. Этот показатель в ходе лечения снижался на 53,5–57,0% в зависимости от группы. В группе пациентов, не принимавших антиконвульсантов, этот показатель уменьшался лишь на 11,0%. Частота приступов ГБ снижалась в разных группах, принимавших антиконвульсанты,

на 28,9–32% от первоначальной величины. В группе больных, не принимавших антиконвульсантов, этот показатель уменьшался на 11,5%. Длительность приступов ГБ в группах пациентов, принимавших антиконвульсанты, снижалась на 27,3–31,2%, тогда как в группе больных, не принимавших эти препараты, вышеуказанный показатель уменьшался лишь на 6,7%.

Выводы. Антиконвульсанты эффективны в лечении головной боли у пациентов с глиомами головного мозга в послеоперационном периоде. Около 80% пациентов, принимавших данную группу препаратов, сочли результаты лечения удовлетворительными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Методы субъективной оценки качества жизни больных злокачественными глиомами в динамике их комплексного лечения. // Научно-практический журнал Бюллетень Сибирской медицины № 2, 2011 г. Сафонова И.А., Баязин И.В.
2. Опухоли головного мозга. Руководство для врачей. Ростов-на-Дону. 2007 г. Сафонова И.А., Темиров Э.С.
3. Первые клинические симптомы у больных первичными опухолями головного мозга // Труды III научной сессии Ростовского государственного медицинского университета. Ростов-на-Дону, 2000 г. Сафонова И.А.

4. Бирюков А.Н. Применение антиконвульсантов в лечении головной боли у пациентов с опухолями головного мозга в послеоперационном периоде // Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии. 2011; 9(4): 42–46.
5. Bisdorff A.R. Treatment of migraine related vertigo with Lamotrigine an observational study//Bull. Soc. Sci. M d. 2004; 2: 103–108.
6. Debryne J., Grevits L., Van der Eecken H. Migrainelike headache in intraventricular tumors//Clin. Neurol. Neurosurg. 2000; 84: 51–57.
7. Forsyth P.A., Posner J.B. Headaches in patients with brain tumors. A study of 111 patients//Neurology. 2001; 43: 1678–1683.

*Зенкина Т.А.,
Сафонова И.А.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ КАК ОДИН ИЗ РАННИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Одной из актуальных медико-социальных проблем в настоящее время являются опухолевые заболевания центральной нервной системы, в частности, первичные опухоли головного мозга (ОГМ) и связанные с этим заболеванием головные боли (ГБ). Удельный вес ОГМ среди заболеваний ЦНС составляет 6,1%. Показатели общей заболеваемости ОГМ составляют от 7,13 до 16,0 на 100 тыс. населения (И.А.Сафонова, 2000). Социальное значение новообразований ЦНС определяется их распространенностью, молодым возрастом большинства больных, тяжестью патологии в связи с прогрессирующим течением заболевания и летальным исходом при неэффективности или невозможности хирургического лечения, нередким многообразием и тяжестью нарушений функций в послеоперационном периоде даже при доброкачественных ОГМ.

Значительно ухудшает исход заболевания поздняя и неправильная диагностика опухолей мозга, несмотря на то что в 70% случаев у многих пациентов данной категории одним из первых признаков ОГМ [1,2] на ранних стадиях являются ГБ.

Цель исследования – анализ причин и выявление факторов риска поздней диагностики ОГМ.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии ФГБОУ ВО «РостГМУ» МЗ РФ в 2014–2017 гг. Обследовано 34 пациента (21 мужчина, 13 женщин). Выявлены обстоятельства, которые присутствовали от первых симптомов до установления диагноза. Данные были систематизированы в FileMaker Pro 7 Inc (США). Статистическую обработку проводили с использованием Excel.

В результате обследования выявлено, что частыми начальными симптомами ОГМ являлись ГБ, которые наблюдались в 27 случаях, атаксия – в 2 случаях, судороги – в 3, зрительные нарушения – в 1 случае; из них: позднее обращение – в 9 случаях, поздняя диагностика в связи с задержкой проведения нейровизуализации – в 14 случаях, неправильная интерпретация диагноза – в 11 случаях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сафонова И.А., Темиров Э.С. Опухоли головного мозга. Руководство для врачей. Ростов-на-Дону, 2007..
2. Сафонова И.А., Балязин В.А. Структура отдельных гистологических типов первичных опухолей головного мозга среди населения Ростовской области.// Материалы конгресса хирургических обществ Ростовской области // Ростов-на-Дону, 2000.
3. Сафонова И.А. Первые клинические симптомы у больных первичными опухолями головного мозга.// Труды III научной

Полученные результаты подтверждают факт преобладания головной боли в качестве инициальных симптомов ОГМ. Менее часто или уже на более поздних стадиях болезни наблюдаются атаксия, зрительные нарушения, судороги. Установлены причины поздней диагностики и их взаимосвязи с клиническими проявлениями для дальнейшего повышения информированности врачей общей практики и улучшения ранней диагностики ОГМ.

сессии Ростовского государственного медицинского университета. Ростов-на-Дону, 2000.

5. Bisdorff A.R. Treatment of migraine related vertigo with Lamotrigine an observational study//Bull. Soc. Sci. M d. 2004; 2: 103–108.
6. Debryne J., Grevits L., Van der Eecken H. Migrainelike headache in intraventricular tumors//Clin. Neurol. Neurosurg. 2000; 84: 51–57.
7. Forsyth P.A., Posner J.B. Headaches in patients with brain tumors. A study of 111 patients//Neurology. 2001; 43: 1678–1683.

Измайлова И.Г.

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ
Минздрава РФ,
Астрахань, Россия*

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Цель исследования – изучить распространенность лекарственного злоупотребления при первичных ГБ в детском возрасте, выявить предикторы формирования абзуса.

Состав больных и методы исследования. 279 детей с ГБН (ср. возраст – 13,4 лет), 164 – с мигренью (ср. возраст – 13,1 лет). Проведен анализ анамнестических данных, стратегий преодоления боли, спектра и количества употребляемых обезболивающих. Изучали характеристики ГБ, выраженность вегетативной дисфункции (опросник А.М. Вейна), астении (тест И.К. Шаца), уровень реактивной и личностной тревожности (тест Спилбергера), уровень депрессии (тест Бека).

Результаты исследования. Для облегчения ГБН простые или комбинированные анальгетики дети применяли обычно нерегулярно (69,5%), седативные препараты использовали 23% больных. При ГБ лишь около 10% регулярно употребляли до 1–2 обезболивающих таблеток в день (не более 4–5 таблеток в нед). Купированию боли чаще способствовали отдых или сон (82%); отвлечение внимания и массаж (32%); реже – тепло (18%). К обезболивающим средствам подростки и больные с хроническими ГБ прибегали достоверно чаще младших и пациентов с эпизодическими цефалгиями ($p < 0,01$), у младших ГБ проходила самостоятельно или

после отдыха, сна, отвлечения внимания, положительных эмоций.

Для облегчения мигрени анальгетики нерегулярно применяли 89% детей, регулярно, при каждом приступе, – 32% (чаще, чем при ГБН, $p < 0,01$). Наиболее популярными оказались комбинированные анальгетики – цитрамон, спазган, темпалгин, спазмалгон, реже нурофен, парацетамол. Анальгетики чаще употребляли подростки, у младших ГБ проходила самостоятельно или после отдыха, сна, лекарственные препараты для купирования боли использовались реже ($p < 0,01$). Отдых или сон облегчали боль в 82%; массаж, тепло, седативные препараты – в 32%.

У большинства пациентов с лекарственным злоупотреблением имелась полисимптомная коморбидная патология в виде астено-вегетативных, тревожно-депрессивных, инсомнических расстройств, более выраженная, чем у детей без абзуса ($p < 0,01$). При наличии абзусного фактора для преодоления ГБ чаще использовались пассивные копинг-стратегии, такие как: избегание социальной (58%) и физической активности (36%), стремление к социальной поддержке (ожидание сочувствия, понимания) и невербально-моторное выражение боли (стон, стискивание зубов, замедленность движений) (27%). Ограничение отмечалось у 40% ис-

следуемых (высказываниями: «опять испорчен целый день», «опять это путает мои планы»). «Катастрофизировали» боль («может у меня опухоль, опасная болезнь», «что за этим может скрываться») 23%. Пассивные стратегии преодоления боли проявлялись злоупотреблением анальгетиками, вели к развитию лекарственного абзуса, трансформации эпизодической ГБ в хроническую.

Пациенты, редко употреблявшие анальгетики, чаще выбирали активные стратегии преодоления боли, такие как расслабляющие отвлечения (56%). Уменьшение значимости проявлялось в высказываниях: «в этом нет ничего особенного», «не обращай на это внимание» имело место у 58% исследуемых. Призыв к выдержке отражался во фразах: «возьми себя в руки», «мне важно сейчас выдержать» встречался в 22% случаев. Чем шире круг используемых адаптивных копинг-стратегий, тем легче справляться с ГБ. В группе без абзусного фактора, как правило, на вооружении было несколько копинг-стратегий, что повышало возможность самостоятельно управлять своей болью.

Болевые семьи выявлены у 62% больных с абзусным фактором против 20% случаев в группе сравнения, чаще периодическими ГБ страдали матери. Воспитание в условиях болевой семьи способствует формированию болевой личности у ребенка, развитию неадаптивных

стратегий преодоления боли, подражанию болевому поведению родителей. Злоупотребление обезболивающими препаратами располагало к приверженности к самолечению. Большинство пациентов обращались за амбулаторной помощью однократно или нерегулярно при учащении ГБ, самолечение установлено почти у половины детей с ГБН и имело место уже с 11 лет. Кроме того, в средствах массовой информации ведется активная пропаганда безопасности обезболивающих препаратов, их высокой эффективности при отсутствии указаний на опасность злоупотреблений ими.

Заключение. Наиболее часто в детском возрасте для купирования приступов ГБН и мигрени применяются комбинированные анальгетики (цитрамон, спазган). ГБ с абзусом характеризуются высокой частотой и выраженностью коморбидной психосоматической патологии, прежде всего тревожно-депрессивных расстройств, снижающих толерантность к боли; преобладают пассивные копинг-стратегии. Факторы-предикторы лекарственного абзуса: индивидуальные психологические особенности (тревога, депрессия), «болевая» семья, рекламный прессинг о безопасности и высокой эффективности обезболивающих препаратов, отсутствие информации о вреде злоупотребления.

*Карпов С.М.,
Сулейманова М.А.,
Вышлова И.А.,
Карпов А.С.,
Долгова И.Н.*

*ФГБОУ ВО «Ставропольский
государственный медицинский
университет Минздрава РФ»,
Ставрополь, Россия*

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМЫ

Сегодняшние взгляды на травму челюстно-лицевой области (ТЧЛО) следует характеризовать, как сложную многопрофильную проблему, где наличие неврологической патологии становится основой непредсказуемости отдаленных последствий, которые формируются при данном виде.

Цель – оценить клиничко-неврологические последствия в отдаленном периоде челюстно-лицевой травмы.

Методы. Обследовано 73 пациента с синдромом позвоночной артерии в отдаленном периоде ТЧЛО (давность травмы в среднем составила 16,1±3,4 мес). Средний возраст 46,3±5,4 года. Доминирующее количество составили больные после ДТП – 57 (78,1%) и уличных происшествий, бытовые и криминальные травмы составили 7 (9,6%) случаев, 9 (12,3%) случаев – следствие спортивной травмы.

Результаты. Установлено, что во всех случаях в отдаленном периоде ТЧЛО больные отмечали болевые ощущения в шейном отделе позвоночника, различные по течению, длительности и характеру их проявления. Так, у 52 (71,2%) пациентов боли носили мышечно-тонический характер и проявлялись стойкими длительными болевыми ощущениями с усилением при статической нагрузке (длительная работа за компьютером и т.д.), а также в вечерние часы.

Для объективного понимания клинических проявлений отдаленного периода ТЧЛО, следствием которой была экстензионная травма, нами был проведен анализ местных патологических проявлений в цервикальном сегменте позвоночника. Анализ объема активных и пассивных движений позволил дать объективную оценку

ограничениям движений, где было выявлено ограничение объёма преимущественно пассивных движений различной степени в сагиттальной и фронтальной плоскостях.

У 66 (90,4%) пациентов в отдаленном периоде ТЧЛО болевые ощущения сопровождалась парестезиями в дистальных отделах верхних конечностей. Было выявлено, что интенсивность болевых ощущений в области шеи и плечевом поясе по результатам оценки визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) была достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов контрольной группой ($28,2 \pm 1,8$ мм), в то время как у пациентов в отдаленном периоде ТЧЛО данный показатель составил $52,6 \pm 3,7$ мм.

Характерным проявлением в отдаленном периоде ТЧЛО были жалобы на головокружения. Во всех случаях пациенты отмечали, что жалобы на головокружения были различной степени и интенсивности, появлялись или усиливались при повороте или наклоне головы (шеи), при наклоне туловища, а также при длительном

вынужденном положении. В этой связи нами отмечено, что элементы различной выраженности атаксии с признаками стагодинамических нарушений встречалось у всех обследованных пациентов, степень которых была неодинаковой.

Другим клиническим проявлением последствий ТЧЛО были диссомнические расстройства. Нарушения сна в большей степени носила противоречивый характер. В 38 (52,1%) случаях пациенты отметили, что диссомнии были следствием эмоциональных расстройств, причиной которых больные называли перенесенную травму.

Заключение. Травма челюстно-лицевой области является фактором, приводящим к травматическому повреждению цервикального сегмента позвоночника по типу экстензионной травмы. Клинико-неврологические нарушения носили преимущественно характер мышечно-тонических проявлений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афанасьев В.В. Травматология челюстно-лицевой области. М.: Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2010, 256 с.
2. Вышлова И.А., Карпов С.М. Вертеброгенные болевые синдромы: эпидемиология, клиника, лечение. Российский журнал боли. 2016; 2(50): 49.

3. Вышлова И.А., Стародубцев А.И., Карпов С.М. Применение йоги и чжень-цзю-терапии в комплексном лечении больных с хронической неспецифической болью в нижней части спины. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015; 7(4): 23–26.
4. Vyshlova I., Azoidis I., Karpov S.M. Epidemiology of vertebro-genic pain syndromes. European Journal of Neurology. 2016; 23(52): 293.

Качетова Е.Н.

*ФГБОУ ВО Тверской ГМУ
Минздрава РФ,
Тверь, Россия*

СТРЕСС И ТРЕВОГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Цель работы – изучить уровень тревожных расстройств у пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) в возрасте от 18 до 51 года.

Материалы и методы исследования. Обследовано 115 пациентов с ХГБН (69 женщин и 46 мужчин) в возрасте 18–51 лет (средний возраст $30,37 \pm 0,769$ лет). Диагноз ХГБН устанавливали на основании диагностических критериев Международной классификации головной боли [1]. Критерии включения: пациенты в возрасте 18–51 лет, наличие головных болей в анамнезе более 1 года, информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: тяжелые соматические, психические, онкологические заболевания, перенесенные инсульты, тяжелые и/или множественные черепно-мозговые травмы, нейроинфекционные заболевания.

Обследование пациентов включало анализ жалоб, анамнеза и неврологического статуса, оценку результа-

тов по опроснику Ридера [3], шкале Тейлора [2], Спилбергера (реактивная и личностная тревожность).

Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики с использованием *t*-критерия Стьюдента. Статистическую обработку проводили по стандартной программе SPSS 13.0 for Windows. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. При анализе полученных данных по опроснику Ридера уровень стресса у мужчин был выше ($2,54 \pm 0,79$ баллов), чем у женщин ($2,28 \pm 0,56$ баллов) ($p < 0,05$). По шкале Тейлора был выявлен более высокий уровень тревоги у женщин ($24,62 \pm 1,13$ баллов), тогда как у мужчин средний балл составил $17,97 \pm 1,56$ ($p < 0,005$). У всех женщин регистрировался повышенный уровень тревожности, доля лиц с высоким уровнем тревожности составляла 74%, в то время как у мужчин процент тревожных расстройств составил 34%. По шкале Спилбергера уровень реактив-

ной тревожности не имел статистической значимости между мужчинами и женщинами, но уровень личностной тревожности у женщин выше ($48,26 \pm 1,09$ баллов), чем у мужчин ($41,87 \pm 1,34$ баллов) ($p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, можно сделать вывод, что стресс и тревога являются неотъемлемой частью

клинической картины ХГБН. У мужчин с ХГБН уровень стресса более выражен, чем у женщин, а женщины с ХГБН более подвержены тревожным расстройствам, чем мужчины. Результаты проведенных исследований необходимо учитывать при индивидуализации подхода к лечению ХГБН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Headache Classification Subcommittee of the IHS. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808.
2. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей /

под ред. проф. А.С. Кадыкова, к.м.н. Л.С. Манвелова. М.: МЕДпресс-информ, 2015, 124–127.

3. Копина О.С., Сулова Е.А., Заикин Е.В. Экспресс-диагностика уровня психоэмоционального напряжения и его источников // *Вопросы психологии*. 1995; 3: 119–132.

*Лихачев С.А.,
Глеб О.В.,
Чернуха Т.Н.*

*РНПЦ неврологии
и нейрохирургии,
Минск, Республика Беларусь*

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРЕПАРАТАМИ БОТУЛОТОКСИН ТИПА А

Актуальность. По данным ВОЗ, распространенность головной боли в мире среди взрослого населения составляет около 50%. Хронической головной болью на глобальном уровне страдает 1,7–4% взрослого населения.

Цель – исследовать данные литературы на предмет эффективности лечения ботулиническим токсином типа А (БТА) у пациентов с головными болями.

Материалы и методы. Был выполнен обзор 180 статей русскоязычных и зарубежных авторов (PubMed, Medline, BIOSIS). Проанализирована эффективность и безопасность применения инъекций БТА для лечения различных типов головной боли: цервикогенной головной боли, головной боли напряжения (ГБН), хронической мигрени.

Результаты. БТА оказывает воздействие не только на мышечное сокращение, вызывая длительную мышечную релаксацию [1], но также подавляет выброс субстанции Р и других нейростимуляторов, которые играют важную роль в вазодилатации, восприятии боли и формировании нейрогенного воспаления [2].

Цервикогенная головная боль, как полагают, связана с поражением связок, мышц или суставов шейного отдела позвоночника [1]. ГБН возникает преимущественно в связи с возникновением напряжения перикраниальных мышц, однако существует теория о влиянии на развитие ГБН центральной нервной системы [2]. Хроническая мигрень формируется на фоне вазодилатации, вследствие чего возникает нейрогенное воспаление, что способствует дальнейшему расширению сосудов голов-

ного мозга и приводит к постоянной боли. Это опосредованно вызывает прогрессирующее напряжение краниоцервикальных мышц [3].

В 2010 г. было проведено двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование в рамках программы PREEMPT, на основании которого в клинические протоколы по лечению хронической мигрени в США, а в 2012 г. в Великобритании был внесен препарат онаботулотоксина А в дозе 155–195 ЕД каждые 12 недель [4]. Наиболее частыми точками введения БТА у пациентов с головными болями являются межбровная область, височные, трапециевидные, лобные и задние мышцы шеи.

Существуют два метода введения препарата: метод фиксированных точек и «следуй за болью» [3]. Действие БТА наступает на 1–14 день после инъекции. Пик действия – между 2–6 неделями. Повторный курс лечения рекомендуется проводить через 12–16 нед.

С целью объективизации эффективности лечения использовались следующие методы оценки: визуальные аналоговые шкалы [1, 3], Headache impact test (HIT), мигрень-специфический опросник влияния на качество жизни (Migraine-Specific Quality of Life Questionnaire – MSQ) [5]. Также применялась ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и транскраниальная доплерография (ТКД) с целью выяснения влияния инъекций БТА на церебральный кровоток [3].

Результаты исследований подтвердили эффективность применения БТА при лечении хронической мигрени. Отмечалось значительно меньшее количество приступов

мигрени в месяц, уменьшение степени выраженности приступов мигрени, уменьшение количества дней приема обезболивающих препаратов [3, 5]. Лечение хронической мигрени БТА сопровождалось значительным и клинически значимым снижением влияния головной боли на качество жизни и улучшением по шкалам HIT и MSQ [5]. По данным УЗДГ и ТДГ, выявлено снижение степени выраженности экстравазального влияния на кровоток по позвоночным артериям и нормализация венозного оттока [3].

Побочные эффекты при лечении головной боли препаратами БТА обычно легкие и преходящие и включают

в себя чрезмерную слабость инъекцированных или рядом расположенных мышц [2].

Заключение. В результате исследования данных литературы по применению БТА в лечении пациентов с хронической мигрени установлено, что данный метод лечения является перспективным и хорошо переносимым. Необходимо дальнейшее изучение данного метода лечения с целью выявления наиболее эффективных методик введения, доз препарата, частоты инъекций, расширения показаний к применению БТА для лечения других типов головной боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Freund B.J.; Schwartz M. Treatment of chronic cervical-associated headache with botulinum toxin A: a pilot study // *Headache*. 2000; 40 (3): 231–236.
2. Brin M.F., Hallett M., Jankovic J. Scientific and therapeutic aspects of Botulinum toxin // Lippincott Williams & Wilkins. 2002, 233–250.
3. Наприенко М.В., Окнин В.Ю., Сазонова А.Г., Кудяева Л.М. Ботулотоксин типа А (диспорт) в лечении хрониче-

ских форм хронической головной боли // *Бюллетень сибирской медицины*. 2008; 5: 14–20.

4. Dodick D.W., Turkel C.C., DeGryse R.E., et al. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program // *Headache*. 2010; 50 (6): 921–936.
5. Lipton R.B., Varon S.F., Grosberg B., et al. Onabotulinumtoxin A improves quality of life and reduces impact of chronic migraine // *Neurology*. 2011; 77 (15): 1465–72.

*Тринитатский Ю.В.,
Острова К.А.,
Сычева Т.В.*

*ГБУ РО «Ростовская областная
клиническая больница»,
Ростов-на-Дону, Россия*

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ КАК ДЕБЮТ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Рассеянный склероз относится к числу тех заболеваний центральной нервной системы, при которых своевременно начатое лечение улучшает прогноз и снижает инвалидизацию больных. Поэтому ранняя диагностика рассеянного склероза становится задачей первостепенной важности. Долгое время считалось, что боль не является симптомом, характерным для рассеянного склероза, однако исследования последних лет показали, что более половины больных на разных этапах заболевания испытывают боли, различные по характеру и интенсивности, а в 11% случаев боль является первым симптомом заболевания.

Цель исследования – улучшить диагностику первого эпизода демиелинизирующего заболевания для выявления наиболее агрессивных вариантов и изучить клинические особенности невралгии тройничного нерва в дебюте рассеянного склероза

Материал и методы. Всем больным было проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование. Оно включало общий клинический и неврологический ос-

мотры, исследование глазного дна, магнитно-резонансную томографию. Интенсивность боли оценивалась по десятибалльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. В течение 2014–2015 гг. на базе Ростовской областной клинической больницы наблюдалось 94 пациента с дебютом демиелинизирующего заболевания. Лицевые боли отмечались у 12 больных. Среди них у 7 пациентов выявлена типичная невралгия тройничного нерва, проявляющаяся в виде пароксизмов интенсивной боли длительностью от нескольких секунд до 2–3 мин. Триггерные зоны обычные – в области угла рта, губ, крыла носа, виска, зубов, десны. Прикосновение к пораженному участку, умывание, жевание, глотание, разговор были наиболее типичными причинами развития приступа невралгии. Нарушение чувствительности на лице были выявлены только у одного пациента. У троих больных боль носила двухсторонний характер. Приступы боли довольно успешно купировались антиконвульсантами (финлепсин 600–1200 мг/сут). Интересным является факт, что все пациенты с рассеянным

склерозом с дебютом в виде невралгии тройничного нерва были моложе 35 лет, что совершенно нехарактерно для больных с идиопатической невралгией тройничного нерва. Еще у пятерых пациентов выявлены лицевые боли, характер которых отличался от невралгических. Боль была менее интенсивной, почти не имела вегетативной окраски, длительность приступа составляла от нескольких часов до суток и практически не поддавалась лечению антиконвульсантами. Эти боли расценены как прозопалгии, вероятнее всего связанные с ядерным поражением. Наличие лицевых болей в молодом возрасте далеко не всегда настораживало даже опытных неврологов в плане поиска причины боли – демиелинизирующего заболевания. В последующем появление ништагма, атаксии обычно расценивали как побочный эффект терапии карбамазепином, и появление пирамидной симптоматики делало диагноз демиелинизирующего заболевания вероятным. МРТ с контрастным усилением существенно облегчает диагностику ранних стадий рассеянного склероза. Всем 94 пациентам, в том числе и 12 больным с лицевыми болями, выполнено магнитно-резонансное исследование, которое выявило очаги в белом веществе полушарий, расположенные суправентрикулярно вблизи верхне-наружных углов передних рогов и тел боковых желудочков, а также в мозолистом

теле. У 8 человек были выявлены субтенториальные очаги в мосту, средних ножках мозжечка, продолговатом мозге, мозжечке. У четырех больных с лицевыми болями даже при контрастном усилении субтенториальных очагов обнаружено не было, участки демиелинизации располагались только суправентрикулярно.

Заключение. Лицевые боли при рассеянном склерозе имеют различную природу. Они могут быть связаны как с компрессией корешка тройничного нерва в области моста, так и непосредственно с демиелинизацией в зоне выхода корешка V пары, которая делает возможной эфаптическую передачу импульса. Передача патологических электрических разрядов латерально через демиелинизированные волокна может вызвать боль, как постоянного, так и пароксизмального характера. Кроме того, так как рассеянный склероз является аутоиммунным заболеванием, возможно нарушение продукции и секреции опиоидных пептидов, в выработке которых важное значение придается клеткам иммунной системы и цитокинам. Вместе с тем хотелось бы обратить внимание на ряд моментов, когда при наличии лицевых болей можно высказать предположение о дебюте рассеянного склероза: возраст больных до 35 лет; наличие двухсторонних болей; признаки поражения других отделов центральной нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аутоиммунные заболевания в неврологии. Клиническое

руководство / И.А. Завалишин, М.А. Пирадов, А.Н. Бойко и др. РООИ Здоровье человека М., 2014; 157–158.

Максимов Р.С.,
Деомидов Е.С.

БУ «Городская клиническая
больница № 1», Чувашский
государственный университет
им. И.Н. Ульянова,
г. Чебоксары, Россия

ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Введение. Болевые синдромы при инсульте встречаются у каждого второго; ухудшая течение заболевания, реабилитационный прогноз и выживаемость. При этом встречаемость головной боли при инсульте достигает 13,1%.

Цель работы – провести анализ цефалгического синдрома в остром периоде инсульта.

Материалы и методы. Обследован 81 больной в остром периоде инсульта (41 мужчина и 40 женщин), находившиеся на лечении в первичном сосудистом отделении БУ «ГКБ № 1» г. Чебоксары. Возраст больных от 39 до 88 лет (средний возраст 67,8±8,5 лет). С ишемическим инсультом (ИИ) отобрано 40 больных, с геморра-

гическим (ГИ) – 41. Критерии отбора: уровень сознания по шкале комы Глазго – 14–15 баллов, когнитивный статус по шкале Моса-тест – не менее 25 баллов. Для оценки боли использована цифровая рейтинговая шкала (ЦРШ), для оценки тяжести инсульта – шкала инсульта национального института здоровья США (NIHSS), индекс мобильности Ривермид, госпитальная шкала тревоги и депрессии Зигмунда.

Результаты. В преморбидный период до возникновения сосудисто-мозговой катастрофы на головную боль жаловались 67 больных (87%). Ретроспективно такая боль по описанию пациента расценивалась как го-

ловная боль напряжения (34 больных, 42%) или мигренозная головная боль (14 больных, 17%), у 19 пациентов с преморбидной головной болью причина не выяснена. При возникновении инсульта боль описывалась как ноющая, давящая, сжимающая. При внутримозговых кровоизлияниях наиболее часто боль описывалась как давящая и распирающая.

На догоспитальном этапе жалобы на головную боль предъявляли 30 больных (37%), при интенсивности по ЦРШ 5,6 баллов; при ИИ – 9 больных (22,5% от всех ИИ) со средним баллом 3,7; при ГИ – 36 пациентов (88% от всех ГИ) со средним баллом 7,9 балла. На 3 сут наблюдения и лечения в сосудистом отделении жалобы на головную боль слабой интенсивности предъявляли 21 больной (26%) при интенсивности по ЦРШ на уровне 2,1 балла. При ИИ – 5 больных (12,5%) со средним баллом по ЦРШ 1,4 балла; при ГИ – 16 больных (39%) со средним баллом 2,8 балла. При выписке больного из отделения и переводе на 3 этап реабилитации цефалгический синдром наблюдался у 6 больных (7,5%), из них 4 больных с ИИ и 2 с ГИ; при этом боль описывалась как непостоянная, ноющего или сжимающего характера, $1,7 \pm 0,5$ балла по ЦРШ.

Размер очага инсульта не оказывал влияния на интенсивность и характер болевого синдрома, в отличие от дифференцировки инсульта и локализации очага. Интенсивность боли при ИИ с поражением каротидного бассейна независимо от стороны поражения на догоспитальном этапе составила в среднем 3,4 балла; при поражении в бассейне ЗМА и ВББ – до 5,1 балла; при ГИ

в больших полушариях – 4,1 балла, при ГИ в полушариях мозжечка – до 6,7 балла.

При лёгком и среднетяжёлом инсульте по NIHSS головная боль выступала на первый план в числе жалоб больного и наблюдалась по интенсивности до 1,3 баллов в среднем; однако при тяжести инсульта свыше 15 баллов цефалгия отступала на второй план на фоне более тяжёлых проявлений заболевания, в числе которых наиболее значительно угнетение сознания.

Тревожно-депрессивный синдром усугублял течение инсульта, а также выраженность болевого синдрома в среднем на $1,3 \pm 0,7$ балла.

В качестве противоболевой помощи на догоспитальном этапе применялись препараты НПВП (кеторолак), в условиях стационара – лорноксикам, диклофенак, трамадол, парацетамол. Адьювантами противоболевых препаратов, особенно по истечении острой фазы инсульта были, антидепрессанты и антиконвульсанты. В качестве нефармакологических методов воздействия применялись методы иглорефлексотерапии, психотерапевтические методики, физические методы лечения.

Заключение. Более высокая интенсивность болей при локализации в задней черепной ямке отмечена независимо от дифференцировки инсульта по сравнению с иной локализацией, но всегда была выше при ГИ. Не обнаружено корреляции размера очага инсульта и интенсивности болей. Воздействие на цефалгический синдром должно быть комплексным, с использованием фармакологических и нелекарственных методов воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функции / под ред. Г.Я. Юнгехользинга, М. Эндреса; пер. с нем. под ред. Л.В. Стаховской.

М.: МЕДпресс-информ, 2017, 264 с.

2. Evans R.W., Mitsias P.D., Headache at onset of acute cerebral ischemia. Headache 2009; 49(6); 902–908.

3. Mitsias P.D., Ramadan N.M., Levine S.R. et al. Factors determining headache at onset of acute stroke. Cefalgia 2006; 26(2); 150–157.

Маленкова Е.Ю.¹,
Шевцова Г.Е.²

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад.

Б.В. Петровского» РАН,
Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова,
Москва, Россия

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗВИТОСТЯМИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Введение. При анализе жалоб пациентов, имеющих патологические извитости каротидных артерий, большинство исследователей указывают головные боли, головокружения и быструю утомляемость [1, 2]. В этой связи

представляется актуальным изучение распространенности отдельных типов цефалгий при ангиодисплазиях [3–6].

Цель исследования – проанализировать частоту встречаемости головной боли и структуру цефалгического

синдрома у пациентов с патологической извитостью (ПИ) внутренних сонных артерий (ВСА).

Материалы и методы. Анализировали частоту встречаемости и типы головной боли у пациентов с ПИ ВСА, обратившихся в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского в период с января 2016 по январь 2017 гг. В исследование были включены 46 респондентов. Основным критерием включения больных в работу было наличие ПИ ВСА (с показателями линейной скорости кровотока в изгибе более 1,5 м/сек). Всем пациентам проводили неврологический осмотр, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ДС БЦА) и медико-генетическое консультирование. ДС БЦА проводили на ультразвуковых сканерах экспертного уровня Logiq 7 и VIVID-7 фирмы GE (Дженерал Электрик, США) мультичастотными линейными датчиками частотой 7–14 Мгц, в продольной и поперечной плоскостях, с использованием В-режима, цветового и энергетического доплеровского картирования, «bow» и режима спектральной доплерографии. Тип головной боли устанавливали с использованием Международной классификации головной боли (МКГБ-3-бета) [7].

Результаты. В гендерном составе исследуемых было 35 женщин (76%) и 11 мужчин (24%), средний возраст 40,5±5,1 лет. В неврологическом статусе па-

циентов ни у одного из них не было выявлено очаговой неврологической симптоматики. У всех больных патологическая извитость была гемодинамически значимой (линейная скорость кровотока в изгибе превышала 1,5 м/сек). Среди всех пациентов с ПИ ВСА 24 чел. (51%) предъявляли жалобы на головные боли. У подавляющего большинства исследуемых они были представлены первичными формами головной боли (головными болями напряжения – у 19 чел. (79%), мигренью – у 2 пациентов (8%). У 3 больных имел место вторичный характер головной боли, причем в соответствии с критериями МКГБ-3-бета, это были цервикогенные головные боли (13%). У всех респондентов, вошедших в исследование, были множественные фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани, а диагноз «дисплазия соединительной ткани» был подтвержден у 79% исследуемых при медико-генетическом консультировании.

Заключение. Головные боли широко представлены у пациентов с патологическими извитостями внутренних сонных артерий. При этом только 13% больных в нашей работе имели вторичный характер головной боли, а подавляющее большинство пациентов имели головную боль, как самостоятельное нозологическое заболевание.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пизова Н.В., Дмитриев А.Н., Чижов П.А. и др. Клинические особенности острых нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Журнал неврологии и психиатрии. 2011; 2: 19–24.
2. Чухловина М.Л., Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Особенности неврологических проявлений при дисплазии соединительной ткани // Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2010; 2: 25–32.
3. Дутикова Е.Ф. Первичные головные боли и ангиодисплазии: возможные точки соприкосновения. РЖБ, 2016; 2 (45): 45–46.
4. Румянцева В.А. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Междунар. мед. жур. MEDICUS, 2016; 1 (7): 82–87.
5. Дракина О.В. Динамика послеоперационной когнитивной дисфункции и болевого синдрома у больных, оперированных на брахиоцефальных артериях. Анестезиология и реаниматология. 2016; 61(5): 10.
6. Осипова В.В. Диагностика головных болей: основные ошибки и их причины. Медицинский алфавит. 2012; 1(6): 62–70.
7. Лебедева Е.Р., Осипова В.В., Табеева Г.Р., Олесен Е. Критерии диагностики основных видов первичных головных болей согласно новым изменениям в международной классификации головных болей (МКГБ), версия 3 бета, 2013. 2014; 3(117): 5–8.

Маркарян Э.Г.,
Куртасов А.А.,
Лебедева Е.А.,
Зазьян Г.А.,
Ярцев Е.В.,
Чеблуква А.В.

ФГБОУ ВО Ростовский
государственный медицинский
университет МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия;
МБУЗ «ГБСМП г.Ростова-на-Дону»,
Ростов-на-Дону, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ КЛОНИДИНА В КАЧЕСТВЕ ПРОТЕКТОРА ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Цель исследования – оптимизация интенсивной терапии больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) посредством раннего назначения клонидина.

Материалы и методы. Гистологическому исследованию в зоне повреждения подвергся головной мозг 39 чел., умерших в различные сроки после травмы (от 1 до 37 дней). Возраст пострадавших колебался от 26 до 55 лет, из них: мужчин – 21, женщин – 18.

Проанализированы результаты лечения 68 больных с тяжелой ЗЧМТ (8–12 баллов по шкале Глазго), находившихся на стационарном лечении в отделении анестезиологии и реанимации № 2 «МБУЗ ГБСМП г. Ростова-на-Дону». Больные были разделены на две группы: контрольная – 33 больных, исследуемая – 35 больных, из них мужчин – 42, женщин – 26. Возраст больных колебался в пределах от 26 до 55 лет, учитывался характер травмы и ее тяжесть, наличие сопутствующей патологии.

Первая группа пострадавших получала терапию по современным стандартам интенсивной терапии. Вторая группа дополнительно включала раннее использование клонидина. Назначался клонидин в ежедневной дозе 2 мкг/кг массы тела, распределенной на три приема, вводился препарат через зонд с пищей. Продолжительность курса – 7 дней. Для оценки результатов использовались общеклинические данные, биохимические маркеры перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС), церулоплазмин (Ц) и внеэритроцитарный гемоглобин (ВЭГ).

Клинически раннее назначение клонидина проявлялось в снижении числа нейротрофических осложнений, а также в предотвращении развития полиорганной недостаточности.

Об эффективности раннего назначения клонидина свидетельствует снижение процента летальности. В контрольной группе в течение анализируемого срока умерли 6 из 33 пациентов (18,18%); в исследуемой – 4 из 35 пациентов (11,43%). Таким образом, процент летальности в исследуемой группе по сравнению с контрольной оказался на треть меньше.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных нами исследований дают основание полагать, что:

1. При закрытой черепно-мозговой травме тяжелой и средней степени тяжести, сопровождающейся развитием травматической болезни головного мозга, патоморфологические изменения в последнем не ограничиваются только зоной непосредственного травматического воздействия, а выходят далеко за его пределы.
2. Анатомо-физиологические особенности головного мозга обеспечивают условия для более выраженных проявлений разноплановой гипоксии травмированного органа.
3. При тяжелой черепно-мозговой травме, сопровождающейся развитием травматической болезни головного мозга, имеет место активация процессов перекисного окисления липидов, ведущая к истощению систем антиоксидантной защиты.
4. Раннее назначение клонидина при лечении тяжелой ЧМТ способствует созданию лучших условий для течения метаболических и регенеративных процессов в мозге, следствием чего является ранний выход пострадавших из состояния мозговой комы и уменьшение процента летальности.

Марьенко И.П.,
Лихачев С.А.,
Можейко М.П.

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

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ СИМПТОМОВ НА ХРОНИЗАЦИЮ МИГРЕНОЗНОЙ БОЛИ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Введение. Терапия мигрени хорошо разработана, однако при оценке эффективности терапии мигрени, по данным проведенных исследований, до 70% пациентов не удовлетворены результатами лечения [1]. Возможно, на эти данные оказывают влияние такие факторы, как недооценка сопутствующих мигрени симптомов и неадекватность назначенной терапии, а также в связи с этим быстрый отказ пациентов от лекарственной терапии и переход на самолечение. Хронизация мигрени значительно нарушает качество жизни. Так, пациенты с хронической мигренью по сравнению с пациентами с эпизодической мигренью имеют ниже показатели КЖ и вынуждены принимать большее количество анальгетических средств. Поэтому выявление предикторов хронической мигрени и разработка методов их коррекции является важной задачей. Биоуправление, основанное на принципе биологической обратной связи (БОС), позволяет обучать пациента контролировать и управлять реакциями своего организма, такими как артериальное давление, поддержание вертикальной позы, напряжение мышц и др. под воздействием различных стимулов [2].

Цель исследования – выявить предикторы хронической мигрени у пациентов с эпизодической мигренью и разработать немедикаментозные методы их коррекции на основе установленных патофизиологических механизмов формирования.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 40 пациентов, из них 34 женщины и 9 мужчин в возрасте от 21 до 52 лет, средний возраст $37,5 \pm 18,2$ лет, с мигренью (критерии Международной классификации головной боли, 2013 г.). Все пациенты заполняли следующие опросники: дневник сопутствующих головной боли симптомов (РОИГБ, 2009), экспресс-опросник головокружения, опросник боли «PainDETECT», нейроортопедическое тестирование. Для проведения немедикаментозного метода коррекции ГБ использовали аппаратно-программный комплекс «Реакор», ООО НПКФ «Медиком МТД», РФ.

Результаты. Среди симптомов, сопутствующих ГБ установлен высокий удельный вес напряжения мышц шеи в 20 (66,7%) случаях, нарушение равновесия – в 19 (47,5%), сонливости – в 18 (60,0%) случаях соответственно, головокружения в 30 (75,0%) случаях. Среди жалоб на головокружение установлен высокий удельный вес позиционно-зависимого системного головокружения в группе исследования 15 из 40 случаев (37,5%) и укачи-

вания – 18 случаев из 40 (45%) ($p < 0,05$). Анализ показателей опросника боли «PainDETECT» позволил выявить у 28 (70%) пациентов высокую вероятность невропатического компонента боли ($p < 0,05$). При нейроортопедическом тестировании возможным патофизиологическим механизмом хронизации мигрени установлено напряжение в области мышц шеи, выявление триггерных точек в коротких мышцах затылка и повышение тонуса таких скелетных мышц, как *m. Trapezius*, *m. Levator Scapulae*, *m. Sternocleidomastoideus* 12 (30%) пациентов. В подгруппе из 12 пациентов с выявленными изменениями перикраниальных мышц и высокой вероятностью невропатического компонента боли, по данным опросника «PainDETECT» для коррекции ГБ был использован электромиографический двухканальный тренинг, направленный на произвольное управление пациентом тонусом мышц плечевого пояса под контролем огибающей электромиограммы. Остальные пациенты получали традиционное лечение. При повторном после проведения 8 сеансов электромиографического двухканального тренинга нейроортопедическом тестировании у пациентов подгруппы установлено снижение напряжение в области мышц шеи и триггерных точек в коротких мышцах затылка, значимое симметричное снижение тонуса в *m. Trapezius*, *m. Levator Scapulae*, *m. Sternocleidomastoideus* в 80% случаев. Также анализ результатов опросника PainDETECT в динамике установил: у 12 (100%) пациентов наличие невропатического компонента маловероятно, в подгруппе остальных пациентов у 10 – возможное наличие невропатического компонента и только у 2 пациентов – наличие невропатического компонента маловероятно.

Заключение. Совокупность болевых и таких неболевых феноменов, как напряжение мышц шеи, головокружение при мигрени, оказывают значимое влияние на восприятие боли, что подтверждается результатами опросника боли «PainDETECT», где у 28 (70%) пациентов группы исследования установлена высокая вероятность невропатического компонента боли ($p < 0,05$) и указывают на высокий риск развития хронической мигрени. Использование биоуправления с БОС показало эффективность таких немедикаментозных методов лечения, как электромиографический двухканальный тренинг для профилактики хронизации мигрени, положительно влияющий на установленные в ходе исследования патофизиологические механизмы формирования невропатического компонента боли при мигрени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lipton R.B., Stewart W.F., Diamond S., et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the Ameri-

can Migraine Study II. *Headache// The Journal of Head and Face Pain.* 2001; 41(7): 646–657.

2. Данилов А.Б., Данилов Ал. Б. Управление болью. Биосоциальный подход. М.: АММ ПРЕСС», 2016, 636 с.

*Марьенко И.П.,
Рыбакова В.Д.,
Лихачев С.А.*

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

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ ПРИ МИГРЕНИ И СИНДРОМЕ ГИПЕРАКТИВНОСТИ ПРЕДДВЕРНОУЛИТКОВОГО НЕРВА

Введение. Феномен «распространяющейся корковой депрессии» связан с аурой мигренозного приступа [1]. Патогенез вестибулярного мигренозного головокружения не известен. Обсуждается концепция центральной нейрональной возбудимости как основы физиологических изменений, предрасполагающей к развитию мигрени [2]. Синдром гиперреактивности преддверно-улиткового нерва (ПУН) обусловлен нейроваскулярным взаимодействием (сосудисто-нервный конфликт) и представляет собой компрессию уязвимого безмиелинового участка корешка ПУН, расположенного у входа в мост, каким-либо близко расположенным сосудом.

Цель – оценить особенности функционального состояния головного мозга у пациентов с жалобами на головокружение, ассоциированное с мигренью, и у пациентов с головокружением, обусловленным синдромом гиперреактивности ПУН.

Методы. Выполнен спектральный анализ ЭЭГ у 26 пациентов с головокружением, ассоциированным с мигренью, и у 17 – с головокружением, обусловленным синдромом гиперреактивности ПУН. Исследование проводили в межприступном периоде с использованием комплекса «Нейрон-Спектр», РФ. Оценивали среднюю мощность (СМ) спектра альфа-, бета-1-, бета-2-, тета- ритмов по лобным (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, Fz), центральным (C3, C4, Cz), теменным (P3, P4, Pz), височным (T3, T4, T5, T6) и затылочным (O1, O2) отведениям ЭЭГ.

Результаты. При оценке показателей тета-, альфа-ритмов выявлены более низкие значения СМ по всем от-

ведениям в группе пациентов с мигренью в сравнении с группой пациентов с головокружением, обусловленным синдромом гиперреактивности ПУН ($p < 0,05$). Отличия между группами установлены также при анализе СМ бета-1 – ритма: более высокие показатели наблюдались в группе с синдромом гиперреактивности ПУН в центральных, височных, теменных и затылочных отведениях билатерально ($p < 0,05$). В лобных отведениях (Fp1, Fp2, F3, F4, F8) показатели не достигли степени достоверности, однако отмечалась тенденция к повышению ($p = 0,05–0,08$). При оценке бета-2 – ритма установлено усиление СМ в преобладающем в большинстве отведений лобной (F3, F4, Fz, F7, F8), центральной (C3, C4, Cz), теменной (P3, P4, Pz), височной (T4, T3, T5, T6) и затылочной (O1, O2) областях ($p < 0,05$). В передне-лобных отведениях (Fp1, Fp2) отмечена тенденция к повышению СМ бета-2- ритма в группе с синдромом гиперреактивности ПУН ($p = 0,05–0,08$).

Заключение. У пациентов с головокружением, ассоциированным с мигренью, в межприступный период установлено отчетливое снижение СМ основных ритмов ЭЭГ по сравнению с испытуемыми с головокружением, обусловленным синдромом гиперреактивности ПУН ($p < 0,05$) в диапазоне частот в центральных, височных, теменных и затылочных отведениях ($p < 0,05$). Полученные данные могут свидетельствовать об усилении синхронизации активности нейронов головного мозга у пациентов с головокружением, обусловленным синдромом гиперреактивности ПУН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Weiller C, May A, Limmroth V, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med* 1995; 1: 658.

2. Sicuteri F., Nicolodi M. Electroencephalographic alterations in migraine as an expression of ‘self-deafferentation’: a hypothesis. *Funct Neurol* 1986; 1: 455–60.

Загорюлько О.И.,
Медведева Л.А.,
Шевцова Г.Е.

Клиника изучения и лечения
боли РНЦХ им. акад.
Б.В. Петровского,
Москва, Россия

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЛОКАД ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Введение. Цервикогенная головная боль (ЦГБ) представляет собой хронический болевой синдром из группы наиболее часто встречающихся вторичных головных болей и представлена в популяции с частотой от 1 до 12% и от 5% до 20% – среди пациентов специализированных клиник боли [1–4]. Блокада затылочного нерва представляет собой лечебно-диагностическую процедуру, которая не только облегчает боль, но и является диагностическим критерием ЦГБ [5–8].

Цель – оценить эффективность блокад затылочного нерва для лечения ЦГБ при использовании различных местных анестетиков (2% раствор лидокаина и 2% раствор артикаина).

Материалы и методы. Проведено рандомизированное клиническое исследование эффективности применения блокад затылочного нерва с использованием препаратов лидокаин и артикаин при ЦГБ. Методом «конвертов» 43 пациента с ЦГБ были рандомизированы на 2 группы (основная – 22 человека и контрольная – 21). Диагноз устанавливали в соответствии с критериями МКБ-3-бета. Пациенты обеих групп получали диклофенак 150 мг/сут в течение 10 дней, а также лечебные блокады затылочного нерва в 1, 3 и 5 дни лечения. Для проведения блокады в обеих группах использовали дексаметазон 1 мл (4 мг) в сочетании с 1 мл 0,9% раствора NaCl и 1 мл местного анестетика. В основной группе применяли раствор 2% артикаина, в контрольной – раствор 2% лидокаина. Эффективность лечения оценивали через 5 и 10 дней терапии, анализируя динамику интенсивности боли (используя визуальную аналоговую шкалу, ВАШ) и длительность отдельных болевых эпизодов. Статистическую обработку данных проводили с помощью IBM SPSS Statistics и программного обеспечения MS Excel.

Результаты. Средний возраст пациентов составил $37,4 \pm 9,2$ и $41,3 \pm 8,4$ год, а длительность заболевания –

$7,3 \pm 2,4$ и $6,9 \pm 1,8$ мес в основной и контрольной группах соответственно. На момент обращения интенсивность боли была $6,3 \pm 1,2$ и $5,9 \pm 2,0$ баллов по ВАШ, а длительность отдельных болевых пароксизмов – $7,8 \pm 2,3$ и $9,1 \pm 2,8$ час среди респондентов основной и контрольной групп. К 5 дню терапии интенсивность и длительность боли снизилась в обеих группах, составив $3,0 \pm 0,8$ и $4,3 \pm 1,2$ балла по ВАШ ($p < 0,05$) и $1,9 \pm 0,6$ и $4,8 \pm 1,3$ час ($p < 0,05$) в основной и контрольной группах соответственно. На 10 день наблюдения показатель интенсивности боли в основной группе больных был $1,2 \pm 0,5$ баллов по ВАШ, в контрольной – $1,7 \pm 0,7$ баллов ($p > 0,05$), что значимо не отличалось среди пациентов обеих групп, в то время как длительность отдельных болевых эпизодов была статистически значимо ниже у пациентов основной группы ($0,5 \pm 0,08$ час) при сравнении с аналогичным показателем контрольной группы ($2,4 \pm 0,8$ час) ($p < 0,05$).

Таким образом, использование 2% раствора артикаина позволило более эффективно уменьшить интенсивность боли после первой процедуры (в сравнении с используемым 2% раствором лидокаина). К 10 дню показатели интенсивности боли были сопоставимыми. Но на протяжении всего курса лечения использование местного анестетика артикаина позволило уменьшить длительность отдельных болевых пароксизмов. Побочных эффектов использования лечебных блокад не было отмечено ни в одном случае, что, вероятнее всего, обусловлено использованием препаратов в минимальных дозах.

Заключение. Использование 2% раствора местного анестетика артикаина для проведения блокад затылочного нерва у пациентов с ЦГБ позволяет более эффективно купировать боль в остром периоде, а также значимо уменьшить длительность отдельных болевых эпизодов на протяжении всего курса лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Загорюлько О.И. Анализ обращаемости пациентов с головными болями к неврологу клиники боли. РЖБ. 2016; 2: 137–138.
2. Osipova V.V., Shevtsova G.E. Chronic pain patient neurologist attendance in the pain management department. J. Cephalalgia. 2016; 36(S1): 72.

3. Shevtsova G. Occipital central segmental blockade in cervicogenic headache treatment. Europ. J. of Anaesth. 2016; 33(54): 356.
4. Загорюлько О.И. Эффективность блокад затылочного нерва для лечения цервикогенной головной боли. Анестезиология и реаниматология. 2016; 61(5S): 51.
5. Кукушкин М.Л. Механизмы развития хронической боли. Подходы к профилактике и лечению. Consilium Medicum. 2017; 19(2): 110–117.

6. Медведева Л.А. Методы локальной инъекционной терапии в лечении цервикогенной головной боли. РЖБ. 2017; 1(52): 90–91.
7. Tobin J., Flitman S. Occipital nerve blocks: when and what to inject? Headache. 2009; 49: 1521–1533.

8. Blumenfeld A., Ashkenazi A., Napchan U. et al. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches – a narrative review. Headache. 2013; 53(3): 437–446.

*Овсепян К.Г.,
Балязина Е.В.*

*ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ У ЛИЦ С КИСТОЗНОЙ ТРАНСФОРМАЦИЕЙ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГИПОПРОДУКЦИЕЙ МЕЛАТОНИНА

В последнее время в связи с распространенностью методов нейровизуализации пациентам, обращающимся с жалобами на головную боль, выполняется МРТ головного мозга, где часто обнаруживается кистозная трансформация шишковидной железы (ШЖ). В связи с этим наше внимание привлекла регуляторная роль шишковидной железы и её основного гормона мелатонина в формировании цефалгического синдрома. Он участвует в регуляции многих важных физиологических процессов, обладает выраженными антиоксидантными, иммуномодулирующими, адаптогенными, анксиолитическими, антидепрессивными, онкостатическими, антиапоптотическими, геропротекторными свойствами, а также влияет на нервно-мышечную передачу [1, 2]. В рамках цефалгического синдрома головная боль напряжения (ГБН) является самым распространенным типом первичной головной боли [4]. Её распространённость в течение жизни в общей популяции, по данным различных исследований, варьирует от 30 до 78% [3]. Соотношение женщин и мужчин, страдающих ГБН, составляет соответственно 3:2 [4]. Головная боль у мужчин значительно тяжелее, чем у женщин, поддается консервативной терапии.

Цель работы – изучение уровня мелатонина в крови и его коррекция у лиц с кистозной трансформацией шишковидной железы, страдающих головной болью напряжения.

Методы. Набор пациентов происходил по принципу естественного наступления событий. Среди обратившихся 28 чел. с ГБН, средний возраст которых составил $35,43 \pm 1,79$ (из них 18 мужчин (64,3%, средний возраст – $35,06 \pm 2,22$), и 10 женщин (35,7%, средний возраст – $36,10 \pm 3,16$). Диагноз соответствовал критериям МКГБ (шифр 2.3.1.) и МКБ-10NA ВОЗ – G44.22 (хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц). Проводилось стандартное неврологическое обследование, МРТ исследование головного мозга, исследование уровня мелатонина в сыворотке крови методом тандемной масс-спектрометрии. Для оценки качества

жизни до и после лечения были использованы следующие шкалы: шкалы боли ВАШ, VDS (вербальная описательная шкала оценки боли), FPS-R (модифицированная лицевая шкала боли). Использовались шкалы оценки тревоги (шкала тревоги Спилберга (STAI), шкала тревоги Гамильтона (HARS)), шкала Гамильтона для оценки депрессий, а также госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS).

Результаты. Из анамнеза известно, что все пациенты в течение нескольких лет неоднократно проходили курсы консервативной терапии по поводу цефалгии без значимого положительного эффекта. При осмотре был выявлен дефанс перикраниальных мышц у всех пациентов. У 17 (60,7%) пациентов отмечены нарушения сна в виде трудностей засыпания и пробуждения после сна, частых пробуждений в ночное время, чувство усталости после пробуждения, желание спать в дневные часы, из них: мужчин – 11, женщин – 6. У всех обратившихся по результатам исследований МРТ головного мозга определялась киста ШЖ. Размеры кисты ШЖ от 0,2 до 0,8 см³. Уровень мелатонина у всей группы был снижен почти в 3 раза и в среднем составил 7,02 пг/мл (референсные значения 15–30 пг/мл). Интенсивность боли по шкалам составила: ВАШ – $6,9 \pm 0,3$ балла; VDS – $6,4 \pm 0,2$ балла; FPS-R – $6,4 \pm 0,2$ балла; по данным тестирования шкал тревоги и депрессии были получены следующие результаты: HADS – 9 ± 1 баллов, что соответствовало субклинически выраженной тревоге и депрессии (91,7%); HARS – 20 ± 2 балла – средняя выраженность тревожно-расстройств (91,7%); STAI – 34 ± 2 балла – умеренная тревожность (91,7%); шкала Гамильтона для оценки депрессий – 15 ± 2 – умеренный депрессивный эпизод (91,7%). В качестве терапии пациентам был предложен мелатонин 3 мг 1 раз в день, за 1 час до сна в течение 3 мес. После лечения отмечался регресс головной боли у 17 пациентов (60,7%), у 11 (39,3%) пациентов головная боль сохранялась, но меньшей интенсивности, чем до лечения: интенсивность головной боли по шкале

ВАШ – 2,9±0,3 балла, VDS – 2,3±0,2 балла, FPS-R – 2,3±0,2 балла; дефанс перикраниальных мышц сохранился у 9 пациентов (32,1%); восстановился сон, состояния тревоги и депрессии при повторном тестировании также регрессировали. При повторном определении уровня мелатонина показатели соответствовали референсным значениям (15–30 пг/мл).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беспятовых А.Ю., Бродских В.Я., Бурлакова О.В. и др. Мелатонин: теория и практика / Под ред. С.И. Рапопорта, В.А. Голиченкова. М.: ИД «Медпрактика М», 2009.
2. Волков В.П. Возрастная функциональная морфология пи-

Закключение. Снижение уровня мелатонина у больных с кистозной трансформацией ШЖ может быть ведущей причиной головной боли напряжения, что требует дальнейшего изучения данной проблемы. Коррекция уровня мелатонина существенно уменьшает интенсивность головной боли и улучшает качество жизни больных с кистозной трансформацией шишковидной железы.

неальной железы // «Современная медицина: актуальные вопросы»: сборник статей по материалам XXXIV международной практической конференции. Новосибирск, 2014.

3. Международная классификация головной боли – 3-е издание, 2013 г.

4. Информационный бюллетень № 277 ВОЗ, октябрь 2012 г.

*Осипова Д.В.,
Латышева Н.В.,
Филатова Е.Г.*

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова,
Москва, Россия*

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ

Нарушения памяти и внимания широко распространены у пациентов с хронической болью. Когнитивные нарушения и хроническая боль имеют большое число общих патогенетических механизмов. В то же время, наличие, частота встречаемости и клиническое значение этих нарушений зачастую недооцениваются.

Цель работы – изучение наличия и характера субъективных и объективных когнитивных расстройств у пациентов с хронической мигренью (ХМ).

Методы. В исследовании приняли участие 53 пациента с ХМ и 22 пациента с редкой эпизодической мигренью (ЭМ, менее 4 дней головной боли (ГБ) в месяц) в возрасте от 18 до 59 лет, подобранных по полу и возрасту. Диагноз ХМ и ЭМ устанавливался в соответствии с Международной классификацией головной боли 3 пересмотра (МКГБ-3-бета). Всем пациентам с ХМ и ЭМ проведено анкетирование: опросник демографических и клинических характеристик, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS, опросник качества ночного сна PSQI (Pittsburg Sleep Quality Inventory). Также всем участникам исследования проведено исследование когнитивных функций при помощи тестов МоСА (Montreal Cognitive Assessment), Digital Symbol Substitution Test (DSST), Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) и опросника Perceived Deficits Questionnaire (PDQ-20).

Результаты. В группе ХМ выявлен более высокий уровень депрессии и тревоги и более низкое качество сна. В то же время отмечена положительная корреляция

уровня депрессии только с результатами теста PDQ-20 (субъективная оценка когнитивных функций) и отсроченного воспроизведения в тесте RAVLT. Уровень тревоги и качество сна коррелировали только с показателями общего запоминания и обучения в тесте RAVLT. Корреляции уровней депрессии, тревоги и качества сна с показателями остальных когнитивных функций отмечено не было.

56% пациентов с ХМ предъявляли самостоятельные жалобы на когнитивную дисфункцию. В первую очередь были отмечены субъективные нарушения памяти. Также отмечено нарушение когнитивных функций по самооценке при помощи опросника PDQ-20.

При объективном исследовании когнитивных функций в группе ХМ отмечено значимое снижение результатов теста DSST. В группе ХМ также отмечено снижение общего числа запомненных слов по сравнению с ЭМ, а также ухудшение показателя обучения. По шкале МоСА различий между группами выявлено не было. В то же время в группе ХМ у 44% пациентов балл по шкале МоСА не достигал общепринятой точки отсечения в 26 баллов и были диагностированы когнитивные расстройства. Наиболее часто снижение в тесте МоСА отмечено по функциям внимания (75% пациентов), памяти/отсроченного воспроизведения (50%), речи (50%) и исполнительной функции (37%).

Закключение. У пациентов с ХМ отмечена высокая распространенность как субъективных (56%), так

и объективных нарушений (44%) когнитивных функций. В первую очередь отмечается снижение памяти и внимания. Необходимо обращать особое внимание

на предъявляемые пациентами соответствующие жалобы, а терапия данных расстройств может повысить качество жизни и трудоспособность пациентов с ХМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Foti M., Lo Buono V., Corallo F., et al. Neuropsychological assessment in migraine patients: a descriptive review on cognitive implications. *Neurol Sci.* 2017 Apr; 38(4): 553–562.
2. Martins I.P., Gil-Gouveia R., Silva C., et al. Migraine, headaches, and cognition. *Headache.* 2012 Nov-Dec; 52(10): 1471–82.

3. Lee S.H., Kang Y., Cho S.J. Subjective cognitive decline in patients with migraine and its relationship with depression, anxiety, and sleep quality. *J Headache Pain.* 2017 Dec; 18(1): 77.
4. Huang L., Juan Dong H., Wang X., et al. Duration and frequency of migraines affect cognitive function: evidence from neuropsychological tests and event-related potentials. *J Headache Pain.* 2017 Dec; 18(1): 54.

Островский А.М.

*УО «Гомельский государственный
медицинский университет»,
Гомель, Республика Беларусь*

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Введение. Болевой синдром сопровождает все виды патологических состояний, которые в том числе встречаются и при многих заболеваниях глаз. Наличие в глазах хорошо развитой сети болевых рецепторов и чувствительных нервных окончаний делает их весьма чувствительными как к внутренним процессам организма, так и к внешнему воздействию. Этот механизм позволяет обеспечивать глазу максимальную защищенность.

Цель работы – провести дифференциальную диагностику патологических состояний в офтальмологии, сопровождающихся болевым синдромом.

Результаты. Патологические состояния, сопровождающиеся болью в глазах, условно можно разделить на три группы:

- 1) непосредственно патология роговицы (эрозия роговицы, инородные тела и травмы роговицы, язва роговицы, кератиты и кератоконъюнктивиты, электроофтальмия);
- 2) прочие заболевания глаз (глаукома, ириты и иридоциклиты, конъюнктивиты, блефариты и блефароконъюнктивиты, ячмень, синдром «сухого глаза», эндофтальмит, опухоли орбиты, орбитальный целлюлит, склерит и эписклерит, неврит зрительного нерва);
- 3) неофтальмологическая патология, проявляющаяся болью в глазу (синусит, мигрень).

Необходимо отметить, что при дифференциальной диагностике патологических состояний, сопровождающихся болевыми ощущениями в глазах, большую роль играют симптомы, которые позволяют предположить этиологию или категорию заболеваний, вызвавших глазную боль. Например, чувство инородного тела или раздражение глаз зачастую являются следствием забо-

леваний век, конъюнктивы и роговицы. Поверхностные неприятные ощущения в сочетании со светобоязнью могут сопровождаться чувством инородного тела и болью при моргании, что предполагает поражение роговицы, например, в случае попадания в глаз инородного тела или развития эрозии роговицы.

Ноющая или пульсирующая глубинная боль чаще всего предполагает наличие более серьезной патологии. При дифференциальной диагностике этих патологических состояний отек век и/или экзофтальм в сочетании с ограниченными движениями глазных яблок предполагает наличие опухоли орбиты, орбитального целлюлита или, в некоторых случаях, тяжелые проявления эндофтальмита. В то же время болезненность в сочетании с лихорадкой и ознобом позволяют заподозрить инфекционное происхождение болевых ощущений (например, орбитальный целлюлит или синусит).

Покраснение глаза, как правило, указывает на первично офтальмологическую природу заболевания. Если болевые ощущения в закрытом пораженном глазу появляются при направлении света в парный глаз (истинная светобоязнь), то причиной возникновения болевого синдрома, скорее всего, является поражение роговицы или увеит. Уменьшение болевых ощущений в покрасневшем глазу после инстилляций капель местного анестетика обычно свидетельствует о том, что причиной боли является поражение роговицы.

Некоторые симптомы являются более специфичными. Так, развитие болевых ощущений и светобоязни через несколько дней после травмы тупым предметом свидетельствует о наличии посттравматического увеита. Монтажно-строительные работы и работа с металлом (обработка, сверление) без применения индивидуаль-

ных средств защиты могут привести к попаданию в глаза инородных тел. Аналогичным образом длительная инсоляция и сварочные работы могут спровоцировать развитие электроофтальмии. О неврите зрительного нерва говорит сочетание боли, возникающей при движении глазных яблок, со снижением зрачкового рефлекса диспропорционально снижению остроты зрения.

Особенно интенсивной болью сопровождаются патологические состояния, связанные с острым повышением внутриглазного давления. Ярким примером синдрома «хронической» боли является патологическое состояние, которое возникает у пациентов с терминальной болящей стадией глаукомы. В этом случае боль

является не только следствием основного заболевания, но и, по сути, является самостоятельным заболеванием, которое проявляется у пациентов выраженным синдромом «хронической» боли. Болевой синдром становится доминирующим в состоянии пациента.

Заключение. Таким образом, боль в глазу – это комплекс болевых ощущений различной интенсивности, зачастую сопровождающийся другими нарушениями со стороны органа зрения или других органов и систем. Учитывая огромный спектр патологических состояний, сопровождающихся болевыми ощущениями в глазах, важно определить, проявлением какого конкретного заболевания является данный болевой синдром.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Малрой М. Местная анестезия. М., 2003, 230–232.
2. Морган Дж.Э., Мэвид С.М. Клиническая анестезиология. М., 2001, 400 с.
3. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология. М.,

2008, 624 с.

4. Осипова Н.А., Тепляков В.В., Собченко Л.А. и др. // Региональная анестезия и лечение острой боли. 2013; 1: 25–32.

5. Рациональная фармакоанестезиология: Руководство для практикующих врачей / Под ред. А.А. Бунятян, В.М. Мизиков. М., 2006, 800 с.

Паркаева Е.И.¹,
Парин С.Б.²,
Полевая С.А.^{2,3},
Антипенко Е.А.³

¹ГБУЗ НО Городская больница
№ 33 «НЦГБ»

²ФГАОУ ВО «Национальный
исследовательский
Нижегородский

государственный университет
им. Н.И. Лобачевского»,
Нижний Новгород, Россия;

³ФГБОУ ВО «Нижегородская
государственная медицинская
академия» Минздрава РФ,
Нижний Новгород, Россия

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЕЖЕДНЕВНЫМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Введение. Хроническая ежедневная головная боль (ХЕГБ) – это синдром, объединяющий наиболее тяжелые типы первичных и вторичных цефалгий. В 6% у пациентов хроническая головная боль связана с избыточным приемом медикаментозных средств (МИГБ, медикаментозный абзус). Известно, что существующие к настоящему времени методы диагностики и лечения этих нарушений характеризуются существенными недостатками. В значительной мере эти недостатки обусловлены чрезвычайно ограниченными знаниями о вегетативном статусе пациентов. Наша работа посвящена

исследованию особенностей вегетативной регуляции при ХЕГБ и фактом медикаментозного абзуса.

Методы. Обследовано 19 пациентов с ХЕГБ+МА. Женщины, средний возраст 51 год, средний стаж злоупотребления триптанами и/или комбинированными анальгетиками – 5,4 года. Контрольная группа «здоровых» согласована по возрастным и половым признакам с группой пациентов. Обследование проводилось при информированном согласии.

Режимы вегетативной регуляции регистрировались с помощью технологии мобильной событийно-

связанной телеметрии ритма сердца (Stressmonitor, cogni-pp.ru, гос. рег. №2014621202 от 26.08.2014), обеспечивающей телеметрию ритмограмм в условиях естественной деятельности без ограничения подвижности в амбиентном режиме. Для регистрации использовали беспроводные датчики Zephyr HxM Smart Heart Rate Monitor. Для анализа динамики вегетативной регуляции применен динамический спектральный анализ variability ритма сердца (VPC) с окном 100 с и шагом 10 с. Вычислялись LF, HF и симпато-вагальный индекс (LF/HF). В качестве функциональных проб использовалась дозированная когнитивная нагрузка с помощью оригинальных тестов, размещенных на WEB-платформе Arway.ru (platform.arway.ru). Проведен дисперсионный анализ ANOVA с повторными измерениями и выявлены значимые эффекты ($p \leq 0,05$), связанные с факторами группа (пациенты, здоровые) и функциональная проба.

Результаты. У 63% пациентов с ХЕГБ+МА в контекстах когнитивных нагрузок проявляются нарушения ритма сердца по типу экстрасистолии. У 37% выявлено значимое, относительно группы «норма», увеличение спектральных показателей variability сердечного ритма в функциональной пробе «тест

Stroop». Тест Stroop позволяет спровоцировать ситуацию когнитивного конфликта и повысить активность надсегментарных контуров регуляции ритма сердца. На основании показателей теста оценивается функциональная межполушарная асимметрия, уровень когнитивного контроля, эффективность обработки вербальной и цветовой информации, а также стрессоустойчивость при ментальном стрессе. У большинства пациентов с МА в тесте Stroop проявляется эффект прямой интерференции, свидетельствующий о функциональном доминировании левого полушария и высоком уровне когнитивного контроля, связанного с вербальной информацией.

Выводы. В соответствии с режимами вегетативной регуляции при когнитивных функциональных пробах выявлено две группы пациентов ХЕГБ+МА: в первой группе когнитивные нагрузки потенцируют нарушение ритма сердца, во второй группе при активации надсегментарных контуров регуляции ритма проявляется доминирование левого полушария и повышенная активация вегетативной нервной системы.

Работа выполнена при частичной поддержке РГНФ, грант № 15-06-10894_а, и РГНФ, грант № 16-06-00133_а.

*Пархоменко Е.В.,
Нартов С.Э.*

*ФГБОУ ВО Алтайский
государственный медицинский
университет Минздрава РФ,
ООО «Нейроклиника Карпова»,
г. Барнаул, Россия*

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ. ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

Термин «персистирующая идиопатическая лицевая боль» (ПИЛБ) (ранее используемое наименование – «атипичная лицевая боль») применяется для обозначения хронической боли в лице, не отвечающей диагностическим критериям ни одной из других описанных форм краниальных невралгий и не связанная с иной патологией [1].

Согласно бета версии Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью 3 издания (МКГБ-3 бета) ПИЛБ относится к разделу «Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли». В МКГБ-3 бета указывается, что боль при ПИЛБ может быть спровоцирована хирургическим вмешательством на лице, травмой лица, зубов или десен, однако ее длительность нельзя объяснить ни одной из этих локальных причин. Во многих публикациях отражена важная триггерная роль психоэмоционального стресса в возникновении этого вида хронической

боли [2]. Этим заболеванием чаще страдают женщины, а средний возраст дебюта составляет 40–58 лет [3]. В специализированных клиниках лицевой боли пациенты с ПИЛБ составляют около 10–21% среди всех больных с хронической лицевой болью [4].

Патогенез ПИЛБ в настоящее время до конца не известен. В литературе рассматривается несколько патофизиологических механизмов, приводящих к развитию этого синдрома. В числе прочих обсуждается роль периферической и центральной сенситизации, дезингибиции антиноцицептивной системы. В то же время связь с нейроваскулярным конфликтом на сегодняшний день не установлена [5]. Для пациентов с ПИЛБ коморбидность с различными психическими расстройствами является одной из главных характеристик этого заболевания.

Клиника. По характеру боль тупая, ноющая, поверхностная или глубокая, «неприступообразная». Как правило, изначально ПИЛБ ограничивается одной областью

на одной стороне лица, но с течением времени боли вовлекают более обширные зоны лица, головы, шеи. Треть пациентов жалуются на двустороннюю боль. Некоторые пациенты жалуются на отечность лица в области болевых ощущений, однако при объективном осмотре это не подтверждается. Для многих пациентов свойственны вычурность описаний рисунка боли и заметная необычность жалоб. Усиление боли в лице провоцируют психоэмоциональный стресс, физическая нагрузка, холод, однако при этом интенсивность боли не достигает той степени, которая характерна для невралгии тройничного нерва. Дифференциальная диагностика является самым сложным этапом в ведении пациентов с ПИЛБ. Диагноз ПИЛБ требует исключения всех нозологий, сопровождающихся болевым синдромом в орофациальной области, с обязательным подключением специалистов смежных специальностей – стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, отоларинголога, офтальмолога, психиатра. ПИЛБ необходимо дифференцировать с орофациальной формой мигрени, миофасциальным болевым синдромом лица,

тригеминальными вегетативными цефалгиями, классической тригеминальной невралгией (ТН), атипичными формами тригеминальной невралгии (ТН с фоновой болью, ТН с предшествующей продромальной болью).

Лечение. Учитывая отсутствие четкого представления об этиологии и патогенезе ПИЛБ, в настоящее время алгоритмы лечения этого труднокурабельного заболевания не разработаны. По мнению многих специалистов, лечение должно базироваться на имеющихся данных о высокой коморбидности с психическими расстройствами и на общих представлениях о механизмах хронической боли. Следует использовать СИОЗС-НА (венлафаксин, дулоксетин), ТЦА (амитриптилин). Дальнейшего изучения требует целесообразность применения антиконвульсантов (прегабалина, габапентина) при ПИЛБ. Следует рассмотреть возможность применения неинвазивных, немедикаментозных методов лечения (лазеротерапия, транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга, БОС). Методы психотерапии также могут быть полезны при ПИЛБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society; The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) // Cephalalgia. 2013; 33 (9): 782.
2. Азимова Ю.Э., Сергеев А.В., Табеева Г.Р. Персистирующая идиопатическая лицевая боль // Российский журнал боли. 2011; 3–4: 3–7.
3. Maarbjerg S., Wolfram F., Heinskou T.B., et al. Persistent idiopathic facial pain – a prospective systematic study of clinical char-

acteristics and neuroanatomical findings at 3.0 Tesla MRI // Cephalalgia. 2016; 0(0): 1–10.

4. Wirz S., Ellerkmann R.K., Buecheler M., et al. Management of chronic orofacial pain: a survey of general dentists in german university hospitals // Pain Med. 2010; 11: 416–424.

5. Kuncz A., Voros E., Barzo P., et al. Comparison of clinical symptoms and magnetic resonance angiographic (MRA) results in patients with trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain. Medium-term outcome after microvascular decompression of cases with positive MRA findings // Cephalalgia. 2006; 26: 266–276.

*Поважный Д.О.¹,
Созаева Д.И.²,
Артеменко М.М.¹*

¹Медицинский центр
ООО МНПФ «АВИЦЕННА»,
Ростов-на-Дону, Россия;
²ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава РФ, кафедра
неврологии и нейрохирургии
с курсом мануальной
и рефлексотерапии ФПК и ППС,
Ростов-на-Дону, Россия

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ С ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯМИ

Среди всех рецидивирующих головных болей на долю цервикогенной головной боли (ЦГБ) приходится 15–20% случаев [3, 4]. Высокая частота встречаемости ЦГБ в детской популяции, широта представленности коморбидных соматических и психиатрических

расстройств и связанные с этим нарастание дезадаптации и снижения качества жизни как самого ребенка, так и общества в целом, подтверждают актуальность изучения данной проблемы [1, 2, 5, 6]. Вместе с тем в настоящее время остаются не до конца ясными патологические

механизмы ЦГБ, среди которых обсуждаются различные морфологические нарушения или повреждения шейного отдела позвоночника, включая костные и мягкотканые структуры, анатомические особенности тригеминальных и цервикальных афферентов, входящих в верхние сегменты спинного мозга, а также вторичная дисфункция церебральных антиноцицептивных систем и центральная сенситизация.

Цель работы – определить частоту встречаемости патологии шейного отдела позвоночника у детей с ЦГБ.

Методы. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 110 детей 7–14 лет жизни с ЦГБ, находившихся на обследовании и лечении на базе ООО МНПФ «АВИ-ЦЕННА» за период с января 2016 по декабрь 2017 гг.

Результаты. У 80 детей (72,7%) при комплексном клиническом, ультразвуковом и рентгенологическом обследовании выявлена различная патология шейного отдела позвоночника (ШОП). Из них: аномалии Киммерли

у 7 (8,6%) детей, синостозы верхне-шейного отдела позвоночника – у 3 (3,8%) детей, ротационный подвывих атланта – у 12 (15%), дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонковых дисков и признаки гипермобильности при выполнении функциональных проб – у 13 (16,3%) и 45 (56,3%) пациентов соответственно. У 18 пациентов в анамнезе имелись указания на натальную травму ШОП. Двое детей ранее лечились консервативно по поводу нейрогенной и один ребенок – мышечной кривошеи.

Заключение. Высокая частота встречаемости аномалий развития, дегенеративно-дистрофических, травматических изменений и нестабильности шейного отдела позвоночника позволяет предположить их значимую роль в патогенезе ЦГБ у детей и рекомендовать дифференцированный подход к подбору технологий медицинской реабилитации, позволяющих повысить эффективность консервативной терапии болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверкина Н.А. Психологические факторы хронической боли /Н.А.Аверкина, Е.Г.Филатова //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000; 12: 21–27.
2. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных соматических расстройств в общесоматической практике /Е.С. Акарачкова // Лечащий врач, 2010; 10: 60–64.
3. Курушина О.В. Цервикогенная головная боль – повод

для дискуссии /О.В. Курушина, А.Е. Барулин // Русский медицинский журнал. 2012; 20(29): 1484–1488.

4. Табеева Г.Р. Цервикогенные головные боли: клинические и терапевтические аспекты / Г.Р. Табеева // Русский медицинский журнал. 2012; 20(29): 1478–1483.

5. Улицкий Л.А. Головная боль / Л.А.Улицкий, М.Л. Чухловина. СПб.: Питер, 2000, 256 с.

6. Mayer C.L. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headache / C.L. Mayer, B.R. Huber, E. Peskind // Headache. 2013; 53(9): 523–1530.

*Решетников А.П.,
Ураков А.Л.,
Копылов М.В.*

*Удмуртский Федеральный
исследовательский центр
Уральского отделения РАН,
Ижевск, Россия;
ФГБОУ ВО «Ижевская
государственная медицинская
академия» МЗ РФ,
Ижевск, Россия*

НЕВРОЗ, ОСТРАЯ ЗУБНАЯ БОЛЬ И АФОНΙΑ. РАЗРАБОТКА СРЕДСТВА ДЛЯ ЭКСТРЕННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ГОЛОСА

У некоторых артистов, певцов, дикторов, учителей и представителей иных профессий, требующих появления человека «на людях», иногда активизируется психоэмоциональное состояние настолько сильно, что высокое нервное напряжение осложняется или сочетается с развитием острой зубной и/или головной боли и афонии, возникающих «перед самым выходом на сцену» [1]. Тем не менее сегодня нет общепризнанного сред-

ства, разработанного исключительно для экстренного восстановления здоровья у данной категории людей при указанных обстоятельствах. В связи с этим **целью нашей работы** явилась разработка средства, обеспечивающего экстренное устранение невроза, боли и афонии перед выходом специалиста «на сцену».

При разработке препарата было решено использовать местный анестетик. В стоматологии для устра-

нения зубной боли широко используются различные жидкие и мягкие формы местных анестетиков. В частности, широко известен спрей лидокаина для местного применения дозированный 10% (4,8 мг/1 доза).

Проведенные нами исследования показали, что данный спрей содержит 96% спирт этиловый (27,3 г), лидокаина гидрохлорид (3,8 г), пропиленгликоль (6,82 г) и масло листьев мяты перечной (0,08 г) [2]. Такой препарат нельзя наносить на слизистые оболочки и голосовые связки для устранения боли и афонии, поскольку он содержит в своем составе пропиленгликоль и 96% этиловый спирт, которые обладают выраженным прижигающим действием. Дело в том, что указанное средство само может стать причиной развития раздражения, ожога и афонии. Помимо этого, средство обладает дубящим действием, поскольку этанол денатурирует и уплотняет белки. В связи с этим известное средство при нанесении на слизистые оболочки, включая голосовые связки, уплотняет белки слизи, мокроты и гноя, находящихся на поверхности слизистой оболочки голосовых связок, и покрывает голосовые связки плотной белковой пленкой, которая ухудшает эластичность голосовых связок и затрудняет процесс формирования голоса, то есть способствует афонии.

Еще одним недостатком указанного средства является то, что по существу оно представляет собой спиртовой раствор 18% пропиленгликоля и 10% лидокаина гидрохлорида. Поэтому данное средство обладает выраженной гипертонической активностью, которая обеспечивает ему сильное дегидратирующее действие, способное стать причиной чрезмерного сморщивания и гибели клеток слизистой оболочки голосовых связок. Гибель клеток слизистой оболочки наступает (помимо спиртового прижигания) вследствие их чрезмерно вы-

раженного обезвоживания (в случае быстрого разведения средства водой или слюной). Поэтому указанное средство способствует повреждению слизистой оболочки голосовых связок, удлиняет репарацию и период афонии, а также способствует прижиганию слизистых оболочек в полости рта и гортани, что способствует появлению боли.

В связи с этим целью работы явилась разработка специального средства, обеспечивающего экстренное устранение повышенного нервного напряжения, зубной и головной боли и афонии без прижигающего действия на слизистые оболочки полости рта и гортани.

К настоящему времени для решения поставленной задачи предложено средство для ингаляционного введения. В нем в качестве ингредиентов используются местный анестетик, легко проникающий через слизистые оболочки, а именно – лидокаина гидрохлорид, щелочной буфер – натрия гидрокарбонат и вода бидистиллированная при следующем соотношении (мас. %): лидокаина гидрохлорид – 1,2–1,5; натрия гидрокарбонат – 0,5; вода бидистиллированная – остальное при рН 8,4 и осмотической активности 280–330 мОсмоль/л воды.

Указанное средство обеспечивает достижение поставленной цели за счет водного изотонического раствора лидокаина гидрохлорида и гидрокарбоната натрия, который при ингаляционном введении смывает с поверхности голосовых связок раздражающие вещества, угнетает функцию чувствительных рецепторов, уменьшает нервное напряжение, разрывает порочный круг формирования афонии без раздражающего и прижигающего действия на слизистые оболочки, повышает способность голосовых связок производить звуковые колебания при внезапной афонии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ураков А.Л., Уракова Т.В., Уракова Н.А. и др. Средство для экстренного восстановления голоса при внезапной афо-

нии. RUS Патент № 2625766. 2017. Бюл. № 20.

2. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Уракова Т.В. и др. Крем-молочко для лечения опоясывающего лишая. RUS Патент № 2634264. 2017. Бюл. № 30.

*Рябченко А.Ю.,
Богданов В.С.,
Козлова А.Е.*

*ФГБОУ ВО «Оренбургский
государственный медицинский
университет», Минздрава РФ,
Оренбург, Россия*

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ

Клинические проявления эпилепсии достаточно хорошо изучены и описаны в современной научной лите-

ратуре. Однако особенности цефалгических проявлений остаются предметом изучения неврологов и эпилептоло-

гов. В научной литературе, посвященной клиническим аспектам эпилепсии, имеются данные о взаимосвязи эпилепсии и мигрени. Предполагается, что на развитие приступов мигрени и эпилепсии могут влиять общие генетические и экзогенные триггерные факторы. Так, существует классификация F. Andermann (1987), выделяющая 8 синдромов мигрень-эпилепсии [1, 2]. Известно, что частота встречаемости эпилепсии среди пациентов с мигренью доходит до 5,9%, в то время как в популяции она составляет 0,5%. Среди родственников больных эпилепсией мигрень встречается в 24% случаев [3]. Кроме того, изучена распространенность мигрени в трех группах больных с эпилепсией: при роландической эпилепсии мигрень выявляется в 62% случаев; при абсансной эпилепсии – в 34% и при парциальной эпилепсии в 8% случаев [4].

Цель работы – изучить особенности цефалгического синдрома у детей с различными формами эпилепсии

Методы. Проведен ретроспективный анализ 66 историй болезни пациентов детского и подросткового возраста, находившихся на лечении в эпилептологическом центре Областной детской клинической больницы г. Оренбурга. В исследование не включались пациенты с тяжелой сопутствующей соматической патологией, психическими заболеваниями, с тяжелым рефрактерным течением эпилепсии, частыми эпилептическими статусами и острыми инфекционными заболеваниями. Всем пациентам проведена детальная оценка неврологического статуса, нейропсихологическое исследование. Для уточнения диагноза органического поражения нервной системы и постановки формы эпилепсии по показаниям проведены методы исследования: рентгеновская мультиспиральная компьютерная томография, МРТ головы, ультразвуковое исследование сосудов шеи и головы, электроэнцефалография, нейроофтальмологическое исследование, клинический и биохимический анализ крови. Произ-

ведено клиническое сопоставление синдрома цефалгии с клиническими характеристиками эпилепсии. Статистическая обработка была проведена с помощью программы Microsoft Excel.

Результаты. Выявлено, что при анализе жалоб пациентов головная боль отмечалась у 48 (72,2%) пациентов. Из сопутствующих симптомов чаще с головной болью сочеталась тошнота или рвота 9 (18,7%) пациентов, фотофобия и фонофобия отмечались у 4 пациентов. Мигренозный характер боли отмечался у 12 пациентов. У 17 пациентов отмечалась головная боль соответствующая клиническим характеристикам головной боли напряжения. У 19 пациентов отмечались полиморфные проявления цефалгии, не соответствующие определенной форме головной боли. При анализе клинических форм эпилепсии выявлено, что проявления головной боли встречались чаще у пациентов с идиопатической формой эпилепсии – 30 (%), при криптогенной форме эпилепсии – у 13 (%), при симптоматической – у 5 пациентов. Такое распределение было, по-видимому, связано с преобладанием в детском возрасте генетически детерминированных идиопатических форм эпилепсии. Синдром цефалгии встречался чаще у детей с генерализованной эпилепсией – 35 пациентов, при парциальных формах у 12 пациентов. Изучая, клинические особенности эпилепсии выявлено, что головная боль отмечалась чаще у пациентов с частыми эпилептическими приступами.

Заключение. Таким образом, выявлена высокая распространенность головной боли у пациентов с эпилепсией. Наиболее частые проявления головной боли соответствовали клиническим характеристикам головной боли напряжения. Отмечается преобладание в изучаемой выборке пациентов с генерализованными идиопатическими формами эпилепсии. Головная боль была напрямую связана с частотой эпилептических приступов. Исследование взаимоотношения головной боли и эпилепсии требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. М.: Арт-Бизнес-Терапия, 2000, 319 с.
2. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Природа коморбидности мигрени и эпилепсии // Неврологический журнал. 2007; 5: 36–43.
3. Эпилепсия детского возраста. Руководство для врачей / Под ред. А.С. Петрухина. М.: Медицина, 2000, 624 с.
4. Юдельсон Я.Б., Рачин А.П. Эпидемиология головной боли у детей и подростков / Журнал неврологии и психиатрии. 2004; 5: 50–52.

Савченко А.Ф.¹,
Гордеева А.В.¹,
Горбаткова Е.А.²,
Хошафян Д.В.¹,
Полонская А.А.¹,
Козаченко Д.В.¹,
Дунаев Ю.А.¹,
Филиппов А.В.¹

¹«МБУЗ ГБСМП
г. Ростова-на-Дону»,
Ростов-на-Дону, Россия;
²ГБУ ПНД г. Ростова-на-Дону,
Россия

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ НОЗОГНИЕЕЙ, В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

В общей структуре травматизма повреждения центральной нервной системы (ЦНС), составляя 30–40%, выходят на первое место (А.Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А.А. Потапов, 1998). Наряду с устойчивым ростом распространенности черепно-мозговой травмы (ЧМТ) увеличивается и значение связанных с ЧМТ посттравматических расстройств. По данным О.В. Воробьевой, А.М. Вейна, экономические затраты, связанные с последствиями ЧМТ, значительно превышают расходы в остром периоде, что прежде всего касается последствий легкой ЧМТ, которые в силу своей распространенности превратились в самостоятельную медицинскую проблему. Клинические проявления отдаленного периода ЧМТ включают как очаговые и общемозговые неврологические нарушения, так и многообразные формы психопатологического синдрома (В.М. Блейхер, И.В. Крук, С.Н. Боков, 2002). У больных, перенесших легкую ЧМТ, при отсутствии четко сформированного неврологического синдрома зачастую на первый план выступают хроническая посттравматическая головная боль, а также психические дисфункции пограничного уровня (астенический, невротоподобный, психопатоподобный синдромы), которые могут длиться годами и даже иметь прогрессирующее течение (О.В. Воробьева, А.М. Вейн, 2017).

Целью нашего исследования является детализация характера клинических проявлений отдаленного периода легкой ЧМТ, выявление причин их хронизации и выработка адекватного подхода к терапии данной категории больных.

Обследовано 14 больных в отдаленном периоде легкой ЧМТ, 13 мужчин и 1 женщина, в молодом возрасте – от 24 до 43 лет (по данным современной классификация ВОЗ). В процессе клинико-неврологического исследования анализировались жалобы, неврологическая симптоматика, наличие морфологических изменений структур мозга с помощью спиральной компьютерной томографии (СКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Всем больным проводилось экспериментально-психологическое исследование (ЭПИ), направленное на выявление структуры нарушений когнитивной сферы, эмоционально-волевых расстройств травматического генеза, личностных реакций на заболевание, с учетом взаимного влияния второго и третьего факторов по механизму порочного круга. ЭПИ-инструментарий включал в себя комплекс методик для исследования когнитивной сферы, опросник СМИЛ, Цветовой тест Люшера, Цветовой тест отношений.

Результаты клинико-неврологического исследования выявили преобладание у больных жалоб на «выраженную» головную боль без четкого характера и локализации (13 чел., большинство пациентов оценивали интенсивность головной боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) более чем на 6 баллов), головокружение, шаткость при ходьбе (10 чел.), метеозависимость (9 чел.), «панические атаки» (6 чел.), общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности (10 чел.), ухудшение памяти (9 чел.), раздражительность (8 чел.), нарушения сна (7 чел.). В неврологическом статусе у большинства пациентов отсутствовал выраженный неврологический дефицит, преобладали проявления рассеянно очаговой неврологической микросимптоматики в виде ослабления конвергенции (8 чел.), легкого пареза мимической мускулатуры по центральному типу (4 чел.), статическая и динамическая атаксия без сторонности (9 чел.), признаки вегетативной дисфункции (12 чел.). При СКТ и МРТ головного мозга у 8 чел. выявлены признаки легкого и умеренного расширения ликворных пространств, у остальных пациентов КТ и МР – признаков органической патологии не выявлено. Анализ результатов ЭПИ показал, что у 13 из 14 пациентов имеется когнитивный дефицит в легкой степени выраженности (неустойчивость внимания и работоспособности, снижение переключаемости внимания, ослабление механической памяти, истощаемость психических процессов по гиперстеническому типу, нарушения дина-

мического компонента мышления). У всех пациентов выявлены эмоционально-волевые нарушения, которые самими больными рефлексировались в большей степени, чем когнитивные, и имели большую субъективную значимость. В структуре переживаний и реакций больных большое место занимала тема болезни, связанного с ней плохого самочувствия и ее влияния на жизнь. У 4 х пациентов нозогенные переживания и реакции проявлялись как агрессивно-оборонительные реакции, ухудшающие отношения с окружающими. В преморбидной структуре личности этих больных сформировался импульсивный тип реагирования со слабым прогнозом последствий такого поведения. Травматическая эмоциональная нестабильность заостряла эти черты и ухудшала качество адаптации. У 9 пациентов реакции на болезнь формировались в виде ипохондрической фиксации на неприятных телесных ощущениях. Для этих больных высокую субъективную ценность представляют положительные оценки со стороны окружающих и связанная с этим склонность к подавлению отрицательных эмоций с последующей их соматизацией. У всех пациентов наблюдалась психологическая фиксация на болезни, затрудня-

ющая восприятие признаков положительной динамики состояния в процессе лечения, недовольство лечением, смещение интересов, ухудшающее адаптацию.

Учитывая результаты проведенного обследования, в план лечения пациентов были включены ноотропная, метаболическая, нейропротективная, симптоматическая терапия. Так же особое внимание уделялось психотерапии с акцентом на работу с эмоциональными реакциями пациента на болезнь и, позже, на коррекцию невротических личностных черт. Благодаря комплексному подходу к лечению у 10 из 13 пациентов с жалобами на головную боль интенсивность болевого синдрома снизилась и оценивалась по ВАШ менее чем на 4 балла, так же уменьшились проявления астеноипохондрического синдрома и вегетативной дисфункции.

Таким образом, при планировании лечения пациентов в отдаленном периоде легкой ЧМТ наряду с медикаментозным лечением неврологического компонента целесообразно шире использовать психотерапию, направленную на коррекцию «внутренней картины болезни», купирование затяжных психологических реакций на неблагоприятные обстоятельства жизни.

Савицкая А.А.

*Департамент образования,
ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова
Москва, Россия*

ПУЧКОВАЯ (КЛАСТЕРНАЯ) ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ИСТОРИЙ БОЛЕЗНИ

Цели – клинический анализ особенностей российской когорты пациентов и уточнение патогенеза пучковой головной боли (ПГБ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезней 101 пациента с ПГБ, проходивших лечение в Клинике головной боли им. А. Вейна.

Результаты. В представленной когорте (N=101) были преимущественно мужчины (96%), большей частью с эпизодической формой ПГБ (95%) и длительностью пучка 2–4 нед (29%). Средний возраст дебюта – 29 лет, средний возраст постановки диагноза – 38 лет. В основном приступы случаются 1–2 раза в сут (33%) длительностью 30–60 мин (36,1%). Наиболее распространенной областью иррадиации боли являются глаз (71,4%) и висок (70,40%), иррадиация в затылок (9%) является редкой для российского пациента. Среди вегетативных проявлений наиболее часто отмечается слезотечение (80,8%) и опущение века (63,46%). Помимо стандартных клинических характеристик, были отмечены такие особенности, как чередование сторон в разных пучках (4%), высокий процент сопутствующих симптомов, ха-

рактерных для мигрени (рвота – 31%, фотофобия – 71,6% и фонофобия 67,9%), возникновение приступов в ночное время (61%), наличие храпа (47%), отсутствие четких поведенческих особенностей (42% лежат во время приступа, 58% – мечтают). У 73,2% пациентов наблюдается сезонность приступов, чаще в осенний (58,9%) и весенний (57,1%) периоды.

Заключение. ПГБ в когорте российских пациентов в целом имеет те же фенотипические характеристики, что и в международном опыте, однако, существуют клинические особенности, такие как выраженная сезонность приступов, частое проявление мигренозных черт. Врачи должны знать об этом ввиду возможности возникновения диагностических проблем. Большинство пациентов с ПГБ в России остаются без точного диагноза около 9 лет (в Европе – около 6 лет, в США – 3 года). Даже после постановки диагноза полученное лечение является неоптимальным. Женщины реже страдают от ПГБ. В данном исследовании соотношение мужчин и женщин – 15:1. В аналогичных исследованиях в Южной Корее (n=200) это соотношение 11,7:1, Швеции (n=500) 3,5:1, в США (n=7589) 2,6:1.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Clinical Characteristics and Treatment Patterns Among Patients Diagnosed With Cluster Headache in U.S. Healthcare Claims Data//Casey K. Choong, MPH; Janet H. Ford, MPH; Allen W. Nyhuis, MS; Shivang G. Joshi, MD, MPH, RPh; Rebecca L. Robinson, MS; Sheena K. Aurora, MD; James M. Martinez, MD//Headache doi: 10.1111/head.13127V C 2017
2. Cluster headache – clinical pattern and a new severity scale in a Swed-

ish cohort//Anna Steinberg, Carmen Fourier, Caroline Ran, Elisabet Waldenlind1, Christina Sjo, and Andrea Carmine Belin//Cephalalgia 0(0) 1–10 ! International Headache Society 2017 Reprints and permissions: sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav DOI: 10.1177/0333102417731773

3. Clinical Features of Cluster Headache Patients in Korea//Heui-Soo Moon, Jeong Wook Park, Kwang-Soo Lee, Chin-Sang Chung, Byung-Kun Kim, Jae-Moon Kim, Jong-Hee Sohn, Min Kyung Chu, 8 Kyungmi Oh, and Soo-Jin Chocorresponding//J Korean Med Sci. 2017 Mar; 32(3): 502–506.

Самулышко Ю.С.^{1,2},
Бабаян Л.^{1,2},
Соколов А.Ю.²,
Амелин А.В.^{1,3}

¹Кафедра неврологии,

²Институт фармакологии
им. А.В. Вальдмана,

³НИИ неврологии НКЦ Первого
Санкт-Петербургского
государственного медицинского
университета
им. акад. И.П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИОННАЯ И РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ) или абзусная головная боль (АГБ) возникает и прогрессирует у пациентов с ранее существовавшими первичными головными болями (ГБ) (чаще мигренью, реже головной болью напряжения) на фоне бесконтрольного употребления обезболивающих средств (анальгетиков и/или триптанов), характеризуется высокой частотой приступов (>15 дней в месяц) и существенно нарушает качество жизни [1]. Распространенность ЛИГБ в популяции составляет от 1% до 2% [2] и уступает только таким симптоматическим типам цефалгий, как посттравматическая и цервикогенная ГБ. Несмотря на значительную распространенность и важное медико-социальное значение ЛИГБ, на сегодняшний день по-прежнему отсутствуют четкие рекомендации по способам её лечения и профилактики.

Цель настоящей работы – разработка эффективного алгоритма лечения ЛИГБ с использованием мульти-модальной детоксикационной и ранней профилактической фармакотерапии (МДПФ) в условиях стационара.

Материалы и методы. В проспективное исследование было включено 20 чел. с ЛИГБ. В рамках стандартного лечения ГБ все пациенты были проконсультированы по поводу необходимости снижения потребления анальгетиков (до 9 раз месяц), а по возможности – полного от них отказа, после чего всем больным назначалась про-

филактическая фармакотерапия. Далее участники рандомизировались в 2 группы: первую (n=10) составили пациенты, которым в условиях стационара проводилась МДПФ; вторую (n=10) формировали лица, проходившие амбулаторное лечение без проведения МДПФ.

МДПФ начиналась с назначения вальпроевой кислоты (500 мг/сут, в/в, однократно утром) в течение первых 5 дней; с 3-их сут лечения и последующие 5 дней пациенты получали дексаметазон (12 мг/сут, в/в, утром), метоклопрамид (10 мг/сут, в/м, утром) и бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (1 мг/сут, в/м, вечером). Частота (количество дней с ГБ в мес), интенсивность (в баллах по визуальной аналоговой шкале), продолжительность приступа цефалгии, частота приема (дней в месяц) обезболивающих оценивались у всех пациентов при первичном приеме, а также на протяжении 7 дней стационарного лечения и через 1 мес после проведенной терапии – в 1-ой группе, либо через 1 мес после первичного приема – во 2-ой группе. Для определения статистической значимости полученных результатов использовались непараметрические тесты.

Результаты и их обсуждение. Медиана [Ме(Q1-Q3)] возраста пациентов (n=20), включенных в исследование, составила 43,0 (34,0–51,25) года. Участники обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующей со-

матической патологии и основным характеристикам ГБ (частоте, продолжительности, интенсивности, частоте приема обезболивающих препаратов). За время стационарного лечения у 80% пациентов 1 группы был один приступ, у 20% – три приступа цефалгии; полный отказ от приема анальгетиков зарегистрирован у 9 чел. После 7 дней МДПФ интенсивность ЛИГБ у участников этой группы снизилась с 7,0 (7,0–8,0) до 4,5 (3,25–5,0) баллов ($p < 0,05$), а продолжительность приступа сократилась с 24,0 (22,3–24,0) час до 5,0 (4,5–5,0) час ($p < 0,05$). Через 1 мес после терапии/первичного приема частота ЛИГБ составила 20,0 (12,5–21,5) дней в группе 1 ($p < 0,05$) и 23,0 (17,75–29,75) дня в группе 2 ($p > 0,05$); интенсивность цефалгии была 7,0 (6,25–7,75) и 7,0 (6,25–8,0) баллов соответственно (для обеих групп $p > 0,05$); продолжи-

тельность приступа – 16,0 (10,0–24,0) и 24,0 (18,0–24,0) ч соответственно ($p > 0,05$). Частота приема анальгетиков снизилась с 20,0 (13,0–30,0) дней при вступлении в исследование (для обеих групп) до 5,0 (4,0–5,0) дней в группе 1 ($p < 0,05$) и 16,0 (9,25–20,0) в группе 2 ($p > 0,05$).

Выводы. Разработанная мультимодальная «детоксикационная» и ранняя профилактическая фармакотерапия обеспечивают эффективное купирование интенсивности, продолжительности и частоты лекарственно-индуцированной (абузусной) головной боли, а также уменьшают бесконтрольный прием анальгетиков в течение одного месяца. Однако на сегодняшний день очевидна необходимость дальнейших исследований с целью поиска новых направлений профилактического лечения этого вида цефалгий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kristoffersen E., Lundqvist C. Therapeutic Advances in Drug

Safety, 2014; 5(2): 87–99.

2. Evers S., Jensen R. European Journal of Neurology, 2011; 18: 1115–1121.

Саушев Д.А.¹,
Созаева Д.И.²

¹МБУЗ «Детская городская больница №1 г. Ростов-на-Дону», Россия;

²ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной и рефлексотерапии ФПК и ППС, Ростов-на-Дону, Россия

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

По данным III Международной классификации головной боли Международного общества головной боли (IHS), головная боль напряжения (ГБН) может возникнуть в любом возрасте и встречается в 52–82% в детской популяции [1–3]. Точные патогенетические механизмы возникновения ГБН до сих пор неизвестны, поэтому в настоящее время не существует вспомогательных методов диагностики, позволяющих надежно верифицировать данное заболевание, вследствие чего ряд вторичных головных болей может быть не определен.

Цель работы – разработать единый, непродолжительный для реализации, алгоритм диагностики ГБН на амбулаторном приеме врача-невролога первичного звена для точной диагностики данного состояния.

Методы. Проведен анализ материалов Международной ассоциации головной боли (IHS), III Международной классификация головных болей, ресурсов Clinical Key за последние 5 лет, рекомендаций Американской

академии головной боли (AHS), специализированных статей Американской ассоциации неврологии (AAN), базовой российской и зарубежной литературы по данной проблеме, а также собственный клинический опыт наблюдения и лечения пациентов с ГБН.

Результаты. Предложен алгоритм диагностики эпизодической ГБН у подростков на поликлиническом приеме врача-невролога.

А. По крайней мере, 7–10 эпизодов головной боли и выполнение критериев В–D:

В. Продолжительностью от 30 мин до 1–2 дней

По крайней мере, две из следующих характеристик:

1. Двустороннее расположение

2. Преимущественно сжимающий характер

3. Умеренная или выраженная интенсивность

Д. Два из следующих:

1. Нет тошноты или рвоты

2. Не больше чем одно из: фотофобия или фонофобия

3. Наличие миофасциального компонента при пальпации

Важно помнить, что при сборе анамнеза заболевания у подростков с ГБН нужно исключать «красные флажки» [4]: внезапное или громкоподобное развитие головной боли, очаговый неврологический дефицит (исключением является типичная аура), проградентное нарастание тяжести, частоты и/или продолжительности головной боли, менингеальный синдром, кожные высыпания, положительные провокационные пробы, коморбидность с метаболическими расстройствами, остро возникшей артериальной гипертензией и интоксикацией, хронические заболевания, терапию иммунодепрессантами. Для исключения вторичной природы процесса с расширением предложенного алгоритма обследования крайне информативным является осмотр глазного дна, исключая ряд вторичных причин возникновения головных болей в случае отсутствия «красных флажков».

Для хронических ГБН справедливы следующие диагностические критерии:

А. Головная боль возникает не менее 15 дней в месяц, в среднем более 3 месяцев, выполняя критерии В–D:

В. Более 4–5 час в сутки

По крайней мере, две из следующих характеристик:

1. Двустороннее расположение

2. Преимущественно сжимающий характер

3. Умеренная или выраженная интенсивность

Д. Два из следующих:

1. Не более чем одна из: фотофобия, фонофобия

2. Нет сильной тошноты и рвоты

3. Наличие миофасциального компонента при пальпации

Заключение. Использование четких клинических критериев в виде предложенного алгоритма диагностики ГБН позволит увеличить скорость и точность постановки диагноза, обеспечить своевременное направление к смежным специалистам для определения коморбидной патологии и безотлагательно начать оптимальную терапию, способствующую регрессу симптомов и реконвалесценции пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы / Н.Н. Яхно. М.: «Медицина», 2007; 2: 477 с.

2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Режим доступа:

<http://www.ihs-headache.org/ichd-guidelines>. 2018.

3. Гузева В.И. Федеральное руководство по детской неврологии / под редакцией проф. В.И. Гузевой. М.: ООО «МК», 2016, 656 с.

4. Эттингер А.Б. Дифференциальная диагностика в неврологии. Анализ клинических случаев / А.Б. Эттингер, Д.М. Вайсборг. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2017, 725 с.

*Скворцова К.Н.,
Старикова Н.Л.*

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

АБУЗУСНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Распространённость абюзусной головной боли среди пациентов специализированных центров головной боли достигает 10% [3], а в популяции – 1% [2]. В Международной классификации головных болей 3-го пересмотра [4] абюзусная головная боль выделена в самостоятельный раздел (8.2 Medication overuse headache), что дополнительно подчёркивает важность проблемы. Клиническое течение головных болей ассоциировано, в числе других факторов, с эмоциональными и личностными особенностями пациентов [1].

Цель исследования – изучить эмоциональные и личностные особенности пациентов с абюзусной головной болью.

Критерии включения: 1) возраст от 18 до 65 лет; 2) головная боль, соответствующая критериям Международной классификации головной боли (3-я редакция, 2013) для абюзусной головной боли; 3) отсутствие тяжелой соматической патологии; 4) ясное сознание пациентов. Критерии исключения: 1) возраст младше 18 лет и старше 65 лет; 2) отсутствие информированного согласия.

Материалы и методы. Обследованы 20 пациентов (7 мужчин и 13 женщин в возрасте от 26 до 65 лет; Ме 42; 95% ДИ 42,31–47,77) с диагнозом абюзусной головной боли (основная группа) и 5 здоровых добровольцев – 2 мужчин и 3 женщины соответствующего пола

и возраста (контрольная группа). Методы: клинико-неврологическое обследование, 10-балльная визуальная аналоговая шкала оценки болевого синдрома (ВАШ), шкала депрессии Бека, опросник реактивной и личностной тревоги Спилберга, опросник оценки качества жизни – SF-36, индекс HART.

Результаты. 12 пациентов в качестве первичной головной боли, послужившей основой для лекарственного злоупотребления, имели головную боль напряжения (количество болевых дней – более 4 в нед), 1 – мигрень с аурой, 7 – мигрень без ауры. Количество болевых дней в целом в группе с злоупотреблением составило 4 дня в нед (Ме 4,0; 95% ДИ 3,68–5,14). Медиана длительности заболевания первичной головной болью составила Ме 15; 95% ДИ 11,5–18,4.

Уровень ситуационной тревоги по шкале Спилберга имел среднее значение 30,6 (Ме 31; 95% ДИ 27,8–33,9), в то время как личностной тревоги – 32,0 (Ме 34; 95% ДИ 29,79–35,82). В группе контроля Ме 12 (95% ДИ 10,8–13,6), $p=0,028$.

По уровню депрессии, согласно шкале депрессии Бека, средний показатель у пациентов составил 23,5 (Ме 21; 95% ДИ 21,3–26,6), тогда как в группе контроля Ме 14 (95% ДИ 12,2–15,9), $p=0,018$.

По влиянию головной боли на повседневную активность пациентов, согласно опроснику НТ-6, получено среднее значение 48,4 (Ме 56; 95% ДИ 44,9–56,8), что указывает на высокий уровень влияния головной боли на повседневную жизнь обследованных. Также при оценке ответа на лечение головной боли по HART Index

пациентами была отмечена низкая эффективность используемой терапии и низкий уровень контроля за лекарственным злоупотреблением.

При исследовании качества жизни с помощью анкеты SF-36 получили следующие результаты по доменам анкеты: ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; среднее значение показателя – 22,84 (Ме 23; 95% ДИ 19,98–23,79); в группе контроля – 83,49 (Ме 81; 95% ДИ 80,78 – 86,65), $p=0,036$; общее состояние здоровья – 5,32 (Ме 5,0; 95% ДИ 4,94–6,78); в группе контроля – 8,19 (Ме 8; 95% ДИ 6,78–8,95), $p=0,026$; жизненная активность – 59,56 (Ме 65; 95% ДИ 53,21–67,89); в группе контроля – 81,69 (Ме 81; 95% ДИ 76,78–90,65), $p=0,029$; социальное функционирование – 60,7 (Ме 62; 95% ДИ 55,8–66,7); в группе контроля – 95,69 (Ме 94; 95% ДИ 87,78–97,15), $p=0,033$; ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, – 88,68 (Ме 90; 95% ДИ 84,56–93,4); в группе контроля – 94,89 (Ме 94; 95% ДИ 85,52–95,27); психическое здоровье – 56,72 (Ме 56; 95% ДИ 51,28–59,98), в группе контроля – 93,99 (Ме 93; 95% ДИ 83,78–96,65), $p=0,031$.

Заключение. У пациентов с злоупотреблением головной болью имеются высокие уровни тревоги и депрессии, низкие уровни активных копинг-стратегий, более высокая приверженность к пассивным копинг-стратегиям по сравнению с контрольной группой. О психологическом компоненте злоупотребления анальгетическими препаратами свидетельствует значимо больший показатель по Лидскому опроснику зависимости у пациентов, по сравнению с лицами контрольной группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Костенкова Н.В., Старикова Н.Л. Головная боль напряжения и возможности ее медикаментозной коррекции. *Врач* 2014; 6: 57–60.
2. Феоктистов А.П., Филатова Е.Г., Вейн А.М. Психофизио-

логические особенности злоупотребления головной болью. *Журн. неврол. и психиатр.* 2002; (10): 13–17.

3. Tepper S. J., Medication-Overuse. *Continuum* 2012; 18(4): 807–22.
4. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta-version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808.

Слюсарь Т.А.,
Яковлев Н.А.,
Абраменко Ю.В.,
Слюсарь И.Н.

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ
Минздрава РФ, Тверь, Россия

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цель работы – изучить показатели качества жизни при хронических головных болях на фоне хронической ишемии головного мозга у пациентов старше 60 лет.

Методы. Проведено обследование 123 чел. (55 мужчин и 68 женщин в возрасте старше 60 лет, средний

возраст $72,6 \pm 2,3$) с хронической головной болью (ХГБ) на фоне хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). При оценке ХГБ учитывали ее характер, локализацию, частоту и длительность, симптомы, сопровождающие боль, факторы, способствующие возникновению и об-

легчению ХГБ. Использовали количественные методы оценки боли: визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) и МакГилловский болевой опросник (Mc Gill Pain Questionnaire – MPQ), модифицированный вариант [4]. Оценку качества жизни (КЖ) проводили путем применения опросника SF-36 [5]. Полученный цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента, критерия хи-квадрат, с применением стандартных программ SPSS 13.0 for Windows.

Результаты. У больных с ХИГМ доминирующей была хроническая форма головной боли напряжения (ХГБН), которая чаще выявлялась у женщин (41,6% при 29,2% у мужчин, $p < 0,05$). Женщины с ХГБН на фоне ХИГМ отличались от мужчин большей (соответственно 38,9% и 20,8%, $p < 0,05$) представленностью диффузных ХГБ распирающего характера, которые возникали ночью или утром при пробуждении, усиливались при физической нагрузке, кашле, чихании, сопровождались тошнотой, плохо купировались анальгетиками и часто сочетались с признаками, свидетельствующими о нарушении венозного оттока из полости черепа. Показатели частоты ($6,9 \pm 0,9$ эпизодов в мес), длительности ($6,2 \pm 0,9$ час/сут), интенсивности болевых эпизодов ($6,1 \pm 0,3$ балла по ВАШ) и величина РИГБ по аффективной шкале опросника МакГилла ($4,9 \pm 0,5$ балла) у женщин с ХГБ на фоне ХИГМ превышали аналогичные показатели у мужчин (соответственно $4,2 \pm 0,8$; $3,7 \pm 0,8$; $5,4 \pm 0,2$ и $3,4 \pm 0,4$, $p < 0,05$). В период болевого приступа степень напряжения трапецевидной мышцы ($2,1 \pm 0,1$ балла) у женщин была достоверно выше, чем у мужчин ($1,7 \pm 0,3$ балла).

Установлены различия профилей КЖ больных с ХГБ и относительно здоровых лиц: головная боль значительно снижала КЖ по всем показателям и в первую очередь это касалось физических и эмоциональ-

ных проблем, а также их роли в ограничении жизнедеятельности и социальной активности пациентов: 59,3% больных испытывали ограничение в выполнении привычной для них работы, они выполняли меньше, чем хотели. Несмотря на снижение физической активности, наличие болевого синдрома, отсутствие желания к энергичным действиям, большая часть больных (более 60%) могла общаться с родственниками, друзьями, имела высокую социальную активность. Оценка психологических шкал выявила эмоциональные проблемы у 80,2% больных с ХГБ, обращает внимание склонность к депрессивным состояниям.

Заключение. Известно, что ХГБН является одной из наиболее частых жалоб пациентов с ХИГМ, однако ее генез патогенетически связан не с хронической ишемией головного мозга [6], а главным образом с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами [2]. Цефалгический синдром у женщин с ХИГМ отличается от такового у мужчин не только более высокой представленностью, но и рядом клинических характеристик: разнообразием словесных дескрипторов; высокими показателями частоты, длительности и интенсивности болевых эпизодов; сочетанием в большинстве случаев ХГБ с напряжением перикраниальных мышц и мышц шеи, более низким качеством жизни. Выявленные половые различия в представленности и клинических характеристиках ХГБ на фоне ХИГМ могут быть обусловлены сочетанием многих факторов: большей перцептуальной чувствительностью и более низкими болевыми порогами у женщин [3, 7, 8], гормональными влияниями, повышенной стрессодоступностью и эмоциональной уязвимостью женщин, различными требованиями общества к переносимости боли мужчинами и женщинами, которые побуждают мужчин отрицать наличие либо преуменьшать интенсивность и длительность болевых ощущений [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голубев В.Л., Вейн А.М., Данилов Ал.Б. Гендер и боль. Журн. неврологии и психиатрии. 2005. 105, 3: 10–15.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение: метод. рекомендации. М.: Медиа Сфера, 2005, 48.
3. Данилов Ал.Б. Проблема пола в неврологии. Избранные лекции по неврологии. М.: Эйдос Медиа, 2005: 81–103.
4. Кузьменко В.В. Психологические методы количественной

оценки боли. Сов. медицина, 1986: 1: 19–26.

5. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. М.: Олма-Медиа Групп, 2007, 320 с.
6. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М., 2000, 160 с.
7. Sklarevski V., Ramadan N.M. The nociceptive flexion reflex in humans. Pain. 2002. 96: 3–8.
8. Tassorelli C., Sandrini G. Changes in nociceptive flexion reflex threshold across the menstrual cycle in healthy woman. Psychosomat. Med. 2002; 64 (4): 621–626.

Учитывая конвергенцию афферентных волокон тройничного нерва и 3-х верхних шейных спинномозговых корешков на уровне 2-х нейронов ядра спинномозгового пути тройничного нерва и задних рогов верхних шейных сегментов спинного мозга, связь головной боли с патологией шейных структур представляется несомненной [8]. При этом патология шейного отдела позвоночника и других структур шеи не расцениваются как частая причина головной боли без доказательства такой связи.

В целом цервикогенная головная боль (ЦГБ) является наиболее распространенной формой вторичной головной боли и хронических ежедневных головных болей [3]. Так, у пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением в сочетании с головной болью ЦГБ занимает 3-е место по частоте после головной боли напряжения с перикраниальной болезненностью (или без нее) и мигрени и составляет 11% [7].

В то же время симптомы, считающиеся характерными для ЦГБ и отличающие ее от мигрени и головной боли мышечного напряжения, – постоянная односторонность головной боли, провокация типичной головной боли пальцевым давлением на мышцы шеи или движением головы и задне-переднее распространение боли – не являются уникальными и не обязательно определяют причинно-следственные отношения. И наоборот, такие особенности мигрени, как тошнота, рвота и фото/фонофобия, могут отмечаться и при ЦГБ, но не при головной боли мышечного напряжения, что может учитываться при проведении дифференциальной диагностики.

Вместе с тем вследствие общности патофизиологических механизмов цервикальные и цервиго-краниальные локальные миофасциальные болевые синдромы с течением времени могут трансформироваться в головные боли напряжения или боли мигренозного типа и наоборот. Патогенетические механизмы ЦГБ являются неоднородными и включают как сосудистые механизмы, так и механизмы мышечного напряжения, обусловленные биомеханическими нарушениями на уровне шейного отдела позвоночника и способствующие как изменениям артериального кровотока, так и ухудшению венозного возврата [1].

Постулируется необходимость выработки строгих критериев ЦГБ для определения причинно-следственных взаимоотношений между головными болями и кранио-цервикальными расстройствами. Наиболее эффективными методами лечения ЦГБ являются нелекарственные воздействия; при этом показано, что методы мануальной медицины способствуют коррекции вертеброгенных влияний на кровоток в вертебро-базиллярном бассейне [2, 4–6].

Заключение. Развитие ЦГБ обусловлено как изменением тонуса артериальной и венозной систем головного мозга, так и биомеханическими нарушениями на уровне шейного отдела позвоночника с участием механизмов мышечного напряжения и механизмов отраженной боли. Хроническое психоэмоциональное напряжение и дисбаланс ноцицептивно-антиноцицептивных взаимоотношений могут способствовать хронизации болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Калашников В.И. Транскраниальная доплерография у пациентов с головной болью напряжения и цервикогенной головной болью / В.И. Калашников // Международный медицинский журнал. 2016; 22(2): 100–104.
2. Романова Л.А. Динамика показателей мозгового кровотока в результате коррекции вертеброгенного влияния на кровоток в позвоночной артерии методом мануальной терапии / Л.А. Романова, В.Ф. Чудимов, Т.В. Кулишов // Мануальная терапия. 2015; 3: 6–15.
3. Byung-Kun K. Comprehensive Application of the International Classification of Headache Disorders Third Edition, Beta Version / K. Byung-Kun, Ch. Soo-Jin, K. Byung-Su [et al.] // J. Korean Med. Sci. 2016; 31(1): 106–113.
4. Dunning J.R. Upper cervical and upper thoracic manipulation

- versus mobilization and exercise in patients with cervicogenic headache: a multi-center randomized clinical trial / J.R. Dunning, R. Butts, F. Mourad // BMC Musculoskelet. Disord. 2016; 17: 64–76.
5. Fernandez-de-Las-Penas C. Therapeutic options for cervicogenic headache / C. Fernandez-de-Las-Penas, M.L. Cuadrado // Expert Rev. Neurother. 2014; 14(1): 39–49.
6. Garcia J.D. Mobilization and Manipulation of the Cervical Spine in Patients with Cervicogenic Headache: Any Scientific Evidence? / J.D. Garcia, S. Arnold, K. Tetley [et al.] // Front. Neurol. 2016; 7(3): 40–46.
7. Pollak L. Headache during a cluster of benign paroxysmal positional vertigo attacks / L. Pollak, E. Pollak // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2014; 123(12): 875–880.
8. Watson D.H. Cervical referral of head pain in migraineurs: effects on the nociceptive blink reflex / D.H. Watson, P.D. Drummond // Headache. 2014; 54(6): 1035–1045.

Стагниева И.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РОЛИ НЕЙРОИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕВОГО СИМПТОМА РИНОСИНУСИТА

Лицевая боль является одним из ведущих клинических симптомов риносинусита. Патогенез этого симптома связан с типом иммунного реагирования и степенью участия нейро-медиаторного механизма [1, 2].

Цель – определение роли нейроиммунного воспаления в патогенезе лицевой боли при риносинусите.

Методы. Обследовано 337 больных с риносинуситом. Критериями включения были больные с нарушением носового дыхания, сопровождающимся присутствием локального болевого симптома. Критериями исключения стали аллергические заболевания носа и околоносовых пазух; сопутствующие хронические заболевания; психогенный характер боли.

Всем больным проведено полное клиническое обследование, а также оценка лицевого болевого симптома и уровня невротизации с помощью «Многомерно-вербально-цветового болевого теста» [3]. Уровень цитокинов IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , INF γ в сыворотке крови пациентов определяли методом ИФА наборами реактивов ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург). Уровень субстанции P (SP) в сыворотке крови пациентов определяли методом ИФА, наборами Peninsula Laboratories, LLC (Bachem Group (USA), Cat. № S-1153). Статистическую обработку проводили с использованием пакетов прикладных компьютерных программ STATISTICA 12.0 и MedCalc.

Результаты. У больных с выраженным болевым симптомом средний показатель болевого теста по всем шкалам составил 3,554 \pm 0,021 балла из 6 максимально возможных (59,16 \pm 0,35%). По эмоциональной окраске болевого симптома были определены максимальные и высокие значения уровня тревожности у 42,5% больных. Характер и степень тяжести течения воспалительного процесса при этом не имели решающего значения. Уровень SP варьировал от 628,3 до 5754,8 пг/мл, что более чем в 10 раз выше, чем в контрольной группе. Обнаружена прямая корреляционная связь между суммарным показателем боли и уровнем SP в сыворотке крови больного ($r=0,6825$; $p<0,001$). Патофизиологические уровни SP вызывают продукцию провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8 Т-лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Эти данные позволяют рассматривать SP как медиатор афферентной иннервации органов иммунной системы. Поэтому уровень SP у больных был расценен как маркер нейроиммунных взаимодействий.

В подтверждении этой гипотезы с помощью ROC-анализа нами был найден уровень SP, который уже не соответствует клиническим признакам заболевания, а свидетельствует о нарушении нейроиммунных механизмов. Диагностической точкой разделения уровня SP в сыворотке крови, превышение которой ассоциируется с нейрогенным компонентом боли, была величина 1998,7 пг/мл или приближенное значение 2000 пг/мл. Для показателя SP площадь под ROC-кривой (AUC) была наибольшей – 0,932 \pm 0,0196 (z statistic 21,9 при $p<0,0001$). При проведении корреляционного анализа ранжированных показателей уровня SP у больных с SP<2000 пг/мл прослеживается прямая статистически значимая связь между значениями уровня SP и С-реактивного белка ($r=0,3531$; $p<0,001$), т.е. типичный болевой симптом соответствует активности воспалительного процесса. У этих больных цитокиновый баланс смещен в сторону провоспалительных цитокинов, достоверно увеличена концентрация IL-1 β и IL-6. Напряженность клеточного и гуморального звена иммунитета в данной группе пациентов подтверждается активацией Th2-опосредованного иммунного механизма. Сверхвысокий уровень SP>2000 пг/мл проявляется выраженным болевым симптомом и отсутствием статистически значимой корреляции уровня SP и С-реактивного белка ($r=-0,0051$; $p=0,909$). Выраженный болевой симптом (SP>2000 пг/мл) не соответствует активности воспалительного процесса. Показатели иммунограммы свидетельствуют о цитотоксическом варианте иммунного ответа на фоне дефицита гуморального звена и фагоцитоза. У этих больных отмечены высокие концентрации провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF α . Концентрация противовоспалительных цитокинов резко снижена. Это привело к смещению баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1, недостаточности гуморального ответа и пролонгировании болевого симптома.

Выводы. Выраженный болевой симптом при риносинусите в сочетании с высоким уровнем субстанции P в сыворотке крови более 2000 пг/мл свидетельствует о нейроиммунном воспалении, которое проявляется резким смещением цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов, баланса активности Th1-/Th2-лимфоцитов в сторону Th-1 и иммунной недостаточностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dawes J.M., McMahon S.B. Chemokines as peripheral pain mediators. *Neurosci. Lett.* 2013; 557: (1–8).
2. Стагниева И.В., Сагакянц А.Б. Лицевая боль как проявление

заболеваний носа и околоносовых пазух. *Российский журнал боли.* 2014; 3–4 (44–45): 40–44.

3. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е. Многомерный вербально-цветовой тест. *Боль.* 2005; 1(6): 26–33.

Стагниева И.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ЗНАЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИМПТОМА В ДИАГНОСТИКЕ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РИНОСИНУСИТЕ

При риносинусите лицевая боль является патогномичным симптомом, но в настоящее время все чаще встречаются латентные формы течения риносинусита, которые проявляются отсутствием ряда клинических симптомов, таких как боль, что не всегда свидетельствует о легком течении заболевания [1]. Одним из основных факторов патогенеза латентного течения риносинусита является иммунодефицит [2].

Цель исследования – определение роли болевого симптома в диагностике иммунных нарушений при риносинусите.

Методы. Обследовано 148 больных риносинуситом с отсутствием болевого симптома. Всем больным было выполнено полное клинико-лабораторное обследование. Оценка болевого симптома выполнялась с помощью «Многомерного вербально-цветового болевого теста» [3]. Уровень субстанции P (SP) определяли методом ИФА наборами Peninsula Laboratories, LLC фирмы Vachem Group (USA), Cat. No. S-1153. Уровень цитокинов – наборами реактивов ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург). Степень активности воспалительного процесса определяли по уровню С-реактивного белка (СРБ).

Результаты. Для определения дифференциального разделительного значения уровня SP, при котором отсутствие болевого симптома свидетельствовало о медиаторных нарушениях [4], был использован ROC-анализ. Диагностической точкой разделения уровня SP в сыворотке крови, при котором дальнейшее снижение ассоциируется с нарушением иммунной реактивности, стала величина 98,3 пг/мл или приближенное значение 100 пг/мл. При достижении этой величины чувствительность метода соответствовала 83,95%, а специфичность – 100%. Пациенты в группах были разделены в зависимости от дифференциального разделительного значения уровня SP=100 пг/мл.

У больных с уровнем SP>100 пг/мл прослеживалась положительная корреляция между значениями уровня SP и показателем СРБ: $r=0,3926$; $p<0,001$. В этом слу-

чае воспалительный процесс был следствием инфекционного фактора и имел легкое течение. Показатели иммунограммы выявили изменения, характерные для гнойного воспалительного процесса. Определены повышенные, но не высокие концентрации провоспалительных цитокинов Th-2-пути. Учитывая, что уровень IL-1 β коррелирует с тяжестью течения воспалительного процесса, его невысокая концентрация оправдана легким течением (СРБ $37,585\pm 1,057$ мг/л). IL-1 β , INF γ не имеют высоких концентраций (IL-1 β – $6,392\pm 0,810$ пг/мл, INF γ – $12,088\pm 1,015$ пг/мл) и не индуцируют синтез SP, болевого симптома нет. Повышены концентрации IL-4 – $3,862\pm 0,348$ пг/мл и IL-10 – $32,845\pm 2,577$ пг/мл, которые уменьшают активность воспалительного процесса и, видимо, снижая SP, уменьшают болевой симптом.

Уровень SP<100 пг/мл, свидетельствует, вероятно, о недостаточном медиаторном ответе на инфекционный фактор. У больных с отсутствием болевого симптома и уровнем SP<100 пг/мл имелась обратная корреляция между значениями уровня SP и показателем СРБ: $r = -0,8651$; $p<0,001$. Снижение SP характеризовалось более высоким содержанием СРБ, т.е. тяжелый воспалительный процесс (СРБ $57,127\pm 1,425$ мг/л) сопровождается дефицитом SP. Показатели иммунитета соответствовали иммунодефициту по смешенному типу. У этих больных цитокиновый баланс смещен в сторону противовоспалительных цитокинов, концентрации провоспалительных резко снижены: IL-1 β – $2,013\pm 0,525$ пг/мл, IL-6 – $5,984\pm 0,917$ пг/мл, IL-8 – $10,065\pm 1,438$ пг/мл, INF γ – $4,367\pm 0,716$ пг/мл). Низкие концентрации IL-1 β нарушают процессы презентации антигена и не запускают иммунный ответ. У больных нарушены механизмы дифференцировки Т-лимфоцитов: снижена концентрация IL-4 ($1,125\pm 0,265$ пг/мл) и в то же время снижена концентрация INF γ . Высокие концентрации IL-10 ($6,919\pm 0,571$ пг/мл), активируя супрессорные клетки, останавливают воспалительный процесс, который еще не справился с инфекцией. В результате мы имеем

тяжелое течение гнойного воспалительного процесса на фоне функциональной несостоятельности иммунной системы.

Выводы. Отсутствие болевого симптома у пациентов с тяжелым течением гнойного воспалительного про-

цесса является частью нарушения единого иммунного взаимодействия, запускающего механизмы защиты организма от патогена. Следовательно, отсутствие болевого симптома стало клиническим проявлением иммунодефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стагниева И.В. Иммунотропная терапия в лечении рецидивирующего риносинусита. В мире научных открытий. 2017; 9(1): 56–65.
2. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Иммуномодулирующая

терапия у больных риносинуситом с латентным течением. Медицинская иммунология. 2015;17 (S): 423.

3. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е. Многомерный вербально-цветовой тест. Боль. 2005; 1(6): 26–33.

4. Ren K., Dubner R. Interactions between the immune and nervous systems in pain. Nat. Med. 2010; 16(11): 1267–1276.

Стариков А.С.^{1,3},
Пенина Г.О.^{1,2},
Валужене Е.И.¹

¹ФГБУ ВО «СыктГУ им. Питирима Сорокина», г. Сыктывкар, Республика Коми, Россия;

²ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России; Санкт-Петербург, Россия;

³ГУ Республики Коми «Кардиологический диспансер», г. Сыктывкар, Россия

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕФАЛГИЙ У БЕРЕМЕННЫХ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Цель работы – дать характеристику клинической картины цефалгий у беременных в Республике Коми.

Материалы и методы. Произведен анализ всех случаев обращения к неврологу консультативно-диагностической поликлиники ГУ РК «Кардиологический диспансер» беременных с цефалгиями за 2014–2016 гг. Диагноз цефалгии ставился на основании критериев Международной классификации головной боли 3 пересмотра (МКГБ-3 бета; 2013). Критерии включения: предъявление пациенткой жалоб на головную боль в течение не менее 4 дней за последний месяц.

У всех пациенток активно выявлялось отсутствие т.н. «красных флагов головной боли» (симптомов, указывающих на вторичный, потенциально опасный характер заболевания). В связи с беременностью пациенткам не проводились нейровизуализации. Несмотря на то, что пациентки проходили дообследование в условиях поликлиники кардиодиспансера, консультировались ЛОР-врачом и окулистом, а также имели ряд обследований, проведенных до беременности в условиях Диагностического центра и в медицинских учреждениях по месту жительства, эти дан-

ные оценивались лишь при подозрении на вторичный характер цефалгии.

Результаты. За 2014–2016 гг. выявлено 169 пациенток, направленных на прием с жалобами на головную боль, при этом в 2014 г. – 52 пациентки, в 2015 г. – 68 и в 2016 – 49. Территориально пациентки распределялись следующим образом: жителями северных районов Республики являлись 13,6% пациенток, центральных – 33,7% пациенток, южных – 52,7% пациенток. Такое распределение в целом соответствует распределению населения по территории региона. Социальное распределение шло следующим образом: у пациенток северных районов были представлены в основном умственным трудом, работой с бумагами и компьютером (82,6%), среди жителей южных районов в процентном отношении увеличивается доля пациенток с физическим трудом (33,6%), преимущественно связанным с лесозаготовкой и сельским хозяйством, число пациенток с «сидячей» работой составило 66,3%. Значительную долю среди жительниц южных районов – работниц офисов составляют представительницы г. Сыктывкара.

Возрастная структура пациенток определялась спецификой данного контингента: среди пациенток – молодые женщины в возрасте от 19 до 42 лет (медиана – 25 лет). У 40,2% данная беременность была первой, у 45,6% – второй, у 8,3% – третьей, у 5,9% – 4 и более.

Анамнестически представляет интерес то, что 71 пациентка (42,0%) ранее обращалась к неврологам с жалобами на головную боль. Среди поставленных диагнозов у пациенток фигурировали «Вегето-сосудистая дистония с цефалгическим синдромом», «ВСД с мигренозно-подобными пароксизмами», «Шейный остеохондроз», «Цервикогенная цефалгия», у двух пациенток старше 39 лет – диагноз «Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения с цефалгией». Лишь у 4 пациенток диагноз формулировался с учетом требований МКГБ-3.

При анализе жалоб пациенток в соответствие с критериями МКГБ-3 выявляется совершенно иная картина. У 17,8% пациенток цефалгический синдром соответствовал критериям мигрени без ауры, у 8,9% – классической мигрени (мигрени с аурой), у 52,7% – головной боли напряженного типа, у 13,6% выявлялось сочетание мигрени и головной боли напряжения. Оставшиеся случаи соответствовали хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ) и вероятным тригеминальным вегетативным цефалгиям. У 4 пациенток была выявлена ХЕГБ, при этом у одной пациентки она соответствовала хро-

нической мигрени без ауры (вне беременности у данной пациентки присутствовал лекарственный абзус, связанный с НПВС и метамизол-содержащими анальгетиками), у 3 – хронической головной боли напряжения с дисфункцией перикраниальной мускулатуры.

Диагноз вторичной цефалгии по итогам беседы и осмотра был поставлен лишь 5 пациенткам: 1 пациентка имела вторичную цефалгию в рамках хронического рецидивирующего фронтита, у 3 пациенток соответствовал вторичной цефалгии на фоне быстрого повышения АД (критерием для постановки этого типа является возникновение головной боли при повышении АД более чем на 25% от исходного с быстрым регрессом по мере нормализации АД, при этом болевой синдром не должен соответствовать критериям других цефалгий). У 1 пациентки цефалгия была расценена как одонтогенная, связанная с «зубом мудрости», что при катанестическом наблюдении было подтверждено регрессом цефалгии после его экстракции.

Заключение. Проведенное исследование показывает преобладание первичных цефалгий у данного контингента пациенток, что коррелирует с литературными данными отечественных и зарубежных источников. Выявлена значительно большая, чем в общей популяции, частота мигрени среди беременных. Дальнейшая исследовательская работа в этом направлении представляется нам интересной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике: Практическое рук-во для врачей / Т.Дж. Стайнер и др.; Пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; Науч. ред. В.В. Осипова, Т.Г. Вознесенская, Г.Р. Табеева. М.: ООО «ОГИ. Рекламная продукция», 2010, 56 с.
2. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли. Диагностика, клиника, лечение. Практическое руководство. М.: Медицинское информационное агентство, 2014, 336 с.

3. Табеева Г.Р. Головная боль: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014, 288 с.
4. Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. Казанский мед. журнал, 2008, 89(4): 427–431.
5. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) // Cephalalgia. 2013; 33(9): 629–808.

Стариков А.С.

¹ФГБУ ВО «СыктГУ им. Питирима Сорокина», г. Сыктывкар, Республика Коми, Россия;
²ГУ Республики Коми «Кардиологический диспансер», г. Сыктывкар, Россия

МИГРЕНЬ У БЕРЕМЕННЫХ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Цель работы – дать характеристику и выявить особенности течения мигрени у беременных Республики Коми.

Материалы и методы. Произведен анализ всех случаев обращения к неврологу консультативно-диагностической поликлиники ГУ РК «Кардиологиче-

ский диспансер» беременных с цефалгиями за 2014–2016 гг. Диагноз мигрени ставился на основании критериев международной классификации головной боли 3 пересмотра (МКГБ-3 бета; 2013).

Результаты и обсуждение. За 2014–2016 гг. выявлено 169 пациенток, направленных на прием с жалобами на головную боль. У 17,8% пациенток цефалгический синдром соответствовал критериям мигрени без ауры, у 8,9% – классической мигрени (мигрени с аурой), у 52,7% пациенток – головной боли напряженного типа, у 13,6% выявлялось сочетание мигрени и головной боли напряжения.

Из представленных выше результатов видно, что доля мигрени составляет 40,3%, что значительно выше всех данных о распространенности мигрени в популяции (10–16%). Это может быть объяснено тем, что мигрень, в отличие от большинства цефалгий, имеет ярко выраженные симптомы в виде интенсивной (до 8–10 баллов по ВАШ) боли, тошноты, рвоты; ауру в виде эпизодов неврологического дефицита. Такие симптомы значительно чаще заставляют беременную обращаться за медицинской помощью, а врача – особенно акцентировать внимание на жалобах. К сожалению, обратной стороной такого внимания является то, что симптоматическое повышение артериального давления, а также тошнота и рвота, наблюдаемые во время приступа зачастую служат основанием для постановки диагноза артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии, а периодически наблюдающиеся у пациенток симптомы ауры могут расцениваться терапевтами и неврологами как эпизоды преходящего нарушения мозгового кровообращения, что может повлечь за собой изменение тактики ведения беременности у пациентки.

Общее число пациенток с мигренью (включая сочетание головной боли напряжения и мигрени) составило 68, из них 72,1% – мигрень без ауры, 27,9% – классическая мигрень. Из вариантов ауры у 78,9% выявлялась зрительная аура, преимущественно с позитивной симптоматикой в виде радужных пятен и фортификационного

спектра дугообразной формы, реже – в виде мерцательной скотомы и преходящей гемианопсии. У 1 пациентки наблюдалась сенсорная аура в виде марша парестезий, начинавшегося с руки и распространявшегося на лицо и ногу. У 3 пациенток наблюдалась смешанная аура (у двоих – сочетание зрительной и сенсорной ауры, у одной – зрительной и афатической ауры).

Число приступов у пациенток варьировалось от 0,5 до 4 приступов в мес (медиана – 1,4 приступа в мес). Пациентки в 1 триместре беременности имели значимо большее ($p < 0,05$) число приступов (медиана – 2,6 приступа в мес) по сравнению с пациентками во 2 и 3 триместрах беременности (медиана – 0,9 и 0,7 приступов в мес).

Вне беременности среди триггеров мигрени пациентки могли вспомнить пищевые триггеры (пропуск приема пищи, употребление алкоголя и продуктов, содержащих большое количество тирамина) – 51,5%, месячные – 17,6%, стресс или отдых после стресса – 17,6%, избыточный или недостаточный сон – 13,2%. Во время беременности распределение частот несколько изменяется – пациентки чаще отмечают в роли триггеров стрессовые ситуации (38,2%), изменения режима сна (19,1%). Пищевые триггеры у беременных пациенток располагаются на 3 месте – 10,3%.

Средняя интенсивность головной боли у пациенток составила $6,3 \pm 1,1$ балла по шкале ВАШ, при этом интенсивность головной боли у беременных в 1 триместре составила $7,9 \pm 1,3$ балла, во втором триместре – $6,9 \pm 1,2$ балла, в 3 триместре – $6,5 \pm 0,9$ (различия значимы; $p < 0,05$).

Выводы. Выявляемая значительно большая, чем в популяции, частота мигрени может быть объяснена как яркими характеристиками заболевания, так и спецификой работы учреждения, куда направляются пациентки с повышением артериального давления. Мигрень у беременных имеет свои особенности и отличается от течения мигрени у пациенток общей популяции, при этом характеристики часто меняются в зависимости от триместра беременности даже у одной пациентки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике: Практическое рук-во для врачей / Т.Дж. Стайнер и др.; Пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; Науч. ред. В.В. Осипова, Т.Г. Вознесенская, Г.Р. Табеева. М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010, 56 с.
2. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли. Диагностика, клиника, лечение. Практическое руководство. М.:

Медицинское информационное агентство, 2014, 336 с.

3. Табеева Г.Р. Головная боль: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014, 288 с.

4. Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. Казанский мед. журнал, 2008, 89(4): 427–431.

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

Ступаченко Д.О.,
Гринцов Г.А.,
Хаджиев О.Ч.,
Гринцова В.А.,
Шестопалова А.Д.

Донецкое клиническое
территориальное медицинское
объединение;
Донецкий государственный
медицинский университет
им. М. Горького;
Крымская медицинская академия
им. С.И. Георгиевского

БОЛЬ В ПОДЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ И ШЕЕ – ОДИН ИЗ ВЕДУЩИХ СИМПТОМОВ МЕЖФАСЦИАЛЬНЫХ ФЛЕГМОН

Флегмона глубоких клетчаточных пространств головы и шеи является редким, но грозным осложнением воспалительных заболеваний их органов [1, 2]. Чаще всего источником флегмоны служит перитонзиллярный абсцесс, одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, абсцесс надгортанника, травмы, нагноение лимфатических узлов [3, 4]. И хотя флегмона головы и шеи сама по себе является угрожающим жизни состоянием, развитие медиастинита у этих больных значительно повышает летальность. По данным литературы, она варьирует от 14% до 70%. При этом, как правило, большинство исследователей основываются на наблюдениях, не превышающих статистически достоверных величин [5, 6]. Все это обуславливает необходимость дальнейшего комплексного изучения вопросов патогенеза, диагностики, лечения медиастинита и совокупности с его источником – воспалительным заболеванием глубоких клетчаточных пространств головы и шеи.

Цель – улучшение своевременной диагностики и лечения межфасциальных флегмон шеи.

Материалы и методы исследования. За последние 25 лет мы наблюдали 90 больных с флегмонами глубоких клетчаточных пространств головы и шеи. Источником флегмоны у 30 пациентов был перитонзиллярный абсцесс, у 27 – абсцесс надгортанника, у 14 больных они носили одонтогенный характер, в 14 случаях установлен травматический генез и в 5 наблюдениях диагностированы аденофлегмоны.

Результаты и их обсуждение. Медиастинит развился у 58 больных. Среди пациентов с воспалительным процессом в средостении были 41 мужчина и 17 женщин возрасте от 26 до 79 лет. Локализация медиастинита была следующей: передневерхний – 12 больных, задневерхний – 3, тотальный верхний – 12, тотальный передний – 9, тотальный задний – 6, тотальный – 16.

Основными клиническими проявлениями у этих больных были отек и болезненность при пальпации шеи, повышение температуры тела, затрудненное ды-

хание (глотание). Боль за грудиной не являлась постоянным симптомом и отмечена у 18 пациентов, ее появление свидетельствовало о значительном распространении гнойного процесса в переднем средостении. Гиперемия кожных покровов также не является обязательным признаком, так как при распространении гнойно-некротического процесса в ретровисцеральном пространстве шеи с переходом в заднее средостение она может отсутствовать. В клинической картине следует отметить быстроту распространения патологического процесса из клетчаточных пространств шеи в средостения. Этому способствует отсутствие соединительно-тканых перегородок между ними, и также отрицательное давление в грудной полости на вдохе. При наличии флегмонозного процесса в подподъязычной области шеи вовлечение в него клетчатки средостения происходит в течение 12–24 час.

Более специфичными являются лучевые методы исследования. Обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух стандартных проекциях выполнялась всем больным с флегмонами шеи. В 34 наблюдениях она позволила выявить, а в 11 – заподозрить наличие медиастинита. У 13 больных рентгенологические признаки медиастинита отсутствовали, а гнойный процесс в средостении диагностирован только во время операции. Ошибки в рентгендиагностике, сложность трактовки данных и отсутствие рентгенпризнаков медиастинита при его наличии мы объясняем несколькими причинами. Прежде всего, это запаздывание рентгенологической картины за морфологическими изменениями, во-вторых, из-за тяжести состояния больным рентгенографию производят в положении лежа, поэтому трудно оценить, является ли расширение тени средостения патологическим или нет и, в-третьих, обусловлено ошибкой самого метода. Более точным исследованием является компьютерная томография, которая произведена нами 7 больным. Во всех случаях она позволила выявить медиастинит, а также диагностировать флегмону шеи.

Все больные с флегмонами глубоких клетчаточных пространств шеи и головы (независимо от наличия медиастинита) оперированы под внутривенной поликомпонентной анестезией с искусственной вентиляцией легких. При этом больных необходимо интубировать под местной анестезией при спонтанном дыхании. Резкий отек гортани послужил показанием к наложению срочной трахеостомы 15 больным. Однако, по нашему мнению, к трахеостомии следует прибегать в исключительных случаях, так как у трахеостомированных больных при наличии гнойного процесса на шее и в средостении очень быстро развивается гнойный трахеобронхит, осложняющийся двухсторонней пневмонией. Летальность в этой группе составила 53,3%. Вот почему в последние два года интубацию проводим под контролем бронхоскопа, что позволяет избежать трахеостомии.

Оперативное вмешательство было выполнено 88 больным (двое не оперированных умерли в течение 30 мин после поступления в клинику). При наличии флегмоны шеи предпочтение отдаем колярной медиастинотомии по В.И. Разумовскому. С одной стороны она была произведена в 49 случаях, с двух – в 32. Используя этот доступ, возможно широко вскрыть и дренировать все анатомические пространства передней области шеи и глубоких пространств головы: переднего и заднего отделов окологлоточного, сосудисто-нервного пучка, заглоточного, пре- и ретровисцерального, межжапоневротического супрастернального, а также верхних отделов переднего и заднего средостения. Края раны после операции не ушиваем, что в послеоперационной периоде позволяет проводить этапную некрэктомию. При одонтогенных флегмонах дополнительно вскрывали и дренировали клетчаточные пространства дна полости рта, межкрыловидного промежутка, ретромандибулярной ямки, применяя доступ в надподъязычной области

(14 больных). При тотальном переднем медиастините после вскрытия флегмоны шеи в 5 случаях дренировали переднее средостение по методике клиники, которая заключается в следующем: производят резекцию мечевидного отростка, создают тоннель за грудиной и вводят дренажи в переднее средостение. В двух случаях переднее средостение дренировалось по Сазонову. Тотальный и тотальный задний медиастинит служил показанием к торакотомии у 9 больных. Во время операции широко вскрывалась медиастинальная плевра, удалялись некротические ткани, вдоль заднего средостения располагали два перфорированных дренажа для последующего капельного лаважа с активной аспирацией.

Сепсис диагностирован у 21 больного. У 16 пациентов выявлена эмпиема плевры с одной стороны, у 6 – двухсторонняя. Фибринозно-гнойный перикардит был отмечен в 15 наблюдениях, плеврит – в 4. Клинико-рентгенологически двухсторонняя пневмония диагностирована в 15 случаях, односторонняя – в 6. Общая летальность больных с флегмонами шеи составила 27,7%. При осложнении их медиастинитом – 43,1%. Основными причинами смерти явились интоксикация с развитием полиорганной недостаточности (20), аррозивные кровотечения из крупных сосудов (3), тромбоэмболия легочной артерии (1), инфаркт миокарда (1).

Заключение. Таким образом, улучшению результатов хирургического лечения флегмон шеи, осложненных медиастинитом, будут способствовать ранняя диагностика, основанная как на клинических признаках, так и лучевых методах исследования, полноценная предоперационная коррекция гомеостаза, широкое вскрытие и дренирование всех клетчаточных пространств шеи, адекватное дренирование средостения, наложение трахеостомы только в исключительных случаях, открытое ведение раны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Naya Galvez V.J., Fernandes Liesa R., Martines-Berganza Y., et al. Diffuse deep cervical infection. Report of three cases // *Acta Otorrinolaringol. Esp.* V.51, №2, 200: 183–187.
2. Djupesland P.G. Necrotizing fasciitis of the head and neck-report of the head and neck-report cases and review of the literature // *Acta Otolaryngol. Suppl.* 2000; 543: 186–187.
3. Mathieu D., Nevriere R., Teilljn C. et al. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestation and management // *Clin. Infect. Dis.* 1995; 21(1): 51–56.
4. Tung-Yiu W., Jehn-Shyun H., Ching-Hung C., Hung-An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of two cases // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2000; 58(12): 1347–1352.
5. Агеева С.А. Флегмоны шеи // В Респ. Сб. науч. Тр. : Неотложная оториноларингология. М., 1984, 111–117.
6. Цыбырнэ К.А., Чеботарь А.М., Гладчук Н.В. и др. Клинические течение и лечение медиастинита // *Грудная хирургия.* 1985; 7: 33–37.

Сулейманова М.А.,
Карпов С.М.,
Вышлова И.А.,
Карпов А.С.,
Христофорандо Д.Ю.

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

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ТРАВМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Челюстно-лицевая травма, занимающая особое место среди всех видов травматизма, нередко осложняется неврологическими нарушениями, среди которых особое место занимает травматическое повреждение цервикального отдела позвоночника с вовлечением структур в области шеи.

Цель – выявить наличие патофизиологических изменений в стволовых структурах в отдаленном периоде травмы челюстно-лицевой области (ТЧЛО).

Методы. Обследовано 48 пациентов в отдаленном периоде ТЧЛО, которые были разделены на 2 группы, где первую группу составили 19 больных рефлекторно-ангиоспастическим синдромом (РАСС), и вторую группу 29 чел. с компрессионно-ирритативным синдромом (КИС). Исследовались длинно-латентные слуховые вызванные потенциалы (ДСВП). Работа проводилась на аппарате «Нейрон-Спектр-3М» с компьютерной обработкой.

Результаты. ДСВП на звук дает возможность проанализировать состояние проводящих путей слухового анализатора и корковой ответной реакции на звук, что неоднократно использовалось в ряде исследований. Компоненты слуховых ВП имеют определенные ограничения, в связи с вариабельностью полученного ответа; тем не менее показатели ДСВП дают четкую характеристику звукопроводения и коркового ответа.

Выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение латентного периода (ЛП) компонента Р2 в отдаленном периоде ТЧЛО в группе с РАСС, составил $105,1 \pm 3,43$ мс. В группе с КИС в отдаленном периоде ТЧЛО волна Р2 была достоверно ($p < 0,01$) увеличена и составила $109,2 \pm 3,31$ мс (контроль – $92,4 \pm 2,88$ мс).

Латентный период волны N2 в отдаленном периоде ТЧЛО с РАСС был достоверно ($p < 0,05$) увеличен – $178,2 \pm 4,54$ мс, в группе с КИС ЛП волны N2 в отдаленном периоде ТЧЛО достоверно ($p < 0,01$) был увеличен – $178,2 \pm 4,54$ мс (контроль – $169,3 \pm 2,45$ мс).

Амплитуда волны Р2 в отдаленном периоде ТЧЛО с клинической формой РАСС была снижена и составила $5,2 \pm 2,21$ мкВ, достоверных различий с контрольной группой найдено не было ($p > 0,05$). В группе КИС в отдаленном периоде ТЧЛО данная волна была также снижена и составила $4,2 \pm 2,52$ мкВ, достоверных различий с контролем также найдено не было ($p > 0,05$) (контрольная группа – $8,3 \pm 2,73$ мкВ).

Была проведена попытка сравнительного анализа показателей ДСВП у пациентов с различной локализацией ТЧЛО. Нами были исследованы и проанализированы пациенты в отдаленном периоде ТЧЛО с нижней и средней локализацией травмы, позволяющие нам выявить наиболее сильный повреждающий эффект при различных локализациях. Так, было отмечено, что у пациентов с нижней локализацией травмы (нижняя челюсть) ЛП ДСВП волны Р2 достоверно ($p < 0,05$) был выше и составил $109,4 \pm 3,21$ мс. При средней локализации травмы (верхняя челюсть) в отдаленном периоде ТЧЛО было найдено достоверное ($p < 0,01$) изменение ЛП – $111,2 \pm 3,69$ мс.

Амплитудный анализ ДСВП уточнил, что при разных локализациях травмы имело место различное снижение амплитуды пика Р2. Так, у больных с нижней локализацией травмы в отдаленном периоде ТЧЛО амплитуда пика Р2 составил $6,7 \pm 3,82$ мкВ, достоверных различий с контролем найдено не было ($p > 0,05$). Амплитуда пика Р2 у больных со средней локализацией травмы в отдаленном периоде данный показатель составил – $4,1 \pm 2,23$ мкВ (контроль – $8,3 \pm 2,73$ мкВ).

Заключение. Результаты исследования указывают, что ТЧЛО формирует травматическое повреждение шейного отдела позвоночника, клинические формы которого могут носить разный характер с последующим формированием различных неврологических нарушений специализированных структур головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афанасьев В.В. Травматология челюстно-лицевой области. М.: Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2010, 256 с.

2. Гаджиев А.М., Амирчупанов М.Д., Гандылян К.С. и др. Челюстно-лицевая травма, фактор болевых нарушений. Российский журнал боли. 2017; 1 (52): 17–18.

3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клиниче-

ской практике. Таганрог: ТРТУ. 1997, 252.

4. Симхес Ю.В., Карпов С.М., Батулин В.А., Вышлова И.А. Роль белка S100 в патогенезе болевых синдромов. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016; 8(4): 62–64.
5. Suleymanova M., Karpova E., Omelchenko E., et al. P31255.

Formation of vertebral artery syndrome in the late period of cervical spine injury. European Journal of Neurology. 2016; 23. № S2: 730.

6. Vyshlova I., Azoidis I., Karpov S.M P12089. Epidemiology of vertebrogenic pain syndromes. European Journal of Neurology. 2016; 23. № S2: 293.

*Стародубцев А.А.,
Стародубцев А.И.,
Карпов С.М.,
Вышлова И.А.*

*ФГБОУ ВО «Ставропольский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ставрополь, Россия*

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ШЕЙНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

Введение. Основной причиной развития болевого синдрома в шейном отделе позвоночника является остеохондроз. Боль в шее в течение жизни испытывают 3/4 взрослого населения. С возрастом риск развития болевого синдрома в шейной области увеличивается, однако за последние 20 лет возраст таких больных в значительной степени омолодился, что приводит к крупным экономическим потерям. Так, 65% пациентов, страдающих болевым синдромом в шейном отделе, – это люди в возрасте от 30 до 49 лет, 15% – в возрасте до 30 лет. В отечественных классификациях клинические проявления болевого синдрома в шейном отделе позвоночника обозначаются как цервикалгия, когда боли локализуется в шейном отделе; цервикокраниалгия, когда боль локализуется не только в шейном отделе, но и распространяется на голову; цервикобрахиалгия, когда боль, кроме шейного отдела, распространяется на руку (или руки). Высокий процент инвалидизации, низкие показатели качества жизни, крупные экономические потери – все это указывает на актуальность разбираемой темы.

Цель исследования – выявление частоты и структуры шейного болевого синдрома у людей молодого возраста.

Материал и методы. В процессе диспансерного обследования 680 пациентов с вертеброгенным болевым синдромом шейный болевой синдром, обусловленный остеохондрозом, был выявлен у 220 (32,4%).

При выяснении степени выраженности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала. Диагноз базировался преимущественно на основании субъективных жалоб клинической картины болевого синдрома и дополнительных исследований. В диагностический комплекс входили: клинико-неврологические, нейрофизиологические, нейровизуализационные, рентгенологические, лабораторные исследования, статистическая обработка. В исследовании участвовало 220 больных с шейным болевым синдромом, обусловленным остеохондрозом: 72 (32,7%) мужчин, 148 (67,3%) женщин. По возрасту больные распределялись так: 16–25 лет – 42 (19,1%) пациентов, 26–35 лет – 83 (37,7%), 36–45 лет – 95 (43,2%).

Результаты. По характеру болевого синдрома он был следующим: цервикалгия отмечена у 73 (33,4%) больных, цервикокраниалгия – у 56 (25,4%), цервикобрахиалгия – у 91 (41,4%). По степени выраженности болевого синдрома больные распределились следующим образом: легкий болевой синдром выявлен у 33 (15,0%) больных, умеренный – у 54 (24,5%), сильный – у 101 (45,9%), сильнейший – у 32 (14,5%).

Заключение. Таким образом, шейный болевой синдром чаще отмечался у женщин (67,3%), преимущественно в возрасте 36–45 лет (43,2%), а по степени выраженности – чаще был констатирован сильный болевой (45,9%).

Суслина А.Д.,
Красников А.В.,
Коновалов Р.Н.,
Шведков В.В.,
Кротенкова М.В.

ФГБНУ «Научный центр
неврологии», Москва, Россия

КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ И ОЧАГОВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА МОЗГА

Цель работы. В рутинной практике диагноз мигрени устанавливается клинически и нейровизуализация используется в большей степени для исключения вторичного характера головной боли. Несмотря на это, до настоящего времени во всем мире регулярно проводятся научно-исследовательские изыскания в рамках изучения мигрени с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ). И в целом ряде работ была выявлена ассоциация мигрени и очагового поражения глубоких отделов белого вещества мозга (white matter lesions; white matter hyperintensities), которое рядом авторов расценивается как фактор риска цереброваскулярных заболеваний. В рамках настоящего исследования были проанализированы различные аспекты хронической и эпизодической мигрени у пациентов с очаговыми изменениями в белом веществе головного мозга.

Материал и методы. В исследование было включено 200 пациентов (45 мужчин, 155 женщин, средний возраст 36 ± 10 лет) с установленным диагнозом мигрени (критерии ICHD, 2013). Мигрень была представлена тремя основными типами: мигрень с аурой (20%), мигрень без ауры (70%) и хроническая мигрень (30%). Средняя продолжительность мигрени от дебюта заболевания составила 17 лет. Средняя частота головной боли была 4 дня в месяц при эпизодической мигрени и 22 дня в месяц при хронической мигрени. МРТ головного мозга проводилось на высокопольных томографах 1,5 и 3 Тл по стандартной методике. Критериями исключения для настоящего исследования было наличие очаговой неврологической симптоматики, а также ранее диагностированные следующие заболевания: сахарный диабет, артериальная гипертензия, стенозирующий церебральный атеросклероз, клапанная патология сердца, нарушение сердечного ритма, рассеянный склероз.

Результаты. Очаговые изменения белого вещества мозга были выявлены в 35% случаев. В большинстве своем (72%) очаговые изменения носили множественный характер и, как правило, локализовались в обоих полушариях головного мозга, преимущественно в лоб-

ных и теменных долях. В случае, когда очаги носили единичный характер, они определялись преимущественно (68%) в правой полушарии головного мозга. В дальнейшем было проведено сопоставление с различными факторами и в т.ч. формой мигрени. Наиболее часто очаговые изменения мозга выявлялись при хронической мигрени (45% случаев). При эпизодической мигрени приоритет был у мигрени без ауры (МБА) по сравнению с мигренью с аурой (МсА) – 37% и 20% случаев соответственно. Более часто очаговые изменения диагностировались у женщин по сравнению с мужчинами – 38% и 22% случаев соответственно. При сопоставлении двух факторов наибольшее число случаев (42%) очагового поражения головного мозга отмечалось при сочетании МБА и женского пола. Также можно отметить, что чаще изменения выявлялись при длительности мигрени от дебюта заболевания более 20 лет (45% случаев). В свою очередь, пациенты без очагового поражения головного мозга в большинстве своем (66% случаев) имели длительность заболевания до 20 лет. Влияние оказывала и частота приступов головной боли. Как уже говорилось ранее, наиболее часто изменения в белом веществе мозга выявлялись при хронической мигрени. При эпизодической мигрени высокая представленность очаговых изменений (43% случаев) имела место при сочетании факторов МБА, женского пола и частоты приступов более 5 дней в месяц. В целом пациенты без изменений в веществе мозга имели меньшую частоту приступов и большинство таких пациентов (74% случаев) имели менее 4-х эпизодов мигрени в месяц.

Заключение. Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о высокой представленности субклинического очагового поражения белого вещества головного мозга у пациентов с мигренью (35% случаев). К факторам, повышающим вероятность диагностики очаговых изменений в головном мозге, можно отнести хроническую мигрень, при которой длительность заболевания – более 20 лет, а также комбинацию мигрени без ауры, женского пола и частоты приступов более 5 в месяц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Swartz R.N., Kern R.Z. Migraine is associated with magnetic resonance imaging with matter abnormalities: a meta-analysis. Arch

neuro 2004; 61: 1366–1368.

2. Ceyla A.U., Hafize N.G., Cemile S.D. et al. Cardiovascular risk factors and white matter hyperintensities in patients with migraine without aura. Agri 2017; 29(4): 157–161.

3. Tana C., Tafuri E., Tana M. et al. New insights into the cardiovascular risk of migraine and the role of white matter hyperintensities: is gold all that glitters? *J Headache Pain* 2013; 14: 9.
4. Kruit M.C., van Buchem M.A., Launer L.J., et al. Migraine is associated with an increased risk of deep white matter lesions,

- subclinical posterior circulation infarcts and brain iron accumulation: the population-based MRI CAMERA study. *Cephalalgia* 2010; 30(2): 129–36.
5. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011, 624 с.

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

*Федеральный исследовательский
центр «Красноярский научный
центр» Сибирского отделения
РАН, НИИ медицинских проблем
Севера, Красноярск, Россия*

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БОЛЕЙ В ПОЗВОНОЧНИКЕ У ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ И МИГРЕНЬЮ

Цель. Рецидивирующая головная боль (РГБ) и боль в позвоночнике являются общими сопутствующими заболеваниями у подростков [1, 3, 4]. Однако сведения об ассоциации болей в позвоночнике с различными типами головной боли ограничены. Это явилось целью данного исследования.

Методы. Обследовано 148 подростков в возрасте 12–18 лет с целью диагностики типов головной боли и рецидивирующей функциональной боли в позвоночнике. Согласно Международной классификации головных болей второго пересмотра (ICHD-II criteria) [2], 55% из них имели мигрень и 45% – головную боль напряжения (ГБН, включая подтипы «частая эпизодическая ГБН» и «хроническая ГБН»). Рецидивирующая функциональная боль в позвоночнике была определена следующим образом: 1) отсутствие органической причины; 2) частота ≥ 2 раза в месяц; 3) типичная интенсивность боли ≥ 4 балла по рейтинговой 5-балльной шкале Вонга-Бейкера для оценки боли по изображению лица у детей старше 3 лет. В качестве контрольной группы были обследованы 119 подростков без жалоб на головную боль, которые соответствовали по возрасту и полу основной группе. Для статистической

обработки использовали двусторонний критерий хи-квадрат и точный критерий Фишера.

Результаты. Выявлены достоверные положительные ассоциации между рецидивирующей болью в верхней части спины (шее) и РГБ: как при ГБН (25,4%, $p < 0,001$), так и при мигрени (24,7%, $p < 0,001$), в то время как без РГБ частота встречаемости болей в спине составила всего 1,7%. Аналогичные ассоциации были обнаружены и при болях в средней (грудной) части спины (13,4%, $p = 0,04$ и 13,6%, $p = 0,03$ соответственно, при 4,2% в контроле). О боли в пояснице сообщили 22,4% подростков с ГБН, что было достоверно выше, чем в контрольной группе (5,9%, $p = 0,002$) и при мигрени (11,1%, $p = 0,08$).

Заключение. У подростков с головной болью отмечается высокая частота встречаемости рецидивирующих болей в позвоночнике. Наиболее характерной локализацией является верхний (шейный) отдел позвоночника, независимо от типа головной боли (ГБН или мигрень). Боль в пояснице более характерна для ГБН, возможно, из-за общих факторов риска, таких как низкий уровень физической активности и/или высокий уровень учебной нагрузки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Котова О.В. Болевые синдромы у подростков. *Consilium Medicum*. 2012; 09: 55–59.
2. Международная классификация головной боли. 2-е изд. / Международное общество головной боли. 2003/ пер. с англ. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. Гедеон Рихтер, 2003, 326 с.

3. Павленко Н.С. Эпидемиология болевых синдромов у детей и подростков. *Медицина неотложных состояний*. 2007; 6(13): 22–32.
4. Эверт Л.С., Реушева С.В., Зайцева О.И. Синдромы рецидивирующих болей у школьников Сибири с синкопальными состояниями. *Fundamental research*. 2014; 7: 1060–1064.

УРОВЕНЬ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Согласно данным систематического анализа Глобального Бремена Болезней, головная боль напряжения (ГБН) является самым распространенным неврологическим расстройством [2, 4]. В течение длительного периода ГБН рассматривали как исключительно психогенное расстройство, но за последние годы доказана ее нейробиологическая природа, в основе которой лежат как периферические, так и центральные механизмы сенситизации [1, 3]. Однако нейробиологические факторы, участвующие в патогенезе данной цефалгии, остаются не до конца изученными.

Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) является наиболее распространенным нейротрофином в центральной нервной системе (ЦНС). BDNF играет ключевую роль в таких процессах, как созревание, выживаемость нейронов, миграция, фенотипическая дифференциация, аксональный и дендритный рост, формирование синапсов [6]. Помимо своих основных функций, BDNF является ключевым регулятором синаптической пластичности в головном мозге [5]. BDNF ассоциируется с модуляцией боли, центральной сенситизацией и может быть звеном в патогенезе хронической головной боли напряжения.

Цель исследования – изучить у больных ГБН уровень нейротрофического фактора головного мозга в периферической крови и сопоставить его с основными клинико-психофизиологическими характеристиками цефалгии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 146 чел., из них 126 пациентов с ГБН и 20 относительно здоровых испытуемых, проходивших стационарное и амбулаторное обследование и лечение на базе неврологического отделения ФГКУ «1477 ВМКГ» МО РФ. Диагноз был установлен в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головной боли-3 (2013 г.) Для измерения

концентрации BDNF в сыворотке периферической крови использовали метод ИФА с применением тест-системы ELISA Kit. Пациенты разделены на 3 группы: с эпизодической нечастой головной болью напряжения (ЭНГБН) – 30 чел., с эпизодической частой головной болью напряжения (ЭЧГБН) – 33 чел., с хронической головной болью напряжения (ХГБН) – 63 чел.

Результаты. У пациентов с ГБН отмечено снижение количественных запасов BDNF в сыворотке крови. Так, в группе с ЭНГБН уровень BDNF в сыворотке крови снижался незначительно и достоверно не отличался от показателей здоровых пациентов ($10,77 \pm 1,54$ нг/мл и $11,71 \pm 1,34$ нг/мл соответственно). При ЭЧГБН выявлено более выраженное снижение уровня BDNF в сыворотке крови до $8,71 \pm 1,01$ нг/мл. Для ХГБН характерен выраженный дефицит уровня BDNF в сыворотке крови ($5,77 \pm 1,37$ нг/мл). Обнаружена обратная корреляционная связь у пациентов с ХГБН между уровнем BDNF и выраженностью тревоги по шкале HADS ($r = -0,797$, $p < 0,05$), депрессии по шкале HADS ($r = -0,788$, $p < 0,05$), депрессии по шкале Бека ($r = -0,731$, $p < 0,05$). Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем BDNF и качеством жизни ($r = 0,79$, $p < 0,05$). Корреляции между уровнем BDNF, интенсивностью, продолжительностью головной боли и уровнем астении у пациентов с ХГБН не зарегистрировано.

Заключение. У пациентов с головной болью напряжения выявляется снижение количественных запасов BDNF в сыворотке крови, которое прогрессирует от нечастой эпизодической головной боли напряжения к ее хронической форме. Уровень сывороточного BDNF крови у больных с хронической головной болью напряжения обратно пропорционально коррелирует с выраженностью тревожно-депрессивной симптоматики и прямо пропорционально снижению качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Головная боль: руководство для врачей. Под ред. Г.Р. Табеева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 288.
2. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия: практическое руководство. М.: Медицинское информационное агентство, 2014; 143.
3. Филатова Е.Г. Новые подходы в лечении хронической головной боли напряжения. Русский медицинский журнал. 2010; 8: 491–494.

4. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for Global Burden of Diseases Study 2015. Lancet 2016; 388: 1545–602.
5. Lipsky R.H., Marini A.M. Brain-derived neurotrophic factor in neuronal survival and behavior-related plasticity. Ann N Y Acad Sci. 2007; 1122: 130–143.
6. Park H., Poo M.M. 2013. Neurotrophin regulation of neural circuit development and function. Nat. Rev. Neurosci. 14, 7–23.

Худина Ю.С.,
Бачурина О.В.

ГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава РФ, ГБУ РО «ПНД»,
Ростов-на-Дону, Россия

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ НА СТЫКЕ ДВУХ НАУК

Проблема головных болей является максимально частой среди жалоб в практике врачей почти всех специальностей. Большое количество ее проявлений позволяет не останавливать процесс изучения. В свою очередь, для феномена психосенсорных проявлений характерно большое количество теорий возникновения, что также оставляет множество вопросов как в изучении, так и в понимании.

Цель исследования – изучение зависимости возникновения головных болей и их характера при феномене психосенсорных расстройств (*déjà vu*, *deja vecu*, *deja eprouve* и т.д.) (ПСФ). Материалы и методы. Исследование проводилось в виде анонимного анкетирования по оригинальному авторскому опроснику с применением шкалы диссоциации (DES), Кембриджской деперсонализационной шкалы (CDS), модифицированной лицевой шкалы боли (FPS-R). Выборка состояла из 114 формально здоровых студентов РостГМУ, из которых: 30 респондентов мужского пола (РМП) от 18 до 31 года (средний возраст 24 года), 84 респондента женского пола (РЖП) от 19 до 35 лет (средний возраст 23 года). Критерии исключения: возраст старше 35 лет, наследственно отягощенный психиатрический анамнез, проявления пароксизмальных расстройств, хронические инвалидизирующие заболевания, заболевания, подразумевающие постоянный прием различных лекарственных веществ.

Подсчет проводился методом анализа качественных признаков (*z*-критерий) при уровне значимости 0,05. Статистическая обработка проводилась в программе Excel 2003.

Результаты. При анализе гендерной выборки выявлено, что на вопрос о наличии головной боли положительно ответили 20 РМП (66,7% от гендерной выборки), при этом головная боль «постоянного» характера отмечалась у 14 РМП (46,7%). Характеристика боли оказалась следующей: боль в лобном отделе – 6 РМП (20,0%), боль в височном отделе – 5 РМП (16,7%), боль в затылочном отделе – 4 РМП (13,3%); пульсирующая боль – 11 РМП (36,7%), давящая боль – 2 РМП (6,7%), тупая боль – 2 РМП (6,7%); слабая боль – 6 РМП (20%), умеренная боль – 7 РМП (23,3%), сильная боль – 1 РМП (3,3%). Среди РЖП на вопрос о частых головных болях положительно ответили 54 РЖП, при этом головная боль «постоянного» характера отмечалась у 37 РЖП (44,0%). Характеристика боли оказалась следующей: затылочная боль – 29 РЖП (34,5%), височная боль – 23 РЖП

(27,4%), лобная боль – 21 РЖП (25%), теменная боль – 1 РЖП (1,2%), давящая боль – 19 РЖП (22,6%), опоясывающая боль – 3 РЖП (3,6%); слабая боль – 11 РЖП (13,1%), умеренная боль – 14 РЖП (16,7%), сильная боль – 7 РЖП (8,3%), очень сильная боль – 5 РЖП (5,9%). Следует отметить, травмы головного мозга (в том числе удары) различной степени тяжести указали 23 респондента (20,2%): из них 7 РМП (23,3%) и 16 РЖП (19,0%). Так как основным методом являлось анкетирование, можно предположить, что под термином «постоянная» головная боль респондентами подразумевалась «головная боль напряжения». Из них «постоянные» головные боли отметили 4 РМЖ (13,3%) и 16 РЖП (19,0%).

При анализе ПСФ было выявлено, что *deja vu* испытывали в различной степени 25 РМП (83,3%) и 59 РЖП (70,2%), *deja entendu* – 16 РМП (53,3%) и 36 РЖП (42,9%), *deja eprouve* – 12 РМП (40,0%) и 45 РЖП (53,6%). Одновременное проявление «постоянных» головных болей и ПСФ было отмечено у 8 РМП (26,7%) и 45 РЖП (53,7%). Решено было проанализировать корреляцию между головными болями и ПСР. При помощи статистической обработки было обнаружено, что частота встречаемости «постоянных» головных болей у РМП, испытывавших психосенсорные расстройства, составила $25,0 \pm 9,0\%$. У РМП, не испытывавших ПСФ, головные боли отсутствовали. У РЖП, испытывавших состояние ПСР, постоянные головные боли встречались с вероятностью $43,0 \pm 11,0\%$. У РЖП, никогда в жизни не испытывавших ПСФ, головные боли встречались с вероятностью $50,0 \pm 35,0$. Однако при анализе данных показателей статистически значимых различий при $p=0,9$ не было выявлено ни по одному показателю, что свидетельствует об отсутствии связи между головной болью и проявлением ПСФ как у РМП, так и у РЖП.

Кроме этого, было проведено изучение статистической значимости показателей у РМП и РЖП. Статистически значимые различия между этими двумя группами наблюдались в частоте возникновения «постоянных» головных болей (у РМП частота встречаемости составила $25 \pm 8,2\%$, у РЖП – $54,5 \pm 15\%$, $z=3,82$). Учитывая, что разница между гендерными выборками была в показателях статистически незначимых, можно говорить о том, что возникновение «постоянной» головной боли коррелирует с полом, но не коррелирует с ПСФ, что подтверждается литературными данными и данными различных исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Власов П.Н., Червяков А.В. Значение феномена дежа вю у взрослых // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009, 53–57.
2. Камаев И.А., Гурьянов М.С., Иванов А.А. и др. Распространен-

ность и структура головной боли у студентов // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2009, 515–517.

3. Табева Г.Р., Вейн А.М. Хроническая ежедневная головная боль [Электронный ресурс] // Consilium medicum. Режим доступа: http://www.paininfo.ru/articles/consilium_medicum/3529.html. (Дата обращения 09.02.2018)

*Хыбыртова М.Р.,
Долгова И.Н.,
Карпов С.М.,
Симхес Ю.В.*

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

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Сосудистые заболевания головного мозга из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему. В структуре цереброваскулярных патологий на долю хронической ишемии мозга (ХИМ) приходится 25,1%. В настоящее время принято рассматривать основными этиологическими факторами артериальную гипертензию в сочетании с цереброваскулярным атеросклерозом. Дополнительные факторы ХИМ – сахарный диабет, метаболический синдром с инсулинорезистентностью, артериальная (в том числе ортостатическая) гипотензия, повышение вязкости крови и др.

Цель исследования – изучить структуру цефалгического синдрома у больных с хронической ишемией мозга.

Головная боль (ГБ) является одной из наиболее частых жалоб пациентов на ранних стадиях ХИМ и в настоящее время не считается проявлением хронического ишемического поражения головного мозга, поскольку последний, в отличие от миокарда, не имеет болевых рецепторов. Поэтому ГБ у пациентов с ХИМ рассматривается как коморбидный синдром по отношению к ведущим (когнитивным и статикококомоторным) проявлениям этого заболевания.

На базе неврологического отделения ГБУЗ СК «ГКБ СМП» Ставрополя обследовано 53 пациента молодого и среднего возраста (37 женщин, 16 мужчин) с установленным диагнозом ХИМ по МКБ-10, сочетающий наличие общеклинических симптомов и рассеянной органической микросимптоматики. С целью дифференциальной

диагностики ХИМ всем пациентам выполняли магнитно-резонансную (МРТ) или компьютерную (КТ) томографию головного мозга, исследование подключичных, сонных и позвоночных артерий методом ультразвукового дуплексного сканирования, лабораторное исследование крови.

При анализе общемозговых симптомов выявлено, что основными жалобами являлась головная боль давящего, распирающего или пульсирующего характера с частыми (2–3 раза в нед) или ежедневными приступами; среди других жалоб отмечалось головокружение у 37 (69%) чел., астенические проявления – у 20 (38%) чел.

У 15 (28,4%) пациентов, предъявляющих жалобы на головную боль, диагностирована первичная головная боль, из них головная боль напряжения выявлена у 13 пациентов (24,5%), мигрень – у 2 (3,7%) пациентов. Головная боль на фоне артериальной гипертензии – у 24 (45,2%) пациентов, у 14 (26,4%) установлены первичные тревожные и/или депрессивные расстройства.

Таким образом, особенностью цефалгического синдрома является его полиморфность, непостоянство, отсутствие в большинстве случаев связи с конкретными сосудистыми и гемодинамическими факторами, исключая головную боль при гипертонических кризах с высокими цифрами артериального давления. Частота цефалгического синдрома по мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности снижалась. Вместе с этим прослеживается связь с эмоциональными, главным образом, астеническими и тревожно-депрессивными расстройствами, а также вегетативными нарушениями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Когнитивные расстройства сосудистого генеза у пациентов в молодом возрасте // Журнал не-

врологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 110. (10): 14–16.

2. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Хроническая цереброваскулярная патология у пациентов молодого возраста // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011; 21(1): 26–29.

3. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Коррекция хронических цереброваскулярных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011; 24(4): 34–36.
4. Dolgova I., Minaeva O., Kolesnikova E., Yarashev A. Cerebro-

- vascular disorders in patients with essential arterial hypotension // Journal of the Neurological Sciences. 2017; 381(S): 287.
5. Krokmal S., Dolgova I., Baturin V., et al. Actual problems of chronic brain ischemia // Journal of the Neurological Sciences. 2017; 381(S): 614.

Шевченко П.П.,
Долгова И.Н.,
Ляликов Д.В.

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

ВАЗОМОТОРНАЯ ЦЕФАЛГИЯ

Головная боль – одна из наиболее частых жалоб на приеме невролога. Она является самой частой причиной нетрудоспособности, что наносит значительный социально-экономический ущерб. Согласно статистике по стране за год из расчета на 1000000 человеческой популяции приходится 500000–600000 чел., эпизодически страдающих головной болью напряжения, а у 35000 чел. головная боль отмечается ежедневно или почти ежедневно. Отмечается рост данной патологии у самого работоспособного возраста, что требует своевременной диагностики и терапии для улучшения качества жизни больных.

Цель – выявить характер головной боли у больных, консультативно осмотренных на амбулаторном приеме невролога, выявить по литературным данным современный подход медицинского обеспечения.

Результаты. За 2017 г. проконсультировано и опрошено 38 чел., из них 27 женщин и 11 мужчин, возраст 25–40 лет. Установлено, что для головной боли напряжения наиболее частой формой была эпизодическая и хроническая цефалгия. Провоцирующими факторами были: резкое изменение погоды (метеозависимость), расстройство сна (ограничение сна), психотравмирующие ситуации, интенсивная умственная работа, употребление алкоголя (даже в малых дозах). Головная боль возникает с частотой 5–10 эпизодов в год, длящаяся 1–2 нед непрерывно. Характер головной боли – распирающая, давящая, в лобно-височной области. При осмотре определялось напряжение и болезненность орбитальных и височных мышц. Однако эти больные оставались трудоспособными. Отсутствовала слуховая и зрительная гиперестезия, не отмечалось тошноты, рвоты.

Различали следующие варианты головной боли напряжения:

- Эпизодическая – с вовлечением перикраниальной мускулатуры.
- Эпизодическая – без вовлечения перикраниальной мускулатуры.
- Хронические боли с вовлечением перикраниальной мускулатуры.
- Хронические боли без вовлечения перикраниальной мускулатуры

При эпизодическом варианте болей напряжения цефалгический приступ продолжается от 10 до 60 мин. Хронические боли – ежедневные, сохранялись сутками, неделями.

Выводы. Диагностика головной боли напряжения является только клинической. Дополнительные исследования не информативны. Инструментальные методы исследования и консультации специалистов показаны при подозрении на симптоматический (вторичный) характер цефалгии. Медикаментозное лечение подбирается индивидуально.

Для купирования редких (1 раз в нед) и непродолжительных (не более 1 час) приступов назначаются нестероидные противовоспалительные препараты. Большой эффект для купирования и профилактики головных болей напряжения дают антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин и др.), бензодиазепины, миорелаксанты периферического действия (сирдалуд), ингибиторы обратного захвата серотонина (прозак, паксил).

Кроме того, необходимо соблюдать чередование работы и отдыха, ведение здорового образа жизни. Так как терапия остается недостаточно эффективной, целесообразно продолжать искать новые формы медикаментозного обеспечения, способствующие улучшению качества жизни больного.

Яковлев Н.А.,
Слюсарь Т.А.,
Слюсарь И.Н.,
Деллалов Н.Н.

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ
Минздрава России, Тверь, Россия

ПОКАЗАТЕЛИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цель работы – изучить адаптационные реакции организма при хронических головных болях на фоне хронической ишемии головного мозга у пациентов старше 60 лет.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 123 чел. (55 мужчин и 68 женщин в возрасте старше 60 лет, средний возраст $72,6 \pm 2,3$ лет) с хронической головной болью (ХГБ) на фоне хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Использовали количественные методы оценки болевых ощущений: визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) и МакГилловский болевой опросник (McGill Pain Questionnaire, MPQ), модифицированный вариант [3]. Тип адаптационных реакций определяли в лейкоцитарной формуле крови по процентному соотношению лимфоцитов (ЛФ) и сегментоядерных нейтрофилов (СН) с учетом представленности и других форменных элементов [2]. При дифференцировке адаптационных реакций выделяли следующие количественные критерии [1, 2]: хронический стресс (ХС): ЛФ – менее 20%, СН – более 65%, ЛФ/СН – менее 0,3; реакция тренировки (РТ): ЛФ – 21–27%, СН – 56–65%, ЛФ/СН – 0,3–0,5; реакция спокойной активации (РСА): ЛФ – 28–33%, СН – 47–50%, ЛФ/СН – 0,5–0,7; реакция повышенной активации (РПА): ЛФ – 34–45%, СН – менее 47%, ЛФ/СН – более 0,7; «переактивация» (ПА): ЛФ – более 45%, СН – менее 47%, ЛФ/СН – более 0,7. К благоприятным адаптационным реакциям относили РТ и РА (РСА и РПА), к неблагоприятным – ПА и ХС. Полученный цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента, критерия хи-квадрат, коэффициента корреляции Спирмена с применением стандартных программ SPSS 13.0 for Windows.

Результаты. У больных с ХИГМ основным цефалгическим синдромом была хроническая форма ГБН (ХГБН), которая достоверно чаще выявлялась у женщин (41,6%), чем у мужчин (29,2%) ($p < 0,05$). Цефалгический синдром у женщин с ХИГМ, по сравнению с мужчинами, отличался рядом клинических характеристик: разнообразием словесных дескрипторов; высокими показателями частоты, длительности и интенсивности болевых эпизодов; сочетанием в большинстве случаев с напряжением перикраниальных мышц и мышц шеи. Основными провоцирующими ХГБН

факторами являлись: эмоциональное напряжение, умственная нагрузка, переутомление, неудобное положение головы во время работы за компьютером, плохой или недостаточный сон, перемена погоды. При анализе лейкограмм установлено, что у больных с ХГБ и в контрольной группе (больные с ХИГМ без ХГБ) преобладали благоприятные типы адаптационных реакций (соответственно у 68,6% и 95,9%), однако их частота была достоверно ниже у больных с ХГБ. Представленность реакции активации (РА) была достоверно выше, чем реакции тренировки (РТ) в обеих группах обследованных (у 49,0% больных с ХГБ и у 78,3% в контроле). Неблагоприятные адаптационные реакции (ПА и ХС) достоверно чаще регистрировались у больных с ХГБ (31,4% при 4,1% в контроле; $p < 0,01$). Реакция ПА в 4 раза чаще выявлялась у больных с ХГБ (18,6%, в контроле у 4,1%, $p < 0,01$). Реакция ХС наблюдалась только у больных с ХГБ (у 12,8%). Таким образом, неудовлетворительная адаптация у больных с ХГБ определялась достоверно чаще, чем у лиц контрольной группы. Сопоставление величины соотношения ЛФ/СН, характеризующего тип адаптационных реакций, с клиническими особенностями ХГБ выявило наиболее низкие значения этого показателя (характерные для хронического стресса) у больных с высоким уровнем психосоциального стресса ($r = -0,89$) и низким уровнем эмоционально-социальной поддержки ($r = 0,78$) ($p < 0,05$).

Заключение. У больных с ХГБ наблюдается формирование гомеостатических реакций крови, указывающих на снижение уровня адаптации и неспецифической резистентности организма. При этом преобладающим типом неблагоприятных адаптационных реакций у них является переактивация, реже – хронический стресс. Обнаружена определенная зависимость основного показателя адаптационных реакций (соотношения ЛФ/СН) от клинических особенностей ХГБ. Формирование неблагоприятных адаптационных реакций у больных с ХГБ, вероятно, связано с воздействием психогенных факторов, о чем свидетельствует наличие у них тесных корреляций между коэффициентом ЛФ/СН, с одной стороны, высоким уровнем психосоциального стресса и низким уровнем эмоционально-социальной поддержки, с другой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Браженко Н.А., Браженко О.Н., Трофимов В.И. Адаптационные реакции организма и пути повышения эффективности лечения в современных условиях/ Новые Санкт-Петербургские

врачебные ведомости. 2002; 2: 49–53.

2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов-на-Дону, 1977, 273 с.

3. Кузьменко В.В. Психологические методы количественной оценки боли //Сов. медицина, 1986; 1: 19–26.

Вышлова И.А.,
Карпов С.М.

ФГБОУ ВО «Ставропольский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
кафедра неврологии,
нейрохирургии и медицинской
генетики, Ставрополь, Россия

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСАЛГИЙ

Актуальность. Основываясь на современных литературных данных, можно констатировать, что изолированно хронические дорсалгии встречаются достаточно редко [1]. Чаще отмечается наличие разнообразной коморбидной патологии, что можно объяснить общностью определенных факторов риска и механизмов развития хронических болевых синдромов и определенной сопутствующей патологии. Очевидно, что необходим дифференцированный подход в оценке основного источника боли у пациентов с хронической люмбалгией [2] с учетом коморбидной патологии и данных нейровизуализации. В связи с этим была поставлена **цель исследования** – оценить клинические и нейровизуализационные параметры пациентов с хронической дорсалгией.

Материал и методы. Исследование включало 1865 пациентов с хронической дорсалгией, проходивших стационарное лечение в Больнице скорой помощи г. Ставрополя. На основании клинических, эпидемиологических и инструментальных данных проводился анализ сопутствующей патологии, а также основных нейровизуализационных показателей.

Результаты. Средний возраст пациентов составил $54,5 \pm 14,6$ лет, 39% мужчин, 61% женщин, большинство пациентов были пенсионерами. Средняя длительность болевого синдрома составила $7,7 \pm 5,7$ лет. Сопутствующая патология отсутствовала у 21% пациентов. Одно сопутствующее заболевание выявлено у 16%, два – у 17%, три – у 11%, четыре и более – у 35% пациентов. Основными патологическими состояниями были: заболевания сердечно-сосудистой системы – у 89%, цереброваскулярная патология – у 25%, нарушения обмена веществ – у 22%, заболевания желу-

дочно-кишечного тракта – у 19%, патология органов дыхания – у 8%, урологическая патология – у 12%, гинекологическая патология – у 8% пациентов. Дегенеративно-дистрофические изменения по данным нейровизуализационных методов обследования (КТ, МРТ) выявлены у 96% пациентов: спондилоартроз – у 39%, спондилез – у 18%, спондилолистез – у 9%, гемангиомы – у 17%, протрузии дисков – у 53% пациентов, грыжи дисков – у 34%, сколиоз – у 12%, стеноз позвоночного канала – у 12%, остеопороз – у 15%, в том числе с патологическими переломами – у 9%, чаще наблюдалось сочетание различных дегенеративно-дистрофических изменений. Кроме того, у 2% пациентов был выявлен спондилодисцит, у 5% больных – состояние после оперативного лечения на поясничном отделе (рецидив болевого синдрома).

Отмечена корреляционная зависимость между наличием сопутствующей патологии и степенью дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, однако убедительной корреляционной зависимости между выраженностью болевого синдрома и нейровизуализационными показателями не отмечалась.

Заключение. Хроническая дорсалгия, особенно у пациентов пожилого возраста, встречается крайне редко, что диктует необходимость обращать внимание на сопутствующую патологию для выбора оптимальной тактики диагностики и лечебно-реабилитационных подходов. Кроме того, убедительной зависимости между выраженностью болевого синдрома и данными нейровизуализации не отмечается, в связи с чем тактику лечения (консервативное или хирургическое) определять только на основании данных КТ или МРТ нецелесообразно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Vyshlova I., Azoidis I., Karpov S. Epidemiology of vertebrogenic pain syndromes. *European Journal of Neurology*. 2016;

23(2):111–344. DOI: 10.1111/ene.13092.

2. Кавелина А.В., Иванова М.А., Исайкин А.И. Дифференциальная диагностика и интервенционные методы лечения хронической люмбалгии. *Российский журнал боли*. 2017; 1 (52): 39–40.

Дадашева М.Н.,
Агафонов Б.В.,
Шевцова Н.Н.,
Дадашева К.Н.

ГБУЗ МО Московский областной
научно-исследовательский
клинический институт
им. М.Ф. Владимирского,
Москва, Россия

БОЛЬ В СПИНЕ: АКЦЕНТ НА ЭФФЕКТИВНУЮ И БЕЗОПАСНУЮ ТЕРАПИЮ

Цель – сравнительная оценка эффективности и переносимости препарата отечественного толперизона/калмирекса и импортного толперизона в лечении пациентов острой болью или обострением хронической неспецифической скелетно-мышечной боли (мышечно-тоническим синдромом).

Материалы и методы. В программу были включены 2 группы по 70 пациентов с острой неспецифической скелетно-мышечной болью (мышечно-тоническим и миофасциальным синдромом), уровнем боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) более 40 мм. I группа (n=70 чел., 31,9% мужчин, 68,1% женщин) принимала мелоксикам (амелотекс 7,5 мг 2 раза в день) и отечественный толперизон/калмирекс по 1,0 внутримышечно 2 раза в день. II группа (n=70 чел., 47,9% мужчин, 52,1% женщин) принимала мелоксикам (амелотекс 7,5 мг 2 раза в день) и импортный толперизон по 1,0 внутримышечно 2 раза в день. Миорелаксант назначался на 10 дней, длительность приема нестероидного противовоспалительного препарата зависела от выраженности болевого синдрома. На 1-м визите собирались демографические данные, анамнез, проводилось физикальное обследование, заполнение шкал (ВАШ), оценка степени повышения мышечного тонуса, назначение препарата. Специальных процедур,

выходящих за рамки рутинной клинической практики, не проводилось. На визите II через 5 дней лечения проводилось физикальное обследование, оценивался график приема препаратов, заполнение таблицы нежелательных явлений, которые отмечались при приеме препаратов, заполнение шкал: визуальной аналоговой, оценка степени мышечного тонуса. Через 10 дней (III визит) лечения проводились контроль графика приема препаратов, заполнение нежелательных явлений, заполнение шкал: визуальной аналоговой, оценка степени мышечного тонуса и результата лечения пациентом и врачом.

Результаты. В I группе интенсивность болевого синдрома оказалась ниже, чем во II группе. Также к визиту III применение отечественного толперизона/Калмирекса оказывало снижение мышечного тонуса. Не было выявлено влияние толперизона на артериальное давление, частоту сердечных сокращений. У 25% I группы и 13% II группы никаких выраженных нежелательных симптомов не отмечалось. Однако к визиту III у 62% I группы и 83% II группы симптомы нивелировались, что доказывает эффективность обоих препаратов.

Выводы. Согласно результатам исследования эффективность лечения Калмирексом высоко оценили как врачи, так и пациенты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овчинникова Е.А., Рашид М.А., Куликов А.Ю. и др. Эффективность, безопасность и фармакоэкономические аспекты применения толперизона // Практика. 2005; 1: 1–9.
2. Stamenova P., Koytchev R., Kuhn K. et al. A randomized, doubleblind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of tolperisone in spasticity following cerebral stroke // Eur. J. Neurol. 2005; 12 (6): 453–461.
3. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В., Шевцова Н.Н. Алгоритм терапии миофасциального болевого синдрома // Трудный пациент № 11, 2013.
4. Боль: практическое руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина, М.: Изд-во РАМН, 2012. 512 с. [Bol': prakticheskoe rukovodstvo dlja vrachej. Pod red. N.N.jahno, M.L.Kukushkina, M.: Izdatel'stvo RAMN, 2012. 512s. (in Russian)]
5. Breivik H., Collett B., Ventafridda V., Cohen R., et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment // European Journal of Pain. 2006; 10: 287–333.
6. Manchikanti L., Singh V., Datta S. et al. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. // Pain Physician/. 2009; 12(4): 35–70.

Долгова И.Н.,
Карпов С.М.,
Калашянц Н.З.,
Чалая Е.Н.

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

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ОБОСТРЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ

Дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике, сопровождающиеся неврологическими осложнениями, составляют преобладающее большинство среди пациентов неврологического отделения. Изучение причин вертеброгенной боли связано не только с проблемой улучшения качества жизни населения, но и с экономическими затратами при оказании медицинской помощи данной категории больных. Обострение хронических вертеброгенных синдромов является частой причиной временной утраты трудоспособности. Часть пациентов становятся нетрудоспособными при сочетании у них нескольких факторов, поддерживающих болевой синдром, среди которых врожденные аномалии позвоночника, выраженные дегенеративные изменения в позвоночно-двигательных сегментах и др.

На базе неврологического отделения ГБУЗ СК ГКБ СМП Ставрополя проведен анализ причин формирования и поддержания хронической вертеброгенной боли среди 78 пациентов молодого и среднего возраста. Из них 27 чел. (35%) госпитализированы планово, а 51 (65%) – экстренно. Всем пациентам с целью дифференциальной диагностики болевого синдрома и определения характера дегенеративно-дистрофического процесса позвоночника выполнено МРТ.

Среди госпитализированных лица, чья профессия была связана с умственным трудом составили

35 чел. (45%), с физическим трудом – 20 (26%), а безработные – 23 (29%). Неврологические синдромы были распределены следующим образом: рефлекторные синдромы выявлены у 49 чел. (63%), компрессионные – у 12 (15%) и смешанные – у 17 чел. (22%). Среди компрессионных (дискогенных) синдромов радикулопатии С6, С7 выявлялись реже в сравнении с частотой выявления радикулопатии L4, L5, S1. По данным анамнеза выявлено, что факторы, имевшие место при обострении вертеброгенной боли, были следующие: хронические стрессовые ситуации у 30 (38%) пациентов, тяжелый физический труд – у 19 (24%) пациентов, длительные статические нагрузки – у 20 (26%), не могли указать причину обострения боли 9 чел. (12%).

Все пациенты получали стандартную терапию, включающую сочетание медикаментозных средств – НПВС, центральных миорелаксантов, местных анестетиков, антиконвульсантов и физиотерапевтические процедуры. К моменту выписки из стационара снижение интенсивности болевого синдрома отмечалось у 51 (65%) пациента. Им рекомендовано продолжение лечения в амбулаторных условиях.

Таким образом, обострение вертеброгенного болевого синдрома развивается на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника при сочетании с определенными условиями жизнедеятельности, образа жизни, труда и некоторых внешних факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чигрина Н.В., Долгова И.Н., Минаева О.А. Вертеброгенные болевые синдромы и новые методы лечения // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014; 9(4): 359–362.
2. Чигрина Н.В., Долгова И.Н., Вышлова И.А., Карпов С.М. Сравнительный анализ эффективности применения ботулотоксина типа А при лечении хронических вертеброгенных болевых синдромов у пациентов трудоспособного возраста // Журнал анестезиология и реаниматология. Приложение.

2016; 61(55): 85.

3. Чигрина Н.В., Долгова И.Н. Некоторые особенности больных с хронической болью в спине // Российский журнал боли. 2017; 1(52). 41–42.
4. Dolgova I., Chigrina N., Minaeva O., Karpov S. Neurological complications in degenerative-dystrophic spine lesions // Journal of the Neurological Sciences. 2017; 381(S): 975.
5. Krokmal S., Vyshlova I., Dolgova I., Chigrina N. Botulinum toxin type a in the treatment of back pain // Journal of the Neurological Sciences. 2017; 381(S): 978–979.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА ЭТАПЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Одной из основных и актуальных проблем современного здравоохранения является боль в спине, которую хотя бы раз в жизни испытывает до 80% населения планеты. Причиной этой боли чаще всего является дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, а именно остеохондроз [3–5]. Чаще всего страдают люди трудоспособного возраста, что снижает их качество жизни, влияет на трудоспособность. Таким образом, данная проблема имеет большое медицинское, социальное и экономическое значение [1]. В последнее время все больше внимания уделяется немедикаментозным методам лечения, учитывая их эффективность, экономичность и практически полное отсутствие негативного воздействия на организм человека [2].

Цель работы – совершенствование оказания медицинской помощи пациентам с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника на этапе восстановительного лечения.

Материалы и методы. Были обследованы 120 пациентов с рефлекторными (68,3%) и компрессионными (31,7%) неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника, которые были разделены на группы: основную (n=62) и контрольную (n=58). Критерии включения в исследование: наличие клинической симптоматики неврологических проявлений остеохондроза поясничного отдела позвоночника; отсутствие в анамнезе оперативного вмешательства на позвоночнике; подострая фаза заболевания. Критерии исключения: оперативное лечение на позвоночнике в анамнезе, наличие противопоказаний для электротерапии, кинезотерапии, общей физиотерапии; наличие показаний для оперативного лечения, фаза обострения. Всем пациентам было выполнено комплексное клиничко-неврологическое, ортопедическое обследование. Уровень выраженности болевого синдрома и степень нарушения качества жизни определяли с помощью визуальной аналоговой

шкалы (ВАШ), опросника МакГилла, шкал Освестри и Ролланда-Моррисона, русскоязычной версии опросника EQ-5D; изменения мышечной системы определяли в виде индекса мышечного синдрома, степени мышечного тонуса; выполнялась неинвазивная электромиография мышц поясницы и конечностей. Пациенты основной группы получали комплекс лечебно-реабилитационных процедур: лечебный массаж, подводный душ-массаж, озокеритолечение, электропроцедуры, кинезотерапию на наклонной плоскости и чрескожную электростимуляцию (ЧЭНС) на поясничную область и скомпрометированную конечность. Больные другой группы получали лечебно-реабилитационный комплекс без ЧЭНС. Электростимуляция проводилась по униполярной методике на поясничную область и конечность биполярным асимметричным током низкой частоты с заданными терапевтическими параметрами. Процедура выполнялась на аппарате для электродиагностики и электролечения с биологически обратной связью «Муомед 932». На курс назначалось 10 процедур, которые выполняли ежедневно, продолжительность процедур – от 15 до 30 мин.

Результаты. К концу лечения болевой синдром полностью исчез у 47 пациентов из первой группы и у 33 из второй; восстановилась нормальная двигательная активность; у 78,6% пациентов нормализовался мышечный тонус.

Заключение. В результате проведенного комплексного лечения значительно улучшилось общее состояние пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Больные из первой группы отметили облегчение после первой процедуры ЧЭНС. Важен тот факт, что во время лечения не было никаких осложнений. Поэтому мы рекомендуем эти лечебные комплексы для восстановительного лечения больных с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника, учитывая их эффективность и безопасность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Данилов А.Б., Григоренко Н.В. Дискогенная боль в спине – патогенетический подход // *Manage pain*. 2016; 3: 15–22.
2. Бодрова Р.А., Тихонов И.В. Применение чрескожной электростимуляции при болях в спине // *Неврология / Психиатрия / Реабилитация*. –2015; 2 (13): 29–33.
3. Никифоров А. С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого дегенеративного процесса.

Современные подходы к лечению / А.С. Никифоров, О.И. Мендель // *РМЖ*. 2006; 23 (14): 1708–1713.

4. Эрдес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галушко Е.А. Боли в нижней части спины в общеклинической практике // *Терапевтический архив*. 2008; 5: 59–66.
5. Яхно Н.Н. Неспецифическая боль в нижней части спины: диагностика, лечение, предупреждение: клинические рекомендации // Н.Н. Яхно., Е.Л. Насонов. М., 2008, 31–40.

Лихачев С.А.¹,
Усова Н.Н.²,
Савостин А.П.²

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии,
Минск, Республика Беларусь

²УО «Гомельский государственный
медицинский университет»,
Гомель, Республика Беларусь

АНАЛИЗ ОПИСАТЕЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЙ В СПИНЕ В ГЕНДЕРНОМ АСПЕКТЕ

Актуальность. Согласно данным эпидемиологических исследований Международной Ассоциации по изучению боли, распространенность болевых синдромов в общей популяции составляет 64%, причем рост числа пациентов с хроническими болями в последние десятилетия принимает размах пандемии. В США общее число пациентов с различными видами хронической боли составляет 110 млн чел. среди взрослых. Расходы на лечение данного контингента доходят до 565–635 млрд долларов каждый год, что превосходит совокупные затраты на лечение болезней сердца, рака и диабета вместе взятые [1]. Ряд исследований указывает на гендерные отличия в ощущении и оценке болевого синдрома, однако их результаты зачастую противоречивы и требуют дальнейшего уточнения [2, 3].

Цель – оценить качественные описательные характеристики рефлекторного поясничного болевого синдрома в гендерном аспекте.

Материалы и методы. Обследовано 45 пациентов неврологического отделения с хроническим рефлекторным поясничным синдромом (средний возраст 54,2±11,2 года), из них 8 мужчин (61,8±5,6 лет) и 37 женщин (52,6±11,6 лет). Исследование проводилось до курса лечения. Пациенты давали оценку уровня постоянных болей в течение последнего года по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и МакГилловскому болевому опроснику [4].

Шкала ВАШ представляет собой отрезок прямой линии длиной 10 см, на котором пациент отмечает интенсивность боли. Оценка в 1–4 балла соответствовала слабой боли, 5–6 – умеренной, 7–10 – сильной. МакГилловский болевой опросник содержит 78 слов-дескрипторов боли, сгруппированных в 3 класса и 20 подклассов по принципу смыслового значения. Сенсорный класс включает в себя с 1 по 14 подклассы, аффективный класс – с 15 по 19 подклассы и эвалюативный (оценочный) класс – 20 подклассов. При этом сенсорно-дискриминативная шкала оценивает функцию ноцицептивных путей проведения, мотивационно-аффективная – работу ретикулярной формации и лимбических структур, эвалюативный домен – когнитивно-оценочные показатели коры головного мозга. Высчитываются 2 основных параметра: ранговый индекс боли (РИБ) – сверху вниз выбранные характеристики боли в классах и их средне-

арифметическая величина и число выбранных дескрипторов (ЧВД).

У всех пациентов получено информированное согласие. Статистическая обработка осуществлялась с помощью программы «Statistica 6.0» с использованием методов описательной статистики (Med [LQ;UQ]) и непараметрического (U-критерий Mann-Whitney) анализа. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При анализе хронического поясничного болевого синдрома по шкале ВАШ выявлены гендерные отличия. Мужчины оценили боль как слабую (4,0 [4,0;4,0] балла), у женщин интенсивность постоянных болей была умеренной – 6,0 [5,0;7,0] баллов, $p=0,0001$.

МакГилловский болевой опросник показал следующие результаты: общий РИБ у мужчин составил 20,5 [19,0;22,0], а у женщин – 28,0 [20,0;35,0] ($p=0,04$), при этом показатель общего ЧВД значимой гендерной разницы не установил – у мужчин 11,0 [10,0;12,0] и у женщин 11,0 [8,0;17,0] ($p>0,1$). Интересно, что при анализе сенсорной шкалы оценка болевого синдрома гендерных отличий не имела – РИБ у мужчин 13,0 [10,0;16,0] баллов и у женщин 16,0 [14,0;24,0] баллов ($p>0,1$). Аффективная шкала также не выявила достоверных различий РИБ у пациентов мужского (5,5 [4,0;7,0] баллов) и женского пола (8,0 [4,0;9,0], $p>0,1$) а ЧВД в аффективном домене составило у мужчин 3,0 [2,0;4,0], у женщин 3,0 [3,0;5,0] ($p>0,1$). Качественный анализ поясничного болевого синдрома установил разницу только по эвалюативной шкале МакГилловского опросника – РИБ у мужчин 2,0 [2,0;2,0] балла, а у женщин 3,0 [2,0;3,0], $p=0,016$.

Полученные данные отличаются от результатов других работ [2, 3] установивших гендерную разницу в выраженности и оценке болевого синдрома по всем качественным и количественным характеристикам указанных шкал, что вероятно связано с анализом характеристик болевого синдрома непосредственно в момент тестирования.

Заключение. Таким образом, имеются гендерные отличия выраженности хронического поясничного болевого синдрома – женщины оценивают боль как более интенсивную. Указанные различия возникают преимущественно на уровне когнитивного осознания и формирования оценочных суждений пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Benzon H. Practical Management of Pain E-Book / H. Benzon, J.P. Rathmell, C.L. Wu, D. Turk, C.E. Argoff, R.W. Hurley. – New York: «Elsevier Health Sciences»; 2013, 1144 p.
2. Мосейкин И.А. Гендерные особенности болевых синдромов при дорсопатии / И.А. Мосейкин, В.С. Гойденко, В.И. Александров, И.В. Руденко, Т.А. Борзунова, Г.Н. Бараш-

- ков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 11: 4–6.
3. Соков Е.Л. Гендерные различия переживания хронической боли в спине / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, Р.С. Соков, О.П. Артюков, А.И. Нестеров // Фундаментальные исследования. 2013; 12-2: 331–335.
4. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods / R. Melzack // Pain. 1975; 1(3): 277–299.

Леонтьева М.С.

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

ИЗУЧЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ В РФ СОВРЕМЕННЫМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ

Введение. Острые болевые синдромы в нижней части спины (дорзалгии) в популяции на протяжении жизни периодически возникают у 86% людей, хроническая боль в спине – у 10–25%. Неоптимальное лечение болевого синдрома является одним из факторов хронизации боли в спине.

Цель – оценить соответствие врачебных назначений при боли в спине на этапе амбулаторного лечения в России Международным рекомендациям по терапии острых и хронических болевых синдромов в спине.

Материалы и методы. Статистическому анализу подверглись предварительные данные исследования «МИНЕРВА» (Всероссийского открытого многоцентрового наблюдения эффективности и безопасности лечения Мильгаммой поражений нервной системы и алгических синдромов), полученные в 33 центрах, амбулаторно наблюдавших 1278 пациентов с болевыми син-

дромами различной локализации, получавших терапию нейротропными витаминами группы В (Мильгаммой), из них 54% (690 пациентов) страдали острой и хронической болью в спине.

Результаты. 42% больных получали НПВС; 26% – миорелаксанты; 0,2% – антидепрессанты. В 20% назначались одновременно НПВС и миорелаксанты; 49% больных, помимо Мильгаммы, не получали ни НПВС, ни миорелаксантов, что противоречит международным рекомендациям по терапии боли в спине; 8,9% врачей назначали ≥ 2 НПВС одновременно. 33,3% больных с болью в спине врачами устанавливался диагноз «остеохондроз», не соответствующий современным представлениям об этиологии боли в спине.

Выводы. В 33,3% случаев диагностика причин боли в спине, а в 57,9% случаев лечение боли в спине в РФ не соответствуют международным рекомендациям.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус. // Научно-практическая ревматология 2016, 3(54): 247–265.
2. Епифанов В.А., Епифанов А.В., Баринов А.Н. Восстановительное лечение при заболеваниях и повреждениях позвоночника // МЕДпресс-информ 2016, 376 с.
3. Баринов А.Н., Махинов К.А., Комарова О.А. Предварительные результаты открытого многоцентрового всероссийского наблюдения МИНЕРВА. // РМЖ. 2016; 17 (Неврология), с 1–7.
4. Chou R., Deyo R., Friedly J., et al. Systemic Pharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an Ameri-

can College of Physicians Clinical Practice Guideline. // Ann Intern Med. 2017; 4; 166(7): 480–492.

5. Боль: руководство для врачей и студентов под ред. Н.Н. Яхно, М., «МедПресс», 2009, 302.
6. Burian M., Geisslinger G. COX-dependent mechanisms involved in the antinociceptive action of NSAIDs at central and peripheral sites. // Pharmacology & Therapeutics 107 (2005), p 139–154.
7. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.L., et al. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. // Ann Intern Med. 2017; 166(7): 514–530.
8. Баринов А.Н., Пархоменко Е.В., Махинов К.А. Причины отрицательных исходов лечения боли в спине и способы их преодоления. // Эффективная фармакотерапия. 2014; 5 (49): 40–50.

Парсамян Р.Р.,
Салина Е.А.,
Кузнецова Е.Б.,
Кадушина В.А.,
Шоломов И.И.

«Клиника лечения боли»,
Саратов, Россия;
ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского
Минздрава РФ, кафедра нервных
болезней, Саратов, Россия;
Саратовский социально-
экономический институт
(филиал)
ФГБОУ ВО «Российский
экономический университет
имени Г.В. Плеханова»
кафедра физического воспитания
и спорта, Саратов, Россия

К ВОПРОСУ О ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ

Цель исследования – оценить эффективность различных программ лечения хронической боли в спине.

Материалы и методы. На базе Клиники лечения боли Саратова проведено клинико-инструментальное обследование и лечение 87 пациентов (49 женщин и 38 мужчин) в возрасте 21–62 лет (средний возраст 40,3 лет) с хронической болью в спине. Средняя продолжительность заболевания – 5 лет. Длительность исследования составила 6 мес. Пациенты были распределены на 3 группы. Первая группа (Г-1) включала 31 больного, в лечении которых использовались только медикаментозные средства. Вторая группа (Г-2) – 21 пациент – применяли методы нелекарственной реабилитации. Третью группу составили 35 больных, получавших комплексную терапию. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности заболевания. В ходе исследования осуществлялись оценка болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), оценка нейропатического компонента боли по шкалам DN4, неврологического, нейроортопедического, нейропсихологического статусов, анализ качества жизни по шкале Роланда-Морриса. Всем больным была выполнена рентгенография, нейровизуализация позвоночника. Стандартная медикаментозная терапия предполагала использование антидепрессантов, антиконвульсантов, миорелаксантов с учетом клинической характеристики болевого синдрома и психоэмоционального статуса пациентов. Немедикаментозные методы лечения включали аппаратную физиотерапию, мануальную терапию, массаж, иглорефлексотерапию. Для больных Г-3 была разработана схема психотерапии с применением телесно-ориентированной терапии, обучение методикам саморегуляции, релаксации. С каждым пациентом

Г-2 и Г-3, с учетом выраженности мышечно-тонического синдрома и особенностей нейроортопедического статуса, проводились занятия лечебной физкультурой по 60 мин 3 раза в нед с применением методик постизометрической релаксации. Оценка эффективности лечения осуществлялась на 30-й день, 3-й мес и 6-й мес.

Результаты. При оценке болевого синдрома по ВАШ в Г-1 средние показатели составили 5,8 балла, в Г-2 – 5,2 балла, в Г-3 – 5,9 балла. Нейропатический компонент боли отмечался у 49 (56,3 %) пациентов и в среднем в каждой группе составил 4,9 балла по шкале DN4. Неврологический статус был представлен мышечно-тоническим синдромом, корешковыми расстройствами, изменениями психоэмоциональной сферы. Во всех группах наблюдалось снижение показателей качества жизни по опроснику Роланда-Морриса: 76% в Г-1, 66% в Г-2, 81% в Г-3. Все больные отмечали ограничение двигательной активности в повседневной жизни из-за наличия болевого синдрома, повышенную утомляемость, периодическое нарушение сна, раздражительность и тревогу.

На фоне проводимой терапии на 30-й день лечения было отмечено уменьшение болевого синдрома на 2 балла и более по ВАШ: в 61% случаев – в Г-1, 53% – в Г-2 и 81% – в Г-3. Средний балл по ВАШ в Г-1 составил 4,1 балл, в Г-2 – 3,9 балла, в Г-3 – 3,2 балла. Помимо уменьшения боли, у пациентов отмечались снижение гипертонуса мышц, устранение мышечного дисбаланса, увеличение амплитуды движений. Регресс мышечно-тонического синдрома на 50% и более был выявлен преимущественно в Г-2 и Г-3. Отчетливая положительная динамика в неврологическом статусе и при оценке психоэмоциональной сферы на 3-ем мес

наблюдения преобладала в Г-2 и Г-3, наблюдалось повышение толерантности организма к физическим нагрузкам. Все пациенты Г-3 на фоне проведения комплексной терапии отмечали улучшение настроения, повышение работоспособности, уменьшение тревожного компонента, нормализацию сна. На 6-м мес исследования пациенты Г-3 показали уменьшение боли на 80% от исходного уровня, тогда как в Г-1 – на 50%, в Г-2 – на 61%. Улучшение показателей качества жизни отмечалось в 72% случаев в Г-3, 60% – в Г-2 и 61% – в Г-1. Лучшие результаты терапии были у пациентов

в возрасте 40–45 лет, что связано с более высокой приверженностью терапии.

Заключение. При оценке эффекта различных программ терапии было выявлено превалирование положительных результатов у пациентов, получавших комплексное лечение. Сочетание рациональной медикаментозной терапии, психотерапевтических методик и индивидуального подобранного комплекса физических упражнений повышает эффективность лечения хронической боли в спине и обеспечивает восстановление качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под ред. академика РАМН Н.Н. Яхно. «МЕДпресс-информ», 2009, 302 стр.

2. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л. Голубева. «МЕДпресс-информ», 2010, 330 стр.

3. Чурюканов М.В. Боль в спине: ключевые моменты правильной оценки и обоснованной коррекции. Российский журнал боли. 2013; 3(40): 22–26.

*Писарева В.В.¹,
Михайлов М.В.¹,
Поляков В.А.¹,
Кравцов Г.И.¹,
Полякова Ю.В.²,
Шилова Л.Н.¹*

¹ФГБОУ ВО ВолгГМУ
Минздрава РФ,
Волгоград, Россия;
²ФГБНУ «НИИ КиЭР
им. А.Б. Зборовского»,
Волгоград, Россия

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ НИЗКОТРАВМАТИЧНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПОЗВОНКОВ У ЛИЦ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Боль в спине, или дорсопатия, связана с дегенеративными заболеваниями позвоночника, диагностируется в течение жизни у 80% населения, а к старости почти все жители планеты испытывают ее [1]. При обострении болей в спине у лиц пожилого возраста вопрос о возможном переломе позвонка поднимается только в случае остро развившегося болевого синдрома сразу после травмы. В большинстве случаев выставляется диагноз дорсопатии и назначается стандартная для таких случаев терапия, постепенно боль купируется, несмотря на отсутствие патогенетического лечения. Если перелом позвонка случайно выявляется при рентгенологическом обследовании по другому поводу, при целенаправленном опросе пациент может вспомнить о травме, на которую не обратил внимания в прошлом. Значительная часть пожилых пациентов не могут однозначно ответить, была трав-

ма или нет [2]. Не выявленный даже на стадии осложнений остеопороз прогрессирует, что может привести к повторным переломам позвонков или перелому бедренной кости.

Цель работы – выявить процент ранее не диагностированных переломов позвонков у пациентов старшей возрастной группы, госпитализированных по различным поводам в пульмонологическое и неврологическое отделения скоромощного стационара, оценить причины падений, которые привели к переломам позвонков у лиц старшего возраста.

Методы. Анализ медицинской документации, анкетирование пациентов в рамках работы Центра вторичной профилактики переломов г. Волгограда.

Результаты. Проведен ретроспективный анализ 508 медицинских карт пациентов 60 лет и старше отделения неврологии и пульмонологии больницы скорой

помощи. В 50 (9,8%) медицинских картах (10 (20%) – у пациентов мужского пола и 40 (80%) – женского) в описании рентгенограмм было отмечено снижение высоты грудных или поясничных позвонков. При опросе пациентов о факте падения на плоскости (или с высоты собственного роста) в последние пять лет вспомнили 24 чел. (48%), 26 (52%) не смогли вспомнить факт травмы. Из 24 пациентов с переломами позвонков и травмой в анамнезе были направлены на рентгенографию позвоночника 10 чел., так как боль возникла непосредственно в момент травмы или на следующее утро после травмы. 8 обращались к врачу в ближайшее время, о травме врачу не сообщали или не помнят, спрашивали ли их о падении или нет. Сами пациенты боли в спине с травмой не связывали. Назначались обезболивающие препараты и физиотерапия с удовлетворительным эффектом. 6 пациентов к специалистам по поводу болей в спине не обращались, так как эти боли испытывают достаточно давно, при обострении пользуются нестероидными обезболивающими препаратами по требованию и местными средствами.

Перелом бедра у родственников отметили 26 чел. (52%). Ответили положительно на вопрос о курении 15 пациентов (30%), из них 10 мужчин (20%). Обращает внимание высокий процент в сопутствующей патологии сахарного диабета 2 типа – у 15-ти пациентов (30%), 12 пациентов получали или получают в настоящее время в комплексной терапии препараты

глюкокортикоидов (преднизолон и аналоги, 24%). Переломы в анамнезе (преимущественно костей предплечья или голени) отметили 32 пациента (64%). Риск основных остеопоретических переломов по FRAX составил $21,72 \pm 15,12$ ($M \pm \sigma$), риск переломов бедра – $10,37 \pm 13,93$. Даже без проведения остеоденситометрии риск переломов бедра по FRAX 3% (высокий) и более выявлен у 28 пациентов (56%).

Заключение. Учитывая возможное отсроченное появление боли в спине после травмы на фоне перелома позвонка у пожилых лиц, любой болевой синдром у пожилого пациента с вероятным остеопорозом должен рассматриваться с позиции возможного перелома позвонка, особенно при снижении роста на 2 и более сантиметра за год. Необходимо обращать внимание на такие важные аспекты анамнеза, как переломы костей в прошлом и переломы бедра у родственников, наличие сопутствующих заболеваний и вредных привычек. Активное выявление низкотравматичного перелома позвонка и назначение лечения позволяет диагностировать остеопороз, повышенный риск падений и переломов, снизить возможность развития более грозных осложнений (множественных/каскадных переломов позвонков или перелома шейки бедренной кости). Особое внимание необходимо обращать на лиц мужского пола старшего возраста в связи с отсутствием настороженности в отношении остеопороза у данной группы населения [3].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цурко В.В. Пожилой возраст и боль в спине / Consilium Medicum. 2006; 8: 50–55.
2. Исследование распространенности остеопороза, его осложнений и значимости факторов риска / Заводовский Б.В.,

Сивордова Л.Е., Полякова Ю.В., Ахвердян Ю.Р., Зборовская И.А. // Паллиативная медицина и реабилитация. 2015; 2: 9–12.

3. Остеопороз у мужчин: актуальность проблемы Полякова Ю.В., Симакова Е.С., Сивордова Л.Е., Заводовский Б.В. Успехи геронтологии. 2015; 28(1): 77–79.

*Широков В.А.,
Потатурко А.В.,
Терехов Н.Л.*

*НПО «Клиника неврологии»
ФГУН «Екатеринбургский
медицинский научный
центр ПОЗРПП»,
г. Екатеринбург, Россия*

ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НИЖНЕПОЯСНИЧНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Пик заболеваемости спондилогенными болевыми синдромами приходится на трудоспособный возраст, что обуславливает экономический ущерб. Обращает внимание, что тяжесть, хронизация и нарушение трудоспособности, связанные с болевым синдромом

в области поясницы, более тесно коррелируют с преморбидными факторами и сопутствующими психосоциальными факторами, чем с дегенеративными изменениями позвоночника, включая изменения в диске [1].

Из изученных профессиональных этиологических факторов наибольшее значение придается физическому статическому (длительное сидение или стояние при фиксированной или неудобной рабочей позе) и динамическому перенапряжению (поднятие и перемещение значительных тяжестей, наклоны, ротация туловища во время работы) [2, 3]. Имеет значение общая вибрация рабочих мест, превышающая предельно допустимые уровни, особенно на транспортном оборудовании. Кроме этого, на распространенность болей в нижней части спины влияет монотонность выполняемой работы, однотипность рабочих операций – серийная работа. К психологическим факторам («желтые флаги»), связанным с работой, относят высокий уровень стресса, большой объем работы, неудовлетворенность работой, отсутствие способности влиять на рабочую ситуацию, низкий уровень поддержки от коллег или руководителей.

В последнее время в связи с развитием информационных технологий, автоматизацией труда изменилось соотношение работающих на производстве и обслуживающего персонала, численность которого увеличивается. Поэтому чрезвычайно актуальной становится проблема изучения так называемого «офисного синдрома». К факторам риска офисных сотрудников относят ненормированный рабочий день, работа в выходные, несоответствие рабочего места по эргометрическим показателям, большое скопление людей, стрессы, неправильное питание, обширное количество аллергенов и др.

Цель работы – оценка профессиональных факторов риска развития нижнепоясничных болевых синдромов (НПБС) у работающих в условиях физического перенапряжения и гиподинамии.

Материалы и методы. По результатам периодического медицинского осмотра работающих на крупных промышленных предприятиях Свердловской области в программу Excel заносились индивидуальные данные 3215 пациентов (2470 мужчин и 745 женщин) возраст и стаж, условия труда (общая вибрация, наклоны корпуса, масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную, рабочая поза, токсическое действие фтори-

дов). Анализ данных производился методами описательной статистики, дисперсионного анализа, графическими методами анализа межгрупповых различий и анализа таблиц сопряженности.

Результаты и обсуждение. Максимальный риск развития НПБС у работающих мужского пола в возрасте 30–50 лет. Наибольший риск НПБС выявлен у рабочих, имеющих стаж 10–15 лет ($OR=5,3$). Избыточная масса тела и ожирение приводят к увеличению риска НПБС, особенно четко это прослеживается при индексе массы тела выше 25 ($OR=3,9$). Лица с отягощенным анамнезом, имеющие в прошлом боли в шейном отделе позвоночника ($OR=7,4$) и заболевания суставов ($OR=4,7$), независимо от их причины, имеют более высокий риск развития болезней спины при воздействии неблагоприятных факторов труда.

Существенная роль в возникновении НПБС отводится также длительному сидению при неизменной рабочей позе ($OR=1,4$), суммарной массе грузов, поднимаемых и перемещаемых в течение каждого часа рабочей смены ($OR=2,2$), частым и глубоким наклонам туловища во время работы ($OR=1,9$), воздействию общей вибрации ($OR=2,9$) и соединений фтора (натрий фторид) ($OR=6,6$). Нами получены данные, что изолированно поза сидя никак не влияет на распространенность болей в нижней части спины $OR=1,2$, а сочетание пребывания сидя больше 180 мин в день с вынужденной рабочей позой и воздействием общей вибрации увеличивает распространенность болей в спине до 80,8%. Кроме того, интересным показались результаты исследования физической активности в рабочее и свободное от работы время. На распространенность болей в спине, по нашим данным, влияет не только низкая или высокая физическая активность на рабочем месте ($OR=1,5$), но и низкая активность (гиподинамия) в свободное от работы время ($OR=2,3$) также достоверно повышает риск развития поясничных болевых синдромов.

Заключение. Полученные данные о повышенных рисках развития НПБС, как от физического перенапряжения, так и в условиях гиподинамии, требуют дальнейшего изучения с учетом конфаундеров.

Гиподинамия как фактор риска боли в нижней части спины// Российский журнал боли. 2016; 2 (50): 63–64.

3. Потатурко А.В., Широков В.А., Макарь Т.В. Оценка профессионального риска болевых синдромов поясничного отдела позвоночника у рабочих алюминиевого производства. Уральский медицинский журнал. 2011; 09(87): 78–80.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кремер Ю. Заболевания межпозвонковых дисков; пер. с англ.; 2-е изд., под общей ред. проф. Широкова В.А. МЕДпресс-информ, 2015. 472 с.: ил.
2. Широков В.А., Гончаренко И.М., Потатурко А.В. и др.

Салина Е.А.,
Лихачев С.В.,
Зарецков В.В.,
Шоломов И.И.,
Щуковский Н.В.,
Мизуров С.А.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского,
НИИТОН СГМУ,
Саратов, Россия

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМАНГИОМАМИ ПОЗВОНКОВ

Целью исследования явилось изучение особенностей болевого синдрома у пациентов с гемангиомой позвонка.

Методы. Обследовано 72 пациента (28 мужчин и 44 женщины) в возрасте от 19 до 73 лет (средний возраст $39 \pm 3,1$ лет) с гемангиомой позвонка. Больным выполнялось КТ позвоночника, определяли состояние тел позвонков, характер, размеры гемангиомы, наличие повреждения дисков (локализация, размеры и направление дисковых экструзий). Болевой синдром исследовался в покое, при движении, в ночное время с помощью 5-балльной шкалы вербальных оценок (ШВО): 0 – боли нет; 1 балл – слабая боль; 2 балла – умеренная боль; 3 балла – сильная боль; 4 балла – самая сильная боль. Осуществлялась оценка нейропатического компонента боли по шкале DN4, неврологического, нейроортопедического статусов.

Результаты. Данные КТ показали, что единичные гемангиомы выявлялись у 80,5% пациентов, множественные – у 19,5% больных. По локализации: гемангиомы шейного отдела позвоночника отмечались у 11,1% пациентов, грудного отдела – в 54,2% случаев, поясничного отдела – у 34,7% больных. Примечательно, что 33,3% больных с гемангиомой позвонка не испытывали дискомфорта в области спины и не имели болевых ощущений. Боль в области спины наблюдалась у 66,7% обследуемых. При сопоставлении данных объективного осмотра и результатов КТ у данной группы пациентов было определено, что в 39,5% случаев боль являлась симптомом корешковых расстройств, обусловленных дегенеративно-дистрофическими измене-

ниями позвоночника (спондилоартроз, грыжи дисков). У 60,5% больных не было установлено значимых изменений нейроортопедического статуса, отсутствовали сенсорные и двигательные нарушения, и при этом отмечался болевой синдром. Боль характеризовалась постоянным локальным ощущением напряжения, дискомфорта в спине. В 85% случаев локализация боли соответствовала позвонку, пораженному гемангиомой. Длительность болевых ощущений в среднем составила 1,5–2 года. Пациенты отмечали, что в покое боль нарастает независимо от времени суток. Согласно ШВО, интенсивность боли в покое составила $2,8 \pm 1,7$ балла, при движении – $2,7 \pm 1,8$ балла, в ночное время – $3,1 \pm 2,1$ балла. Нейропатическая боль определялась у 27% больных, по шкале DN4 – 4,3 балла. Болевой синдром наблюдался преимущественно у пациентов с локализацией гемангиомы в переходных отделах позвоночника – нижние грудные и верхние поясничные позвонки – и со снижением опороспособности позвонка на 30% и более. Максимально выраженная боль отмечалась у больных с расположением гемангиомы на уровне Th10, Th12, L1, L2.

Заключение. Гемангиома позвонка может быть бессимптомной. В ряде случаев у пациентов отмечается длительная локальная умеренная боль в области спины, преимущественно в покое, часто совпадающая с локализацией гемангиомы. Вероятно, причиной болевого синдрома в данном случае является снижение прочностных характеристик позвонка и изменение локального артерио-венозного кровотока в зоне гемангиомы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гемангиомы позвоночника: диагностика, лечение / Г. Кавалерский, А. Ченский, С. Макиров, В. Черепанов, Ю. Смоленский, К. Лисенков // Врач. 2007; 8: 22-25.
2. Лихачев С.В., Зарецков В.В., Арсениевич В.Б. и др. Агрес-

сивные гемангиомы тел позвонков. Особенности регионарно-го кровотока. Диагностика и хирургическое лечение. Креmlевская медицина. 2015; 4: 107–115.

3. Fox M.W. The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas / M.W. Fox, V.M. Onofrio // J. Neurosurg. 1993; 78: 36–45.

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

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ ПРИ КУРСОВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Одной из причин хронизации боли в нижней части спины (БНС) является несвоевременное и неадекватное купирование болевых эпизодов [1]. Основными анальгетиками остаются НПВП, которые могут вызывать осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы [2]. В то же время эффективность чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС) зачастую подвергается сомнению с позиций доказательной медицины, основанных на зарубежных исследованиях [3]. Ранее нами показано, что однократное применение ЧЭНС приборами новой генерации с биотехнической обратной связью при острой боли в спине сравнимо по анальгетическому эффекту с кеторолаком и кетопрофеном [4].

Цель работы – оценить влияние включения ЧЭНС в «стандартный» курс терапии на динамику обезболивания и качество жизни пациентов с острым и подострым течением при «неспецифических» БНС.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе «Проблемной научной лаборатории физических методов диагностики и лечения» РостГМУ у 82 амбулаторных пациентов с БНС, разделенных на 2 группы. I группа – стандартная консервативная терапия ($n=33$, $55,4 \pm 2,1$ лет); II группа – стандартное лечение + ЧЭНС ($n=48$, $51,4 \pm 1,9$ лет). Использовался прибор ЧЭНС-02 производства ЗАО ОКБ «РИТМ», г. Таганрог. Медикаментозное лечение включало препараты кетопрофен, толперизон и глюкозамин+хондроитина сульфат в рекомендуемых дозировках. Оценка эффективности терапии проведена по ВАШ и опроснику «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности» (анкета Роланда-Морриса, RDQ). Статистическая обработка: t -критерий Стьюдента и непараметрический критерий χ^2 -Пирсона.

Результаты и обсуждение. Оценка боли по ВАШ проводилась при первом осмотре пациента, далее на 3-й, 7-й дни и в конце 3 нед. Исходная выраженность боли составила в I группе $6,73 \pm 0,27$, а во II – $6,24 \pm 0,28$ балла. Во II группе с включением ЧЭНС во всех временных точках измерений выраженность боли достоверно ниже, чем в I группе, а в конце лечения в 2,3 раза ($1,28 \pm 0,21$ и $3,00 \pm 0,25$ баллов соответственно). Это свидетельствует о значительном потен-

цировании анальгетического эффекта при добавлении ЧЭНС в стандартную схему терапии.

В конце лечения эффективность включения ЧЭНС на качество жизни больных оценивалось по RDQ. Согласно инструкции, к опроснику в группах произведено деление на подгруппы с выраженными (B – 8–18 баллов) и невыраженными (A – 0–7 баллов) нарушениями жизнедеятельности. Численность подгрупп составила в I группе $n=27$ и $n=6$, а во II – $n=34$ и $n=14$ пациентов соответственно. При анализе данных без деления на подгруппы в I группе выявлено достоверное снижение количества отмеченных пациентом пунктов на 42,5% от исходных цифр. Во II группе снижение было более значительным и достоверным и составило 65,9%. При дифференцированном подходе, в зависимости от исходной выраженности нарушений жизнедеятельности, более выраженный результат наблюдался при лечении в комплексе с ЧЭНС. Средняя оценка во II группе снизилась в подгруппах A и B соответственно на 63,3 и 66,3%, в I группе – только на 28,2 и 44,4%.

Для более детальной оценки влияния ЧЭНС на качество жизни проанализирована динамика отдельных пунктов RDQ на фоне обеих терапевтических схем. Включение ЧЭНС оказалось недостоверным по эффекту только в утверждении 16 – «я избегаю тяжелой работы по дому из-за моей спины», что скорее связано с психологической установкой пациентов. В I группе недостоверна динамика по пунктам 2 (я хожу медленнее, чем обычно ...), 7 (... мне приходится просить других людей что-то делать для меня), 14 (у меня есть проблемы с надеванием носков...), 16 и 18 (из-за болей в спине я хожу по лестнице медленнее, чем обычно). В целом включение ЧЭНС оказалось более эффективным по проценту снижения жалоб практически по всем позициям опросника. Так как по пунктам 1, 5, 7, 12 и 16 количество баллов в группах в начале лечения достоверно отличалось, анализ по ним не проводился.

Заключение. Проведенное исследование показывает, что включение ЧЭНС в схему «стандартного» лечения позволяет добиться более быстрого и значительного обезболивания, регресса нарушений показателей жизнедеятельности и улучшения качества жизни у больных с БНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Есин Р.Г., Есин О.Р., Ахмадеева Г.Д. и др. Боль в спине. Казань: ООО «Казанский полиграфкомбинат», 2010, 272 с.
2. Акарачкова Е.С., Зайцева И.А. Основные принципы терапии НПВП: эффективность, безопасность, индивидуальный под-

ход // Consilium Medicum. 2012; 14(2): 116–119.

3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 368 с.

4. Тараканов А.А., Тараканов А.В., Ефремов В.В. Критерии выбора метода анальгезии на догоспитальном этапе при болях в нижней части спины // Скорая медицинская помощь. 2015; 4: 28–33.

*Тараканов А.А.,
Ефремов В.В.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ВАЛИДАЦИЯ ОПРОСНИКА «БОЛЬ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ И НАРУШЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ROLAND-MORRIS)»

Для оценки состояния и качества жизни пациентов с болью в нижней части спины (БНС) применяют различные анкеты и шкалы; например, опросник «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности» (Roland-Morris, Disability Questionary, RDQ) [1, 2]. Его адаптированный вариант состоит из 18 вопросов, за каждый отмеченный пункт начисляется 1 балл [3]. Главным недостатком RDQ, как и прочих анкет, является субъективность, когда нередки явления симуляции и аггравации [4]. Для минимизации субъективности возможно применение методов микроволновой радиотермометрии (РТМ) и компьютерной стабилотрии (КСМ). Показано, что полученные данные коррелируют с выраженностью и продолжительностью боли в спине по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) [5, 6].

Цель работы – валидация опросника RDQ у пациентов с БНС при помощи методов КСМ, РТМ и ВАШ [7].

Материалы и методы. Исследования проводились на базе «Проблемной научной лаборатории физических методов диагностики и лечения» РостГМУ у амбулаторных пациентов с БНС неспецифического характера ($n=55$, $53\pm 4,5$ лет). Применялись RDQ, ВАШ, диагностические комплексы «РТМ-01-РЭС» (Москва) и «Стабилан-01-2» (ЗАО ОКБ РИТМ, Таганрог). Контроль ($n=31$) – здоровые добровольцы соответствующего возраста и пола.

Результаты. Больные были разделены на 2 группы, согласно инструкции, по количеству отмеченных пунктов: 1 группа (0–7 баллов, $n=21$) – нарушения жизнедеятельности считаются невыраженными; 2 группа (8–18 баллов, $n=34$) – выраженными. Группы не отличались достоверно по возрасту, соотношению полов, средней продолжительности заболевания. Средняя оценка по RDQ во 2 группе составила $10,5\pm 0,35$ баллов, что достоверно и в 2 раза выше, чем в 1 группе ($5,52\pm 0,33$).

У пациентов с выраженными нарушениями жизнедеятельности средняя оценка по ВАШ $6,79\pm 0,26$ против $5,95\pm 0,30$ в 1 группе.

Сопоставление выраженности нарушений жизнедеятельности и глубинной температуры, измеренной методом РТМ по 15 точкам в пояснично-крестцовой области [5], установило следующее. В 1 группе отмечается тенденция к увеличению максимальной глубинной температуры (T_{max}) до $36,20\pm 0,30^\circ\text{C}$ по сравнению с контролем ($35,08\pm 0,58^\circ\text{C}$). Во 2 группе T_{max} уже достоверно повышена до $36,30\pm 0,17^\circ\text{C}$.

Следующим методом для валидации опросника Roland-Morris была КСМ. Достоверные стабилотрические изменения выявлены только у пациентов с выраженными нарушениями жизнедеятельности. Увеличивается коэффициент Ромберга (KoeffRomb) до «критической» величины 244,8%, при которой без зрительного анализатора адекватная поддержка равновесия невозможна [7]. Параметр LFS, оценивающий длину статокинезиграммы в эллипсе, в пробе «закрытые глаза» достоверно ниже контроля на 25,1%, что указывает на «иммобилизацию» и снижение энергозатрат на поддержание вертикальной позы. Интегральный показатель качества функции равновесия (КФР) снижен до $74,4\pm 3,1\%$. Площадь опоры (Ells) увеличивается при выключении зрения по сравнению с контролем в обеих группах, но достоверно – также при выраженных нарушениях жизнедеятельности на 66%. Во 2 группе при закрывании глаз уменьшается и устойчивость пациентов в обеих плоскостях (R) на 25%. Таким образом, отличительным моментом у больных с выраженным нарушением жизнедеятельности, по данным RDQ, является повышение влияния зрительного анализатора на поддержание вертикальной позы, что, вероятно, является значимым фактором, ухудшающим качество жизни.

Заключение. Опросник RDQ позволяет объективно судить о качестве жизни пациента в дебюте лечения. Детализация его пунктов и применение в комплексе с инструментальными методами (РТМ и КСМ) у пациентов

с БНС позволит, вероятно, минимизировать явления симуляции и аггравации, достоверно оценивать эффективность различных методов лечения и сравнивать результаты, полученные разными исследователями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Сороковиков В.А., Арсентьева Н.И. Использование шкал и анкет в вертебрологии // Журнал неврологии и психиатрии. 2011; 9(2): 51–56.
2. Borenstein D.G., Calin A. Fast Facts: Low Back Pain / 2nd ed. Oxford: Health Press Limited. 2012, 143 p.
3. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей / под ред. проф. А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова. М.: МЕДпресс-информ, 2015, 224 с.
4. Власова Е.В., Барулин А.Е. Новые подходы к экспертной оценке боли в спине // Российский журнал боли. 2013, 1: 31–32.
5. Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А. Перспективы применения микроволновой радиотермометрии при дорсо-

патиях в стационарных отделениях скорой медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. 2016; 1: 59–63.

6. Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А. Возможности компьютерной стабиллографии для оценки выраженности боли в нижней части спины / Materials of All-Russian research and practical conference with international participation on 28–29 October, 2016. Prague: Sociosféra-CZ. 2016; 222–228.
7. Чернышева Т.В., Багирова Г.Г. Валидация русскоязычных версий некоторых опросников у больных с синдромом боли в нижней части спины // Научно-практическая ревматология. 2005; 4: 24–33.
8. Гаже П.М., Вебер Б. Постурология. Регуляция и нарушения равновесия тела человека / пер. с фр. под ред. В.И. Усачева. СПб.: Изд. дом СПбМАПО. 2008, 316 с.

Супрунов О.В.

*МБУЗ Белокалитвинского
района «Центральная
районная больница»,
Белая Калитва, Россия*

ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ДОВЕРИЯ ПАЦИЕНТА ВРАЧУ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Введение. До настоящего времени мало изучены вопросы психологических взаимоотношений в системе врач-пациент на исходы лечения болей. Среди лиц трудоспособного возраста на приеме в поликлинике у невролога значительная часть – это пациенты с болью в спине [1]. Очень часто, учитывая низкую эффективность консервативной терапии, этих пациентов необоснованно оперируют по поводу грыж межпозвоночных дисков, что приводит к персистенции боли («синдром неудачной операции на позвоночнике» (failed back surgery syndrome)). Фармакотерапия боли при радикулопатии проводится в основном препаратами НПВПГ и зачастую остается малоэффективной [5]. Даже современный подход к патогенетически дифференцированной терапии боли далеко не всегда оказывается эффективным. До 30% боли даже при правильно подобранном лечении переходит в хронические формы [6].

Материалы и методы. Под наблюдением находились 312 больных в возрасте от 25 лет до 60 лет, средний возраст $42,4 \pm 1,1$ лет. Средний срок от начала заболевания – $7 \pm 2,4$ дней.

В качестве методики исследовались 10-балльная шкала доверия пациента врачу и визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ).

Результаты. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от степени доверия лечащему врачу: первая, 194 пациента, с уровнем доверия более 8 баллов, вторая – 118 пациентов, с уровнем доверия 8 баллов и меньше. Все больные получали лечение в соответствии с федеральными стандартами и рекомендациями. Подбор терапии осуществлялся с учетом патогенетического принципа. Результаты оценивались субъективно по ВАШ. Интервал между наблюдениями был определен в 7 дней.

В динамике показатели в изучаемых группах составили: 1 группа до начала лечения – боль по ВАШ, мм в покое $42,1 \pm 19,3$; боль по ВАШ, мм при движении $69,4 \pm 16,3$; после лечения в течении 7 дней – боль по ВАШ, мм в покое $9,4 \pm 10,3$; боль по ВАШ, мм при движении $18,7 \pm 15,8$ мм. 2 группа до начала лечения – боль по ВАШ, мм в покое $40,3 \pm 14,5$; боль по ВАШ, мм при движении $70,8 \pm 9,2$; после лечения в течении 7 дней – боль по ВАШ, мм в покое $1,9 \pm 4,6$; боль по ВАШ, мм при движении $3,7 \pm 2,1$. Статистический анализ позволяет говорить о достоверной позитивной разнице между результатами 1 и 2 групп ($p < 0,001$).

Заключение. Полученные результаты позволяют сделать выводы о положительном влиянии уровня доверия пациента к лечащему врачу на результативность комплексной, патогенетической терапии боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болевые синдромы в неврологической практике/Под ред. Вейна А.М. М.: МЕДпресс-информ, 2001.
2. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль, 2007.
3. Кукушкин М.Л. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004, 144 с.
4. Торопина Г.Г. Центральные механизмы афферентации при син-

- дромах хронической нейрогенной боль, дисс. ... докт. мед. наук, 2004.
5. Bach S.M., Holten K.B. Guideline update: what's the best approach to acute low back pain? J Fam Pract. 2009; Dec; 58(12): E1.
6. Lewis R.A., Said G. Tackling neuropathic pain: different perspectives of clinicians and investigators. Neurology. 2008 Apr 29; 70(18): 1582-3.
7. Lubetzki C. Axonal problems in demyelinating pathologies: role of inflammation and demyelination. Rev Neurol (Paris). 2009 Apr; 165.

Тырси́на О.В.,
Богданов В.С.,
Рябченко А.Ю.,
Красителева Р.Ф.,
Дульмиева Л.Ф.

ФГБОУ ВО «Оренбургский
государственный медицинский
университет», Минздрава РФ,
Оренбург, Россия

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В ПОЯСНИЦЕ

Введение. По разным данным боль в пояснице занимает лидирующее место среди всех хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Причем более часто боль в спине встречается в развитых странах, где широко распространен малоподвижный, сидячий образ жизни. Распространенность патологии в популяции составляет 58–84% [2]. Оценка результатов лечения пациентов с использованием стандартизированных заполняемых анкет вошла в повседневную практику для клинических исследований во всех центрах хирургии позвоночника Европы. Конечной целью применения анкет является сравнение результатов лечения, прогнозирование исходов операции, определение групп риска и адекватного подбора пациентов [3]. Наличие общепринятых и доступных методов оценки болевого синдрома очень важно как в клинической практике, так и при проведении исследований [4]. В настоящее время в нашей стране отсутствует единый подход к использованию количественных оценочных шкал, хотя это помогло бы стандартизировать и унифицировать изучение различных аспектов данной проблемы.

Цель исследования – провести комплексное изучение состояния у пациентов с жалобами на хроническую боль в поясничном отделе позвоночника.

Материалы и методы. Обследовано 80 больных с жалобой на боль в поясничном отделе (40 мужчин и 40 женщин), средний возраст пациентов 60,2±2,7 лет. Диагноз был подтвержден с помощью неврологического осмотра и методов нейровизуализации. Для комплексной оценки психофизиологических расстройств использовались шкалы и опросники: шкала самооценки депрессии Цунга, краткая шкала оценки психического

статуса (MMSE), шкала тревоги Бека, анкета качества жизни при боли в спине Освестри (ODI), визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), шкала комплаентности Мориски-Грин, субъективная оценочная шкала результатов лечения Макнаб. Полученные данные были статистически проанализированы в приложении Microsoft Excel 2013 с помощью пакета «Анализ данных».

Результаты. Все пациенты принимали нестероидные противовоспалительные препараты, 85,4% принимали миорелаксанты, у 27,2% больных были назначены антидепрессанты. По шкале MMSE средний балл составил 26,5±0,7; по шкале самооценки депрессии Цунга 41,2±2,1; по ВАШ средний балл – 6,6±0,35; по шкале Бека – 43,7±3,4; анализ комплаентности Мориски-Грин достиг уровня 1,9±0,25; по анкете Освестри показатель качества жизни составил 41,2±3,6.

Заключение. У пациентов с хронической болью в пояснице имели место умеренный болевой синдром, преддементные когнитивные нарушения, высокий уровень тревожности на основе анализа шкалы Бека, при этом показатель депрессии относительно благоприятен. По результатам теста Мориски-Грин больных можно считать неприверженными к лечению, так на вопрос «Не относитесь ли вы иногда невнимательно к часам приема ЛС?» 75,4% опрошенных ответили положительно. По шкале Macnab 36,3% пациентов оценили свое состояние как «хорошее», при этом анализ анкеты Освестри говорит о высоком влиянии боли в спине на качество жизни интервьюируемых. Важно формировать приверженность к лечению у пациентов с болью в спине, учитывая высокое влияние боли в пояснице на качество жизни пациентов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Антидор, 2002, 736 с.
2. Wolf A.D., Pflieger B. Burden of major musculoskeletal conditions // Bulletin of World Health Organization. 2003; 81: 646–656.
3. Ratings of global outcome at the first post-operative assessment

- after spinal surgery: how often do the surgeon and patient agree? / F. Lattig [et al.] // Eur Spine J. 2009; 18: 386–394.
4. Использование набора оценочных шкал для сравнительного анализа эффективности различных типов дискэктомий в лечении пациентов с грыжами поясничных межпозвоночных дисков / В.А. Бывальцев [и др.] // Клиническая неврология. 2010; 3: 6–10.

*Ахмадеева Л.Р.,
Хасбутдинова Р.З.,
Калямов Т.Р.,
Хох И.Р.*

*ФГБОУ ВО «Башкирский
государственный
медицинский университет»,
г. Уфа, Россия*

МОДЕЛИ ПОВЕДЕНИЯ ДЛЯ ПРЕОДОЛЕНИЯ СТРЕССА ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ БОЛЯХ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Введение. Рабочей группой Европейской федерации неврологических обществ по ведению пациентов с хроническими болевыми синдромами в нижней части спины была рекомендована классификация G. Waddell с соавт. [1] с тремя группами патологических состояний, приводящих к болям в нижней части спины (БНЧС): невропатическая боль, специфические заболевания позвоночника и неспецифическая боль. Существует теория, что сочетание БНЧС и депрессии связано с изменениями обмена биогенных аминов: вентромедулярный отдел является основным источником серотонинергической иннервации, а дорзолатеральные отделы покрывки моста осуществляют норадренергическую иннервацию. Активация этих отделов приводит к поведенческой анальгезии у экспериментальных животных вследствие торможения ноцицептивных нейронов заднего рога [2].

Цель работы – оценить копинг-поведение пациентов стационара, получающих лечение по поводу умеренных и выраженных неспецифических болей в нижней части спины.

Материал и методы. Использовали личностный опросник «SACS» (С. Хобфолл, 1994) с 9 моделями копинг-поведения для преодоления стресса и 100-балльную визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) для количественной субъективной оценки пациентами выраженности их БНЧС. Пациентами были 20 лиц, проходящих курс стационарного лечения в неврологическом отделении Клиники БГМУ, давших информированное согласие на участие в исследовании с показателями по ВАШ от 20 до 70 баллов на фоне терапии анальгетиками и нестероидными противовоспалительными средствами. Исследование носило пилотный скринин-

говый характер с целью уточнения основных векторов для дальнейшего детального изучения данного направления и анализа по подгруппам с увеличением выборки.

Результаты. При количественном анализе среди всех моделей поведения для преодоления стрессовых ситуаций максимальных средних значений достигли показатели по следующим: ассертивные действия (активная стратегия), осторожные действия (стратегия) и поиск социальной поддержки (просоциальная стратегия).

Заключение. В наших предыдущих работах [3–5] рассматривались клиничко-психологические характеристики, присущие этой группе пациентов и их связь с качеством жизни. Данное исследование дает дополнительную информацию о том, какие варианты копинг-поведения наиболее характерны для них. Так, результаты работы свидетельствуют о преобладании у стационарных пациентов с БНЧС конструктивных способов межличностного взаимодействия со способностью с уверенностью и достоинством постоять за себя и пользоваться своими правами, не доходя при этом до агрессивности (ассертивное поведение). Эти пациенты тщательно обдумывают и взвешивают все возможные варианты, не принимая ничего на веру (осторожное поведение) и стремятся поделиться своими переживаниями с другими людьми, найти у них сочувствие и понимание (поиск социальной поддержки). Названные особенности следует принять во внимание медицинским работникам, оказывающим помощь пациентам с БНЧС в стационаре для улучшения взаимодействия «медицинский работник – пациент» и достижения большей комплаентности пациентов в процессе терапии, что приведет к увеличению эффективности их лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Waddell G., Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine*, 1987; 12(7): 632–44.
2. Ерхова Л.Н., Жаднов В.А. Обзор: особенности вертеброгенного поясничного хронического болевого синдрома. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова*. 2014; 3: 155–161.
3. Ахмадеева Л.Р., Закирова Э.Н., Сетченкова Н.М., Магжа-

- нов Р.В. Оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий. *Боль*. 2008; 1(18): 20–24.
4. Ахмадеева Л.Р., Сетченкова Н.М., Абдрашитова Е.В. и др. Неспецифические боли в нижней части спины: клинико-психологическое исследование. *Бюллетень сибирской медицины*. 2008; 7(5–1) 27–33.
5. Ахмадеева Л.Р., Терегулова Д.Р. Тревожные и депрессивные состояния и их связь с болевым синдромом у пациентов, находящихся на стационарном лечении. *Проблемы женского здоровья*. 2012; 7(2): 23–28.

*Хорошев Д.В.¹,
Ильялов О.Р.¹,
Устюжанцев Н.Е.²*

¹Пермский национальный
исследовательский
политехнический университет,
Пермь, Россия;
²ГОУ ВПО «Пермский
государственный
медицинский университет
им. акад. Е.А. Вагнера»,
Пермь, Россия

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПОЗВОНКОВО-ДВИГАТЕЛЬНОМ СЕГМЕНТЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Позвоночник – одна из самых важных частей тела, играющая роль стержня для всего организма. Однако каждый человек когда-нибудь испытывал боль в спине. Она не зависит от возраста, возникает лишь раз или возвращается снова и снова. Согласно исследовательским данным, более половины жителей мира периодически испытывают боли в спине и около 80% из них приходятся на поясничный отдел [1].

Боль в позвоночнике делят на прямую и косвенную. К прямой относятся грыжи межпозвоночных дисков, остеопороз и переломы позвонков, где причиной боли является непосредственно позвоночник. Косвенная боль в позвоночнике возникает от спазмов мышц, заболеваний почек, желчного пузыря и др. Как показывает врачебная практика, почти в половине случаев боль в поясничном отделе позвоночника связана с грыжей межпозвоночного диска L4–L5.

Однако не всегда удаление грыжи приводит к полному исчезновению болевого синдрома. С нашей точки зрения, это связано непосредственно с перераспределением нагрузки в позвонково-двигательном сегменте при дегенеративном уменьшении высоты межпозвоночного диска. Вследствие этого при высокой кратковременной нагрузке происходит сублюксация фасеточных суставов. С течением времени прилегающие поверхности фасеточных суставов смещаются

на 1–2 мм и уже не возвращаются на свои исходные позиции. Площадь контакта между суставами уменьшается, а значит, увеличивается и давление на них, что заставляет близлежащие барорецепторы подавать сигналы о наличии болевого синдрома. Одновременно происходит нарушение питания поверхностей суставов и с течением времени наступает процесс отмирания хряща из-за перегрузок.

Отметим, что данный процесс наблюдается не только у людей с грыжей межпозвоночного диска, но и при возрастном изменении геометрии и свойств межпозвоночного диска.

Цель работы – показать на конечно-элементной модели, что при смещении прилегающих поверхностей фасеточных суставов на 1–2 мм происходит ограничение подвижности позвонково-двигательного сегмента и возникновение болевого синдрома. В исследовании рассматривается построение объемной упругой конечно-элементной модели позвонково-двигательного сегмента L4-L5 поясничного отдела позвоночника. Материал считается изотропным. Отдельно решена задача для межпозвоночного диска L4-L5, как для пороупругого тела по теории Био [2]. Модель состоит из позвонков, межпозвоночного диска L4-L5, который включает в себя пульпозное ядро, фиброзное кольцо и замыкательные пластинки, и фа-

сеточных суставов. Поставленная задача решена с использованием программного пакета Ansys. Получены

распределения перемещений, напряжений и деформаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев А. Боль в спине: факты и статистика [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.medhouse.ru/entries/273/>

(дата обращения: 04.02.2018).

2. Хорошев Д.В., Ильялов О.Р. Построение пороупругой конечно-элементной модели межпозвоночного диска в поясничном отделе // Журнал магистров. 2016; 1: 498–507.

Алексеев К.Э.^{1,2},
Жемчужнова Н.Л.^{1,2},
Хоменчук Н.В.¹,
Кузьменко Н.В.¹,
Жинко М.Н.¹

¹МСЧ УФСБ России
по Ростовской области,
Ростов-на-Дону, Россия;
²ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛГИЕЙ

Впервые возникшее вертеброгенное заболевание, характеризующееся болью в шее, постоянной или в виде приступов, чаще по утрам и сопровождающейся напряжением шейных мышц, тугоподвижностью шеи, усиливающейся при кашле, чихании, смехе, определяется как цервикалгия (шифр по МКБ-Х М54.2). Дегенеративно-дистрофические изменения при цервикалгии обусловлены поражением спинномозгового сегмента на уровне $C_{IV} - C_V$ и $C_V - C_{VI}$.

Терапевтическое лечение больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника требует применения современных лекарственных средств, однако аллергизация населения, дороговизна применяемых медикаментов, а также нередкое развитие побочных эффектов при комбинированной терапии привело к необходимости разработки комплексной программы реабилитации. Последняя составляется индивидуально и напрямую зависит от клинико-функционального и психологического состояния пациента.

Цель исследования – анализ распространенности цервикалгии среди лиц опасных профессий, а также оценка эффективности разработанной программы комплексной медицинской реабилитации с применением тестирования по методике САН перед началом реабилитации и по завершении курса.

Материалы и методы. За 2016–2017 гг. нами был проведен анализ распространенности цервикалгии среди лиц опасных профессий. Исследования показали преобладание данной патологии среди мужчин, однако среди пациентов в возрастной категории 41–45 лет заболевание встречается одинаково часто среди лиц обоего пола. Статистические данные за два года указывают на рост количества зарегистрированных цервикалгий – в 2016 г. – на 10%, в 2017 г. – на 15% относительно предыдущих показателей, что обусловлено малоподвижным образом жизни, постоянно растущим психоэмоциональным напряжением,

а также необходимостью длительное время проводить за компьютером.

Курс реабилитации включал медикаментозное лечение (препараты группы НПВС, миорелаксанты центрального действия, дегидратирующую терапию, сосудорасширяющие средства и витаминные препараты), комплекс лечебной физкультуры, а также физиотерапевтическое лечение, представленное сочетанным применением электростатического массажа, электрофореза лидокаина на шейно-грудной отдел позвоночника паравертебрально и «жемчужными» ваннами.

Электростатический массаж – лечебное применение импульсных электрических полей высокой напряженности. В основе метода лежит низкочастотный искровой разряд, вызывающий ритмическую фибрилляцию миофибрилл и вибрацию кожи за счет образования микроударных волн. Данное воздействие активизирует микроциркуляцию и стимулирует вегетативные нервные волокна, тем самым усиливая трофику ткани, повышая тонус гладких мышц лица, шеи и туловища. Электростатический массаж обладает выраженным обезболивающим, противовоспалительным, противоотечным, антифибротическим, трофостимулирующим действием. Процедура проводилась с использованием аппарата «НИВАМАТ-200» 160 Гц – 10 мин, 20 Гц – 5 мин.

С целью непосредственного влияния на течение патологического процесса в зоне поражения назначался электрофорез лидокаина на шейно-грудной отдел позвоночника паравертебрально. Кроме того, с целью нормализации тормозно-возбудительных процессов, воздействия на сенсорные и вазомоторные нервные волокна, расслабление мышц в реабилитационный процесс была включена «жемчужная» ванна, 34–36°C, время воздействия – 15 мин, 10 процедур.

Результаты исследования. В начале курса реабилитации все пациенты, получающие комплексную

терапию, отмечали стойкое улучшение самочувствия, уменьшение болевого синдрома. По завершении терапии выраженный положительный эффект наблюдался у 85% пациентов, в 15% случаев отмечался значительный регресс болевого синдрома, увеличился объем движений в шейном отделе позвоночника, улучшилось общее самочувствие пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Физиотерапия. Новейшие методы и технологии / В.С. Улащик. Минск, 2013.

2. Болезни периферической нервной системы / Попелянский Я.Ю., 2005.

3. Дегенеративно-дистрофические заболевания / И.Н. Шевелев, А.О. Гуша / АБВпресс, 2009.

*Бритикова М.В.,
Самойлова Н.В.*

*Научно-консультативный
отдел ФГБНУ «РНЦХ им.
акад. Б.В. Петровского»,
Москва, Россия*

ХОЛИСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПАЦИЕНТАМ С ЦЕВИКОБРАХИАЛГИЯМИ

Введение. По результатам изучения эпидемиологии болевых синдромов у взрослого населения России, распространенность хронической боли в спине и шее составляет до 56,7%. В странах Европы и Израиле из 46 тыс. взрослого населения 24% страдают хронической болью в спине, 8% – болью в шее и плечевом поясе.

Цель исследования – оценка эффективности и блокад по триггерным точкам у пациентов с цервикобрахиалгией с последующим применением постизометрической релаксации (ПИР).

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов. Основные жалобы на: боль в области шеи, ограничение движения в шейном отделе позвоночника и снижение амплитуды движений в плечевом суставе, возникновение онемения в руке в период работы, ночные парестезии, боли от плеча, отдающие в предплечье и IV–V пп. При пальпации по триггерным точкам (ТТ) выявлены болевые паттерны в данные зоны у 13 (32,5%) пациентов, боль в шейном отделе с ограничением движений во всех осях испытывали 11 (27,5%) человек, онемение и парестезии в верхней конечности и снижение амплитуды движений отмечалось у 7 (17,5%) обследуемых, ограничение амплитуды движений в шейном отделе и боли в плече и предплечье – у 9 (22,5%) пациентов. Данное подразделение проводили и с целью выявления активных ТТ, с учетом болевого паттерна мышц данной области и определения дальнейшей тактики лечения.

Больные разделены на основную и контрольную группы по 15 чел. в каждой. Критерием исключения

явились пациенты с острым корешковым синдромом. В группе контроля: мужчин $n=5$ (25%) и женщин $n=10$ (75%) в возрасте от 25 до 45 лет, длительность заболевания от 1,5 мес до 3,5 лет. В основной группе: мужчин $n=7$ (50%), женщин $n=8$ (50%) в возрасте от 30 до 65 лет, длительность заболевания от 2 мес до 3,5 лет. Обследование включало: нейроортопедический осмотр, алгологическое тестирование (шкала ВАШ), Rg-грамма прямой и боковой проекций, с функциональными пробами и МРТ шейного отдела позвоночника. В контрольной группе проводили медикаментозную терапию (лорноксикам 8 мг 2 р./сут, тизанидин 4–8 мг/сут 10–14 дней, витамины гр. В 1 р./сут. Ношение шины Шанца 2 раза по 20 мин/сут. В основной группе к вышеуказанным назначениям дополнительно проводили блокады 0,5% прокаинам по ТТ через день курсом 15 дней. Оценка эффективности проводили по ВАШ и амплитуде движений в шейном отделе на 15, 25 и 30 дни.

Результаты исследования. Интенсивность боли до лечения составила $6,8\pm 0,7$ и $6,6\pm 0,8$ баллов по ВАШ в основной и контрольной группах. На Rg-граммах в 85,0% случаев основной и 57,5% контрольной групп выявлен остеохондроз, 15 пациентов основной и 10 контрольной групп. В 50% случаев при МРТ в обеих группах выявлены протрузии С4-С5-С6 без компрессии невральных структур. Миофасциальные нарушения выявлены в 100% случаев в обеих группах. На фоне проведенного медикаментозного лечения и блокад в основной группе к 15 дню интенсивность боли снизилась до $2,52\pm 0,31$ баллов у 13 (65%) паци-

ентов, отмечалось отсутствие онемения и парестезий в течение рабочего дня, при воздействии на ТТ умеренные локальные боли, практически полное восстановление объема движений в шейном отделе позвоночника, а к 25 дню пациенты отмечали свободные движения в шейном отделе позвоночника, при пальпации ТТ отсутствие локальной и отраженной боли – полная регрессия боли у 7 (35%) больных. В контрольной группе на фоне медикаментозной терапии и ортезирования к 15 дню снижение болевого синдрома до $3,09 \pm 0,45$ баллов отмечено у 12 (60%) больных, при этом сохранялись парестезии и онемение в верхней конечности, ограничение объема движений в шейном отделе, локальная болезненность в ТТ, к 25 дню

боли регрессировали полностью у 8(40%) пациентов, сниженная амплитуда движений в шейном отделе и отсутствии парестезии и онемения, а при пальпации ТТ сохранялась умеренная болезненность в зоне воздействия. К 30 дню у 4 (20%) пациентов контрольной группы отмечено обострение, в то время как только у 2 (10%) пациентов основной группы сохранялся дискомфорт в шейном отделе.

Заключение. Холистический подход позволяет использовать комплекс методов: блокад по триггерным точкам, постизометрическую релаксацию, медикаментозную терапию и ортезирование, что значительно повышает качество жизни пациентов с цервикобрахиалгией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тревел Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам. Том 1. М.: «Медицина», 2005.
2. Фергюсон Л.У., Гарвин Р. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство. М.: «Медпресс-информ», 2008.
3. PabMed J Manipulative Physiology Ther. 2015 oct. 38(8): 587–600. Prevalence, Incidence, Localization, and Pathophysiology of Miofascial Trigger Points in Patients With Spinal Pain: A Syste-

matic Literature Review Lich E., Nijs J., Struef F., Vanderstraeten R., De Kooning M. Van Dyck D., Roussel NA.

4. Russel I.J. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia syndrome in Raj's Practical Management of Pain, 4th ed. H. Benson: 2008-Mosby Elsevier- Philadelphia-1319P.
5. Шестернина П.В., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. Оценка эффективности инактивации активных миофасциальных триггерных точек в лечение хронического болевого синдрома области плечевого сустава. Актуальные вопросы неврологии; Новосибирск, 2009; 59–61.

Дмитриев М.Н.

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия*

ТЕРАПИЯ ФИБРОМИАЛГИИ КОМОРБИДНОЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Синдром фибромиалгии (ФМ), как модель психосоматического заболевания [7], имеет высокую степень коморбидности с соматовегетативными, болевыми и аффективными расстройствами [2–4, 6], включая биполярное [4, 5]. Существует четкая связь между повышением веса и ФМ [4–6, 8], при этом частота такой корреляции может колебаться от 30% до 60%. Нарушения пищевого поведения, хронические болевые синдромы являются частой маской аффективных расстройств или их телесными проявлениями (феномен соматизации). Такая ассоциация значительно ухудшает качество жизни пациентов, снижает эффективность диагностики. Психические расстройства в свою очередь оказывают негативное влияние на результаты лечения ФМ [3]. Поэтому терапия таких сопряженных патологий является достаточно сложной клинической задачей. Однако в России этому аспекту комплексной диагностики и терапии уделяется недостаточно внимания.

В связи с чем **целью настоящей работы** является краткий анализ медикаментозных стратегий, которые могут применяться при коморбидности ФМ и ожирения или повышенной массы тела. Проведено исследование литературы по базам данных PubMed, Scopus, e.library. Известно, что в Международные рекомендации по терапии ФМ входят психотропные препараты, в т.ч. антидепрессанты (АД) и антиконвульсанты с нормотимическим эффектом (АК) [2, 3, 7]. В качестве перспективных средств рассматриваются лекарства, действующие на NMDA-рецепторы [3, 5]. С учетом преобладания сопряженных расстройств гипотимического полюса аффекта (инсомнии, утомляемость, тревожность, плохое настроение) чаще всего рекомендуют АД. Считается, что лучшая противоболевая активность будет у трициклических АД и ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина [2].

Однако данные стратегии не учитывают негативного влияния многих АД и АК и иных психотропных средств

на вес [1]. Кроме того, игнорирование латентных симптомов сопряженного аффективного расстройства может вызвать индуцированную манию [5] или психоз. В связи с этим существует достаточно ограниченный комплекс АД и АК, которые могут применяться при сочетании болевого компонента, нарушения пищевого поведения и эндогенного психического заболевания [1]. Помимо известного флуоксетина, обладающего анальгетическим эффектом в больших дозах [3], в качестве перспективных вариан-

тов АД можно рассматривать бупропион [1] и агомелатин [1, 5], а также аугментацию мелатонином других АД. Наиболее известный АК с анальгетическим эффектом – прегабалин, в настоящее время имеет административные ограничения в назначении. Поэтому из АК, способствующих снижению веса, в комплексной терапии можно рассматривать топирамат и зонисамид [1]. В качестве дополнительных психиатрических рекомендаций можно применять мепамтин [5] и обязательно психотерапию [2, 5, 7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дмитриев М.Н. Психотропные препараты, снижающие вес, в комплексной терапии ожирения при эндогенных психозах / М.Н. Дмитриев, А.Н. Санников // Нейроэндокринная патология. Вопросы репродукции человека: сборник материалов IV межрегиональной науч.-практ. конф. студ. и мол. уч. Ростов н/Д: ФГБОУ ВО РостГМУ, 2017, 89–98.
2. Иголкина Е.В. Рекомендации Европейской антиревматической лиги по лечению синдрома фибромиалгии / Е.В. Иголкина, Н.В. Чичасова // Современная ревматология. 2009; 1: 3–7.
3. Колоколов О.В. Фибромиалгия: новое о международных критериях диагностики и тактики ведения пациентов / О.В. Колоколов, А.М. Колоколова, И.В. Ситкали // Терапия. 2017; 5(15): 94–104.
4. Features of mood associated with high body weight in females

with fibromyalgia/ A. Alciati, F. Atzeni, M. Grassi [et al.]// Comprehensive Psychiatry. 2018; 80: 57–64.

5. Fibromyalgia and bipolar disorder: Extent of comorbidity and therapeutic implications / M.C. Di Tommaso Morrison, F. Carinci, G. Lessiani [et al.]// Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents. 2017; 31, Issue 1: 17–20.
6. Relationship of weight status with mental and physical health in female fibromyalgia patients / V.A. Aparicio, F.B. Ortega, A. Carbonell-Baeza et al.// Obes Facts. 2011; 4(6): 443–448.
7. The management of fibromyalgia from a psychosomatic perspective: an overview / F. Sancassiani, S. Machado, V. Ruggiero et al. // International Review of Psychiatry. 2017; 29, Issue 5: 473–488.
8. Yunus M.B. Relationship between body mass index and fibromyalgia features/ M.B. Yunus, S. Arslan, J.C. Aldag // Scandinavian Journal of Rheumatology. 2002; 31, Issue 1: 27–31.

Дмитриев М.Н.

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия*

СВЯЗЬ ФИБРОМИАЛГИИ И АУТОХТОННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные диагностические критерии фибромиалгии (ФМ) [The ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia, 2010] предусматривают учет соматических симптомов, многие из которых представляют собой вегетативные проявления тревожных расстройств (ощущение онемения/покалывания, дурнота, тошнота, боль в груди, диарея, одышка и т.д.), соматических признаков депрессии (инсомния, запоры) либо прямо указывают на наличие угнетенного настроения. В некоторых работах указывается, что тревога (Т) и депрессия (Д) являются частью ФМ [4, 5, 8], что подтверждается различными психометрическими тестами. Однако эти психические расстройства целесообразно рассматривать не как самостоятельные диагнозы, а как трансонологическое проявление более сложных психических, прежде всего аутохтонных расстройств [1, 2]. Это является принципиальным моментом для понимания патогенеза, подходов к терапии и ожидаемых исходов (про-

гноза). Поскольку международные стандарты ведения пациентов с шизофренией или биполярным расстройством, даже при наличии в их структуре Т и Д, значительно отличаются от принятой терапии Т и Д как синдрома или симптомокомплекса.

Целью настоящей работы был анализ связи ФМ с базовыми аутохтонными (эндогенными) психическими заболеваниями, такими как биполярное аффективное расстройство (БАР) и шизофрения (Ш). Изучена доступная литература в базах данных PubMed, Scopus, e.library. Обнаружено, что в русскоязычном сегменте публикаций отсутствуют исследования по данной проблеме. Авторы ограничиваются ссылками на иностранных коллег и/или опираются на изучение Т и Д при ФМ исключительно как симптомокомплексов, без нозологического типирования.

Анализ иностранной литературы показал, что еще с 1990-х гг. и по настоящее время некоторые исследова-

тели рассматривали ФМ как компонент расстройств депрессивного или аффективного спектра [5, 6]. При этом Д понималась как проявление именно аутохтонной патологии, имеющего высокую степень наследственной (семейной) отягощенности, а не как реакция на длительное болевое страдание. Вхождение в структуру аффективной патологии большого удельного веса Т и болезней зависящего поведения (алкоголизм) можно рассматривать как некий предиктор именно БАР, а не просто Д. В последующем было показано, что депрессивный компонент, обнаруживаемый при ФМ может быть проявлением большого депрессивного эпизода [3, 4], т.е Д психотического уровня или дистимии [8], т.е. хронической Д непсихотического уровня. Были получены данные о различных вариантах эмоциональных расстройств и их комбинаций (включая сочетания гипомании и Д) как в психическом статусе, так и анамнезе у пациентов с ФМ, что одно-

значно указывает именно на расстройства биполярного спектра. [3, 4] Из всех клинических форм БАР чаще диагностировали расстройство второго типа. Не были обнаружены данные о четкой клинической корреляции ФМ с расстройствами шизофренического спектра. Есть отдельные публикации [7], в которых у пациентов с ФМ описываются полиморфные заострения (ипохондриа, психастения, навязчивости т.п.) профиля психопатологических симптомов, в т.ч. и шизофрении. Данные получены с помощью психологических опросников (ММРІ-2, SCL-90-R). Это не может служить доказательным основанием связи ФМ и Ш.

Вывод. Существует связь ФМ с аутохтонными психическими заболеваниями аффективного спектра. Связь с расстройствами шизофренического спектра, включая шизоаффективное расстройство, неочевидна и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дмитриев М.Н. О понимании сущности пароксизмальных психовегетативных расстройств / М.Н. Дмитриев // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014; 6(3): 61–64.
2. Костюкова Е.Г. Вопросы диагностики и терапии депрессий в рамках различных нозологических категорий / Е.Г. Костюкова // Современная терапия психических расстройств. 2017; 2: 44–56.
3. Features of mood associated with high body weight in females with fibromyalgia/ A. Alciati, F. Atzeni, M. Grassi [et al.] // Comprehensive Psychiatry. 2018; 80: 57–64.
4. Fibromyalgia and bipolar disorder: Extent of comorbidity and therapeutic implications / M.C. Di Tommaso Morrison, F.Carinci, G.Lessiani [et al.]// Journal of Biological Regulators

and Homeostatic Agents. 2017; 31(Issue 1): 17–20.

5. Fibromyalgia syndrome and depressive symptoms: Comorbidity and clinical correlates / A. Aguglia, V. Salvi, G. Maina [et al.] // Journal of Affective Disorders. 2011; 128(Issue 3): 262–266.
6. Katz R.S. Fibromyalgia, depression, and alcoholism: a family history study / R.S. Katz, H.M. Kravitz //Journal of Rheumatology. 1996; 23(Issue 1): 149–154.
7. Psychopathological symptoms in patients suffering from chronic cephalgia with or without fibromyalgia / I. Sala, C. Roig Arnall, J.A. Amador-Campos [et al.]// Revista de Neurologia. 2009; 49 (Issue 6): 281–287.
8. Vulnerability to Psychopathology and Dimensions of Personality in Patients with Fibromyalgia / A. Garcia-Fontanals, M. Portell, S. Garcia-Blanco [et al.]// Clinical Journal of Pain. 2017; 33 (Issue 11): 991–997.

*Девликамова Ф.И.,
Хайбуллина Д.Х.,
Губев Б.Э.*

*Кафедра неврологии
и мануальной терапии КГМА –
филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России,
Казань, Республика Татарстан*

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕДАТИВНЫХ ЭФФЕКТОВ ОДНОКРАТНОЙ ДОЗЫ ТОЛПЕРИЗОНА ГИДРОХЛОРИДА ПУТЕМ ВВЕДЕНИЯ В МИОФАСЦИАЛЬНУЮ ТРИГГЕРНУЮ ЗОНУ

Цель исследования – оценить седативный эффект 100 мг толперизона гидрохлорид (препарат Мидокалм-Рихтер) при однократном введении в миофасциальную триггерную зону (МТЗ).

Материалы настоящего исследования получены в результате проведения клинического обследования 20 пациентов обоего пола в возрасте от 20 до 55 лет

(средний возраст $38,28 \pm 10,01$ лет) с миофасциальным болевым синдромом (длительность заболевания от 6 мес до 10 лет, средняя длительность $3,78 \pm 3,02$ лет) в соответствии с большими и малыми критериями диагностики МТЗ [1]. Критерии исключения: противопоказания в соответствии с инструкцией по применению препарата Мидокалм-Рихтер. Во время лечения

препаратом Мидокалм-Рихтер пациентам не назначались другие миорелаксанты, противовоспалительные и/или обезболивающие препараты. Программа исследования включала введение препарата Мидокалм-Рихтер в МТЗ общей дозой 1 мл внутримышечно. Использовался клинический метод диагностирования состояния сердечно-сосудистой системы путем отслеживания ее реакции на изменение положения тела – ортостатическая проба [2], определения устойчивости внимания и динамики работоспособности по методике «таблицы Шульте» и теста на концентрацию внимания по методу Мюнстерберга. Клиническое исследование проводилось дважды: до получения однократной дозы с контрольными измерениями и нейропсихологическими тестами и через 60 мин после введения препарата Мидокалм-Рихтер. Статистическая обработка полученных результатов проводилась на ПЭВМ с использованием программного обеспечения Excel 2016; использовался метод вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), стандартного отклонения (SD) и критерия достоверности (t). За достоверные принимались различия на уровне значимости 95% при $p < 0,05$.

В результате проведенного исследования было выявлено, что функциональное состояние сердечно-сосудистой системы до введения препарата Мидокалм-Рихтер оценивалось как хорошая переносимость ортостатической пробы, где частота сердечных сокращений (ЧСС) не превышала 11 ударов, а артериальное систолическое и диастолическое давление оставалось стабильным или незначимо повышалось. Через 60 мин после проведения инъекции препарата Мидокалм-Рихтер в дозе 1 мл внутримышечно в МТЗ отрицательной динамики в оценке ЧСС ($69,22 \pm 10,50$ и $69,28 \pm 11,17$ уд/сек) и артериального давления (систолическое – $111,95 \pm 12,61$ и $113,67 \pm 8,68$ мм рт. ст.; диастолическое – $70,06 \pm 11,46$ и $72,33 \pm 11,12$ мм рт. ст.) в исходном горизонтальном положении не наблюдалось. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы после введения препарата Мидокалм-Рихтер оценивалось как хорошая переносимость ортостатической пробы. Незначимое повышение систолическо-

го и диастолического давления на 1-ой и 3-ей минутах обусловлено физиологической реакцией организма на стресс, связанной с инъекцией.

Основным показателем результативности определения устойчивости внимания и динамики работоспособности являлось время выполнения отдельно по каждой таблице Шульте. Так, на выполнение задания по первой таблице до введения препарата Мидокалм-Рихтер в МТЗ потребовалось $40,5 \pm 7,69$ с, а через 60 мин после препарата – $40,33 \pm 7,03$ с.

Анализ «кривой истошаемости (утомляемости)», отражающей устойчивость внимания и работоспособность в динамике до и после введения препарата, не выявил различий в показателях до и после введения препарата. Оценивая с помощью этого теста такие показатели, как эффективность работы, степень вработываемости и психическая устойчивость, было выявлено, что результат степени вработываемости меньше 1,0 и свидетельствует о хорошей вработываемости. Показатель психической устойчивости равен 1,0 и соответствует удовлетворительной психической устойчивости испытуемого к выполнению заданий. Результаты проведенного обследования пациентов по методике Мюнстерберга показали хорошие результаты как до, так и после введения препарата. Среди представленного буквенного текста имелись 25 слов, которые нужно было выделить за 2 мин. Анализ полученных данных: $22,06 \pm 3,17$ и $23,11 \pm 2,56$ соответственно до и после введения препарата – считается хорошим результатом (20 и более баллов – хорошие показатели, 18 и менее баллов – низкие показатели). Обращает внимание тот факт, что после введения препарата имелась положительная динамика результатов обследования.

Таким образом, толперизона гидрохлорид при его одноразовом применении в инъекционной форме в терапевтической дозировке, будучи центральным миорелаксантом, не вызывает седацию и не влияет на скорость реакции. Можно рекомендовать применение препарата Мидокалм-Рихтер при введении в МТЗ в амбулаторных условиях вне зависимости от времени суток и активности деятельности пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Simons D.G., Trevell J.G., Simons L.S. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams & Wilknis. 1999; 1. 1038 p.

2. Снежицкий В.А. Методические аспекты проведения ортостатических проб для оценки состояния вегетативной нервной системы и функции синусового узла. Журнал ГрГМУ. – 2006; 1: 3–6.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД С АРТИКАИНОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ МЫШЕЧНО-СКЕЛЕТНОЙ БОЛИ ПОЯСНИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Введение. Неспецифическая мышечно-скелетная боль является ведущей причиной обращений за медицинской помощью среди пациентов трудоспособного возраста [1–6] и диктует необходимость дальнейшего изучения эффективности методов её лечения [7, 8].

Цель работы – оценить эффективность применения лечебных блокад с артикаином в комплексной терапии неспецифической мышечно-скелетной боли поясничной локализации.

Материалы и методы. Рандомизированное клиническое исследование применения препарата артикаин для лечения неспецифической мышечно-скелетной боли на уровне поясничного отдела позвоночника. В исследование были включены 96 пациентов с неспецифической мышечно-скелетной болью поясничной локализации, разделенные «методом конвертов» на 2 группы для анализа эффективности используемых методов лечения. В основную группу вошло 48 чел., которым проводили медикаментозную терапию (диклофенак 150 мг/сут 5 дней и тизанидин 6 мг/сут 14 дней) и курс инъекционной терапии триггерных точек поясничной локализации. Использовали раствор, содержащий 5,0 мл 2% артикаина и 4 мг (1,0 мл) дексаметазона, разведенные физиологическим раствором натрия хлорида до общего объема 20,0 мл. Блокады триггерных точек поясничной локализации проводили с первого дня обращения, использовали от 3 до 5 точек за одну процедуру, в каждую из которых вводили по 1,5–2 мл раствора. Проводили от 3 до 5 сеансов с интервалом через день, в каждый из которых использовали наиболее активные триггерные точки. В группе контроля, которую также составили 48 пациентов, проводили только медикаментозную терапию, аналогичную используемой в основной группе. Критерии эффективности лечения включали интенсивность боли, оцениваемую по визуальной аналоговой шкале, объем активных и пассивных движений в поясничном отделе позвоночника, а также выраженность миофасциальных расстройств (число и активность триггерных точек поясничной локализации, определяемые пальпаторно и оцениваемые при помощи механическо-

го альгометра фирмы «FS tuotter»). Результаты лечения оценивали на 10 день и через 2 мес лечения. Статистическую обработку данных проводили с помощью IBM SPSS Statistics и программного обеспечения MS Excel.

Результаты. Средний возраст исследуемых составил $50,2 \pm 9,1$ лет в основной и $48,5 \pm 8,4$ лет в группе контроля, большинство участников были мужчины (29 и 31 человек в основной и контрольной группах). На момент включения в исследование интенсивность боли была $7,3 \pm 1,9$ и $6,7 \pm 1,6$ баллов по ВАШ в основной и контрольной группах соответственно. Клиническая картина заболевания среди исследуемых обеих групп характеризовалась выраженными миофасциальными расстройствами (более 5 активных и множественные латентные мышечные триггеры исследуемой локализации). Респонденты обеих групп имели ограничение объема активных и пассивных движений из-за боли в 100% случаев. Через 10 дней проводимой терапии отмечено уменьшение интенсивности боли в обеих группах, составив $1,3 \pm 0,6$ и $2,9 \pm 1,0$ баллов по ВАШ в основной и контрольной группах ($p < 0,005$), демонстрируя более высокую эффективность лечения в основной. Отмечено восстановление объема активных и пассивных движений у 83% больных основной и только у 16% респондентов группы контроля, что также свидетельствует об эффективности выбранной тактики лечения в группе применения лечебных блокад. Количество триггерных точек и их активность также регрессировали в более короткие сроки и с большей интенсивностью в основной группе больных. При оценке результатов лечения через 2 мес по интенсивности боли ($0,5 \pm 0,09$ и $0,7 \pm 0,10$ баллов по ВАШ в основной и контрольной группах), количеству и активности триггерных точек, объему активных и пассивных движений достоверных различий в исследуемых группах не было.

Заключение. Применение лечебных блокад триггерных точек в комплексной терапии неспецифической мышечно-скелетной боли поясничной локализации позволяет в более короткие сроки купировать болевой синдром и уменьшить степень выраженности миофасциальных расстройств на ранних этапах лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Давыдов О.С. Распространенность болевых синдромов и их влияние на качество жизни в мире и в России, по данным

исследования глобального бремени болезней за период с 1990 по 2013 г. РЖБ. 2015; 3–4: 11–18.

2. Исайкин А.И. Роль мышечного фактора в развитии поясничной боли. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.

2017; 9(2): 95–101.

3. Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. Хроническая боль: эпидемиология и социально-демографические характеристики пациентов Клиники боли Центра хирургии. Клиническая и эксперим. хирургия. 2016; 3: 36–43.

4. Osipova V.V., Shevtsova G.E. Chronic pain patient neurologist attendance in the pain management department. J. Cephalalgia. 2016; 36(S1): 72.

5. Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Эпидемиология боли: кросс-секционное исследование распространенности различ-

ных типов болевых синдромов у пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 3–4: 41–47.

6. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment// Europ. J. of Pain. 2006; 10: 287–333.

7. Загоруйко О.И. Хроническая боль: междисциплинарный подход к лечению и его экономическая целесообразность. Клиническая и эксперим. хирургия. 2016; 3: 13–19.

8. Оганесян Г.Р. Традиционные и современные аспекты лечения миофасциальной боли. РЖБ. 2015; 1(44): 75–76.

Логонова Н.В.,
Каракулова Ю.В.

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

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Введение. Цервикальная дистония (ЦД) – наиболее распространённая форма фокальной дистонии, характеризуется устойчивыми насильственными сокращениями мышц шеи, приводящими к болезненным спазмам и патологическим позам головы [3, 4]. Одним из главных факторов формирования выраженности болевого синдрома, депрессии и тревоги является дефектность эндогенной серотонинергической системы [1, 2].

Цель исследования – провести анализ показателей болевого, психовегетативного статуса и количественно-содержание серотонина периферической крови больных с фокальными дистониями.

Материалы и методы исследования. Предпринято изучение показателей болевого, психоэмоционального статусов и концентрации серотонина и тромбоцитов периферической крови у 69 пациентов с первичной ЦД. Среди них были 46 женщин и 23 мужчины. Возраст больных составил от 23 до 73 лет ($46,1 \pm 14,6$ лет в среднем). Средняя длительность заболевания составила $7,9 \pm 6,15$ лет. Для объективизации степени дистонии применяли стандартизованную балльную шкалу спастической кривошеи Западного Торонто (TWSTRS). Для оценки боли у больных с ЦД использовались визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ). Для оценки тревоги и депрессии использованы шкала Бека, тест Спилбергера-Ханина для оценки личностной и реактивной тревожности. Количественное содержание серотонина в сыворотке и тромбоцитах крови определяли методом высокоточного (в нг/мл) иммуноферментного твердофазного анализа (ELISA, Германия). Группу контроля составили 20 здоровых добровольцев.

Результаты. Все обследованные пациенты (100%) предъявляли жалобы на произвольные движения

и боли в области шеи. Общий балл по шкале дистонических движений в группе больных составил $18,42 \pm 10,57$ баллов. Полиморфные алгические проявления в виде болей в шейном отделе позвоночника, плече, затылке, надплечье, чувство усталости, мышечные спазмы наблюдались у всех больных с СК. Болезненность легкой степени была у 32,7%, средней степени – у 41,3%, тяжелой степени – у 26%. Большинство пациентов предъявляли жалобы преимущественно на болезненность и, в меньшей степени, на патологическую позу головы и шеи. Интенсивность боли по 100 мм шкале ВАШ составила $6,2 \pm 9,7$ мм. Общая оценка по шкале TWSTRS была в среднем $36,47 \pm 6,4$ баллов. Тяжесть проявлений ЦД по подшкале тяжести кривошеи TWSTRS в среднем составила $14,1 \pm 4,2$ балла, по подшкале нетрудоспособности – $12,1 \pm 3,6$ балла, выраженность болевого синдрома по подшкале боли составила – $11,4 \pm 3,2$ балла. Уровень депрессии по шкале Бека у пациентов составил $17,0 \pm 6,4$ балла, что достоверно ($p < 0,025$) выше, чем в группе здоровых лиц ($9,47 \pm 2,47$). Уровень реактивной ($46,42 \pm 12,56$ баллов) и личностной ($52,12 \pm 11,19$ баллов) тревожности по тесту Спилбергера-Ханина у больных с ЦД был достоверно выше, чем в группе здоровых ($29,54 \pm 3,56$ и $31,07 \pm 4,56$ соответственно). Количественное содержание серотонина сыворотки крови составило $126,7 \pm 36,45$ нг/мл, серотонина тромбоцитов крови – $306 \pm 64,56$ нг/мл, что значительно ($p < 0,05$) ниже относительно здоровых лиц ($216,53 \pm 73,75$ и $516,15 \pm 61,74$ нг/мл соответственно), не страдающих дистонией и болевым синдромом. Получена обратная корреляционная зависимость коли-

чественного содержания серотонина сыворотки крови от тяжести ЦД ($R=-0,554089$) и выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ ($R=-0,560807$).

Выводы. У больных с ЦД наблюдается существенное снижение количественного содержания серотонина как в тромбоцитах, так и в сыворотке крови, которое

нарастает с выраженностью болевого синдрома и тяжестью самой дистонии. Выраженная зависимость хронической боли и депрессии пациентов с дефицитом гуморального серотонина свидетельствует опосредованно о снижении функциональной активности серотонинергической системы головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акинцева Ю.В. Тромбоцитарный серотонин у больных рассеянным склерозом/ Ю.В. Акинцева, Т.В. Байдина//Врач-аспирант, 2011; 48(5): 614–619.
2. Каракулова Ю.В. Роль антиноцицептивной серотонинергической системы в патогенезе и лечении диабетической периферической нейропатии/ Ю.В. Каракулова, Е.А. Батуева //

Уральский медицинский журнал, 2012; 5: 53–57.

3. Орлова О.Р. и др. Фокальные дистонии и их лечение препаратом диспорт (ботулинический токсин типа А) /О.Р. Орлова, С.Л. Тимербаева, С.Е. Хаткова и др. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 5: 81–89.

4. Jahanshahi M. Factors that ameliorate or aggravate spasmodic torticollis / M. Jahanshahi // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. 2000; 68(2): 2279.

Соколов А.Н.¹,
Жемчужнова Н.Л.^{1,2},
Андреев В.В.¹

¹МСЧ УФСБ России по Ростовской области, Ростов-на-Дону, Россия;

²ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону, Россия

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Цель работы – изучить методику применения ЭУВТ в лечении больных с миофасциальным болевым синдромом (МФБС), а также оценить динамику болевого синдрома.

Методы. В исследование включен 21 пациент с МФБС (8 женщин и 13 мужчин). Основными жалобами до лечения были постоянные ноющие боли, локальное напряжение мышц, ограничение движений, нарушение сна и снижение работоспособности.

Лечение проводилось с использованием аппарата экстракорпоральной ударно-волновой терапии для амбулаторного применения «PiezoWave» фирмы «RICHARDWOLFGmbH».

Процедура проводилась в положении лежа. Глубина воздействия ударной волны регулировалась подбором гелевой подушки соответствующей толщины. Процедуры проводились 1 раз в неделю, общее количество на курс – 5. За одну процедуру обрабатывалось от 1 до 3 точек или наиболее болезненных зон, максимальное количество импульсов 3,5–4 тыс., воздействие осуществлялось на 4–12 энергетических уров-

нях, с частотой 4 Гц. Оценка эффективности лечения основывалась на наличии жалоб в начале и конце курса лечения и анализе динамики боли по шкале ВАШ (визуальная аналоговая шкала).

Результаты. После окончания курса лечения все пациенты отметили исчезновение болей и напряжения в мышцах, улучшение сна и общего самочувствия. Динамика боли по ВАШ с 7–8 баллов до лечения снизилась до 0–1 балла после лечения. Осложнений после процедур отмечено не было.

Заключение. Таким образом, в лечении МФБС можно широко рекомендовать применение ЭУВТ. Это современный метод, основанный на способности ударной волны улучшать микроциркуляцию, ускорять обмен веществ, вызывать выраженный анальгетический эффект. Преимущества метода заключается в его неинвазивном воздействии, ненагрузочности по времени (процедуры выполняются 1 раз в неделю), что позволяет пациенту продолжать трудовую деятельность и тренировочный процесс, исключая упражнения с чрезмерной нагрузкой, вызывающие боль.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев А.Ю., Егорова Е.А. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия в лечении травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. М., Медицина, 2005, 96 с.
2. Ефимочкин С.А. Экстракорпоральная ударно-волновая те-

рапия тендопатий в области локтевого сустава.//Дис. канд. мед. наук. М., 2009.

3. Шевелева Н.И., Минбаева Л.С. Ударно-волновая терапия в программах реабилитации.//Успехи современного естествознания. 2014; 12(часть 4): 352–356.

Суворова В.А.,
Антипенко Е.А.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава
России, Нижний Новгород, Россия

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ФОКАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТОНИИ

Введение. Дистония – расстройство движения, проявляющееся устойчивыми мышечными сокращениями, которые приводят к инвалидирующим насильственным движениям и формированию патологических поз [1]. Основной вклад в формирование клинической картины мышечной дистонии вносят моторные проявления. Весомое влияние на течение заболевания оказывают и немоторные проявления. Одним из самых частых спутников дистонического гиперкинеза является болевой синдром, который развивается вторично из-за вычурных поз. По данным литературы, на ощущение боли жалуются до 70% пациентов с цервикальной дистонией и до 30% – с фокальной дистонией и писчим спазмом [2]. Болевой дебют цервикальной дистонии составляет до 50% (Орлова О.Р., 2000, 2012), об ощущении «песка в глазах», раздражении или сухости в глазах до развития блефароспазма и раздражение горла до начала развития спастической дисфонии, сообщает большинство пациентов. Около 10–20% пациентов с краниальной дистонией страдают от хронической ежедневной головной боли [3].

Цель – изучить распространенность, характер и интенсивность болевого синдрома у пациентов с мышечными дистониями.

Материалы и методы. Обследовано 40 пациентов (24 женщины и 16 мужчин) с установленным диагнозом фокальной мышечной дистонии, средний возраст которых составил 50±13 лет. У 21 пациента имелась цервикальная мышечная дистония, у 19 – блефароспазм. Степень тяжести двигательных расстройств определялась как первая у 5 больных, вторая – у 15, третья – у 20.

Давность заболевания составила от 1 года до 37 лет. Обследование включало сбор анамнеза, исследование соматического и неврологического статуса. Для оценки выраженности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала боли. Для статистической обработки полученных данных использовали пакет прикладных программ Statistica 6.0 («StatSoft, Inc.», США).

Результаты. У 22 пациентов (55%) ведущей жалобой являлся болевой синдром. При этом в 47% случаев болевой синдром был первым симптомом заболевания. Среди пациентов с блефароспазмом 10 чел. (58%) жаловались на хроническую головную боль напряжения, выраженность которой по ВАШ составила 6 [5;7] балла. Все пациенты с блефароспазмом (17 чел.) предъявляли жалобы на те или иные сенсорные симптомы: дискомфорт, жжение, резь в глазах, слезотечение, боль и тяжесть в области глаз. Сходная картина по распространенности болевого синдрома получилась и у пациентов с цервикальной дистонией. Жалобы на боли в области шеи предъявляли 12 пациентов (52%), выраженность болевого синдрома по ВАШ составила 6,8 [6;8] балла. Следует отметить, что выраженный болевой синдром значительно ограничивал повседневную активность пациентов и снижал работоспособность.

Выводы. Таким образом, болевой синдром является важным немоторным проявлением фокальных мышечных дистоний. Значительная его распространенность вносит существенный вклад в течение заболевания, негативно влияя на общее состояние пациента, снижая его адаптацию, негативно влияя на прогноз трудоспособности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Костиц В.С. Дистонические синдромы: современное состояние проблемы. В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей (под ред. Иллариошкина С.Н., Яхно Н.Н.). М., 2008: 213–216.

2. Pekmezovic T., Svetel M., Ivanovic N., et al. Quality of life in patients with focal dystonia. Clin Neurol Neurosurg, 2009, 111: 161–4.
3. Comella C., Bhatia K. An international survey of patients with cervical dystonia. J. Neurol. 2015; 262: 837–848.
4. Орлова О.Р. Применение Ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике: руководство для врачей /

О.Р. Орлова, Н.Н. Яхно. М.: Каталог, 2000, 208 с.
5. Орлова О.Р. и др. Фокальные дистонии и их лечение препаратом диспорт (ботулинический токсин типа А) / О.Р. Орлова, С.Л. Тимербаева, С.Е. Хатъкова, В.В.Котляров, Л.А. Ко-

ренко, З.А. Залялова, И.В. Фальковский, Л.П. Шперлинг, Л.Н.Антипова, Е.А.Антипенко, Л.Р. Мингазова, М.И. Соихер, Д.А. Красавина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 5: 81–89.

*Шиков А.С.,
Якупов Э.З.*

*ФГБОУ ВО Казанский ГМУ
Минздрава РФ, Казань,
Республика Татарстан, Россия*

НАРУШЕННЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ПАТТЕРН КАК ПРИЧИНА МИОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАНИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

Общепризнанно, что мышечные перегрузки являются фактором риска возникновения миофасциальных болевых синдромов [4], но также известно, что стресс может привести к гипервентиляции [3], которая в целом повышает нервно-мышечное возбуждение из-за дыхательного алкалоза и, в частности, увеличивает нагрузку на отдельные мышцы шеи, плечевого пояса и грудной клетки в результате перехода от брюшного дыхания к грудному.

Наряду с этим также известно, что грудное дыхание является самым распространенным видом нарушения дыхательного паттерна у пациентов с паническим расстройством [2]. В связи с этим возникает предположение, что путем улучшения паттерна дыхания можно патогенетически воздействовать на миофасциальный болевой синдром.

Цель исследования – изучить взаимосвязь дыхательного паттерна и болевого синдрома у пациентов с паническими атаками и оценить эффективность коррекции дыхательного паттерна для уменьшения болевого синдрома.

Материалы и методы: Всего в исследование было включено 120 чел. в возрасте от 18 до 54 лет (средний возраст $30,4 \pm 7,8$ лет), из которых 90 пациентов с сочетанием панических атак (ПА) и миофасциального болевого синдрома (МФБС) были разделены на две группы: группа сравнения ($n=30$), проходившая стандартную медикаментозную терапию, и основная группа ($n=60$), выполняющая, дополнительно к стандартной медикаментозной терапии, специально разработанную дыхательную гимнастику [1], и 30 чел. только с МФБС составили группу контроля. Наблюдение проводилось в стадии обострения заболеваний.

Всем пациентам проводилось мануальное мышечное тестирование для выявления триггерных точек (ТТ) и определение дыхательного паттерна (ДП) с помощью Hi-Lo assessment и Manual Assessment Respiratory Motion (MARM). Использовались шкалы и опросники: визуальная аналоговая шкала (ВАШ) боли, Шкала депрессии

Гамильтона, Шкала тревожности Спилбергера в адаптации Ю.Л. Ханина, Наймегенский опросник (НО), гипервентиляционный провокационный тест (ГПТ).

Результаты. При первичном обследовании было выявлено, что все пациенты с сочетанием МФБС и ПА имели преимущественное расположение ТТ в первичных или вторичных дыхательных мышцах, с преобладанием в трапециевидной, большой и малой грудной мышце слева и грудино-ключично-сосцевидной мышце, в отличие от пациентов группы с изолированным МФБС, у которых не наблюдалось определенной закономерности расположения ТТ.

Определение паттерна дыхания выявило преобладание верхне-грудного (апикального) паттерна дыхания у 69 (76%) (46 в первой и 23 во второй группе) участников. Смешанный ДП наблюдался у 16 (18%) пациентов, из которых у 14 (15%) наблюдалась грудо-абдоминальная асинхронность (парадоксальное) дыхания. 5 (6%) пациентов с диафрагмальным дыханием демонстрировали дисфункциональный вариант с преимущественным движением брюшной стенки вперед. Через 8 нед терапии ДП изменился только в основной группе, где число пациентов со смешанным ДП увеличилось на 56% (9 чел.) и было полностью исправлено парадоксальное дыхание, брюшной (диафрагмальный) вариант наблюдался у 12 чел. и стал функциональным с увеличением объема во все три стороны.

Обе группы были сопоставимы по социодемографическим и всем исследуемым показателям. После проведенного лечения в обеих группах наблюдалось значительное снижение ситуационной тревожности, депрессии и частоты приступов ПА. Однако интенсивность болевого синдрома значительно снизилась только в основной группе с 5 баллов до 1,5 баллов ($p<0,05$), а в группе сравнения – с 5 до 3 баллов. Ощутимое снижение показателей НО с $28,6 \pm 3,8$ до $21,43 \pm 3,64$ ($p<0,05$) и частоты дыхания с $20,33 \pm 1,95$ до $16,60 \pm 1,72$ ($p<0,05$) также наблюдалось только в первой группе, в отличие от группы сравнения, где НО и частота ды-

хания снизились с $29,4 \pm 3,95$ до $25,6 \pm 3,08$ и с $20,30 \pm 1,95$ до $19,27 \pm 1,51$ соответственно.

Выводы. Характерное расположение ТТ у пациентов с ПА в дыхательных мышцах и значительное

снижение уровня болевого синдрома после исправления дыхательного паттерна может свидетельствовать о специфической причине возникновения МФБС у пациентов с ПА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Якупов Э.З. Оценка эффективности применения дыхательной гимнастики у пациентов с паническими атаками / Э.З. Якупов, А.С. Шиков // Казанский медицинский журнал -2017; 2: 277–281.
2. Abelson J.L. Persistent respiratory irregularity in patients with

panic disorder / Abelson JL [et al] // Biol. Psychiatry. 2001; 49: 588–595.

3. Boulding R. Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification / R. Boulding [et al] // European Respiratory Review. 2016; 25 (141): 287–294.

4. Saxena A. Myofascial pain syndrome: an overview / A. Saxena [et al] // J Pain Palliat Care Pharmacother. 2015; 29: 6–21.

Агранович О.В.,
Лобода Е.С.,
Агранович А.О.,
Феденко А.В.

ГБУЗ СК «Краевая детская
клиническая больница»,
Ставрополь, Россия

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ БОЛИ С АНГИДРОЗОМ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (клинический случай)

Актуальность. Нечувствительность боли с ангидрозом (MIM № 256800), или наследственная сенсорная и автономная невропатия, – это редкое наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное нарушением чувствительности болевых рецепторов и ангидрозом. Данная патология обусловлена мутацией в генах *NTRK1* и *SCN9A*. Клиническая картина развивается на первом году жизни ребенка и сопровождается отсутствием болевой чувствительности при сохранности вкусовой и тактильной, ангидрозом и постоянной гипертермией. В мире описано не более сотни пациентов с данной патологией, однако мутации в генах *NTRK1* и *SCN9A* так и не найдены. Поздняя диагностика предполагает развитие неблагоприятного прогноза: высокая летальность (до 20%) в первые три года жизни, связанная с гипертермией при вирусных инфекциях и сложно диагностируемых островоспалительных процессах, повышается вероятность травм конечностей и тела, повреждения дёсен и щёк.

Цель – анализ особенностей анамнестических и клинических данных ребенка с ранним выявлением синдрома нечувствительности боли с ангидрозом, находившегося в инфекционном отделении КДКБ г. Ставрополя, с камамнестическим подтверждением диагноза.

Материалы и методы. Проведен анализ анамнеза, истории болезни мальчика М., 4-х мес, находившегося на лечении КДКБ г. Ставрополя в июне 2013 г., и данных 3-х летнего камамнеза.

Результаты. Пациент М., 4 мес, поступил в приемный покой с жалобами: на практически постоянную гипертермию – до 39° С. Из анамнеза известно, что ребёнок от 2-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в 6–7 месяцев, роды в сроке 39–40 недель, срочные, масса при рождении 4050 г, затруднённое выведение плечиков, перелом ключицы. С рождения отмечались эпизоды подъема температуры тела до 38–39° С, особенно при повышении температуры окружающей среды; при этом самочувствие ребенка не страдало, не отмечалось потоотделения, изменений лабораторных показателей не было. Жаропонижающие препараты были неэффективны.

При поступлении состояние расценивалось как тяжелое. Реакция на осмотр вялая, неактивная, голову удерживает неуверенно, взгляд плохо фиксируется, нет опоры, физиологические рефлексы частично не вызывались. Диагноз предварительный при поступлении: лихорадка неясного генеза, ВУИ (ЦМВ). В процессе обследования существенных изменений в клинических и биохимических анализах крови и мочи, отклонений от нормы в инструментальных исследованиях (ЭКГ, ЭМГ, УЗИ, рентгенография, КТ и др.) не выявлено.

Особое внимание было обращено на то, что при проведении инъекций, медицинских манипуляций ребёнок не проявлял негативной реакции. Сложилось впечатление отсутствия болевой реакции, что сыграло решающую роль в проведении дифференциального диагноза для исключения синдрома нечувствительности боли с ангидрозом. Генетический анализ не подтвердил мутацию генов *NTRK1* и *SCN9A*. Дифференциальный диагноз позволил исключить наследственные сенсорные и автономные невропатии, заболевания эктодермального роста, сфинголипидоз Фабри, семейную дизавтономию, синдром Райли-Дея.

Однако камамнестическое наблюдение в течение последующих 3-х лет выявило следующие характерные клинические проявления: дефекты формирования зубов, асептический некроз дистальных отделов пальцев на руках и деформация ногтей на ногах, утолщение кожи на ладонях. Со стороны когнитивных функций отмечалась задержка психомоторного развития в сочетании с гипермоторным поведением и эмоциональной неустойчивостью.

В итоге на основании данных анамнеза и результатов клинического обследования ребёнку впервые в возрасте 4-х мес был выставлен диагноз: синдром врожденной нечувствительности боли с ангидрозом, наиболее ранний из описанных в изученной нами литературе случаев. Таким образом, ключевым моментом при данной патологии является необходимость прогнозирования клинических особенностей с профилактикой осложнений и правильной оценкой вероятностей бактериальных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Смирнова О.Н. Синдром нечувствительности боли с ангидрозом у ребёнка 6 лет / М.О. Смирнова, О.Н. Потапова, Е.Е. Варламов, Т.Ф. Деева, А.В. Капустин, А.Н. Пампура // Педиатрия и детская хирургия. Наследственные болезни. Том 1 2010, Потапова О.Н.
2. Swanson A.G. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis. Arch. Neurol. 1963; 8: 299–306.

3. Dyck P.J. Neuronal atrophy and degeneration predominantly affecting peripheral sensory and autonomic neurons / In: P.J. Dyck, P.K. Thomas, J.W. Griffin et al. (eds.) Peripheral neuropathy. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 1065–1093.
4. Bidel M., Barde Y.-A. Neurotrophins key regulators of fate and cell shape in the vertebrate nervous system // Genes Dev. 2000: 2919–2937.
5. Okuno T., Inoue A., Izumo S. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis. A case report // J. Bone Joint. Surg. 1990; 72: 279–282.

Балязина Е.В.,
Исаханова Т.А.,
Балязин В.А.,
Алексеева Н.А.

ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
России, Ростов-на-Дону, Россия

РОЛЬ КАЛЬЦИФИКАЦИИ ГРУБЕРОВОЙ СВЯЗКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

До настоящего времени ряд авторов рассматривают сужение черепных отверстий и каналов, через которые проходят ветви тройничного нерва, как основу патогенеза невралгии тройничного нерва (НТН) [1, 2]. В то же время другие авторы не находят достоверной связи НТН с сужением этих отверстий [3, 4].

Другая компрессионная теория возникновения классической НТН рассматривала сдавление корешка тройничного нерва (КТН) каменисто-клиновидной связкой твердой мозговой оболочки в тригеминальной вырезке Грубера в том месте, где нерв переходит из средней черепной ямки в заднюю. Однако декомпрессия КТН путем рассечения связки не приносила облегчения больным. В то же время оксификацию каменисто-клиновидной связки продолжают рассматривать как возможную причину классической НТН при отсутствии нейроваскулярного конфликта.

Цель работы – определить значение кальцификации груберовой связки в возникновении и клинических особенностях классической НТН.

Методы. С помощью спиральной компьютерной томографии в режиме 3D изучены рентгенологические особенности груберовой связки у 110 больных классической НТН, из которых у 7 была обнаружена ее кальцификация. С использованием неврологического метода проведено сравнение клинической картины НТН в этих

группах больных (1 группа – без кальцификации связки и 2 группа – с кальцификацией связки). 21 больному 1 группы и всем больным 2 группы была выполнена микроваскулярная декомпрессия КТН с заключением петли верхней мозжечковой артерии в полипропиленовый микропротектор.

Результаты. Возраст начала заболевания оказался выше во 2 группе (50,9±1,3 и 61,1±3,4 соответственно) (p<0,022). В то же время продолжительность заболевания оказалась больше в 1 группе (7,68±0,67 и 4,36±1,21 лет соответственно) (p<0,036). Такие клинические характеристики, как продолжительность и частота приступов, сторона локализации боли, характер боли и ее интенсивность оказались статистически незначимыми, p=0,61. Статистически значимым (p<0,005) оказалось увеличение частоты болевых пароксизмов при подъемах артериального давления у больных 2 группы (19,4% и 42,9% соответственно). Если до лечения статистически значимых различий в выраженности депрессии по шкале Гамильтона не определяется (8,39±0,57 и 8,0±1,05 соответственно), то после лечения, депрессии во 2 группе оказалась более выраженная (1,97±0,22 и 3,0±0,45 соответственно) p<0,036.

Заключение. Кальцификация груберовой связки не оказывает влияния на патогенез классической невралгии тройничного нерва.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щедренко В.В. Невралгия тройничного нерва. Клиника, диагностика и лечение / В.В. Щедренко, Н.В. Топольская, Т.В. Захматова, О.В. Могучая, К.И. Себелев // СПб. 2014; 328 с.
2. Konstantinos Natsis The osseous structures in the infratemporal

fossa: foramen ovale, bony spurs, ossified ligaments and their contribution to the trigeminal neuralgia / Konstantinos Natsis, Elpidia Repousi, George Sofidis, Maria Piagkou / Acta Neurochir, 2015; 157: 101–103.

3. Балязина Е.В. Имеют ли значение размеры выходных черепных отверстий ветвей тройничного нерва в патогенезе классиче-

ской невралгии тройничного нерва? / Балязин В.А., Исаханова Т.А., Аксенов Д.П., Блинов И.М., Суханова О.П., Бондарева О.И. / Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015; 1: 77–82.

4. Liu P. Narrow Foramen Ovale and Rotundum: A Role in the Etiology of Trigeminal Neuralgia. / Liu P., Zhong W., Liao C., Liu M., Zhang W. / J Craniofac Surg. 2016; 27(8): 2168–2170.

*Балязина Е.В.,
Балязин В.А.,
Исаханова Т.А.,
Балязин-Парфенов И.В.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия*

ПРЕДИКТОРЫ ДВУХСТОРОННЕЙ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Впервые двухсторонняя невралгия тройничного нерва (ДНТН) была описана спустя более 200 лет после описания Locke J. (1677) односторонней НТН. Частота встречаемости ДНТН, по данным различных авторов, колеблется от 1 до 5% и представляет собой терапевтическую дилемму. В литературе описаны наблюдения НТН как с одновременным двухсторонним началом заболевания [1], так и с возникновением болей на стороне противоположной ранее успешно пролеченной классической НТН [2].

Деструктивные вмешательства, такие как периферическая неврэктомия, инъекции глицерола в полулунный узел, радиочастотная деструкция или баллонная компрессия его легко выполнимы, но улучшение после них носит временный характер и сопровождается нарушением чувствительности, а иногда двигательной функции жевательных мышц различной степени выраженности.

Цель работы – выработка наиболее оптимального алгоритма лечения ДНТН и поиск критериев распознавания возможной двухсторонней локализации болей в лице.

Пациенты и методы. Из общего числа наблюдавшихся нами 385 больных с классической НТН у 221 была выполнена микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва, и 164 человека пролечены консервативно в соответствии с разработанной нами схемой (Патент № 2438657 за 2012 г.) [3]. Через различные сроки (от 6 мес до 3 лет) у 8 больных (2%), после выполненной им микроваскулярной декомпрессии, возникли боли на противоположной половине лица. Пятеро больных после курса консервативной терапии вошли в стойкую ремиссию, а троим больным была выполнена МВД, сразу же устранившая болевой синдром. В предоперационном периоде больным выполнялась мультиспиральная компьютерная ангиография (МСРКТ АГ) в режиме 3D.

Результаты. У всех больных с выполненной МСРКТ АГ на стороне заболевания был обнаружен нейроваскулярный конфликт между корешком тройничного нерва и артериями мозжечка, чаще всего с верхней мозжечковой артерией (ВМА). У больных с ДНТН признаки нейроваскулярного конфликта определялись с двух сторон, причем более ярко они были выражены на стороне боли на момент первого обращения. У больных с ДНТН выявлен второй тип нейроваскулярного конфликта, при котором вершина петли ВМА располагалась у верхнего края КТН, контактируя с его передне-верхней поверхностью. При 2-м типе нейроваскулярного конфликта на стороне заболевания вершина петли верхней мозжечковой артерии располагается выше края меккелевой ямки, но не более толщины корешка (~4 мм), в то время как на здоровой стороне это расстояние значительно больше. Травмирующее воздействие на корешок оказывает реактивная сила, смещающая в момент систолы вершину артериальной петли вниз, в направлении корешка.

По мере разрушения миелиновой оболочки на волокнах корешка и смещении соотношения между миелинизированными и потерявшими миелиновую оболочку аксонами развивается клиническая картина заболевания. В результате ритмического соприкосновения обнаженных аксонов формируется очаг эктопического возбуждения, эфаптически распространяющийся на все волокна корешка. При этом незначительное, но болевое раздражение кожи или слизистой оболочки в зоне ТН может провоцировать болевой пароксизм. По мере сближения ВМА с КТН на интактной стороне и уменьшения эластичности стенки артерии по тем же закономерностям начинает проявлять себя клиника НТН с другой стороны.

Заключение. СРКТ ангиография в режиме 3D, выявляющая двухсторонний контакт артерии с КТН, дает основание прогнозировать возможность формирова-

ния конфликта и развития двухсторонней классической НТН. Актуальность патогенетической фармакотерапии у больных ДНТН очевидна. Целесообразно назначение препаратов, восстанавливающих эластичность артери-

альной стенки. Однако в тех случаях, когда консервативная терапия оказывается неэффективной, наиболее физиологичной и патогенетически обоснованной операцией является МВД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Berk C. Bilateral trigeminal neuralgia: a therapeutic dilemma / Berk C. / Br J Neurosurg. 2000 Feb; 14(1): 33–9.
2. Zhao H. Management of Primary Bilateral Trigeminal Neuralgia with Microvascular Decompression: A 13-case series /

Zhao H, Zhang Y, Zhang X, Tang YD, Zhou P, Zhu J, Li ST. World Neurosurg. 2017 Oct 21. pii: S1878-8750(17)31799-0. doi: 10.1016/

3. Балязина Е.В. Способ лечения невралгии тройничного нерва. Офф.Бюлл. «Изобретения. Полезные модели», 2012, № 1 Патент № 2438657.

*Гончарова З.А.,
Ковалева Н.С.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия*

СЕНСОМОТОРНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ В СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Актуальность. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) относится к группе аутоиммунных приобретенных заболеваний периферической нервной системы [1]. Распространенность данной нозологии находится в пределах от 1 до 2 на 100 тыс. населения. В общей структуре хронических полинейропатий ХВДП составляет около 5% и более 20% – среди полинейропатий «неясного генеза» [1]. В связи с этим в настоящее время ведется активное изучение данного заболевания, что позволяет точнее представить себе причины развития той или иной симптоматики, выделять новые формы, вносить изменения в классификацию [2]. Согласно одной из принятых классификаций, по характеру симптоматики ХВДП разделяют на классическую (сенсомоторную) форму (80–85%), сенсорную форму (5–10%), моторную форму (5–10%), атактическую полинейропатию с офтальмопарезом [1]. В то время как диагностика классической и моторной форм ХВДП за счет своей «яркой» симптоматики менее затруднительна, нередко возникают трудности с выявлением сенсорной формы, составляющего до 50% полинейропатий (ПНП) неясного генеза [2]. Клинические проявления сенсорной формы ХВДП включают в себя в первую очередь развитие нарушений чувствительности в нижних конечностях, так как над расстройствами температурной и болевой чувствительности преобладают расстройства вибрационной чувствительности, данная категория больных редко обращается к специалистам на ранних этапах заболевания. Выявление данных расстройств в ходе рутинных профосмотров также

зачастую невозможно, поскольку субъективные жалобы у пациентов отсутствуют. В случае проведения детального расспроса, можно выявить жалобы на вегетативные расстройства со стороны нижних конечностей (гипергидроз, акроцианоз и стоп, тепловая дизестезия), иногда боли в икроножных мышцах, незначительные парестезии в стопах. Таким образом, становится очевидным, что сенсорная форма ХВДП характеризуется атипичным течением и отсутствием четких диагностических критериев, вследствие чего часто остается не диагностированной, что приводит к патогенетически оправданному развитию вслед за демиелинизацией аксонопатии и, соответственно, к стойкому неврологическому дефициту.

Цель исследования – улучшение ранней диагностики ПНП на амбулаторно-поликлиническом этапе.

Материалы исследования. Нами проведен анализ медицинской документации 37 пациентов (из них 51,4% женщины), находившихся на лечении в неврологическом отделении клиники РостГМУ в период с 5.11.2011 по 5.12.17 гг. Средний возраст пациентов составил $52 \pm 15,7$ лет. В исследование не включены пациенты с диабетической и наследственной ПНП.

Результаты. Установлено, что только 15 пациентов (40,6%) наблюдались на амбулаторном этапе с диагнозом ПНП. 21,6% (8 чел.) направлены на госпитализацию с диагнозом «астенические расстройства на фоне соматической патологии», 37,8% (14 чел.) лечились по поводу «остеохондроза позвоночника с корешковым синдромом». В результате обследования (включавшего

неврологические, электронейромиографические, ликворологические методы, углубленное соматическое обследование для исключения паранеопластической природы ПНП) 18 пациентам (48,6%) установлен диагноз ХВДП, 4-м (11,4%) – острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП), 15-ти – другие виды ПНП (алиментарная, алкогольная, паранеопластические и др.). Следует подчеркнуть, что у большинства пациентов с ХВДП имела место классическая сенсомоторная форма, сопровождавшаяся выраженным нарушением глубокой чувствительности и сухожильной гипорефлексией (61% пациентов), чисто моторная форма отмечалась у 29% больных и проявлялась выраженными двигательными нарушениями при отсутствии чувствительных расстройств, в то время как у оставшихся 10% больных отмечались исключительно чувствительные расстройства. Обращает на себя внимание, что у последней категории больных интервал «дебют–диагноз»

(время между появлением первых симптомов и постановкой диагноза) составил в среднем 7 лет, в то время как у пациентов с другими формами ХВДП находился в пределах 1,5–4,5 лет.

Заключение. Учитывая полученные данные, становится очевидным недостаточное внимание неврологов на амбулаторном этапе к такой нозологии, как ХВДП, и сенсорной форме этой патологии в частности, что, вероятно, связано с недооценкой клинической картины полиневритического синдрома на фоне сохраняющейся гипердиагностики остеохондроза, переоценкой данных нейровизуализации (у всех пациентов анализируемой группы на МРТ позвоночника имели место признаки дегенеративных изменений, послужившие основой диагностики) и недооценкой возможностей электронейромиографии. Вместе с тем ранняя диагностика и своевременное назначение патогенетической терапии улучшат прогноз для данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Левин О.С. Полинейропатии: Клиническое руководство. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2016: 480 с.

2. Супонева Н.А., Наумова Е.С., Гнедовская Е.В. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия у взрослых: принципы диагностики и терапия первой линии. Нервно-мышечные болезни. 2016; 1(6): 44–53.

*Иванова М.А.,
Исайкин А.И.,
Парфенов В.А.*

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ
имени И.М. Сеченова,
Москва, Россия*

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННОЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

Цель – изучение эффективности консервативного и хирургического лечения у пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией.

Материалы и методы. Динамическое наблюдение пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией, диагностированной на основании данных клинического (неврологического и нейроортопедического) обследования и подтвержденной результатами магнитно-резонансной томографии. Не включались больные с тазовыми нарушениями, синдромом конского хвоста, нейрогенной клаудикацией на фоне поясничного стеноза. Пациенты первой группы (n=36; 16 мужчин, 20 женщин; средний возраст 38,5±1,9 лет) проходили консервативное лечение с применением эпидурального введения стероидов с местными анестетиками. Пациентам второй группы (n=40; 20 мужчин, 20 женщин; средний возраст 43,7±2,3лет) проводилось нейрохирур-

гическое вмешательство. При наблюдении в динамике оценивались: показатели интенсивности боли (по цифровой рейтинговой шкале – ЦРШ), нарушения функционального статуса (индекс Освестри), качества жизни (шкала SF-12), выраженность психоэмоциональных расстройств (госпитальная шкала тревоги и депрессии). Исходно группы статистически не различались по полу и возрасту, интенсивности боли в ноге, степени функциональных нарушений, выраженности тревоги и депрессии, уровню качества жизни, доле пациентов с невропатической болью (69,4% в консервативной группе и 77,5% – в хирургической).

Результаты: анализ врачебной тактики до госпитализации показал, что наиболее часто пациентам рекомендовали нестероидные противовоспалительные препараты (в 79% случаев), миорелаксанты (51%) и витамины группы В (43%), блокады триггерных мышеч-

ных точек и периартикулярные блокады проводились в 32% случаев, эпидуральные блокады не назначались ни одному больному.

На фоне консервативного лечения в первой группе пациентов средняя интенсивность боли в спине значительно снизилась: с 6,17 до 1,91 баллов по ЦРШ (через 14 дней), с сохранением положительного эффекта при наблюдении через 6 мес – 1,13 баллов ($p < 0,01$ по сравнению с исходным). Интенсивность боли в ноге по ЦРШ тоже уменьшилась: с 6,94 баллов до 2,69 (через 14 дней), через 6 мес – до 0,79 балла ($p < 0,01$). Отмечено снижение степени нарушения функционального статуса: индекс Освестри до лечения – 59,55%, через 14 дней – 26,25%, через 6 мес – 12,18% ($p < 0,01$). В течение 6 мес наблюдалось уменьшение выраженности эмоциональных расстройств: показатели тревоги снизились с 7,53 до 2,79 баллов, депрессии – с 6,53 до 1,67 ($p < 0,01$). Возросли показатели качества жизни: физический компонент здоровья – с 29,07 до 46,35, психологический – с 42,26 до 54,34 ($p < 0,01$). В группе хирургического лечения средняя интенсивность боли в спине по ЦРШ уменьшилась с 4,55 до 1,82 баллов (через 14 дней), через 6 мес – до 1,47 баллов ($p < 0,01$ по сравнению с исходным). Интенсивность боли в ноге снизилась с 6,88 до 1,06 баллов по ЦРШ (через

14 дней), эффект сохранялся и через 6 мес – 1,06 балла ($p < 0,01$). Значительно уменьшилась степень нарушения функционального статуса: индекс Освестри до лечения составил 56,56%, через 14 дней – 27,67%, через 6 мес – 13,0% ($p < 0,01$). При наблюдении в течение 6 мес существенно уменьшилась выраженность эмоциональных расстройств: с 8,58 до 2,44 баллов для тревоги и с 8,13 до 1,50 баллов для депрессии ($p < 0,01$). Отмечено повышение показателей качества жизни: физического компонента здоровья – с 28,74 до 47,68, психологического – с 39,67 до 53,50 ($p < 0,01$). За время наблюдения в консервативной группе было отмечено 9 случаев регресса (уменьшения на 50% и более) крупных экструзий и секвестраций (средний исходный размер – 11,1 мм).

Заключение. Пациенты с дискогенной радикулопатией не получают эпидуральные блокады (наиболее эффективный метод консервативного лечения [1]) в амбулаторной практике. У большинства пациентов, как при консервативной, так и при хирургической тактике ведения, наблюдается существенное уменьшение болевого синдрома, улучшение функционального статуса и качества жизни [1, 2]. При этом улучшение состояния пациентов опережает регресс грыжи диска, что связывают с динамикой воспалительных изменений в зоне диско-радикулярного конфликта [3–5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kreiner D.S., Hwang S.W., Easa J.E. et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy //The Spine Journal. 2014; 14(1): 180–191.
2. Jacobs W.C.H., Van Tulder M., Arts M. et al. Surgery versus conservative management of sciatica due to a lumbar herniated disc: a systematic review //European Spine Journal. 2011; 20(4): 513–522.
3. Haro H. Translational research of herniated discs: current status of diagnosis and treatment //Journal of Orthopaedic Science. 2014; 19(4): 515–520.
4. Macki M., Hernandez-Hermann M, Bydon M et al. Spontaneous regression of sequestered lumbar disc herniations: literature review //Clinical neurology and neurosurgery. 2014; 120: 136–141.
5. Sun Z., Zhang M, Zhao XH et al. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons //International journal of clinical and experimental pathology. 2013; 6(6): 1009–1014.

*Калтыкова В.В.,
Гришина Н.А.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
кафедра кардиологии,
ревматологии и функциональной
диагностики ФПК и ППС РостГМУ,
Ростов-на-Дону, Россия*

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ В ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Диабетическая полиневропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, возникающий в результате сахарного диабета, обусловленный диффузным, чаще симметричным, преимущественно дистальным поражением периферических нервных

волокон, входящих в состав разных нервов. Начальные стадии развития диабетической полиневропатии являются субклиническими и диагностируются только электромиографически, со второй стадии отмечаются алгический синдром, гипералгизия, аллодиния,

гипестезия, дизестезия, трофические, двигательные расстройства. Диабетическая полиневропатия является хроническим осложнением сахарного диабета, сопровождается стойким болевым синдромом и является основным фактором снижения качества жизни, снижения и потери трудоспособности, повышения стоимости лечения.

Диагностика диабетической полиневропатии включает сбор жалоб, анамнеза, объективный статус больного, комплексные шкалы для оценки клинических синдромов, лабораторную диагностику и электродиагностику – электромиографию. Электромиография может выявить следующие признаки полиневропатии: доказательство повреждения нескольких нервов; симметричность поражения нервных волокон нескольких нервов; определить характер поражения (демиелинизирующее, аксональное, смешанное); оценить выраженность и уровень поражения сенсорных и моторных волокон. При диагностике диабетической полиневропатии основными электромиографическими тестами являются: исследование моторного и сенсорного проведения, анализ поздних моторных ответов.

У нейрофизиологов, миографистов, неврологов, эндокринологов нет единого мнения о сроках электромиографического исследования, выборе объема исследования и анализа полученных данных, нет единой системы написания заключения – каждый специалист определяет эти параметры самостоятельно.

Цель данной работы – определение целесообразности проведения электромиографии при диагностике диабетической полиневропатии, использование электромиографии как способа контроля течения диабетической полиневропатии.

В отделении функциональной диагностики РостГМУ используется электромиограф Keuroint Focus (Дания), обследование проводится с помощью поверхностных электродов с соблюдением методики наложения и регистрации стимуляционной электромиографии.

Для диагностики диабетической полиневропатии стимуляционная электромиография выполнена 287 больным, что составило 21,89% от общего коли-

чества больных, направленных на электромиографию. На обследование направляли неврологи (53%), эндокринологи (44,1%), хирурги (2,9%). Возраст обследованных больных от 28 до 80 лет, из них 65% женщин, 35% мужчин, длительность заболевания сахарным диабетом составила от 7 до 20 лет.

С целью диагностики полиневропатии всем пациентам выполнена стимуляционная электромиография верхних и нижних конечностей со стимуляцией моторных и сенсорных волокон срединных, локтевых, лучевых, малоберцовых, большеберцовых, скрытых и икроножных нервов с двух сторон. Изменения электромиографических показателей распределились следующим образом: сенсорная форма полиневропатии зарегистрирована в 20,9% случаев, моторная форма полиневропатии – в 2,4% случаев. В большинстве исследований зарегистрирована смешанная (сенсомоторная) форма полиневропатии – 76,7% случаев. По распространенности поражения отмечается преобладание полиневропатии нижних конечностей – 69,7% обследованных; у 30,3% обследованных выявлены признаки поражения нервов верхних и нижних конечностей. По типу поражения преобладает смешанный аксонально-демиелинизирующий тип, признаки которого зарегистрированы в 58,5% случаев; демиелинизирующий тип поражения отмечен в 34,8% исследований; аксональный тип поражения – в 6,6% случаев. Повторное обследование проведено 58,9% первично обследованных пациентов, изменения отмечаются у 70,4% повторно обследованных.

Изменения при электромиографии были зарегистрированы у всех первично обследованных больных и в 70,4% повторных тестов. Большинство обследованных выявили умеренные и выраженные изменения параметров ответов, что, более вероятно, связано с поздним направлением на обследование больных сахарным диабетом. Таким образом, электромиография является информативным, доступным способом диагностики диабетической полиневропатии, эффективно контролирует появление и течение такого хронического осложнения сахарного диабета, как диабетическая полиневропатия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Левин О.С. Диагностика и лечение диабетической полиневропатии «Consilium medicum»; 2016; 11(9): 70–76.
2. Левин О.С. Полиневропатия. М.: МИА, 2005, 60–93, 161–222.

3. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум, Иваново, 2013, 393с.
4. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2009; 32 (Suppl. 1): S62–7.

Каракулова Ю.В.¹,
Филимонова Т.А.¹,
Каракулов А.О.²,
Васильев Ю.²

¹ФГБОУ ВО «Пермский
государственный
медицинский университет
им. акад. Е.А.Вагнера»
Минздрава России,
Пермь, Россия;
²ГАУЗ ПК «Городская клиническая
больница №4», Пермь

НЕЙРОТРОФИНЫ И БОЛЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Введение. Своевременная диагностика диабетической полинейропатии (ДПН) и предупреждение синдрома диабетической стопы (СДС) является важной медико-социальной проблемой [1, 2].

Цель – изучить взаимосвязь количественного содержания мозгового нейротрофического фактора и уровня боли пациентов на поздней стадии диабетической полинейропатии.

Материалы и методы. Обследовано 28 пациентов с клинически манифестированной ДПН, ее средняя длительность составила $7,4 \pm 2,8$ лет. Компенсация углеводного обмена определялась по уровню гликозилированного гемоглобина. Клиническое обследование включало: оценку жалоб, анамнеза, оценку болевого статуса с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы PainDetect, степени полинейропатии по шкале Neuropathy Disability Score (NDS). Электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) оценивало скорость распространения возбуждения (СРВ) и амплитуду М-ответа малоберцового и С-ответа икроножного нервов. Определение мозгового нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке проводилось методом ИФА. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica-10. Для сравнения независимых выборок непараметрических данных использовался критерий Манна-Уитни. С целью выявления взаимосвязи различных факторов использовался коэффициент корреляции по Спирмену с критическим уровнем значимости равным 0,05.

Результаты. Углеводный обмен был декомпенсирован у 18 пациентов (64,28%), средний уровень гликозилированного гемоглобина составил 8,65%. Проведенное клиничко-нейрофизиологическое обследование позволило разделить всех пациентов с ДПН на две группы: в первую вошли 12 пациентов с тяжелыми проявлениями диабетической нейропатии в виде синдрома диабетической стопы, вторую группу составили 16 чел. с умеренным, преимущественно аксональным повреждением нервных волокон. В трех случаях среди

пациентов 1-й группы выполнялись ампутации нижних конечностей.

Среднее значение объективной оценки неврологического статуса по шкале NDS у пациентов с ДПН до лечения в 1-й группе соответствовало выраженной степени нейропатии и составило $18,65 \pm 4,53$, что существенно выше, чем во 2-й ($12,504 \pm 4,53$ баллов). Интенсивность болевого синдрома по ВАШ, наоборот, у пациентов с СДС была минимальной ($1,05 \pm 0,45$ баллов), что значимо меньше, чем при умеренной степени ДПН ($6,42 \pm 1,94$). Средний балл нейропатического компонента боли у пациентов с СДС также снижался, по шкале PainDetect составил в 1-й группе $12,87 \pm 4,51$, в то время как у пациентов 2-й группы – $18,45 \pm 3,44$ баллов. Электрофизиологические показатели (С-ответ, М-ответ, СРВ) также существенно снижались при прогрессировании ДПН от $3,56 \pm 1,4$ мВ, $12,86 \pm 1,86$ мВ, $42,05 \pm 4,48$ м/с при умеренной степени заболевания до $1,00 \pm 1,56$ мВ, $1,85 \pm 2,57$ мВ, $35,2 \pm 4,6$ м/с при СДС соответственно.

Уровень сывороточного BDNF в первой группе составил $0,374 \pm 0,148$ нг/мл, что значительно меньше ($p < 0,05$) показателя пациентов второй группы ($4,52 \pm 1,46$ нг/мл). Корреляционный анализ выявил прямую зависимость уровня BDNF от степени компенсации углеводного обмена ($R = 0,301$, $p < 0,05$). Определена обратная зависимость между содержанием BDNF и амплитудой М-ответа малоберцового ($R = -0,281$) и С-ответа икроножного нервов ($R = -0,314$, $p < 0,05$).

Выводы. У пациентов с синдромом диабетической стопы боль перестает выполнять свою сигнальную защитную функцию и отмечается выраженный дефицит BDNF, что отражает нарушение компенсаторных восстановительных возможностей нервной системы. Истощение запаса мозгового нейротрофина на поздней стадии коррелирует со степенью компенсации углеводного обмена, но не зависит от длительности нейропатии. Дальнейшее изучение многогранного патогенеза диабетической нейропатии с позиций нейропластичности позволит улучшить своевременную диагностику и профилактику синдрома диабетической стопы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранцевич Е.Р. Подходы к терапии неврологических проявлений сахарного диабета /Е.Р. Баранцевич, О.В. Посохина// Журнал неврологии и психиатрии. 2010;4: 63–66.
2. Батуева Е.А. Влияние нейротрофической терапии на ней-

ропатическую боль и психовегетативный статус больных диабетической нейропатией/ Е.А. Батуева, Н.Б. Кайгородова, Ю.В. Каракулова// Российский журнал боли, 2011; 2: 46.

3. Tesfaye S. (EURODIAB Prospective Complications Study Group). Vascular risk factors and diabetic neuropathy/ S.Tesfaye, N.Chaturvedi, S.E. Eaton// N Engl J Med. 2005; 352: 341–350.

Кочурова Л.Л.¹,
Широков В.А.²

¹НУЗ «Дорожная больница
на ст. Свердловск-Пассажирский
ОАО «РЖД»,

Екатеринбург, Россия;

²ФБУН «Екатеринбургский
медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья
рабочих промышленных
предприятий»,
Екатеринбург, Россия

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И РИСКИ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА

Основную роль в развитии компрессионно-ишемических невропатий играет длительная микротравматизация нерва, связанная, как правило, с профессиональной деятельностью [1]. В России, Польше, Германии, Италии, США заболевание является профессиональным, что связано с материальной компенсацией пациентам. Среди неблагоприятных факторов отмечено воздействие вибрации, а также повторяющихся движений сгибания и разгибания в запястьях [2, 3].

Цель исследования – определить распространенность синдрома запястного канала у работников ведущих профессий железнодорожного транспорта и определить профессиональные риски в зависимости от возраста, стажа и наличия сопутствующих заболеваний.

Материалы и методы. Были обследованы 900 работников железнодорожного транспорта, разделенные на три группы, различающиеся по условиям труда (машинисты, монтеры пути, работники диспетчерско-операторской службы). Группы были сопоставимы по стажу и возрасту – 300 чел., средний возраст 40,0±9,2 лет, стаж работы – 13,3±8,2 лет. Диагноз синдрома запястного канала устанавливался на основании жалоб, проведения анкетирования, клинической картины, углубленного нейроортопедического обследования по унифицированной методике, данных электронейромиографического обследования. Для анализе полученных результатов использовался метод описательной статистики и метод логистической регрессии.

Результаты. Распространенность синдрома запястного канала без разделения на профессии составила

7,2%±0,2%. В группе машинистов и их помощников – 6,7%±0,2%, в группе монтеров пути – 10,3%±0,3%, в диспетчерско-операторской группе – 4,7%±0,2%. Наибольшая распространенность выявлена в группе монтеров пути (10,3%), подвергающихся воздействию локальной вибрации, статической и динамической физической нагрузке. Наименьшая распространенность в группе диспетчерско-операторской службы (4,7%), вредные факторы – статическая нагрузка, гиподинамия, эмоциональные перегрузки. Риск возникновения заболевания у работников всех групп увеличивается в 1,65 раза каждые 10 лет жизни.

Шанс приобрести заболевание увеличивается в 1,85 раза каждые 10 лет работы. У монтеров пути и диспетчеров есть статистически значимое влияние индекса массы тела (ИМТ) на распространенность изучаемого заболевания. Шанс приобрести заболевание при увеличении ИМТ на единицу увеличивается в 1,17 и 1,19 раза соответственно. В группе машинистов влияние есть, но оно статистически незначимо.

Заключение. Наибольший риск развития заболевания имеют монтеры пути, работающие в условиях физического перенапряжения и воздействия локальной вибрации. На основании полученных результатов могут быть приняты управленческие решения для снижения риска возникновения заболевания. Машинисты и их помощники должны работать по специальности определенное количество лет. В настоящий момент установлен стаж 12,6 лет, но фактически работники не соблюдают эти сроки и продолжают работу по специальности

до достижения пенсионного возраста. В группе пути необходимо ввести возрастной ценз при приеме на работу. В диспетчерско-операторской группе – введение режима

труда и отдыха, стимулирование труда работников, ведущих здоровый образ жизни и поддерживающих ИМТ на должствующем уровне.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Palmer K.T. Carpal tunnel syndrome: The role of occupational factors. // Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011; Feb; 25(1): 15–29.
2. Меркулова Д.М. Туннельные невропатии. Диагностика и принципы патогенетической терапии [Текст] / Меркулова Д.М.,

Меркулов Ю. А., Никитин С.С., Щербенкова А.Л. // Consilium Medicum. 2012; 2: 32–38.

3. Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л. и др. Раннее выявление и диагностика синдрома запястного канала на догоспитальном этапе / Уральский медицинский журнал. 2012; 10(102): 59–62.

Лезина Д.С.^{1,2},
Меркулов Ю.А.^{2,3},
Магомедова А.М.¹,
Григорян А.А.¹,
Чернова П.А.²,
Меркулова Д.М.^{1,2}

¹Кафедра нервных болезней
ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова,
Москва, Россия;

²Неврологический центр
им. Б.М. Гехта НУЗ ЦКБ № 2
им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД»,
Москва, Россия;

³ФГБНУ «НИИ общей патологии
и патофизиологии» РАН,
Москва, Россия

НЕВРОПАТИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В КИСТЯХ У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД

Одной из частых причин развития нейропатической боли в кистях является туннельный синдром запястного канала (СЗК) [1]. Традиционно основную массу пациентов с СЗК составляют женщины климактерического возраста, у которых эндокринная патология приводит к задержке жидкости и компрессии срединного нерва в запястном канале [2, 3]. Вместе с тем показано, что профессиональная деятельность, связанная со значительным воздействием нагрузки, также может приводить к формированию СЗК и у мужчин – шахтеров, лесорубов и т.д. [4, 5]. У машинистов подвижного состава, работа которых связана с длительной статической нагрузкой, вибрацией и стереотипными движениями в кистях, нередко отмечаются онемение, тянущие боли в руках, что зачастую связывают с проявлением вибрационной болезни [6]. Приведенные обстоятельства дали основание для более углубленного поиска.

Цель исследования – изучение особенностей развития нейропатического болевого синдрома, обусловленного СЗК, у машинистов электропоездов в срав-

нении с сопоставимой по полу и возрасту группой в популяции.

Материалы и методы. Были обследованы 100 мужчин (машинист локомотива – традиционно мужская специальность): 48 машинистов и 52 сотрудника группы контроля. Средний возраст машинистов составил 51 ± 7 лет (от 28 до 60 лет); стаж работы колебался от 2 до 25 лет (в среднем $19,8 \pm 5,1$). Средний возраст группы сравнения – 53 ± 17 лет, минимальный – 25 лет; максимальный – 63 года.

Машинистам и контрольным добровольцам было проведено скрининговое клиническое и электромиографическое (ЭМГ) обследование для выявления дескрипторов нейропатической боли и обнаружения признаков компрессии срединного нерва в запястном канале (по стандартной методике с проведением провокационной ишемической пробы).

Результаты. При прицельном расспросе в группах машинистов и добровольцев жалобы на онемение в кисти отмечались у 8 чел. (16,7%) и 2 чел. (3,9%) со-

ответственно ($p < 0,05$); жжение – у 3 чел. (6,3%) и у 1 чел. (1,9%) ($p = 0,04$); ощущение ползания мурашек – у 10 чел. (20,8%) и у 1 чел. (1,9%) ($p = 0,01$). Аллодиния и ощущение прохождения электрического тока – у 2 чел. (4,2%) среди машинистов и отсутствовали в группе контроля ($p = 0,00$).

У 21 машиниста (43,8%) были отмечены ЭМГ признаки синдрома запястного канала. Использование провокационной ишемической пробы выявило еще 9 чел. (18,8%). Общее число машинистов, имевших патологию срединного нерва в карпальном канале, по данным ЭМГ-обследования, составило 30 чел., т.е. 62,5% случаев.

Проведенное в контрольной группе стандартное ЭМГ-обследование позволило подтвердить СЗК у 2 чел. (3,9%). С помощью провокационной пробы дополнительно – ещё у 3 чел. (5,8% случаев) со скрытыми формами СЗК. Общее число мужчин в группе сравнения

с нейрофизиологическими проявлениями СЗК составило 5 чел. (9,6%).

Таким образом, распространенность СЗК в группе машинистов была статистически значимо выше $p < 0,001$ при сопоставлении с группой контроля. Проведение ишемической пробы выявило скрытые функциональные нарушения в области запястного канала у машинистов подвижного состава в 18,8% и в группе контроля в 5,8% случаев ($p < 0,001$), что позволило оценить суммарную распространенность СЗК до 62,5% у машинистов и 9,6% в случайной выборке мужчин в популяции ($p < 0,001$).

Выводы. У машинистов подвижного состава синдром запястного канала встречается статистически чаще, чем в популяции, в связи с чем машинистам рекомендуется проведение специального нейрофизиологического скрининга с целью своевременной профилактики и диагностики синдрома запястного канала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Roquelare Y., Peller-Cady M.Ch., Nicolas G. et al. Work increases the incidence of carpal tunnel syndrome in the general population. *Muscle Nerve*. 2008; 37: 477–482.
2. Padua L., Aprile I., Caliendo P., et al. Is the Occurrence of carpal tunnel syndrome in Man Underestimated? *Epidemiology*. 2001; 12-Issue 3, 369 p.
3. Орлова О.Р., Голубев В.Л., Данилов А.Б., Меркулова Д.М. Туннельные синдромы руки. *РМЖ* №0,2009, 7 с.
4. Меркулова Д.М., Меркулов Ю.А., Никитин С.С., Щер-

бенкова А.Л. Туннельные невропатии. Диагностика и принципы патогенетической терапии, *Неврология и ревматология*, *Consillium medicum* 2012; 2: 32–38.

5. Меркулов Ю.А., Данилов А.Б., Меркулова Д.М. Компрессионные невропатии. Новые подходы к терапии. *Лечение нервных болезней*. 2009; 12: 26.

6. Баринов А.Н., Меркулова Д.М. Синдром множественного аксоплазматического сдавления: особенности диагностики и лечения компрессионно-ишемических невропатий при патологии шейного отдела позвоночника. *Фарматека*. 2013, 20 (273): 31–41.

Никитенко В.В.

*ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Минобороны РФ,
Санкт-Петербург, Россия*

СТЕРЕОГНОЗ КАК ОДИН ИЗ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛОЖНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ ПОЛОСТИ РТА

Воздействие неблагоприятных факторов внешней среды приводит к замедлению скорости мобилизации приспособительных механизмов и последовательности их включения на разных уровнях функционирования организма. Так, следует указать на то, что заболевания, возникшие в северных районах, как правило, протекают более тяжело [5]. Отмечено появление различных невралгий, сопровождающихся болевыми ощущениями в височно-нижнечелюстных суставах, жевательных мышцах, довольно часто встречаются осложнения при проведении стоматологических манипуляций, проявляющиеся в виде болевых синдромов полости рта (БСПР) [5].

Исследование функционального состояния сенсорных образований полости рта как обширной рефлексогенной зоны, дает возможность получить информацию, идущую от этих рецепторов в центральную нервную систему и в значительной мере характеризующую деятельность нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта, что представляет интерес при БСПР. Стереогноз – способность узнавать предметы при их ощупывании. В литературе имеются сообщения об определении стереогноза полости рта у пациентов с невралгиями тройничного нерва [4] при глоссалгии [1–3].

Цель – изучить показатели стереогноза полости рта при невралгиях луночковых нервов, возникающих после стоматологических вмешательств.

Материалы и методы. Находящиеся под наблюдением 62 пациента были разделены на две клинические группы. В первую группу включены пациенты, проживающие в районах Крайнего Севера (24 чел., 38,7%), во вторую – пациенты, постоянно проживающие в Ленинградской области (38 чел., 61,3%). При выполнении исследования соблюдены этические принципы, получены письменные согласия пациентов на обследование. Все обследуемые военнослужащие были взяты на диспансерный учет. Исследование стереогноза проводилось с соблюдением всех пунктов, касающихся санитарно-гигиенических и других предусмотренных требований. Пациенту в полость рта помещали одну из семи фигурок набора, изготовленного по нашему заказу из легированной нержавеющей стали марки 1Х18Н9Т (шарик, пирамидка, кубик, квадратик, кружок, треугольник, овал). Второй такой набор располагали вне видимости испытуемого. В течение 10 секунд он должен был определить по своим ощущениям, что это за фигурка. Учитывались положительные и отрицательные ответы пациентов до лечения и после проведенной комплексной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борисова Э.Г. Изучение стереогноза полости рта у пациентов глоссалгией / Э.Г. Борисова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. 5(1):104-106.
2. Борисова Э.Г. Использование аппарата ДЭНАС в комплексном лечении болевых симптомов стоматологических заболеваний / Э.Г. Борисова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. 5(1): 106–108.

*Петровская Е.Ю.,
Воробьев С.В.,
Кузьменко Н.А.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

Диабетическая полинейропатия (ДПН) – одно из частых и серьезных осложнений сахарного диабета (СД). ДПН отводится около 70% поражений нервной системы (НС) при СД [1]. Учитывая диагностические и лечебные трудности, а также тот факт, что именно ДПН лежит в основе 50–75% всех нетравматичных

Результаты и их обсуждение. У всех пациентов с невралгией луночковых нервов имелось достоверное снижение показателей стереогноза по сравнению со здоровыми лицами. До начала лечения стереогноз (количество положительных ответов) в первой группе составляло $4,75 \pm 0,09$, во 2 группе – $4,03 \pm 0,15$ ($p < 0,01$).

Этиопатогенетическое лечение БСПР начиналось с оказания квалифицированной стоматологической помощи, т.к. было установлено, что несанированная полость рта может быть провоцирующим фактором в возникновении болевых синдромов полости рта. Назначался нейромидин, являющийся ингибитором холинэстеразы. В качестве коферментов важнейших ферментов нервной ткани рекомендовали биомакс, содержащий витамины В1, В6, В12. Был назначен глицин для уменьшения психоэмоционального напряжения. 10–12 сеансов электронейростимуляции. После курсового лечения показатели стереогноза в первой группе возросли до $6,82 \pm 0,06$ положительных ответов, во второй – до $6,51 \pm 0,08$.

Заключение. Стереогноз может служить одним из функциональных методов диагностики некоторых болевых синдромов полости рта и позволяет проводить динамическое наблюдение в процессе лечения.

3. Борисова Э.Г. Хронические болевые и парестетические синдромы языка: клиника, диагностика, лечение, профилактика и организация лечебного процесса: дис. ... д-ра. мед. наук / Э.Г. Борисова. – Воронеж, 2015, 225.
4. Кукушкин М.Л. Общая патология боли / М.Л. Кукушкин, Н.К. Хитров. М., ММно Медицина, 2004, 562 с.
5. Ушницкий И.Д. Стоматологические заболевания и их профилактика у жителей Севера / И.Д. Ушницкий, В.П. Зеновский, Т.В. Вилова. – М.: Наука, 2008. 172 с.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

ампутаций, лечение ДПН имеет еще и социально-экономические аспекты ввиду инвалидизирующего аспекта [2]. ДПН является не только предиктором развития синдрома диабетической стопы, но и смертности больных с СД. Наличие полинейропатии четко коррелирует со снижением качества жизни пациентов [3].

В связи с вышеизложенным, **целью работы** явилось изучение эффективности комбинированной терапии сахарного диабета 2 типа на течение полинейропатии, основанной на комбинации эксенатида и метформина со статинами и фибратами.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе эндокринологического отделения ФГБОУ ВО РГМУ МЗ РФ. Была сформирована клиническая группа из 29 больных СД 2 типа и дислипидемией с ДПН, которым назначали комбинированное лечение метформином 1500 мг/сут, инкретиномиметиком эксенатид– инъекции 20 мкг/сут, фенофибратом (трайкор 145 мг/сут) и статином (симвастатин 20 мг/сут). Лечение проводили в течение 3 мес. Возраст больных составил в среднем $60,9 \pm 1,16$ лет. Длительность СД 2 типа колебалась от 3 до 12 лет, в среднем $9,2 \pm 1,2$ лет. Критерии включения: СД 2 типа; дислипидемия; ДПН; возраст не менее 25 лет; показатель гликозилированного гемоглобина не ниже 6,5% и не выше 11%; индекс массы тела не ниже 27 кг/м^2 и не выше 45 кг/м^2 .

При наблюдении за больными осуществляли контроль симптомов ДПН до и после комбинированного лечения с помощью краткого опросника боли, Нейропатического симптоматического счета (НСС), шкалы Нейропатического дисфункционального счета (НДС), Шкалы TSS. Кроме того, в работе использовали шкалу общей оценки симптомов невропатии (NTSS-6), опросник QOL-DN для больных с ДПН. Пациентам клинической группы проводили электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование.

Результаты. У больных через 3 мес исследования показатели шкалы НСС достоверно снизились на 56,4% ($p < 0,001$), что свидетельствовало об уменьшении таких симптомов периферической невропатии,

как покалывание, жжение, онемение, ноющая боль, судороги, гиперестезии. Индекс по шкале TSS снизился в среднем на 47,4% ($p < 0,001$). Встречаемость выраженной степени проявлений ДПН у больных СД 2 типа и дислипидемией после лечения сократилась значительно: по шкале НДС с 37,9% до 8,2%. Под влиянием комбинированной терапии наблюдалась положительная динамика практически всех клинико-неврологических показателей по шкале NTSS-6. Происходило снижение выраженности жжения – на 22,6% ($p < 0,05$), покалывания – на 32,1% ($p < 0,05$), онемения – на 30,3% ($p < 0,05$), пронзающей боли – на 37,9% ($p < 0,05$), аллодинии – на 29,6% ($p < 0,01$). В сенсорной сфере отмечалось уменьшение болевого синдрома. До начала лечения среднее число баллов по шкале боли составило $31,4 \pm 2,2$, через 3 мес терапии снизилось до $22,7 \pm 2,0$ баллов. По окончании наблюдения за пациентами отмечалось полное исчезновение судорог и болей в икроножных мышцах, «горения» стоп по ночам и парестезий в пальцах стоп. Качество жизни у больных повышалось на 35,6% ($p < 0,05$). При проведении ЭНМГ в динамике возрастала амплитуда М-ответа в области стопы, голени, коленного сустава при стимуляции n.tibialis и n.peroneus, повышалась скорость распространения возбуждения по моторным волокнам. Кроме того, возрастала амплитуда потенциала действия, скорость распространения возбуждения в чувствительном нерве n.suralis.

Вывод. Прием эксенатида, метформина, фибрата и статина в течение 3 мес у больных СД 2 типа и ДПН приводит к достоверному улучшению течения ДПН, что проявляется выраженным снижением интенсивности невропатических жалоб и повышением качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Петровская Е.Ю., Воробьев С.В. Плейотропные эффекты терапии, основанной на сочетании инкретиномиметиков, фибратов и статинов, у больных сахарным диабетом 2-го типа и полинейропатией. *Фундаментальные исследования*. 2011; 9: 469–472.
2. Петровская Е.Ю., Воробьев С.В. Метаболические эффекты комбинированной терапии сахарного диабета и дис-

липидемии, основанной на применении инкретиномиметиков, фибратов и статинов. *Вестник новых медицинских технологий* 2011; 3: 135–137.

3. Воробьев С.В., Петровская Е.Ю., Шевченко В.Е. Влияние комбинированной терапии сахароснижающими и гиполипидемическими препаратами на выраженность диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне дислипидемии // *Успехи современного естествознания*. 2014; 2: 140–141.

Пивнева А.М.,
Рыжкина Е.И.,
Зубалова В.П.,
Носов Г.А.,
Сафонова И.А.,
Денисенко А.О.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Одной из важнейших проблем клинической неврологии настоящего времени являются заболевания периферической нервной системы – они составляют более половины всей неврологической заболеваемости взрослых [1]. Витамины группы В на протяжении длительного времени используются при заболеваниях периферической нервной системы [2], однако до настоящего времени в стандарты консервативного лечения входили низкие дозы лекарственных препаратов, не способные оказать выраженный лечебный эффект.

Цель работы – оценка влияния различных доз витаминов В1, В6 и В12 на регресс неврологической симптоматики в основной и контрольной группах пациентов и формирование рабочей гипотезы об оптимальной терапевтической дозе витаминов группы В путем углубленного клинико-статистического анализа результатов лечения больных основной и контрольной групп.

Методы. Исследование выполнено на базе неврологического центра клиники РостГМУ. В исследовании принимали участие 70 чел. с заболеваниями периферической нервной системы, находившиеся на лечении и обследовании в период с 15 мая по 15 ноября 2017 г.

Диагностический алгоритм включал общий неврологический осмотр, МРТ (МР–АГ, РКТ) спинного (головного) мозга, консультации уролога, гинеколога, терапевта, хирурга и др., параклинические методы обследования для верификации причин заболевания. Статистическая обработка проводилась на основе группировочных таблиц. Результаты обработаны методом параметрической (t-критерий Стьюдента) и непараметрической (коэффициент взаимной сопряженности Пирсона) статистики.

Результаты. Все больные были разделены на две группы: основную и контрольную, близкие по клиническим проявлениям заболевания и возрастному составу. Пациенты контрольной группы получали комплексное консервативное лечение в условиях неврологического центра клиники РостГМУ в течение 10 дней, включающее: НПВС, миорелаксанты, периферические вазодилататоры, витамины В1 (1 мл 2,5% раствора – 0,025 г в/м 1 раз в день тиамина хлорид или 1 мл 3% раствора –

0,03 г в/м 1 раз в день тиамина бромид), В6 (1 мл 5% раствора 1 раз в день – 0,05 г в/м) и В12 (1 мл 0,01% раствора 1 раз в день – 100 мкг в/м).

Пациентам основной группы было предложено заменить ежедневное однократное в/м введение витаминов В1, В6, В12 на пероральный прием таблеток Нейромультивит, содержащих 100 мг В1, 200 мг В6 и 200 мкг В12 в 1 таблетке по 1 таблетке 3 раза в день во время еды. Главным условием исследования был абсолютно идентичный подбор остальных лекарственных препаратов и отказ от дорогостоящих лекарственных препаратов не доступных широкому кругу населения, больные также не должны были получать физиотерапевтического лечения, ЛФК, массажа.

Анализ клинических показателей у пациентов 1-й и 2-й групп до начала лечения не выявил достоверной значимости ($p > 0,05$). Они характеризовались нарушениями осанки и биомеханики двигательного акта у всех пациентов, наличием выраженного болевого синдрома по шкале ВАШ, психоэмоциональными расстройствами. Характерно, что на 3 день осмотра 11 пациентов (31,43%) основной группы отмечали снижение ощущения напряженности и скованности в мышцах, умеренное уменьшение боли. У них отмечалось увеличение двигательной активности. В контрольной группе подобные изменения наблюдались лишь у 3 пациентов (8,57% случаев). На 7 сут от момента поступления 27 пациентов основной группы отмечали выраженное уменьшение болевого синдрома, они активно передвигались по отделению, оценивая улучшение качества жизни на 90%. В контрольной группе только 4 пациента считали свое состояние удовлетворительным, но субъективно не были готовы приступить к работе в таком состоянии. На 10-е сут 28 пациентов основной группы отмечали полное исчезновение болевого синдрома и хорошее общее самочувствие с полной готовностью после выписки из стационара приступить к работе. В контрольной группе только 10 пациентов на момент выписки считали себя здоровыми, остальные 25 пациентов отмечали наличие в той или иной степени болевого синдрома.

Заключение. Учитывая, что витамины группы В обеспечивают нейроны энергией, улучшая метаболизм нервной ткани, участвуют в синтезе нейромедиаторов, улучшая проведение нервного импульса, они должны являться обязательным компонентом комплексной терапии заболеваний нервной системы, однако применяться, как показало исследование, в дозах, значительно превышающих общепринятые среднетерапевтические (наличие

выраженного терапевтического эффекта при назначении высоких доз витаминов ($p > 0,05$) и минимальный эффект от терапии стандартными дозами витаминов). А оптимальной терапевтической дозой – дозой, оказывающей выраженный терапевтический эффект при лечении заболеваний периферической нервной системы, – можно считать дозы витаминов В1, В6, В12, содержащиеся в лекарственном препарате Нейромультивит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль / М.: Боргес, 2007; 192 с.

2. Камчатнов П.Р., Абусуева Б.А. Витамины группы В в неврологической практике / Журнал Эффективная фармакотерапия, 2014; 52–59.

*Саковец Т.Г.,
Богданов Э.И.*

*КГМУ, Казань,
Республика Татарстан, Россия*

АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Высокая заболеваемость сахарным диабетом (СД) приводит к увеличению распространённости диабетической невропатии (ДН), лимитирующей качество и продолжительность жизни [1, 2]. У ряда больных клинические проявления ДН предшествуют манифестации СД, в 30–100% случаев выявляются на ранних этапах заболевания. Выраженная ДН с большей частотой встречается у пациентов с плохо контролируемым СД. Таким образом, главное условие профилактики ДН при СД – длительная компенсация СД с поддержанием эугликемии. В ряде случаев возможен регресс клинических симптомов ДН на фоне стабильного гликемического контроля. Однако лечение невропатических нарушений может быть безуспешным, и в дальнейшем они способны прогрессировать, несмотря на поддержание нормогликемии. Диссоциация между степенью ДН и тяжестью СД (в тех случаях, когда тяжёлые формы невропатии развиваются у пациентов с относительно лёгким СД) может быть обусловлена генетической предрасположенностью к развитию невропатии – полиморфизмом генов Na^+ -АТФ-азы, каталазы в условиях гипергликемии [3]. Гипергликемия играет важную роль в патогенезе боли при диабетической полиневропатии, что подтверждается выявлением более высокой концентрации глюкозы в крови, связанной с недостаточным контролем гликемии у больных с невропатической болью в сравнении с гликемией при безболевогой форме полиневропатии [4], а в экспериментальных моделях – возникновением механической гипералгезии у крыс в нервном волокне при локальном повышении концентрации глюкозы. По мере развития полиневропатии проходит несколько

этапов: от бессимптомной до симптоматической стадии с нарушением трудоспособности больного. Автономная ДН включает поражение различных систем и органов. Проявления вегетативной невропатии обычно развиваются на фоне дистальной сенсомоторной полиневропатии, но автономные нарушения могут быть диспропорционально выражены в сравнении с чувствительными и двигательными расстройствами. Автономная невропатия может закончиться летально при длительности СД более 10 лет. Автономная ДН увеличивает риск развития сердечных аритмий и внезапной смерти, значительно снижает качество жизни больных, отягощает течение других сосудистых осложнений СД.

Кардиоваскулярная автономная невропатия – наиболее изученная, клинически значимая и прогностически неблагоприятная форма автономной невропатии. Даже доклиническая стадия кардиоваскулярной формы автономной невропатии ухудшает прогноз жизни, увеличивает риск внезапной смерти. Смертность при кардиоваскулярной форме автономной ДН достигает 50%. Общий риск смерти у пациентов с кардиоваскулярной диабетической автономной невропатией составляет 30%, 5-летняя выживаемость при сочетании с СД 1-го типа, – 44,8%. У пациентов на доклинической стадии развития кардиоваскулярной диабетической автономной невропатии в течение первых 10 лет смертность составляет 9,3–10,5%.

Таким образом, автономная диабетическая полиневропатия ввиду широкой распространённости имеет важное социально-экономическое и научно-медицинское значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимова Е.И., Данилова А.Б. Нейропатический болевой синдром: клинико-нейрофизиологический анализ. *Ж. неврол. и психиатр.* 2003; 103 (10): 15–20.
2. Богданов Э.И., Саковец Т.Г., Гильмуллин И.Ф. Влияние терапии церебролизином на динамику проявлений диабетической

- полинейропатии. *Ж. неврол. и психиатр.* 2009; 109 (9): 31–34.
3. Кошля В.И., Мартыненко А.В. Безболевого ишемия миокарда при сахарном диабете 2 типа. *Запорожский мед. ж.* 2015; (6): 88–92.
 4. Oyibo S.O., Prasad Y.D., Jacson N.J. et al. The relationship between blood glucose excursions and painful diabetic peripheral diabetic neuropathy: a pilot study. *Diabet. Med.* 2002; 19: 870–873.

Саковец Т.Г.

КГМУ, Казань,
Республика Татарстан, Россия

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Сложность в лечении нейропатической боли определяет значительные социально-экономические проблемы и высокую стоимость лечения больных с болевыми нейропатиями [1]. Определение этиологии БН и адекватное лечение причин является наилучшей долгосрочной стратегией, при раннем выявлении этиологических факторов возможно успешное лечение нейропатической боли [2], однако проводимое лечение может быть малоэффективно.

При сенсорных нейропатиях выявляются негативные симптомы нарушения чувствительности: гипестезия/гипалгезия в виде перчаток и носков, нижней части живота. Заболевания сенсорных нейронов включают в себя различные подгруппы заболеваний периферической нервной системы, возникновение которых обусловлено различными причинами: системными иммунными болезнями, дефицитом или передозировкой витаминов, приемом нейротоксичных препаратов; онкологических заболеваниях. При болевых нейропатиях поражаются только тонкие волокна (идиопатическая болевая нейропатия, болевая диабетическая полинейропатия). При БП отмечаются преимущественно признаки поражения холинергических волокон автономной нервной системы, существенно отличающиеся от повреждения вегетативных волокон при неболевых нейропатиях.

В клинической симптоматике БН преобладают болевые проявления (идиопатическая болевая полинейропатия, диабетическая болевая полинейропатия, наследственные полинейропатии, нейропатии при заболеваниях соединительной ткани, нейропатии при васкулитах, нейропатии при моноклональных гаммапатиях (MGUS), па-

ранеопластические сенсорные нейропатии, амилоидные нейропатии, нейропатии, связанные с дефицитом витамина В, нейропатии при почечной недостаточности, наследственные вегетативно-сенсорные полинейропатии, нейропатии при саркоидозе, токсические нейропатии (при отравлении мышьяком, таллием, метронидазолом и др. [4], болезнь Фабри, нейропатия при целиакии (глютенной энтеропатии), нейропатии при ВИЧ инфекции, гипотиреоидные нейропатии). Нейропатии с поражением как толстых, так и тонких нервных волокон, такие как алкогольные, диспротеинемические, некоторые токсические нейропатии, также могут быть болевыми.

Значительная часть проводимых исследований связана с болевыми диабетическими нейропатиями. Неясно, будут ли эффективные в лечении боли при диабетической нейропатии лекарственные средства целесообразны при индуцированной химиотерапией или ВИЧ-инфекцией нейропатии. Трициклические антидепрессанты (ТЦА), габапентин, прегабалин, селективные ингибиторы обратного захвата адреналина, норадреналина (СИОЗиН) являются препаратами первого выбора. Эффективен в лечении нейропатической боли (при диабетической болевой нейропатии) дулоксетин [3]. К новым терапевтическим подходам можно отнести использование ботулотоксина типа А (ВТХ-А), высокие дозы местно применяемого капсаицина, каннабиноиды.

Таким образом, необходимо тщательное изучение клинической симптоматики при болевых нейропатиях для выявления этиологии и эффективного лечения указанной нозологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gould H.J. Management of painful neuropathies / *Curr. Treat. Options Neurol.* // 2007; 9 (2): 75–84.
2. Lunn M., Hughes P.T., Richard A.C. et al Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia / *Cochrane*

- Database Syst Rev // 2014.
3. McArthur J.C. Painful small fiber neuropathies / *Continuum (Minneapolis)* // 2012; 18(1): 106–125.
 4. Tan C.H., Chen Y.F., Chen C.C. et al. Painful neuropathy due to skin denervation after metronidazole-induced neurotoxicity / *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* // 2011; 82(4): 462–465.

Шестакова Н.Н.¹,
Белинская Д.А.¹,
Барыгин О.И.¹,
Ванчакова Н.П.²

¹ФГБУН «Институт
эволюционной физиологии
и биохимии им. И.М. Сеченова»
РАН, Санкт-Петербург, Россия;
²ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад.
И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия

НОВЫЙ ПОДХОД К СОЗДАНИЮ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ОТ СИНДРОМОВ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ И ЗУДА

Клинические наблюдения показали, что у пациентов с хронической нейропатической болью и зудом проявляются симптомы повышенной тревоги (25%), депрессии (34%) и когнитивных нарушений (31%). Поэтому таким пациентам необходима компенсаторная терапия психотропными препаратами. Для лечения боли в современной клинической практике используются антидепрессанты и антиконвульсанты, поскольку некоторые из них обладают собственной анальгетической эффективностью. Как правило, обнаружение таких свойств происходило случайно. Крайне важно выявить среди многочисленных психотропных средств те, которые были бы эффективны для управления нейропатической болью и зудом и коррекции психического состояния пациентов одновременно.

Патогенез хронической боли включает в себя гиперактивацию глутаматергической передачи, на которую некоторые антидепрессанты могут воздействовать. Антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин, мемантин) используются в клинических и экспериментальных исследованиях как противоболевые препараты. Накоплены данные, подтверждающие роль возбуждающего глутаматного нейротрансмиттера и его рецепторов в депрессии и антидепрессантной активности.

Нами проведены электрофизиологические измерения влияния 6 антидепрессантов и нейролептиков на ионные токи через NMDA и AMPA каналы в нейронах мозга крысы методом фиксации мембранного потенциала нейрона в конфигурации целая клетка. Полученные результаты сравнили с клиническими данными об использовании их в качестве обезболивающих и противозудных средств. Ни одно из исследованных соединений не показало существенной блокирующей способности в отношении AMPA рецепторов. Показано, что эффективные противоболевые препараты дезипрамин, хлорпромазин и амитриптилин потенциал- и магний-зависимо блокируют NMDA рецепторы по механизму ловушки. Анализ 3D молекулярных моделей дезипрамина, хлорпромазина и амитриптилина

показал, что в структуре этих соединений или их метаболитов имеется V-образная группировка, образованная ароматическими кольцами, и удаленная от нее на расстоянии 5 ангстрем положительно заряженная аминогруппа. Ароматическая группировка молекул клозапина, метиотепина и флуоксетина, не обладающие противоболевой и противозудной эффективностью, имеет иную пространственную конфигурацию. Их блокирующая эффективность потенциал- и магний-независимого блокирования значительно ниже по значениям ИК50. Модельными методами молекулярного докинга продемонстрировано, что блокирующая способность антидепрессантов по отношению к NMDA-рецептору определяется их взаимодействием в канале, а не с отдельными субъединицами, обозначены аминокислоты, определяющие фиксацию молекулы блокатора в канале рецептора: ароматическая V-образная группа располагается в гидрофобной области канала, а положительно заряженная аминогруппа может образовывать водородные связи с Asn602 и Asn608 аминокислотными остатками субъединиц NR2A и NR2B.

Сделан вывод, что постсинаптические ионотропные NMDA-рецепторы являются мишенью противоболевого и противозудного действия психотропных препаратов [1]. Спрогнозирована и клинически показана противоболевая и противозудная эффективность атомокситина. На основании отобранных по структурному критерию препаратов антидепрессанта триттико и нейролептика хлорпротексена создана и апробирована комплексная терапия для больных, страдающих от разлитого хронического зуда [2]. Создана и рекомендована к клиническому использованию адъювантная противоболевая и противозудная терапия для больных с хронической почечной недостаточностью и диабетом II типа с использованием антидепрессантов миансерина и тианептина.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ 18-015-00023.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barygin O.I., Nagaeva E.I., Tikhonov D.B. et al. Inhibition of the NMDA and AMPA receptor channels by antidepressants and antipsychotics. *Brain Research* 1660, 2017, 58–66.
2. Shestakova N., Vanchakova N., Belinskaya D., et al. The manage-

ment of neuropathic pain and itch syndromes in patients with insulin-dependent diabetes on the basis of structural analysis of antidepressant and anticonvulsant molecules. // *Articles from the Fourth International Congress on Neuropathic Pain, Toronto (Canada), 23-26 May 2013, Medimond International Proceedings, Bologna, Italy, ed. by Andrew S.C. Rice, Chair of NeuPSIG 2013, 6972.*

*Шевченко П.П.,
Долгова И.Н.,
Тоторкулова Л.Ш.*

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

АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

Одним из осложнений у больных, страдающих алкоголизмом, является полиневропатия. По результатам многочисленных работ имеется тенденция роста алкоголизма во всем мире. Следовательно, растет частота осложнений, в том числе и полиневропатии. Актуальность этой проблемы требует поиска эффективные методы лечения.

Цель – определить динамику неврологических нарушений у больных с алкогольной полиневропатией на фоне проводимой терапии.

Результаты. На базе неврологического отделения ГБУЗ ГКБ СМП г. Ставрополя в 2017 г. наблюдалось 25 чел., страдающих алкогольной полинейропатией. Все больные злоупотребляли алкоголем более 5–10 лет. Средний возраст больных 40–50 лет, среди них 20 мужчин и 5 женщин. В клинической картине доминировали вегетативные и сенсорные нарушения, вялые парезы, хотя они встречались реже. Наиболее частым проявлением алкогольной полиневропатии был болевой синдром в нижних конечностях, который проявляется в виде спонтанных болей. Дизестезии, гирепалгезии, парастезии и отмечались у 70–80% больных, причем именно эти симптомы явились первыми проявлениями алкогольной полиневропатии.

По мнению многих авторов для острой и подострой стадии заболевания типичны стреляющие, жгучие и но-

ющие боли, для поздней стадии – преимущественно ноющие боли. Что касается патогенеза данной проблемы, то он остается недостаточно изученным. Предполагается участие двух основных факторов, формирующих клинические проявления, – это токсическое воздействие этанола и его метаболитов, а также недостаточное питание с дефицитом витаминов группы В.

Алкогольная полинейропатия относится к первичным аксонопатиям, но по мере прогрессирования заболевания развивается и сегментарная демиелинизация. Боли при алкогольной полинейропатии обусловлены поражением тонких чувствительных А-волокон, нарушением функции ноцицепторов и развитием центральной сенсibilизацией. В лечении назначаются большие дозы витаминов группы В. В патогенетической терапии применяют антиоксиданты (тиоктовая кислота). Клинический опыт свидетельствует об определенной эффективности при хроническом болевом синдроме амитриптилина и карбамазепина. Большое значение имеет применение ЛФК и массажа.

Выводы. Для устранения симптомов алкогольной полинейропатии необходим отказ от употребления алкоголя. Наблюдение и лечение у невролога не реже 2 раз в год.

Женило В.М.,
Здирук С.В.,
Акименко Т.И.,
Бровкина С.С.,
Горбанева А.Н.

ФГБОУ ВПО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ВЛИЯНИЕ ВАРИАНТА НИЗКООПИОИДНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛИ ПОСЛЕ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Цель работы – сравнение методов анестезии с использованием стандартных и низких доз опиоидов на интенсивность болевого синдрома у женщин после гистерэктомии.

Методы. В исследование вошли 72 женщины, госпитализированные в отделение гинекологии клиники РостГМУ для оперативного лечения по поводу миомы матки лапаротомным доступом по Пфанненштилю в объеме субтотальной гистерэктомии. Возраст женщин – от 39 до 58 лет. Критерии включения в исследование: плановая операция; противопоказания к регионарной анестезии, отсутствие хронических заболеваний в стадии обострения, декомпенсации; длительность операции не более 120 мин. Критерии невключения: возраст старше 60 лет; наличие когнитивных нарушений, прием антидепрессантов или седативных препаратов, болевой синдром до операции более 3 мес. Критерии исключения: отказ пациентки на любом этапе исследования; развитие осложнений в периоперационном периоде, декомпенсация сопутствующей патологии.

Пациентки I группы (n=36) были оперированы в условиях тотальной ингаляционной эндотрахеальной анестезии севофлураном (ТИАС) с МАК 0,7–1,0 в кислородно-воздушном потоке 2 л/мин по полузакрытому контуру с FiO₂ 40% и уровне BIS 45–60%, фентанилом (100–300 мкг/час в зависимости от индивидуальных потребностей с учетом гемодинамических показателей) с обеспечением миоплегии рокурением. Во II группе (n=36) проводилась ТИАС, сразу после интубации начинали микроструйное введение смеси (модификация «коктейля» J.P. Mulier) 0,9%-NaCl-1000,0+лидокаин 600 мг+кетамин 50 мг+дексдор 100 мкг+MgSO₄ – 5 г со скоростью 1 мл/кг/час, фентанил в суммарной дозе – не более 150 мкг. Параметры ИВЛ подбирались индивидуально. Экстубация трахеи у пациенток обеих групп осуществлялась в операционной при условии удовлетворительного мышечного тонуса и адекватной спонтанной вентиляции. После операции для обезбоживания использовались: кеторол 30 мг, парацетамол 1000 мг каждые 6 час, трамадол 50 мг, промедол 20 мг. Выраженность болевого синдрома после операции определялась по вербальной описательной шкале оценки боли (VDS).

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программ Microsoft Excel, Statistica 10. Данные представлены в виде медианы (25; 75 процентиля). Различия между переменными оценивали с помощью тестов Краскела-Уоллиса, Хи-квадрат.

Результаты. Статистически значимых различий в длительности операции между группами обнаружено не было (p=0,86). Интраоперационный расход фентанила (мкг/кг*час) статистически значимо отличался в группах: в I – 2,9 [2,70; 3,20], во II – 1,1 [1,10; 2,2]), p<0,005. Анализ результатов показал статистически значимые различия во времени первого требования обезболивания: в I группе – 82 мин [71; 94], а во II группе – 98 мин [83; 104], p<0,001; в выраженности послеоперационной боли (баллов) в 1 сут после операции – в I группе – 6 [5; 8], а во II группе – 4 [3; 7], p<0,005. На 2-е и последующие сутки послеоперационного периода статистически значимых различий в выраженности болевого синдрома не было. Были выявлены различия, однако без статистически значимой разницы, в частоте послеоперационной тошноты и рвоты, который встречался в I группе – в 22,3% (8 женщин), а во II группе – в 11,2% (4 женщины), кроме того, большему числу женщин I группы требовались наркотические анальгетики в послеоперационном периоде по сравнению со II группой. Так, в I группе назначение трамадола и промедола потребовалось 17 женщинам, а во II – 9 пациенткам.

Заключение. Использование схем низкоопиоидной анестезии позволяет оптимизировать течение послеоперационного периода, влияя на интенсивность болевого синдрома и частоту таких побочных эффектов опиоидов, как тошнота и рвота. Дальнейшая разработка и совершенствование схем вариантов низкоопиоидной анестезии при гинекологических операциях перспективна и востребована, особенно при наличии противопоказаний к нейроаксиальной анестезии. Дизайн настоящего исследования не включал отдаленную оценку наличия и характеристик боли. Возможно, существует целесообразность оценки болевого синдрома в отдаленном послеоперационном периоде с целью выявления вариантов хронической послеоперационной боли и их связи с видом анестезии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dexmedetomidine for attenuating haemodynamic response to intubation stimuli in morbidly obese patients anaesthetised using low-opioid technique: comparison with fentanyl-based general anaesthesia. Gaszyński T., Czarnik K., Łaziński Ł., Gaszyński W. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2016; 48(5): 275–279. doi: 10.5603/AIT.a2016.0058.
2. Effects of systemic lidocaine versus magnesium administration

- on postoperative functional recovery and chronic pain in patients undergoing breast cancer surgery: A prospective, randomized, double-blind, comparative clinical trial. Kim M.H., Lee K.Y., Park S., Kim S.I., Park H.S., Yoo Y.C. *PLoS One.* 2017 Mar 2; 12(3):e0173026. doi: 10.1371/journal.pone.0173026.
3. Александрович Ю.С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев. 3-е изд., дополн. и исправл. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015; 320 с.

Бойко Н.В.,
Ким А.С.,
Стагниева И.В.,
Колмакова Т.С.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ПАТОГЕНЕЗ БОЛИ ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕЙ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

Операции на лимфокольце глотки – наиболее распространенные хирургические вмешательства в детской оториноларингологической практике [1]. В послеоперационном периоде после тонзиллотомии и тонзиллэктомии остро стоит проблема адекватного обезбоживания [2]. Недостаточный контроль боли может значительно нарушать общее состояние ребенка, вызывая ограничение приема пищи, обезвоживание, нарушение сна, поведенческие отклонения, возникновение поздних кровотечений [3].

Цель исследования – изучение патогенеза послеоперационной боли у детей, подвергнутых операциям на лимфокольце глотки.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 28 детей в возрасте от 6 до 14 лет, перенесших двустороннюю тонзиллэктомию по поводу хронического тонзиллита. Все операции выполнены под общим обезбоживанием.

В качестве показателей выраженности послеоперационного воспаления избраны наиболее значимые медиаторы острой фазы воспаления, которые обнаруживаются непосредственно в очаге воспаления: фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкины IL-1 β , IL-6, содержание которых определяли в слюне. Забор слюны проводился накануне операции и ежедневно после вмешательства в течение 6 дней. Содержание исследуемых цитокинов определяли методом иммуноферментного анализа с помощью наборов ЗАО «Вектор Бест» (Россия). Результаты исследования обрабатывали с использованием пакета стандартных компьютерных программ для статистического анализа «Statistica 6,0». Вы-

раженность реактивного воспаления в глотке оценивали и клинически – по динамике жалоб больных на боли при глотании, а также отека и инфильтрации небных дужек, определяемых при фарингоскопии.

Результаты. В послеоперационном периоде отмечено достоверное повышение содержания всех исследуемых показателей, но динамика их была различной. В первые сутки после операции отмечен рост содержания всех исследуемых цитокинов, но максимальное увеличение зафиксировано в содержании в уровне IL-6: он увеличился с $7,2 \pm 2,4$ пг/мл до $55,2 \pm 9,5$ пг/мл. Вторые сутки заболевания характеризовались достижением максимальных значений TNF- α и IL-1 β : они составили $30,3 \pm 7,8$ пг/мл и $112,3 \pm 12,1$ пг/мл соответственно при исходных уровнях $17,8 \pm 3,4$ пг/мл и $72,8 \pm 15,5$ пг/мл. Возвращение содержания провоспалительных цитокинов к дооперационному уровню отмечено на 6 сут после операции. Полученные данные коррелировали с клинической оценкой выраженности реактивного воспаления: боль при глотании, отек и инфильтрация небных дужек были максимально выражены на 2 сут после операции и стихали к 6 сут до степени выраженности, не требующей применения анальгетиков. Полное исчезновение боли наблюдалось после полной эпителизации ниш, обычно в течение 8–13 дней.

Обсуждение результатов. Послеоперационная боль возникает сразу после повреждения тканей небной миндалины, приводящего к высвобождению медиаторов воспаления и раздражению афферентных С-волокон, обнаруженных в перитонзиллярной области. Активация С-волокон афферентов повышает активность централь-

ных ноцицептивных структур. Помимо посттравматического воспаления, боль стимулируется спазмом мышц глотки и раздражением нервных окончаний в миндалинковых нишах, которые имеют богатую иннервацию ветвями языкоглоточного и тройничного нервов и обширное представительство в коре головного мозга, чем объясняется их большая чувствительность.

Уровень содержания цитокинов в слюне отражает последовательность активации отдельных звеньев воспаления. Известно, что подъем уровня IL-6 происходит

очень быстро, примерно через 1,5 часа после повреждения, что подтверждается нашими данными [4]. Снижение содержания этого провоспалительного цитокина, как и других, происходит параллельно со снижением температуры и затуханием воспаления [5].

Заключение. Результаты исследования свидетельствуют о ведущей роли послеоперационного воспаления в генезе боли после тонзиллэктомии, что подтверждается динамикой провоспалительных цитокинов и ее корреляцией с клиническими проявлениями болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Власова Т.М., Бойко Н.В. Рост числа постстрептококковых осложнений у больных хроническим тонзиллитом. Российская оториноларингология. 2015; S1: 45–47.
2. Bean-Lijewski J.D., Kruitbosch S.H., Hutchinson L., Browne V. Post-tonsillectomy pain management in children: can we do better? Otolaryngol. Head Neck Surg 2007; 137 (4): 545–551.
3. Howard D., Davis K.F., Phillips E., et al. Pain manage-

ment for pediatric tonsillectomy: an integrative review through the perioperative and home experience. J Spec Pediatr Nurs. 2014; 19(1): 5–16.

4. Ким А.С., Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Стагниева И.В. Оценка уровня IL-6 у детей до и после аденотомии. Медицинская иммунология. 2017; 19(S): 313.

5. Стагниева И.В., Сагакянц А.Б. Лицевая боль как проявление заболеваний носа и околоносовых пазух. Российский журнал боли. 2014; 3–4 (44–45): 40–44.

*Ващенко В.Г.,
Женило В.М.,
Женило М.В.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Цель исследования – изучение эффективности различных вариантов анестезиологического пособия при торакальных операциях. Исследования проводились на 78 больных, оперированных планово по поводу пневмонэктомии и лобэктомии. Больные были разделены на три группы. Первая группа состояла из 19 чел. – им проводили тотальную внутривенную анестезию (ТВА); вторая группа составила 27 чел. – им проводили ТВА с эпидуральной анальгезией; в третью группу вошли 32 чел. – они получали ИА (ингаляционная анестезия) с эпидуральной анальгезией. Вводный наркоз в первой и второй группах осуществляли пропофолом внутривенно 100–150 мг, в третьей группе применяли севофлуран до достижения 0,6–0,7 МАК. После введения миорелаксантов (эсмерон, круарон 50–75мг) проводили интубацию трубкой Карленса при правосторонней торакотомии, трубкой Уайта – при левосторонней торакотомии. Для минимизации фармакологического воздействия пациентам второй и третьей групп мы использовали высокую (Th 3–4) эпидуральную анальгезию. ИВЛ осуществляли в режиме нормовентил-

ляции с F_{iO_2} 0,4. Длительность анестезии составляла 3,5–5,0 час. Адекватность обезболивания оценивали по частоте сердечных сокращений (ЧСС), АД, УИ (ударный индекс), СИ (сердечный индекс). Мониторинг глубины наркоза оценивали по биспектральному индексу BIS с помощью монитора BIS Vista показатели 40–50. Анальгетический компонент оценивали с помощью интраоперационного мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) использовали нейроанализатор «Medelec sapphire».

Результаты. Обезболивание по первому варианту использовалась в основном при операциях продолжительностью до 3,5 час и оно было достаточным. Отклонение амплитуды и латентности ранних компонентов ССВП составляли соответственно $38,6 \pm 4,1\%$ от уровня вводной анестезии на травматичных этапах операции. Второй и третий варианты применялись при операциях продолжительностью от 3,5 до 5,0 час и отличались высокой гемодинамической стабильностью и минимальными изменениями структуры ССВП – $29,4 \pm 3,3\%$ и $37,5 \pm 2,9\%$.

Выводы. Предложенные варианты анестезии обеспечивают хороший уровень анальгезии, характеризовались гемодинамической стабильностью и могут использоваться при торакальных оперативных вме-

шательствах, кроме того, обезболивание при втором и третьем вариантах позволяли обеспечивать достаточный уровень обезболивания в ближайшем послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аквилар Х. Торакальная эпидуральная блокада // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии // Освежающий курс лекций. Архангельск-Тромсе, 1997; 83–93.
2. Бунятян А.А. Актуальные вопросы тотальной внутривенной анестезии // Вестник интенсивной терапии. Сборник // Актуальные вопросы общей анестезии и седации // М., 1998; 1–6.
3. Бунятян А.А., Мизиков В.М., Бабалян Г.В. и др. Рациональная фармакоанестезиология
Выжигина М.А. Жукова С.Г., Титова В.А. и др. Применение новых респираторных технологий для решения проблемы ИОВ у пациентов высокого риска р торакальной хирургии // Анестезиология и реаниматология 2000; 5: 53–58.

4. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия (пособие для врачей) 3-е изд. СПб., 2000: 95с.
5. Галлингер Э.Ю. Комбинированная спиноэпидуральная анестезия // Анестезиология и реаниматология. 1995; 2: 60–62.
6. Кузин М.И., Харнес С.Ш. Местное обезболивание.-М., 1993.
7. Morgan DJ. Э. Михаил. мл Клиническая анестезиология. В 3 х томах/ М Бином 2008.
8. Benumof J.L. Special respiratori pfyzioloji of the lateral deku-bitus pozicion, the open chest, and one-lung ventilacion / in book: Anestezia fon toracik surgeri ,ed 2./ Philadelphia, 1995-p 123-51.
9. Wijesundera D.N., Beattie W.S., Austin P.C. et al. Epidural anesthesia and survival after interne diate-to-higt-risk non cardiac surjeri; Apopulacion-based conort sudy // Lancet, 2008; 372: 562–9.

*Дракина О.В.,
Белов Ю.В.,
Медведева Л.А.,
Загорюлько О.И.*

*ФГБНУ «РНЦХ им. акад.
Б.В. Петровского» РАН,
Москва, Россия*

СВЯЗЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА С КОГНИТИВНЫМИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Цель. Данное исследование проведено в рамках изучения связи нейрокогнитивных и психоэмоциональных расстройств с болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде у пациентов, оперированных на внутренних сонных артериях (ВСА).

Материалы и методы. Исследования проведены 51 пациенту. Всем им перед каротидной эндартерэктомией (КЭАЭ) проводили комплексное тестирование. Когнитивное тестирование включало в себя тест «Информация-память-концентрация внимания», Краткую шкалу оценки психического статуса, батарею Лобной дисфункции, тест запоминания 10 слов А.Р. Лурии и тест «Рисования часов». Психоэмоциональное тестирование проводили при помощи Госпитальной шкалы оценки тревоги и депрессии HADS и шкалы Кови [1, 2]. Качественные характеристики болевого синдрома оценивали при помощи опросника боли МакГилла. Батарею тестов повторяли в 1 и на 5–7 послеоперационные сутки, а также через 3 и 6 мес. Состав выборки по методу КЭАЭ: 35 пациентам выполнена эверсионная

методика КЭАЭ (68,6%), 11 – классическая (21,6%), 5 – классическая с использованием внутрипросветного шунта (9,8%). Шунт использовался при наличии недостаточного коллатерального резерва головного мозга, по данным транскраниальной доплерографии (ТКДГ), которое было проведено всем пациентам во время операции. Выявление эпизодов снижения церебральной перфузии давало возможность хирургической и анестезиологической бригадам быстро реагировать в ходе вмешательства [3]. Наличие мониторинга кровотока с функцией эмболодетекции позволяло получать данные о микроэмболии, которую мы оценивали качественно ввиду малочисленности выборки. По этой причине исследуемые были разделены на три группы в зависимости от наличия зафиксированных эпизодов материальной или воздушной микроэмболии. В первую группу вошли пациенты без микроэмболии во время КЭАЭ (n=28), во вторую – с признаками воздушной эмболии (n=19), в третью – с эпизодами материальной микроэмболии (n=4).

Результаты. Наличие материальной и воздушной микроэмболии не зависело от методики операции. Наиболее эмбологенными этапами КЭАЭ были: выделение ВСА и восстановление кровотока после снятия зажимов ($p < 0,05$). В подгруппе пациентов с материальной микроэмболией при статистическом анализе данных по Краткой шкале оценки психического статуса, тесту «Информация–память–концентрация внимания», Батарее лобной дисфункции и тесту «Рисования часов» при относительно высоких показателях тестирования до операции, отмечено более выраженное их снижение по сравнению с остальными группами в 1-е сут после хирургического лечения ($p < 0,01$). Восстановление когнитивных функций, по данным Краткой шкалы оценки психического статуса, у респондентов подгруппы материальной микроэмболии происходило медленнее, чем в подгруппах 1 и 2 ($p < 0,05$), и у всех пациентов группы не достигло предоперационного уровня к 6-му мес наблюдения. Эпизоды воздушной микроэмболии во время вмешательства на ВСА не имели корреляционной зависимости с когнитивными нарушениями послеоперационного периода. Таким образом, по данным нашего исследования именно эпизоды материальной микроэмболии во время операции приводили не только к более выраженному когнитивному дефициту в ближайшем послеоперационном периоде, но и к стойкому их снижению в отдалённом послеоперационном периоде (6 мес) ($p < 0,05$). Анализ болевого опросника МакГилла после операции показал наличие у пациентов как сенсорных, так и аффективных расстройств. Больные, имевшие более высокий балл, чаще страдали

нарушениями психоэмоционального статуса, как по тревожному, так и по депрессивному типу ($p < 0,05$). Была выявлена прямая корреляционная зависимость выраженности болевого синдрома и депрессивных расстройств ($p < 0,05$). При анализе средних показателей тестирования по шкале HADS-тревога при парных сравнениях определяли статистически значимое повышение уровня тревожности перед хирургическим лечением и его снижение сразу после операции ($p < 0,01$). По подшкале HADS-депрессия при парных сравнениях также выявлено значимое снижение депрессивных расстройств к 3 и 6 месяцам послеоперационного периода ($p < 0,01$). Шкала Кови объективизировала данные у замкнутых больных. Высокие исходные значения тревожных и депрессивных расстройств в обеих группах объясняются стрессом перед хирургическим лечением. Помимо этого, у 7 пациентов (13,7%) с высокими оценками опросника МакГилла после КЭАЭ отмечалось выраженное повышение уровня тревоги и усугубление депрессии. У этих больных зафиксированные изменения оказывали влияние на когнитивную сферу ($p < 0,01$), вызывая снижение результатов когнитивного тестирования по большинству тестов в ближайшем послеоперационном периоде.

Выводы. Для пациентов, перенесших реконструктивные вмешательства на ВСА, характерны кратковременное снижение показателей когнитивных функций и в ряде случаев – более длительно сохраняющиеся психоэмоциональные расстройства, которые, помимо методики выполнения КЭАЭ, были связаны и с интенсивностью болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Medvedeva L., Zagorulko O., Belov Y., et al. Intraoperative transcranial ultrasound monitoring of cerebral middle cerebral arteries blood flow and neurocognitive function in patients after carotid endarterectomy // *European Journal of Anesthesiology*. 2017; 34: 189.
2. Баскова Т.Г. Валидность тестовых шкал для нейрокогнитив-

ного и психоэмоционального тестирования у пациентов с хирургической патологией прецеребральных артерий. Хирургия им. Н.И. Пирогова. 2017; 5: 67–75.

3. Белов Ю.В., Кузьмин А.Л. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий. Журнал «Ангиология и сосудистая хирургия». 2002; 8(3): 76–80.

*Ишинова В.А.,
Митякова О.Н.,
Синицын И.В.,
Першин А.А.*

*ФГБУ «Федеральный научный
центр реабилитации инвалидов
им. Г.А. Альбрехта» Минтруда
России, Санкт-Петербург, Россия*

РОЛЬ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ВОСПРИЯТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Госпитализация и оперативное лечение являются сильным стрессовым фактором, как для взрослых пациентов, так и для детей разного возраста. Известно,

что негативные эмоции оказывают влияние на восприятие хронической боли. Однако в доступных для нас литературных источниках нами не было обнаружено

работ по исследованию зависимости восприятия послеоперационной боли (ПоБ) в раннем постоперационном периоде (РПП) от эмоционального состояния детей, страдающих сколиозом.

Цель работы – исследовать динамику изменения интенсивности послеоперационной боли и ее взаимосвязь с негативными эмоциями (тревога, страхи, связанные с заболеванием, сниженное настроение) в раннем постоперационном периоде у детей с тяжелой деформацией позвоночника.

Материалы и методы. Обследовано 12 подростков (4 мальчика и 8 девочек), средний возраст $17,46 \pm 7,13$ лет, со сколиотической деформацией позвоночника. Пациенты поступили в отделение с целью оперативного лечения.

Степень интенсивности ПоБ в баллах определяли в течение трех дней РПП до и после сеанса эмпатотехники с помощью числовой рейтинговой шкалы боли (ЧРШБ), психогенная составляющая (ПС) соответствовала разнице в показателях боли до и после сеанса эмпатотехники [1]. Уровни тревоги, страхов, связанных с заболеванием, и сниженного настроения исследовали с помощью Методики диагностики самооценки и уровня притязаний Дембо-Рубинштейна в модификации А.М. Прихожан. Для исследования акцентуаций характера применяли опросник Шмишека. Для устранения ПоБ применяли эпидуральное обезболивание с введением нестероидных противовоспалительных препаратов и опиоидных анальгетиков, а также метод психофизиологической саморегуляции (эмпатотехника) [1]. Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. До операции интенсивность боли соответствовала умеренному уровню ($5,07 \pm 0,28$ баллов). Средне-групповые значения уровней тревожности (4,30 балла) и страхов, связанных с заболеванием (3,82 балла), соответствовали умеренным уровням, а сниженного настроения (6,78 балла) – высокому уровню. Кроме того, в обследуемой группе выявлено доминирующее число (40%) подростков с акцентуацией характера по астеническому типу, кото-

рая характеризуется быстрой утомляемостью, тревожностью, неуверенность в своих возможностях, а также обнаружены акцентуации по возбудимому, замкнутому и гипертимному типам, которые характеризуются импульсивностью, неустойчивостью настроения, склонностью к ограничению социальных контактов и т.д. На следующий день после операции интенсивность ПоБ до сеанса эмпатотехники соответствовала сильному уровню ($7,23 \pm 0,40$ балла), а после – умеренному ($5,38 \pm 0,52$). На второй день – интенсивность ПоБ до сеанса соответствовала $4,81 \pm 0,25$ баллам (умеренный уровень), после сеанса – $3,50 \pm 0,21$ (с тенденцией к умеренному). На третий день: до сеанса – $3,35 \pm 0,27$; после сеанса – $2,85 \pm 0,22$ (слабая боль). Степень интенсивности ПС уменьшалась от первого к третьему сеансу эмпатотехники (1 сеанс: $2,19 \pm 0,41$ – слабая боль; 2 сеанс – $1,31 \pm 0,20$ балла; 3 сеанс – психогенный компонент отсутствовал). В конце РПП уровни тревожности (2,06 балла) и страхов, связанных с болезнью (2,25), снизились до незначительных, показатель шкалы «сниженное настроение» соответствовал 3,25 балла (незначительный с тенденцией к умеренному). Корреляционный анализ выявил положительную корреляцию между показателями ПоБ (первый день после операции) и показателями сниженного настроения и тревоги.

Таким образом, в первый день после операции, несмотря на проведение эпидурального обезболивания с применением опиоидных анальгетиков, был выявлен высокий уровень интенсивности ПоБ, который существенно превышал базовый уровень боли до оперативного вмешательства, что может быть связано с наличием ПС в структуре ПоБ. Анализ корреляционных плеяд показал взаимосвязь между эмоциональным состоянием и степенью интенсивности ПоБ. Применение эмпатотехники позволило устранить ПС и тем самым способствовать уменьшению интенсивности ПоБ и улучшению эмоционального состояния подростков в РПП, что может способствовать повышению их реабилитационного потенциала в последующие этапы послеоперационного периода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ишинова В.А., Сердюков С.В., Поворинский А.А., Митякова О.Н. Патент РФ № 2582555 «Способ определения степени интенсивности психогенной боли в структуре хронического болевого синдрома различной этиологии». Заявка №

2014147530. Приоритет изобретения 25 ноября 2014.

2. Ishinova V.A., et al. Peculiarities of Using Empatho-technique and Biofeedback as Psychotherapy Methods for Chronic Pain of Psychogenic Origin // Psychopathology and Addiction Medicine. 10.2017. Psychopathology and Addiction Medicine 2.1 June 2017 p. 18–25.

Ишинова В.А.,
Алтухов С.В.,
Сусляев В.Г.,
Горчанинов О.Н.,
Сидоров К.Г.

ФГБУ «Федеральный научный
центр реабилитации инвалидов
им. Г.А. Альбрехта» Минтруда
России, Санкт-Петербург, Россия

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ВОСПРИЯТИИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ: ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ ПСИХОГЕННЫМ КОМПОНЕНТОМ В ЕЕ СТРУКТУРЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНО- ЛИЧНОСТНЫМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ

Известно, что на восприятие хронической боли (ХБ) оказывают влияние не только социокультурные факторы, особенности протекания заболевания, но и психоэмоциональное состояние человека. Согласно исследованиям многих авторов, восприятие ХБ различно у мужчин и женщин. Так, обнаружена более яркая степень выраженности эмоционально-аффективного отношения к ХБ у женщин, чем у мужчин. Однако, как показали исследования, в случае психогенной боли гендерные различия отсутствуют [1, 3].

Цель исследования – выявить особенности взаимоотношений между показателями фантомной боли (ФБ), психогенной составляющей в ее структуре и эмоционально-личностными характеристиками у мужчин и женщин.

Материалы и методы. Обследовано 83 мужчины в возрасте от 40 до 68 лет (гр. 1) и 52 женщины в возрасте от 41 до 67 лет (гр. 2), страдающих ФБ, продолжительность которой составляла от 1 года до 17 лет.

Для оценки степени интенсивности ФБ использовали числовую рейтинговую шкалу боли (в баллах) – ЧРШБ, интенсивность психогенной составляющей (ПС) в структуре ФБ оценивали как разницу между показателями интенсивности ФБ до и после сеанса эмпатотехник. [2]. Для определения: акцентуированных свойств характера и темперамента использовали опросник Шмишека; тяжести заболевания (GSI) и уровня межличностной чувствительности (INT) – опросник выраженности психопатологической симптоматики SCL90-R; уровня нейротизма – опросник Айзенка. Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. У мужчин ФБ (6,40±0,26) сильной степени интенсивности сопровождалась умеренным, с тенденцией к выраженному, уровнем нейротизма (11,99±0,32), повышенными показателями INT (0,81±0,11) и GSI (0,64±0,04). После сеанса эмпатотехники отмечалось снижение интенсивности ФБ до слабого уровня (2,56±0,13), при этом ПС в структуре ФБ соответствовала 3,89±0,21 баллам (умеренный уровень). По опроснику Шмишека у мужчин были выявлены показатели акцентуированных свойств характера по застревающему (14,35±0,51), педантичному (16,31±2,20), возбудимому (13,05±0,85), демонстративному (13,35±0,53) типам и акцентуированных свойств темперамента по циклотимному

(15,15±0,83), гипертимному (14,35±0,63) и эмотивному (15,22±0,47) типам, которые соответствовали средней степени выраженности, как и в группе женщин (акцентуации характера: застревающий тип – 13,58±0,61; педантичный – 14,38±1,02; демонстративный – 13,53±0,77; возбудимый – 13,50±1,00, а также акцентуации темперамента: циклотимный – 16,08±0,90; аффективный – 14,65±1,13; эмотивному – 16,96±0,72; гипертимный – 13,50±1,13). Однако у женщин обнаружены более высокие показатели ФБ (6,83±0,29 – сильная степень интенсивности с тенденцией к очень сильной), INT (1,01±0,17), GSI (0,85±0,17) и уровня нейротизма (12,53±0,49). После сеанса эмпатотехники интенсивность ФБ также уменьшилась до слабого уровня (2,69±0,14), что позволило определить наличие ПС умеренной степени (4,23±0,23) выраженности. Анализ корреляционных плеяд показал положительную корреляцию между показателями ФБ, ПС и застревающим типом акцентуации у женщин, тогда как у мужчин обнаружена положительная корреляция между показателями ФБ и ПС, а отрицательная – между ПС и INT, GSI.

Таким образом, проведенные исследования показали наличие межгрупповых отличий в характеристиках эмоционально-личностной сферы. Так, в отличие от мужчин, женщины оказались более эмоционально лабильны, тревожны, что проявлялось в наиболее глубоком переживании проблем, связанных с перенесенной операцией, наличием боли и оказало негативное влияние на их восприятие ФБ за счет формирования выраженного психогенного компонента в ее структуре. Выявленные особенности эмоционально-личностных характеристик могли явиться причиной формирования различных поведенческих реакций у мужчин и женщин на усиление интенсивности ФБ. Так, женщины, проявляя высокие уровни тревожности, склонности к аффектам, испытывали потребность в общении, желании поделиться своими проблемами. В отличие от них, мужчины «замыкались» на себе, погружались во внутренние переживания, ограничивая контакты и сосредотачиваясь на состоянии своего здоровья. Полученные результаты показывают необходимость оказания психологической поддержки и применения немедикаментозных методов в устранении ФБ, а также могут использоваться при подборе индивидуальных программ медицинской реабилитации с учетом гендерных различий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адашинская Г.А., Мейзеров Е.Е., Ениколопов С.Н. Различия в восприятии боли мужчинами и женщинами // Психологический журнал. 2007; 28(6): 82–90.
2. Ишинова В.А., Сердюков С.В., Поворинский А.А., Ми-

тякова О.Н. Патент РФ № 2582555 «Способ определения степени интенсивности психогенной боли в структуре хронического болевого синдрома различной этиологии». Заявка № 2014147530. 2014.

3. Keogh E., Hatton K., Ellery D./ Gender, coping and the perception of pain// Pain, 2000; 85(1): 225–230(6).

*Качановский М.С.¹,
Хапов И.В.¹,
Кузьмина Т.И.¹,
Яковлева Е.В.¹,
Чурюканов М.В.^{1,2},
Медведева Л.А.²,
Загорюлько О.И.²*

¹ФГАОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет имени
И.М. Сеченова,
Москва, Россия;

²ФГБНУ «Российский научный
центр хирургии имени
акад. Б.В. Петровского» РАН,
Москва, Россия

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Введение. Количество кардиохирургических вмешательств в мире с каждым годом возрастает. По данным различных исследований частота хронической послеоперационной боли (ХБОП) после использования таких хирургических доступов, как торакотомия и стернотомия, составляет от 5 до 65%, до 10% от всех страдающих ХПОБ указывают на наличие сильной боли (ВАШ>5 баллов) [1–4]. Хроническая боль является не только медицинской, но и социально-экономической проблемой, так как приводит к утрате трудоспособности и снижению качества жизни [5–8].

Цель работы – выявление частоты послеоперационной хронической боли в кардиохирургической практике и изучение хирургических факторов, предрасполагающих ее возникновению.

Методы. Ретроспективно проанализированы данные историй болезни операционных протоколов 153 пациентов, перенесших первичные оперативные вмешательства в период с 01.01.2015 по 30.06.2017 г. В зависимости от вида хирургического вмешательства все пациенты были разделены на группы: шунтирующие операции, протезирование аорты и клапанов сердца и комбинированные операции. В исследовании приняли участие 120 (78,43%) мужчин и 33 (21,57%) женщины. Средний возраст составил 58,9 лет (от 24 до 79 лет).

Оценка коморбидности пациентов проводилась по системе CIRS и индексу Charlson. Все пациенты были опрошены на наличие и интенсивность хронической послеоперационной боли, обновленные критерии которой были предложены в 2014 г. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета прикладных программ в соответствии с требованиями, предъявляемыми к хранению, систематизации и обработке результатов медико-биологических исследований.

Результаты. 56 (36,6%) опрошенных сообщили о наличии хронической боли в послеоперационном периоде. Возраст пациентов ($p=0,612$), пол ($p=0,54$), наличие в анамнезе диабета ($p=0,97$), системной дисплазии соединительной ткани ($p=0,24$), статистически не влияло на развитие ХПОБ. Частота развития хронической боли с высокой значимостью коррелировала с функциональным классом сердечной недостаточности ($p=0,047$), а также длительностью госпитализации пациентов ($p=0,013$), ее интенсивность – с ожирением ($p=0,001$). Значимых корреляций между частотой боли и баллами шкал коморбидности CIRS и Charlson получено не было. Статистически значимо чаще по критерию хи-квадрат с поправкой Йейтса ХПОБ развивалась после использование частичной J-стернотомии, чем после полной продольной стернотомии ($p=0,041$). Вместе с тем сам опе-

ративный прием и техника операции значимого влияния на хронизацию боли не оказывали ($p=0,51$).

Заключение. Частота развития хронической боли после кардиохирургических операций достигает 36,6%, что совпадает с данными мировой литературы. Значимыми факторами риска ХПОБ могут быть как факторы

самого пациента (ожирение, функциональный класс сердечной недостаточности), так и медицинские факторы (доступ операции, длительность госпитализации). Учитывая важность профилактики, следует продолжить поиск и систематизацию предрасполагающих факторов развития ХПОБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. da Costa M.A., Trentini C.A., Schafranski M.D., et al. Factors associated with the development of chronic post-sternotomy pain: a case-control study. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2015; 30: 552–556.
2. Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Белов Ю.В. Хроническая послеоперационная боль: современное состояние проблемы и этапы профилактики. *Анестезиология и реаниматология.* 2017; 62(4): 305–309.
3. Van Gulick L., Janssen L.J., Ahlers S.J., et al. Risk factors for chronic thoracic pain after cardiac surgery via sternotomy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40:1309–1313.
4. Mazzeffi M., Khelemsky Y. Poststernotomy pain: a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:1163–78 in the United States. *J Pain Res.* 2013; 6: 459–69.
5. Gustavsson A., Bjorkman J., Ljungcrantz C, et al. Socio-economic burden of patients with a diagnosis related to chronic pain—register data of 840,000 Swedish patients. *Eur J Pain.* 2012; 16: 289–99.
6. Parsons B., Schaefer C., Mann R., et al. Economic and humanistic burden of post-trauma and post-surgical neuropathic pain among adults in the United States. *J Pain Res.* 2013; 6: 459–69.
7. Чурюканов М.В., Загоруйко О.И. Принципы и последовательность организации помощи пациентам с хронической неонкологической болью. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского.* 2016; 3: 20–27.
8. Чурюканов М.В. Мультидисциплинарный подход в лечении хронических болевых синдромов: понимание – первый шаг к действию. *Российский журнал боли.* 2011; 1 (30): 22–25.

*Крюков С.П.,
Долбнева Е.Л.,
Гнездилов А.В.*

*ФГБНУ «РНЦХ им. акад.
Б.В. Петровского»,
Москва, Россия*

ЛЕЧЕНИЕ ТОРАКАЛГИЙ БЛИЖАЙШЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТРОВАНИЯ

На сегодняшний день из всех видов операций на сердце аортокоронарное шунтирование (АКШ) является самым эффективным методом лечения ИБС и позволяет пациентам вернуться к полноценной активной жизни. При выполнении традиционного АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК), выполняемого из открытого доступа – срединной стернотомии, для осуществления ИК к сердцу присоединяются канюли, которые другим концом соединяются с контуром аппарата ИК. Для этого требуется дополнительное разведение ребер грудной клетки на весь период ИК, что в раннем п/о периоде может спровоцировать возникновение послеоперационных (п/о) торакалгий, и это в дальнейшем приводит к необоснованному увеличению койко-дня.

Цель – проанализировать частоту возникновения торакалгий и оценить результаты применения регионарных методик при лечении болевого синдрома (БС) в ближайшем послеоперационном периоде в условиях многопрофильного хирургического стационара.

Материал и методы. В течение одного года из отделения хирургии аорты поступило 42 обращения от лечащих врачей по поводу невозможности купирования выраженного БС в области грудной клетки (23 пациента после реконструктивных операций на аорте и 19 чел. после АКШ, средний возраст $61,3 \pm 10,7$ лет, 4 женщины, 15 мужчин).

Результаты. От числа выполненных АКШ (69 чел.) за отчетный период торакалгии составили 27,5%, т.е. это каждый 3-й или каждый 4-й пациент ($\approx 3,63$). Во всех случаях было выполнено сочетанное шунтирование: маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии левой внутренней грудной артерией и аутовенозное аортокоронарное шунтирование пораженных коронарных артерий. Интенсивность БС у 84,3% составила $5,4 \pm 1,1$ см, у 15,7% – $7,8 \pm 0,6$ см по ВАШ. Основными жалобами у всех пациентов (19 чел.) были: выраженный БС в межлопаточной и надлопаточной области левой половины грудной

клетки; у 5 чел. отмечался БС в сочетании с болью парастеральных зон грудинно-реберных сочленений; у 6 из 19 чел. (31,5%) – с позиционным плекситом слева. БС возникал на 3–12 дни после перевода пациентов из ОРИТ и не поддавался купированию традиционными методами противоболевой терапии раннего п/о периода: в/в или в/м введением опиоидов и НПВП. 42,1% пациентов не могли спать из-за боли, 52,6% отмечали нехватку воздуха из-за невозможности вдохнуть полной грудью, половина из них получала кислород через лицевую маску ($FiO_2=0,5$) Все пациенты соответствовали III–IV кл. ASA и имели сопутствующую патологию: в 100% случаев – гипертоническую болезнь, в 50% – мультифокальный атеросклероз и заболевания желудочно-кишечного тракта; 33% – ожирение и проблемы со стороны дыхательной системы, 23,6% – патологию почек, остеохондроз шейного отдела – в 21% случаев.

Дополнением к проводимому лечению по поводу БС (кетонал, трамадол в/м) были выполнены блокады триггерных зон: межлопаточной (Th 2-3, Th 6-7) и надлопаточной области левой половины грудной клетки (зона проекции краев операционной раны: сверху – в 100% случаев, снизу – в 33%) и парастеральных зонах грудинно-реберных сочленений (в 23,6%) с применением лидокаина – 1 мг/кг, дексаметазона – 0,02 мг/кг и В12 – 150 мкг с интервалом в 2 дня. Количество процедур 1–3, консервативная терапия регос назначалась 5 чел. (тизанидин+мази). Выполнение блокад триггерных зон приводило к купированию БС на 70–90% с 1-й процедуры, отмечалось улучшение сна и отсутствие проблем с дыханием. Осложнений при выполнении процедур не было. От кислородотерапии отказались все пациенты. Рекомендации по выписке из стационара даны, 3 чел продолжили лечение остеохондроза позвоночника в ОТБС.

Заключение. Торакалгии после АКШ имеют значительную распространенность (27,5% случаев), что связано с необходимостью выполнения операционного доступа, операции и техники сведения грудины. Это требует разработки профилактического алгоритма предотвращения и лечения периоперационного БС, который должен включать периоды:

- предоперационной подготовки пациента: осмотр анестезиолога перед операцией, установки эпидурального катетера (ЭК) на грудном уровне и начало применения ТТС систем с опиоидами (с целью предотвращения развития выраженного БС после удаления ЭК перед переводом в профильное отделение);
- этапа операции (введение местных анестетиков через ЭК интраоперационно) и ведения раннего п/о периода в ОРИТ (применение продленной эпидуральной анальгезии, ТТС систем с опиоидами, НПВП или опиоиды в/м) и профильном отделении стационара (применение ТТС систем с опиоидами, НПВП в/м).

Дополнительные регионарные методы блокады триггерных зон имеют «фокусную» направленность и позволяют напрямую воздействовать на причину торакалгий, что позволяет быстро редуцировать ноцицептивный компонент, убрать кислородозависимость и быстрее активизировать пациента, что приводит к оптимизации раннего п/о периода и уменьшению койко-дня. Процедуры достаточно легко переносятся пациентами, значительно облегчают их состояние, что позволяет позиционировать эту методику как метод первого выбора при ликвидации выраженного БС. Однако, в связи с выраженностью БС и соматическим состоянием пациентов, необходимо наличие опытного анестезиолога, владеющего быстрой техникой выполнения процедур и коммуникативными навыками работы с данной категорией больных.

*Кубасов Д.О.,
Алабут А.В.,
Сикилинда В.Д.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия*

ЛЕЧЕНИЯ СТОЙКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА С ПОМОЩЬЮ ВИДЕОАРТРОСКОПИИ

Тотальное эндопротезирование коленного сустава приводит к улучшению функции и уменьшению болевого синдрома у подавляющего большинства пациентов с гонартрозом, однако ряд больных после операции продолжают испытывать боль. До 18,2% пациентов не удовлетворены результатом опера-

ции, как правило, из-за боли, о чем свидетельствуют данные объединенных национальных регистров эндопротезирования коленного сустава [1]. У 13,1% больных преобладают жалобы на необъяснимые боли в коленном суставе в течение первого года после операции [2, 3].

Цель исследования – поиск малотравматичных способов купирования боли после эндопротезирования коленного сустава с применением видеоартроскопии.

Материалы и методы исследования. С целью диагностики и лечения осложнений тотального эндопротезирования коленного сустава нами разработана методика артроскопии протезированного сустава (патент № 2598053, № 2609624). Артроскопия осуществляется с использованием видеоартроскопической стойки, имеющей артрошейвер, артроскопическую оптику с углом обзора 30° в жидкостной среде на стандартных для коленного сустава режимах работы артропомпы. Выполняется артроскопический порт, расположенный на 15 мм выше уровня обрезки большеберцовой кости по наружному краю собственной связки надколенника, что соответствует верхнему краю полиэтиленового вкладыша сустава. Передний верхне-медиальный инструментальный порт должен соответствовать верхнему краю полиэтиленового вкладыша эндопротеза по медиальному краю собственной связки надколенника. Производится диагностическая артроскопия, при которой осматриваются: передняя камера коленного сустава, медиальная фасетка полиэтиленового вкладыша, медиальный, верхний заворот, суставная поверхность надколенника, оценивается баланс надколенника, осматривается латеральный заворот, латеральная фасетка полиэтиленового вкладыша, межмышечковая вырезка, «шип» полиэтиленового вкладыша, область контакта большеберцового компонента эндопротеза и большеберцовой кости, оценивается стабильность большеберцового и бедренного компонентов эндопротеза.

Результаты и обсуждение. Нами выявлена связь болевого синдрома медиального отдела коленного сустава с невропатией поднадколенниковой ветви подкожного нерва у пациентов после эндопротезирования коленного сустава, которая может развиваться вследствие вывиха надколенника во время операции. Поднадколенниковая ветвь подкожного нерва иннервирует медиальную часть капсулы коленного сустава. При его невропатиях, обусловленных травмами, проведенными ортопедическими вмешательствами, компрессией нерва, возникает болевой синдром медиального отдела коленного сустава. У всех наблюдаемых нами боль-

ных с медиальной артралгией коленного сустава при исследовании выявлялись триггерные точки в проекции подкожного нерва. Больным проводилась блокада триггерной точки с 1 мл гидрокортизона и 2 мл анестетика (Sol. Novocaini 0,5% или Sol. Lidocaini 2%). После блокады отмечалось снижение болевого синдрома в интервале от 4 до 10 час. Это позволило нам связать болевой синдром медиального отдела коленного сустава после эндопротезирования с невропатией поднадколенниковой ветви подкожного нерва. В связи с этим при любой артроскопии коленного сустава после тотального эндопротезирования у пациентов с необъяснимыми медиальными болями мы выполняем денервацию медиальной капсулы коленного сустава. Суть методики состоит в шейвировании медиальной капсулы из медиального инструментального порта с сохранением целостности медиальной коллатеральной связки. При этом мы при помощи шейвера резецируем структуры коленного сустава, иннервируемые поднадколенниковой ветвью подкожного нерва, за счет чего достигается снижение или исчезновение болевого синдрома.

Предложенный способ был применен у 15 пациентов, перенесших эндопротезирование коленного сустава. Средний срок после операции эндопротезирования у больных составил $131,8 \pm 6,6$ дней. До артроскопии интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) у пациентов составила $7,7 \pm 0,7$ баллов. При рентгенологическом, лабораторном и клиническом исследованиях у пациентов были исключены: инфекция области операционной раны, артрит, синовит, асептическая нестабильность, контрактура, тяжелый остеопороз, нарушение трека надколенника. Всем пациентам выполнялась артроскопия по предложенному способу. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ после артроскопии составила $2,4 \pm 0,4$ балла. Результат лечения расценен как отличный. У одной пациентки боль рецидивировала через 8 мес.

Выводы. Применение артроскопической денервации при необъяснимой медиальной боли после эндопротезирования коленного сустава дает возможность малоинвазивно уменьшить боль, улучшить качество жизни и повысить активность пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. [http://journal.miiito.org/journal/2013_4/92-96.pdf]
2. Brander V.A., Stulberg S.D., Adams A.D. et al. Predicting total knee replacement pain: a prospective, observational study. Clin Or-

thop. 2003; 416: 27–36.

3. Прохоренко В.М., Павлов В.В., Фоменко С.М. и др. ФГУ «ННИИТО Росздрава», г. Новосибирск http://bone-surgery.ru/view/oslozhneniya_endoprotezirovaniya_kolennogo_sustava/

Качановский М.С.¹,
Хапов И.В.¹,
Кузьмина Т.И.¹,
Яковлева Е.В.¹,
Чурюканов М.В.^{1,2},
Медведева Л.А.²,
Загорулько О.И.²

¹ФГАОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова,
Москва, Россия;

²ФГБНУ Российский научный
центр хирургии им. академика
Б.В. Петровского, Москва, Россия

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ В КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Введение. Хроническая послеоперационная боль (ХПОБ) остается одной из актуальных проблем кардиохирургии. По данным различных авторов, частота ХПОБ после стернотомических доступов колеблется от 5 до 65% [1–4]. Вместе с тем сама боль может стать причиной таких осложнений, как ишемия миокарда, аритмии и гиперкоагуляция в группе больных с серьезными сердечно-сосудистыми заболеваниями [5–7]. Таким образом, актуальным остается выявление факторов, способствующих развитию ХПОБ.

Цель работы – изучение индивидуальных факторов развития ХПОБ в кардиохирургической практике.

Методы. В исследовании приняли участие 15 (78,43%) мужчин и 3 (21,57%) женщины. Средний возраст составил 61,7 лет (от 24 до 79 лет). Все пациенты были опрошены на наличие и интенсивность хронической послеоперационной боли в покое и при движении. Для комплексной объективизации болевого синдрома было использовано анкетирование по шкалам: ВАШ (0–100), DN4, МакГилловский болевой опросник, шкала катастрофизации боли, госпитальная шкала тревоги и депрессии. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных

программ в соответствии с требованиями, предъявляемыми к хранению, систематизации и обработке результатов медико-биологических исследований.

Результаты. 14 (77,78%) опрошенных отметили наличие хронической боли в послеоперационном периоде. Средняя интенсивность боли в покое в данной группе пациентов составила 29,3 балла по шкале ВАШ, интенсивность при движении – 39,8 баллов. Различия не являлись статистически значимыми ($p=0,37$). Интенсивность боли статистически значимо коррелировала с ожирением ($p=0,001$). У 5 (35,7%) пациентов отмечался невропатический компонент боли: они набрали 4 и более баллов по шкале DN4. В группе пациентов с ХПОБ интенсивность боли коррелировала с уровнем катастрофизации ($p=0,045$), тревогой и депрессией ($p=0,049$).

Заключение. В 35,7% случаев у пациентов с ХПОБ выявлен невропатический компонент болевого синдрома, что следует учитывать при оказании квалифицированной помощи. Частыми спутниками ХПОБ являются ожирение и психологические нарушения: катастрофизация, тревога и депрессия, которые могут быть как первичными и предрасполагать к хронизации, так и быть вызваны длительным болевым анамнезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. da Costa M.A., Trentini C.A., Schafranski M.D., et al. Factors associated with the development of chronic post-sternotomy pain: a case-control study. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2015; 30: 552–556.
2. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Белов Ю.В. Хроническая послеоперационная боль: современное состояние проблемы и этапы профилактики. *Анестезиология и реаниматология.* 2017; 62(4): 305–309.
3. Van Gulick L., Janssen L.J., Ahlers S.J., et al. Risk factors for chronic thoracic pain after cardiac surgery via sternotomy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011; 40: 1309–1313.
4. Mazzeffi M, Khelemsky Y. Poststernotomy pain: a clinical re-

view. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25: 1163–78 in the United States. *J Pain Res.* 2013; 6: 459–69.

5. Liu S.S., Wu C.L. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. *Anesth Analg.* 2007; 104: 689–702.

6. Beatties W.S., Badner N.H., Choi P.T. Meta-analysis demonstrates statistically significant reduction in postoperative myocardial infarction with the use of thoracic epidural analgesia. *Anesth Analg.* 2003; 97: 919–20.

7. Taillefer M.C., Carrier M., Belisle S., et al. Prevalence, characteristics, and predictors of chronic nonanginal postoperative pain after a cardiac operation: a cross-sectional study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 131: 1274–1280.

Митякова О.Н.,
Ишинова В.А.,
Поворинский А.А.

ФГБУ «Федеральный научный
центр реабилитации инвалидов
им. Г.А. Альбрехта» Минтруда
России, Санкт-Петербург, Россия

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ: ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛИ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА

При разработке схемы анальгезии в раннем послеоперационном периоде (РПП) важно учитывать не только объем выполненной операции, но и степень интенсивности послеоперационной боли (ПоБ), которая будучи мощным стресс-фактором может оказывать негативное воздействие на функциональное состояние всех жизненно важных систем организма, а также влиять на психоэмоциональное состояние пациентов и их восприятие боли. Поэтому представляется важным в РПП использовать не только медикаментозные методы обезболивания [2], но и немедикаментозные, которые направлены на устранение психогенной составляющей в структуре ПоБ.

Цель исследования – выявить динамику изменения интенсивности послеоперационной боли у подростков, перенесших операцию по коррекции тяжелой деформации позвоночника в раннем послеоперационном периоде в процессе комплексного использования медикаментозных и немедикаментозных методов обезболивания.

Материалы и методы. В обследовании принимали участие 12 подростков (4 мальчика и 8 девочек) в возрасте от 14 до 17 лет: 10 пациентов с идиопатическим сколиозом, 1 девочка с нейромышечным сколиозом и 1 мальчик с юношеским кифозом (болезнь Шейермана). Величина сколиотической деформации составляла от 45 до 100 градусов по Cobb, в среднем 72,8 градусов по Cobb; величина кифоза составляла 80 градусов по Cobb. Пациенты поступили на 2-е детское отделение клиники с целью оперативного лечения.

Для исследования степени интенсивности ПоБ в баллах использовали ЧРШБ (числовая рейтинговая шкала боли), которая определялась 2 раза в день – до и после сеанса эмпатотехники (метод психофизиологической саморегуляции, направленный на устранение психогенной составляющей). Психогенная составляющая (ПС) соответствовала разнице между показателями интенсивности ПоБ до и после сеанса эмпатотехники. Для устранения ПоБ проводили эпидуральное обезболивание (постоянное дозированное вве-

дение местных анестетиков), парантеральное введение нестероидных противовоспалительных препаратов и опиоидных анальгетиков в первые, вторые и третьи сутки. Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. До операции интенсивность боли соответствовала умеренной степени выраженности ($5,07 \pm 0,28$ баллов). На следующий день после операции на фоне эпидурального обезболивания перед сеансом эмпатотехники выявлена ПоБ сильной степени интенсивности ($7,23 \pm 0,40$). После сеанса эмпатотехники отмечалось снижение интенсивности ПоБ до умеренного уровня ($5,38 \pm 0,52$), ПС слабой степени интенсивности – $2,19 \pm 0,41$ балла. На второй день интенсивность ПоБ соответствовала $4,81 \pm 0,25$ баллам, а после сеанса – $3,50 \pm 0,21$ (ПС – $1,31 \pm 0,20$ балла). На третий день – степень интенсивности ПоБ находилась в диапазоне от незначительного до умеренного ($3,35 \pm 0,27$) до сеанса, а после сеанса снизилась до незначительного ($2,85 \pm 0,22$), ПС – $0,50 \pm 0,12$ (отсутствие ПС).

Таким образом, в первый день после операции, несмотря на проведение эпидуральной анальгезии, выявлена ПоБ высокой степени интенсивности, которая снизилась до умеренного уровня после применения эмпатотехники. Тенденция к уменьшению интенсивности ПоБ наблюдалась и в последующие дни РПП. Как показало исследование, эпидуральное обезболивание, направленное на купирование боли не только в месте операционного вмешательства, но и на болевую симптоматику, возникшую при изменении трехмерной анатомии грудной клетки после операции, оказалось недостаточно эффективным. Можно предположить, что усиление интенсивности ПоБ осуществляется за счет наличия психогенного компонента в структуре ПоБ, который возникает в результате формирования очага возбуждения в мозговых структурах, отвечающих за психоэмоциональное восприятие боли [1]. Полученные результаты подтверждают необходимость применения немедикаментозных методов, направленных

на устранение ПС в структуре ПоБ, наряду с медикаментозными методами в послеоперационном периоде. Кроме того, применение эмпатотехники позволило минимизировать применение опиоидных анальгетиков

в комбинации с эпидуральной анестезией. Однако в ходе проведенной работы обозначился круг вопросов, которые требуют дальнейшего уточнения и продолжения исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ишинова В.А., Митякова О.Н., Поворинский А.А., Сердюков С.В. Особенности соотношений психогенного и соматогенного компонентов в структуре хронической боли (на примере ишемической болезни сердца и соматоформных расстройств) // Журнал

«Медико-социальная экспертиза и реабилитация» 2017; 1: 9–14.
2. Соленкова А.В., Лубнин А.Ю., Шевелев И.Н. Возможности применения эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге // Региональная анестезия и лечение острой боли. 2008; 4: 53–63.

*Олейник Е.А.,
Олейник А.А.,
Иванова Н.Е.,
Давыдов Е.А.,
Тюлькин О.Н.,
Орлов А.Ю.,
Назаров А.С.*

*«РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» –
филиал ФГБУ «НМИЦ им. проф.
В.А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия*

МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Болевой синдром различной степени выраженности является ведущим симптомом при оценке результата хирургического лечения поясничного остеохондроза. По данным ведущих специалистов, частота болевого синдрома после удаления грыж поясничных межпозвонковых дисков достигает 10-25% [1–3]. Причинами развития этого патологического синдрома может быть нестабильность позвоночно-двигательных сегментов со спондилолистезом, рубцово-спаечный процесс, наличие протрузии или пролапса одного или нескольких межпозвонковых дисков в оперированном очаге остеохондроза. Устранение при повторном оперативном вмешательстве одной из этих причин часто не даёт положительного результата.

Цель исследования – анализ клинических проявлений поясничного остеохондроза в отдаленном послеоперационном периоде и уточнение патогенетических причин развития рецидива болевого синдрома.

Материалы и методы. Проведен анализ 82 наблюдений пациентов с поясничным остеохондрозом в отдаленном послеоперационном периоде (до 5 лет) с рецидивом болевого синдрома. Среди обследованных 48 мужчин (58%) и 34 женщины (42%), возраст пациентов от 24 лет до 68 лет, средний возраст 47,4 года. Пациентам прово-

дился стандартный диагностический комплекс: неврологический осмотр, МРТ или СКТ поясничного отдела позвоночника, оценка по ВАШ интенсивности болевого синдрома, при необходимости – функциональная спондилография. Следует отметить, что выраженность болевого синдрома у обследуемых больных достигала 6–8 баллов по ВАШ.

Результаты. Проведенный детальный ретроспективный анализ показал, что рецидив болевого синдрома в отдаленном послеоперационном периоде был обусловлен сочетанием (88% – 72 больных) различных двух и более патогенетических причин.

В большинстве случаев у 26 пациентов (36%) отмечено сочетание рубцово-спаечного процесса и наличие протрузии или пролапса одного или нескольких межпозвонковых дисков, кроме оперированного. Рубцово-спаечный процесс и нестабильность оперированного сегмента выявлены в 28 % (20 больных); наличие рецидива грыжи диска на оперированном уровне и нестабильности этого сегмента установлено в 17% (12 больных); рубцово-спаечный процесс, наличие рецидива грыжи диска на оперированном уровне и нестабильность данного сегмента выявлены в 11% (8 больных); сочетание рецидива грыжи диска на оперированном

уровне, протрузии или пролапса одного или нескольких межпозвонковых дисков, входящих в состав «очага остеохондроза», и нестабильности оперированного сегмента выявлены в 9% (6 больных).

Учитывая полученные данные, можно утверждать, что рецидив болевого синдрома после удаления грыж поясничных межпозвонковых дисков в 88,0% развивается за счет нескольких патологических процессов, как правило, различных по своему патогенезу. Основными причинами было различное сочетание таких патологических процессов, как рецидив грыжи диска оперированного сегмента, развитие нестабиль-

ности позвоночно-двигательных сегментов со спондилолистезом, рубцово-спаечного процесса, наличие протрузии или пролапса одного или нескольких межпозвонковых дисков, входивших в состав «очага остеохондроза» и т.д.

Заключение. Своевременная диагностика данных патологических процессов, формирующих рецидив болевого синдрома, и полное устранение их во время вторичного хирургического вмешательства может и будет способствовать обеспечению регресса или значительно уменьшения степени интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дулаев А.К., Дыдыкин А.В., Булахтин Ю.А. и др. Ревизионная хирургия при дегенеративных заболеваниях позвоночника. Мат. всероссийской научно-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2011, 16–36.

2. Тюлькин О.Н., Щедренко В.В., Себелев К.И., Могучая О.В. Рецидив болевого синдрома после операций по поводу грыж пояснично-крестцовых межпозвонковых дисков. Мат. всероссийской научно-практ. конф. «Поленовские чтения. СПб., 2010, 155–156.

3. Кремер Ю. Заболевания межпозвонковых дисков. М.: «Медпресс-информ», 2013, 472 с.

Пилиева А.В.¹,
Алабут А.В.¹,
Сикилинда В.Д.¹,
Пилиев З.И.²

¹ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
России, Ростов-на-Дону, Россия;

²Дорожная клиническая
больница на станции
«Ростов-главный» ОАО РЖД,
Ростов-на-Дону, Россия

СИНДРОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ КАК ПРИЧИНА БОЛИ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Наиболее распространенной операцией при заболеваниях тазобедренного сустава на сегодняшний день является тотальное эндопротезирование [1]. Соотношение выполнения первичного и ревизионного эндопротезирования составляет приблизительно 1:4, что указывает на достаточную распространенность послеоперационных осложнений (приблизительно 20%) и низкую выживаемость эндопротезов. Наиболее частыми причинами болевого синдрома после выполненной операции являются среди прочих: hip-spine синдром, сакроилеит, миозит, энтезит, тендинит ягодичных мышц, нестабильность ацетабулярного и бедренного компонентов в различных плоскостях, инфекция [2]. Широко известно, что синдром грушевидной мышцы часто сопровождается дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного сегмента позвоночника, биомеханика которого претерпевает значительные изменения после артропластики [3]. Как правило, такая боль рас-

ценивается как корешковая сегментарная либо миофасциальная, а мероприятия в отношении ее купирования оказываются безуспешными.

Цель – улучшить результаты первичного эндопротезирования тазобедренного сустава путем совершенствования методов диагностики осложнений и послеоперационного лечения.

Методы. Исследованы пациенты травматолого-ортопедического отделения РостГМУ, испытывающие болевой синдром в ягодичной области с иррадиацией в тазобедренный сустав через 2–3 мес после выполненного первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с сопутствующими дегенеративно-дистрофическими изменениями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Дифференциальная диагностика болевого синдрома проводилась с сегментарной корешковой болью, миозитом, энтезитом, тендинитом ягодичных мышц. В послеоперационном перио-

де наряду со стандартными исследованиями пациентам выполнялась стабилметрия на платформе ST-150 для оценки постурального баланса, проба форсированного сгибания в тазобедренном суставе при ротации его кнутри. При отрицательных клинических пробах на болезненное укорочение ягодичных мышц, у ряда пациентов диагностировался постуральный дисбаланс в сагитальной плоскости со смещением статокинезиограммы в сторону прооперированной конечности, а также положительная функциональная проба с форсированным сгибанием в тазобедренном суставе, что является патогномичным признаком наличия у пациента синдрома грушевидной мышцы. Также при пальпации области грушевидной мышцы определялись болезненный тяж, расположенный между задней верхней остью подвздошной кости и седалищным бугром, локальная болезненность при надавливании на область седалищного отверстия. Уровень болевого синдрома оценивался по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ).

Результаты. Предположив у пациента наличие синдрома грушевидной мышцы, после определения точки локальной болезненности путем чрезкожной электронной-

ростимуляции (сила тока 2–3 мА) проводилась диагностическая блокада, включающая 1,0 мл местного анестетика и 1,0 мл препарата глюкокортикостероида под контролем электроннойростимуляции силой тока не более 1 мА. При исчезновении болевого синдрома субъективно более 50% «на игле» диагноз синдрома грушевидной мышцы было принято считать верным. Далее проводилась коррекция ЛФК терапии с целью исключения провокационных упражнений, назначалась стандартная медикаментозная терапия. Лечебные блокады проводились 1 раз в неделю до исчезновения болевого синдрома (не более трех инъекций на курс). При уменьшении боли более чем на 3 балла по ВАШ результаты были расценены как хорошие.

Заключение: Синдром грушевидной мышцы может явиться одной из причин возникновения болевого синдрома после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в связи с изменением анатомии области сустава. Дифференцированный подход к диагностике послеоперационного болевого синдрома помогает точно поставить диагноз, провести лечение и улучшить результаты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пилюева А.В. Междисциплинарный подход к ведению больных с хронической тазовой болью. А.В. Пилюева, А.В. Алабут, А.В. Перепечева, З.И. Пилюев, И.А. Лубянко/Новые технологии в травматологии и ортопедии – под ред. проф. В.Д. Сикилинда. Р н/Д: Изд-во ГБОУ АПО РостГМУ МЗ РФ. 2016, 137–143.
2. Кирпичев И.В. Дифференцированный подход к диагно-

стике болевого синдрома в послеоперационном периоде у больных после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава. И.В. Кирпичев, Н.А. Верещагин, С.В. Королева/Вестник Ивановской медицинской академии. 2014; 19(2): 75–81.

3. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы/ под ред. П59 М. Мументалера, М. Штёра, Г. Мюллера-Фаля; пер. с нем.; под общ. Ред. А.Н. Баринаова. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2014, 616 с.: ил.

*Сехвейл Салах М.М.,
Гончарова З.А.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

АДЕКВАТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ РЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Декомпрессивная гемикраниэктомия является операцией выбора у пациентов со злокачественным ишемическим инсультом, пациентов с геморрагическим инсультом с формированием гематомы больших объемов и, в ряде случаев, с травматическим повреждением головного мозга [1–3]. Во время данной операции формируется трепанационное окно больших размеров (до 15x15 см), что позволяет пациенту пережить острый период критического состояния, сопровождающегося массивным отеком головного мозга. С учетом травма-

тичности операции можно предположить облигатный характер болевого синдрома в послеоперационном периоде. Нередко также с целью декомпрессии ствола головного мозга гемикраниэктомия дополняется тенториотомией, что также может сопровождаться выраженным болевым синдромом вследствие анатомических особенностей иннервации намета мозжечка. Пациенты такой категории сложности обычно длительное время находятся в реанимационном отделении с угнетенным уровнем сознания разной степени выраженности, не позво-

ляющим предъявлять жалобы на наличие выраженного болевого синдрома (обусловленного болью в области послеоперационной раны, повышением артериального давления либо другими возможными причинами). Данное состояние остается в большинстве случаев нераспознанным и, следовательно, не купируется. Присутствие постоянного выраженного болевого синдрома в свою очередь нередко является причиной гипертонических кризов, не купирующихся стандартной гипотензивной терапией. Таким образом, одним из основных моментов предотвращения повторных ишемических атак и кровоизлияний, особенно у больных с геморрагическим инсультом, является адекватное обезболивание и обеспечение в остром периоде стабильной гемодинамики. Приводим описание клинического случая пациента с геморрагическим инсультом, у которого в послеоперационном периоде отмечались гипертонические кризы, не поддающиеся стандартной терапии, расцененные как результат болевого синдрома.

Пациент Н., 58 лет, поступил в клинику с диагнозом: геморрагический инсульт с формированием гематомы левой гемисферы, прорывом в желудочковую систему, выраженным общемозговым синдромом. Пациенту была выполнена мультиспиральная компьютерная томография, выявившая гематому объемом до 90 см³, с прорывом в желудочковую систему, признаки латеральной и аксиальной дислокации. При поступлении уровень сознания расценен как сопор, в течение 2-х час перешедший в кому I. В неврологическом статусе также отмечалась анизокория S>D, слабая фотореакция с двух сторон, правосторонняя гемиплегия. Пациенту в экстренном порядке, по жизненным показаниям, была выполнена операция: декомпрес-

сивная гемикраниэктомия, удаление внутримозговой гематомы левой гемисферы, тенториотомия. Размеры трепанационного окна составили 15x13 см, трепанация дополнена резекцией чешуи височной кости и крыла основной кости. В послеоперационном периоде состояние пациента оставалось тяжёлым, уровень сознания – кома I. По мере уменьшения степени угнетения уровня сознания у пациента, несмотря на применение различных гипотензивных препаратов, сохранялась крайне нестабильная гемодинамика с эпизодами подъёма цифр артериального давления до 264/130 мм рт. ст., (ЧСС 124 уд./мин). Подбор гипотензивной терапии с неоднократной заменой препаратов не позволил добиться стабилизации гемодинамики. Оценка катамнеза и соматического статуса не выявили причин резистентных к стандартной терапии гипертонических кризов со столь высокими цифрами АД. С учетом большой раневой поверхности, выраженной вегетативной окраски приступов резкого повышения АД, сопровождавшихся гримасой боли, было принято решение о включении в схему лечения препаратов с обезболивающим действием. Только после добавления анальгетиков удалось стабилизировать цифры артериального давления, добиться регресса гипертонических кризов.

Результаты и выводы: Декомпрессивная гемикраниэктомия и тенториотомия – urgentные жизнеспасающие операции, вместе с тем являющиеся травматичными, сопровождающимися развитием болевого синдрома, что требует адекватного обезболивания в послеоперационном периоде, особенно у пациентов с угнетенным уровнем сознания. Гиподиагностика болевого синдрома у пациентов с низким уровнем сознания может стать причиной критически нестабильной гемодинамики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mattos J.P., Joaquim A.F., Cavalcante de Almeida J.P., Fretas de Albuquerque L.A., Gomas da Silva., Marengo H.A., De Oliveira Evandro. Decompressive craniectomy in massive cerebral infarction. *Arq Neurosiquiatr.* 2010; 68(3): 339–345.

2. Shirley I.S. Complication of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurgery Focus.* 2009; 26(6): 1–16.
3. Timoffev I., Santarius T., Koliass A.G., Hutchinson J.A. Decompressive craniectomy – operative technique and preoperative care. *Advances and technical standards in neurosurgery.* 2012, 116–136.

Гончарова Е.В.^{1,2},
 Заводова И.Е.¹,
 Богомольный М.П.¹,
 Соколов А.Ю.²,
 Зубаровская Л.С.¹,
 Афанасьев Б.В.¹

¹Клиника «НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой», Санкт-Петербург, Россия;

²Лаборатория клинической фармакологии и терапии боли отдела нейрофармакологии Института фармакологии им. А.В. Вальдмана ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

АНАЛЬГЕЗИЯ, КОНТРОЛИРУЕМАЯ ПАЦИЕНТОМ, ПРИ ЛЕЧЕНИИ МУКОЗИТА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Мукозит является частым осложнением после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) и развивается в 20–50% случаев [1]. Клиническими проявлениями могут быть эрозивно-язвенные поражения слизистой ротовой полости и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), степень тяжести которых зависит от вида и дозы цитостатических препаратов, санации полости рта, общесоматического состояния пациента и сроков восстановления гемопоэза. Как правило, мукозит сопровождается тошнотой, рвотой, болью в ротовой полости и пищеводе, что приводит к снижению объемов потребляемого естественного питания и жидкости, белково-энергетической недостаточности, повышает риск инфекционных осложнений, кровотечений и существенно снижает качество жизни. Такие пациенты нуждаются в постоянном обезболивании, для обеспечения которого чаще всего применяются наркотические анальгетики; при этом выбор конкретного препарата зависит от его переносимости и интенсивности боли. Так как потребность в опиоидных анальгетиках может варьировать в зависимости от клинической ситуации и индивидуальной чувствительности, то для достижения оптимального режима дозирования в условиях нашего стационара используется методика анальгезии, контролируемой пациентом (АКП) [2]. Этот метод рутинно применяется во многих зарубежных странах, где является «золотым стандартом» обезбоживания в интенсивной терапии, а также хирургической, травматологической и онкологической практиках. **Целью работы** была оценка эффективности АКП в обезболивании и сохранении естественного питания при мукозите у пациентов разных возрастных групп после ТГСК.

Методы. В исследование включено 115 пациентов с мукозитом ЖКТ 2–4 ст., сопровождавшимся болевым синдромом, при котором отмечалось ограничение приёма пищи и жидкости. Все пациенты были разделены на 3 группы: дети (n=46, группа 1) в возрасте от 9 мес до 11 лет (медиана 5 лет), подростки (n=17, группа 2) от 12 до 17 лет (медиана 13,5 лет), взрослые (n=52, группа 3) от 18 до 56 лет (медиана 29 лет). Степень тяжести мукозита определялась согласно шкале токсичности ВОЗ. Интенсивность боли оценивалась по поведенческой, вербальной, визуальной аналоговой или нумерической шкалам, а также по шкале лиц Вонга-Бэйкера, в зависимости от возможностей пациента. С целью купирования боли использовали наркотические анальгетики – трамадол, морфин или фентанил, с учетом интенсивности болевых ощущений и переносимости препарата. Препараты вводились через центральный венозный катетер по методике АКП. Медиана длительности наблюдения составила 7 сут.

Результаты. На момент начала исследования медианы интенсивностей базовой/прорывной боли по группам составили: в 1-й – 4/6 баллов, во 2-й – 5/6 баллов, в 3-ей – 4/5 баллов. Нарушение сна отмечалось у 11 детей, 3 подростков и 14 взрослых. Отказывались от приема пищи 27 детей (58%), 9 подростков (53%) и 23 взрослых (44%). Отказ от питья наблюдался у 14 детей (30%), 3 подростков (18%) и 8 взрослых (15%). После подбора терапии медианы интенсивностей базовой/прорывной боли в младшей возрастной группе составили 3/4, в средней – 3/4, в старшей – 4/4,5. Невозможность перорального приёма твердой пищи сохранилась у 27 де-

тей (58%), у 7 подростков (41%) и у 18 взрослых (46%). Не могли пить жидкость в 1 группе 12 пациентов (26%), во 2 группе – 3 (18%), в 3 группе – 13 участников (25%). Нарушение сна отмечалось только у 2 детей.

Заключение. АКП позволяет индивидуализировать анальгетическую терапию, в том числе выбор аналь-

гетика и его эффективную дозу, что позволяет в более короткие сроки достигать удовлетворительного уровня купирования боли и частично или полностью сохранить возможность естественного питания, а также способствовать нормализации сна. Это создает более комфортные условия пребывания пациента в стационаре.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. White M.C., Hommers C., Parry S., Stoddart P.A. Pain management in 100 episodes of severe mucositis in children. *Pediatric Anesthesia*. 2011; 21(4): 411–6.

2. Ozalevli M., Unlügenç H, Tuncer U., et al. Comparison of morphine and tramadol by patientcontrolled analgesia for postoperative analgesia after tonsillectomy in children. *Paediatric Anaesthesia*. 2005; 15(11): 979–84.

*Дьяконов И.Г.,
Ильченко Д.Г.,
Сингх П.,
Молов Ю.В.*

*ГБУ РО «Онкодиспансер»
г. Новочеркаска, Россия*

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ В ОНКОЛОГИИ

Боль – это неприятное сенсорное или эмоциональное переживание, связанное с существующим или возможным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения [1]. Одна из существующих классификаций боли основывается на ее патогенетических компонентах. Выделяют ноцицептивную, нейропатическую (НБ) и психогенную боль. Лечение НБ у онкологических больных требует особого подхода, поскольку при этом виде боли традиционные неопиоидные и опиоидные анальгетики малоэффективны [2, 3]. Наиболее патогенетически обоснованными лекарственными средствами терапии НБ являются антиконвульсанты, антидепрессанты, бифосфонаты, спазмолитики, антигистаминные средства, ГКС и местные анестетики [4].

Цель работы – анализ характера ответа НБ в зависимости от расширения спектра лекарственной терапии.

Материалы и методы. Проведено клиническое обследование 20 пациентов (10 мужчин, 10 женщин, средний возраст $60 \pm 14,8$ лет), страдающих НБ. Были выбраны пациенты, которые по нумерологической оценочной шкале боли отмечали интенсивность болевого синдрома на 8 баллов. По характеру локализации выделяли боли в животе (при метастатическом поражении паракавадных и парааортальных лимфоузлов), боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и нижних конечностях (при метастатическом поражении позвоночного столба), боли в послеоперационном рубце (после перенесенной радикальной мастэктомии по Маддену). Пациенты были разделены на две группы: в первую

вошли больные, получавшие анальгетическую терапию с добавлением адьювантного компонента, во второй группе больные получали анальгетическую терапию парацетамолом, НПВС, слабыми и сильными опиоидами без адьювантного компонента. Используемые препараты и пути введения: Преднизолон 5 мг (per os), Дексаметазон 4 мг (в/м), Золедроновая кислота 4 мг (в/в капельно), Амитриптилин 10 мг (per os), Версатис (наружное применение).

Результаты и обсуждение. В первой группе наблюдения 7 пациентов отметили снижение болевого синдрома с 8 до 3 баллов, 2 пациента остановились на отметке 4, один пациент не заметил положительной динамики. Во второй группе при отсутствии адьювантного компонента терапевтического эффекта боли не наблюдалось. Временной интервал, в течение которого осуществлялся анализ, составил 30 дней. Так, положительный эффект у пациентов с поражением забрюшинных лимфоузлов появился на 15 сут (± 3 дня) после добавления АТ, при метастатическом поражении костей на 20 сут (± 4 дня), а болевой синдром, возникший вследствие оперативного пособия был нивелирован на уже 2 сут (± 1 день). Также стоит отметить улучшение психоэмоционального состояния у 6 пациентов из первой группы после снижения выраженности НБ.

Заключение. Полученные данные позволяют утверждать, что добавление адьювантного компонента в схему лечения НБ является не только полезным, но и обязательным условием в купировании последней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д. Нормальная физиология / Р.С. Орлов, А.Д. Ноздрачев/. 2009; 139.
2. RUSSCO. Практические рекомендации по лечению хронического болевого синдрома у онкологических больных www.rosoncweb.ru/standarts/RUSSCO/2017/recoms2017_46.pdf

3. American Society of Clinical Oncology 2016. All rights reserved. www.asco.org/chronic-pain-guideline
4. Мооркрафт С.Ю., Ли Д.Л.Ю., Каннингэма Д. Сопроводительная терапия в онкологии. /С.Ю. Мооркрафт, Д.Л.Ю. Ли, Д. Каннингэма / 2016; 352–353.
http://ilive.com.ua/health/shkaly-ocenki-boli-u-vzroslyh_106162i15959.html вербальная шкала для оценки боли

*Зайдинер Б.М.¹,
Савина С.А.²,
Федуненко В.Г.³,
Черникова И.В.³*

¹ГБУ РО «Онкологический диспансер»;

²МЦ «Гиппократ»;

³ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России; Ростов-на-Дону, Россия

К ОЦЕНКЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА В ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ ОНКОБОЛЬНЫХ: ТЕСТ ЛЮШЕРА

В патогенезе болевых синдромов онкогенной природы сложно взаимодействуют соматические и эмоциональные расстройства. Нерешенные проблемы психодиагностики у онкологических больных обостряются из-за специфичности контингента: когда применимо лишь паллиативное лечение, нельзя рассчитывать на реализацию ММРП и других фундаментальных методик. Сложившаяся ситуация «выводит на авансцену» экспресс-подходы, среди которых выделяется тест Люшера; невербальный характер придает ему дополнительную популярность.

Цель работы – представить результаты оценки психоэмоционального статуса онкологических больных, подлежавших исключительно симптоматической терапии (4 клиническая группа).

Методы. Применен минимальный (8-цветовой) вариант теста Люшера, реализованного в стандартной программе для компьютеров-ноутбуков; процедуру выполняли на дому, обеспечивая максимально возможный психологический комфорт. Обследуемый выбирал цвета по общепринятому нисходящему варианту предпочтения, после чего производили компьютерную обработку, сортировку и интерпретацию показателей.

Результаты. Исследовали 97 больных по нозологическим формам: рак легкого у 18 больных, молочной железы – у 16, толстой и прямой кишки – у 14, желудка – у 13, шейки матки – у 11, другие локализации (рак тела матки, опухоли других репродуктивных органов, лимфопролиферативные заболевания, без выявленного первичного очага) – у 25 больных.

Полученные результаты подтверждают отчетливое доминирование негативных тенденций в эмоциональном спектре: черный, серый, коричневый цвета почти неиз-

менно занимали первые позиции, иллюстрируя чрезвычайную выраженность прежде всего депрессивных переживаний (в форме астенической, реже меланхолической, в исключительных случаях агитированной депрессии), а также тревожности. Основными цветами, отражающими позитивную часть эмоционального регистра, как известно, считаются зеленый, красный и синий – почти у всех наших пациентов эти цвета оказались подавленными.

Показатели 90 больных из 97 (93%) показали сильное психическое напряжение со стремлением избавиться от негативного стрессового состояния. Почти столь же часто напряжение сочеталось с чувством беспомощности, когда больные обнаруживали желание выйти из эмоционально-травмирующего «порочного круга», обрести покой. Многие испытывали страх одиночества, иногда стремились уйти от сложных проблем, а не бороться с ними.

Нам не удалось выявить взаимосвязи между специфическими характеристиками эмоциональных расстройств и нозологическими формами онкопатологии.

Заключение. Таким образом, объективизация психодиагностических подходов с помощью теста Люшера подтвердила высказанную нами ранее [3] мысль о том, что в психоэмоциональном статусе при далеко зашедшей онкопатологии почти всегда преобладают депрессивные или тревожные компоненты. Тест Люшера позволяет в кратчайший срок и с минимальными затратами оценить картину нарушений эмоциональной сферы у тяжелых больных, обеспечивая назначение адекватного лечебного пособия. Недавно завершена программа «Люшер» для управления базой данных и более глубокого обобщения психодиагностических характеристик.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богданова Е.Р., Зайдинер Б.М. Психодиагностика в паллиативной онкологии: тест Люшера. Проблемы паллиативной помощи в онкологии. М., 2002, 267.
2. Зайдинер Б.М. Противоболевая фармакотерапия онкологических больных. Ростов-на-Дону, 1991, 256 с.
3. Зайдинер Б.М. Паллиативная терапия в онкологии. Курс

лекций. 1995, РнД., 118 с.

4. Hoss R., Hoffman C. Does Dream Color Reflect Emotion? A Long Term Journaling study (pdf), International ASD Psiber Dreaming Conference 2004.
5. Zaydiner B., Leontyeva D., Lysenko Ye., Savina S. LUSHER TEST AS SCREENING TOOL. Abstr. of 2009 International MAS-CC/ISOO Symposium (Rome, 2009) Supp. Care in C-r.- 2009 – v.17- N 7.- p.1002 - 25-27.06. Presented on this symposium (22–275).

Зайдинер Б.М.¹,
Савина С.А.²,
Федуненко В.Г.³,
Черникова И.В.³

¹ГБУ РО «Онкологический
диспансер»;

²МЦ «Гиппократ»;

³ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
России; Ростов-на-Дону, Россия

О ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ОНКОЛОГИИ: РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ

Несмотря на успехи в профилактике, диагностике и терапии злокачественных опухолей, многие больные остаются неизлечимыми. Ежегодно в Российской Федерации умирает более 350 тыс. этих пациентов; 75% из них нуждаются в оказании паллиативной помощи, а получают ее только 59%. Весьма значимым компонентом такой помощи признана коррекция эмоционального статуса.

Цель работы – представить данные о распространенности, структуре, выявлении психических расстройств у онкобольных, которые подлежали исключительно симптоматическому лечению.

Методы. Когорту наблюдения составили 1042 пациента (мужчин 489, женщин 553; средний возраст 66,7±5,8 лет) ГБУ «Онкодиспансер», консультированных на дому в связи с тяжестью состояния. Диагностика опиралась на интервью, исследование психического статуса. Простой вопрос: «Чувствуете ли вы подавленность/уныние?» – подспорье скрининга депрессивных нарушений. По показаниям использовали психодиагностические тесты: Люшера, CES-D, «Опросник для оценки настроения» (Meuser HA & al., 2003) – рассчитан на диагностику депрессии клиницистами без психиатрической подготовки, «Термометр влияния» и др.

Результаты. Психоэмоциональные расстройства диагностировали у 437 больных (41,9% когорты); по нозологическим формам: депрессия и другие расстройства настроения – 153 больных (35% группы с обнаруженными изменениями), делирий (гиперактивный, гипоактивный, смешанный) – 186 больных (42,6%), когнитивные нарушения – 92 чел. (21,1%),

иная психопатология – 6 (1,4%). Диагноз когнитивной дисфункции и бреда следует предположить у любого страдающего онкозаболеванием, когда имеются острое возбуждение или негативистское поведение, изменения личности, нарушения когнитивных функций и диапазона внимания, неустойчивый уровень сознания или несвойственные тревожно-депрессивные расстройства. Однако диагноз часто пропускают. Вероятность не распознать делирий особенно велика, если больного осматривают в фазу проясненного сознания, достаточно частую благодаря нестабильности характеристик делирия; последний часто принимают за депрессию или деменцию. Гипоактивную форму расстройства особенно часто путают с депрессией. Дифференцировка затруднена, тем более делирий способен (у лиц преклонного возраста) наслаиваться на деменцию, а ряд клинических симптомов одинаков, например, нарушения памяти, мышления, суждений, дезориентация. Однако деменция чаще проявляется у относительно спокойных пациентов, манифестирует на протяжении недель и месяцев, сознание нарушается редко. При делирии симптомы возникают остро, за часы и дни. Диагноз проясняется, когда когнитивные расстройства стабильны – стойкий когнитивный дефицит чаще обусловлен деменцией. Диагностике делирия помогает систематическая регистрация результатов наблюдения, постоянный скрининг расстройств. Заключение о депрессии убедительно, когда симптомы сохраняются 2 нед. Депрессия, выявляемая при постановке онкологического диагноза, может быть следствием иных соматических болезней, поскольку в общей популяции

эмоциональная патология часто остается нераспознанной. Ситуацию усугубляет необходимость дифференцировать симптомы депрессии с признаками самой болезни и побочных эффектов лечения; труднее всего решать эти задачи в ходе активного лечения и на далеко зашедших стадиях процесса. Информативными становятся чувства вины, бесплезности, безнадежности; потеря удовольствия от привычных действий, мысли о суициде. Чем позже депрессия выявлена, тем больше

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Meyer H.A., Sinnott C., Seed P.T: Depressive symptoms in advanced cancer. Part 1. Assessing depression: the Mood Evaluation Questionnaire. Palliat. Med. 2003; 17 (7): 596–603.
2. Goodwin J.S., Zhang D.D., Ostir G.V: Effect of depression

вероятность неадекватного лечения (когда его не удается завершить) и тем хуже выживаемость.

Заключение. Раннее выявление и энергичное купирование психоэмоциональных расстройств позволяют улучшить качество жизни пациентов, достигая цели паллиативной терапии. Парадигма «выздоровление – безнадежность» подлежит смене на континуум оказания медицинской помощи, неотъемлемая его часть – паллиативная терапия.

on diagnosis, treatment, and survival of older women with breast cancer. J Am Geriatr Soc 2004; 52 (1): 106–11.

3. Akizuki N., Yamawaki S., Akechi T., et al.: Development of an Impact Thermometer for use in combination with the Distress Thermometer as a brief screening tool for adjustment disorders and/or major depression in cancer patients. J Pain Symptom Manage 2005; 29 (1): 91–9.

*Носов Г.А.,
Сафонова И.А.,
Зенкина Т.А.,
Рыжкина Е.И.,
Денисенко А.О.,
Пивнева А.М.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет»,
Ростов-на-Дону, Россия*

К ВОПРОСУ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Опухоли головного мозга остаются одной из сложнейших проблем неврологии и нейрохирургии даже на современном этапе развития медицины, когда накоплен колоссальный опыт диагностики и лечения данной патологии и практически повсеместно широко используется новейшая диагностическая аппаратура [1, 3]. Основываясь на собственных данных, полученных при исследовании клинико-эпидемиологических особенностей опухолей головного мозга в Ростовской области и Ростове-на-Дону за 10 лет, можно констатировать, что, несмотря на достаточно высокий уровень диагностики в отношении нейроонкологических больных (выявляемость 98,77%), доля опухолей головного мозга больших и гигантских размеров при поступлении больных на лечение в нейрохирургические стационары Ростова-на-Дону остается достаточно высокой, что говорит в первую очередь о неудовлетворительном состоянии ранней диагностики первичных опухолей головного мозга врачами-неврологами первичного звена медицинской помощи (поликлиники, районные больницы, медико-санитарные части) и их низкой онкологической настороженности.

В плане оценки качества ныне существующей системы организации медицинской помощи больным с опухолями головного мозга на догоспитальном этапе был проведен анализ состояния больных первичными опухолями головного мозга на момент их поступления в нейрохирургический стационар. Проанализировано 2039 случаев первичных опухолей головного мозга у 2012 больных, находившихся на лечении в нейрохирургических отделениях стационаров Ростова-на-Дону (ОКБ № 1, БСМП № 2, 1602 ОВГ СКВО, клиники нервных болезней и нейрохирургии РГМУ) и 27 посмертных диагностических находок (данные протоколов регистрации причин смерти населения областного архива ЗАГСа, патологоанатомического исследования РОПАБ и кафедры патологической анатомии РГМУ), не проявивших себя клинически при жизни больного.

У большей части больных – 875 чел. (42,15%) – на момент поступления наблюдалась умеренная клиническая симптоматика (конкретные жалобы, выраженная очаговая неврологическая симптоматика), у 754 чел. (37,48%) – выраженная (выраженная очаговая невроло-

гическая симптоматика, умеренно выраженный гипертензионно-гидроцефальный синдром). С начальными клиническими проявлениями (отсутствие или минимальные жалобы и очаговая неврологическая симптоматика) в стационары поступили 211 больных (10,49%). В стадии декомпенсации (грубая очаговая неврологическая симптоматика, выраженный гипертензионно-гидроцефальный синдром с застоем на глазном дне, дислокационная симптоматика, резкое снижение зрения) поступили 199 чел. (9,89%).

Учитывая, что одной из важнейших задач ранней диагностики ОГМ является своевременный и четкий отбор нейроонкологических больных с направлением их на дальнейшее лечение в специализированный нейрохирургический стационар и низкую онкологическую настороженность врачей поликлинического звена в сочетании с более частым в последние годы атипичным течением ОГМ, развивающихся под маской сосудистых, воспалительных процессов или эпилепсии, были проанализированы начальные проявления первичных ОГМ, позволяющие заподозрить наличие данной патологии у больного при его первом обращении к врачу – первые клинические симптомы различных гистологических типов первичных опухолей головного мозга у 1961 больного с гистологически верифицированными первичными ОГМ. Под первыми клиническими симптомами в данном случае подразумеваются те симптомы, которые были обнаружены у больных при первичном обращении за медицинской помощью. Однако необходимо отметить, что данные симптомы нельзя считать стопроцентно первыми симптомами развивающейся ОГМ, они представляют собой лишь жалобы и клинические проявления, с которыми больные первый раз обратились за медицинской помощью, симптомы, на которые пациенты впервые обратили внимание или симптомы, существование которых удалось выяснить в ходе изнурительно-прицельного сбора анамнеза непосредственно в нейрохирургическом отделении [3, 4].

Менингиомы на ранних стадиях своего развития также наиболее часто проявляются головными болями – 196 у больных (35,57%) и эпилептическими припадками – у 82 больных (25,59%). Чаще, чем другие гистологические типы первичных опухолей головного мозга, менингиомы манифестируют парезами конечностей – у 39 больных (7,08%). Достаточно часто менингеальная опухоль проявляется снижением остроты зрения – у 36 больных (6,53% всех первых симптомов при менингиомах). Реже первым

симптомом отмечается повышение ВЧД – у 31 больного (5,63%), хотя именно у этих больных порой долго и безрезультатно терапевты лечат гипертоническую болезнь, вегето-сосудистую дистонию, заболевания желудочно-кишечного тракта и т.п. [1].

Клинические проявления аденомы гипофиза и невриноном слуховых нервов достаточно стабильны, так как эти типы ОГМ имеют постоянную локализацию и точку приложения поражающего воздействия [1, 3]. Среди изучаемого контингента больных аденомы гипофиза наиболее часто у мужчин и женщин дебютировали головной болью – у 58 больных (38,41%), эндокринными нарушениями – у 41 больного и зрительными нарушениями – у 38 больных. Более чем в половине случаев первыми клиническими симптомами невриномы были нарушения слуха: у 42 больных (43,30%) отмечалось снижение слуха, у 7,22% больных начало заболевания сопровождалось появлением шума в ухе. Реже в качестве первого симптома выступали головная боль – у 12 больных (12,37%), головокружение – у 14 больных (14,43%) и атаксия – у 12,37% больных.

Таким образом, большинство первичных ОГМ на ранних этапах проявляли себя появлением головной боли – у 787 больных (40,13%) и эпилептических припадков – у 305 больных (15,55%), чаще фокальных (78% всех эпилептиформных). Реже первым симптомом первичной ОГМ было повышение ВЧД – у 137 больных (6,99%). В 98 случаях (5,00%) опухоли головного мозга проявляли себя различной степенью снижения остроты зрения. Относительно часто в качестве первого симптома развивающейся ОГМ были атаксия – у 82 больных (4,18%) и парезы конечностей – у 80 больных (4,08%). Остальные неврологические симптомы встречались значительно реже [2, 4].

К сожалению, пациенты часто не обращают особого внимания на шум в ушах, легкую шаткость, двоение, изменение почерка, нарушение чувствительности и т.п. либо связывают данные ощущения с возрастными изменениями, имеющейся соматической патологией, последствием перенесенных заболеваний. Но самое ужасное, что врачи порой «идут на поводу у фантазий больных», либо сами неправильно интерпретируют имеющуюся у больного неврологическую симптоматику, что мешает своевременно и грамотно обследовать больного и направить его на лечение, и что существенно снижает успешность проводимой терапии и отражается на сроках и качестве жизни больного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тян В.К. Внутрижелудочковая менингиома / В.К.Тян, А.Е.Жалбагаев, Т.К.Муханов, Н.А.Сулейманкулов// Вестник КазНМУ 2014; 4: 217–218.
2. Мойсак Г.И. Поражение ствола мозга при невриномах VIII нерва и субтенториальных менингиомах по данным магнитно-резонансной спектроскопии по водороду /Мойсак Г.И.,

- Олюшин В.Е., Фокин В.А., Окользин А.В., Маслова Л.Н.// Бюллетень Сибирской медицины. 2008; 5: 239–245.
3. Сафонова И.А. К вопросу ранней диагностики опухолей головного мозга/ сборник научных трудов, посвященный 90-летию кафедры нервных болезней и нейрохирургии. 2014; 255–259.
4. Трашков А.П., Спирин А.Л. Глиальные опухоли головного мозга: общие принципы диагностики и лечения/ А.П. Трашков, А.Л. Спирин// Педиатр. 2015; 4(4): 75–84.

Пашнина Е.А.,
Силаев М.А.,
Ворошин Д.Г.,
Еремин Е.В.,
Важенин А.В.

ГБУЗ «ЧОКЦО и ЯМ»,
отделение ОАРРиИТ,
Челябинск, Россия

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОЧЕТАННОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА С ОДНОМОМЕНТНЫМ РЕКОНСТРУКТИВНО- ПЛАСТИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ В ОНКОЛОГИИ

Введение. Заболеваемость раком слизистой оболочки полости рта (РСОПР) колеблется от 1,2 до 4,5 случаев на 100 тыс. населения. РСОПР – одна из наиболее агрессивных и трудно излечиваемых форм рака. Возможности хирургии позволяют выполнять обширные резекции СОПР, нижней челюсти. Для оптимизации анестезиологического пособия при травматичных вмешательствах в последние годы используют сочетание общей и регионарной анестезии (РА). При операциях на голове и шее РА используется не так широко и влияние ее на течение периоперационного периода недостаточно изучено.

Цель исследования – сравнительная оценка качества периоперационного периода у пациентов с РСОПР, оперированных под эндотрахеальным наркозом (ЭТН) и сочетанной анестезией (ЭТН+РА).

Материалы и методы. Прооперировано 40 чел. с РСОПР в возрасте от 42 до 65 лет (12 женщин и 28 мужчин). Объем операции: радикальная резекция опухоли дна полости рта, языка с пластикой субментальным лоскутом, селективная шейная лимфаденэктомия, трахеостомия. Время операции 150–290 мин. Первая группа, включавшая 20 пациентов, оперирована в условиях ЭТН, вторая группа, 20 пациентов, – в условиях сочетанной анестезии: РА (торусальная блокада внутривароточным способом по методу Гоу-Гейтса, блокада глубокого и поверхностного шейного сплетения) с ЭТН. Мандибулярную блокаду проводили на операционном столе, используя ропивокаин 0,5% 5 мл. Индукция в анестезию: пропофол, фентанил, рокурония бромид в рекомендуемых дозах. Интубация через нос после местной анестезии лидокаином. ИВЛ 50% кислородно-воздушной смесью с низким потоком свежего газа в режиме нормокапнии. В 1 группе поддержание анестезии: севофлюран + рокурония бромид + фентанил в общепринятых дозах. Во 2 группе после интубации трахеи выполняли блокаду глубокого и поверхностного шейного сплетения ропивокаином 0,5% – 10 и 0,2% – 20 мл соответственно. Поддержание анестезии: севофлюран + рокурония бромид + фентанил (только на этапе трахеостомии).

Контроль эффективности анестезии проводили путем мониторинга гемодинамических параметров (САД, ЧСС), оценки использованной дозы анестетиков

и наркотических анальгетиков. В ближайшем послеоперационном периоде оценивали время возникновения боли, потребность в анальгетиках, интенсивность болевых ощущений во ВАШ сразу после операции, через 3, 6, 12 и 24 час, а также наличие осложнений.

Результаты. Методика сочетанной анестезии характеризовалась рядом отличий и преимуществ: 1) стабильность гемодинамики на протяжении всей операции; 2) значительное уменьшение интраоперационной потребности в фентаниле; 3) экстабуация и пробуждение на столе (напротив, в 1 группе 5 пациентам возникла необходимость в проведении продленной искусственной вентиляции легких, ИВЛ, в условиях ОРИТ в течение 80 мин); 4) увеличение времени возникновения послеоперационной боли (во 2 группе через 13,6 час, а в 1 группе – сразу после пробуждения); 5) уменьшение интенсивности боли в послеоперационном периоде (в 1 группе среднесуточное значение по модифицированной ВАШ=3,6 балла, а во 2 группе – 1,78 балла) и снижение потребности в анальгетиках (в 1 группе после операции использовали трамадол в суточной дозе 300 мг в течение 4 сут, омнопон 10 мг п/к однократно в 1-е сут после операции (у 15 больных), во 2 группе трамадол в среднесуточной дозе 200 мг в течение 4 сут, в обеих группах применяли кетопрофен в суточной дозе 200 мг в течение 5 сут); 6) уменьшение частоты послеоперационных осложнений (в 1 группе 4 случая послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР), 3 – артериальной гипертензии; во 2 группе 1 случай ПОТР).

Заключение. Использование РА в качестве компонента сочетанной анестезии позволяет снизить расход наркотических анальгетиков и ингаляционных анестетиков интраоперационно, обеспечивает стабильное течение анестезии, уменьшает кровопотерю, способствует раннему пробуждению и быстрому восстановлению сознания на операционном столе, снижает потребность в продленной ИВЛ в послеоперационном периоде, обеспечивает адекватную анальгезию на этапе пробуждения и в ранний послеоперационный период, уменьшает интенсивность болевого синдрома в послеоперационном периоде, снижает частоту и выраженность ПОТР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли под редакцией А.М. Овечкина, Е.С. Горобца, Е.М. Шифмана, 2006–2009.

2. Регионарная анестезия Дж.Р. Рафмел, Дж.М. Нил, 2008.
3. Анестезия в стоматологии. С.Ф. Грицук, 1998.
4. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2015 г.

*Пшонкин А.В.,
Серкова И.В.*

*ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия
Рогачева» Минздрава России,
Москва*

ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЛЛИАТИВНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ (совместный опыт врачей ФГБУ НМИЦ ДГОИ им. Дм. Рогачева и паллиативного проекта благотворительного фонда «Подари жизнь»)

Цель – улучшение качества и доступности анальгетической терапии у пациентов на паллиативном этапе лечения злокачественных новообразований.

Материалы и методы. В данной работе была проанализирована распространенность болевого синдрома у 400 пациентов паллиативного проекта благотворительного фонда «Подари жизнь» в возрасте от 0 до 25 лет, проживающих на территории РФ, имеющих инкурабельное злокачественное новообразование. Проведён анализ нозологической и возрастной структуры, эффективности анальгетической терапии, ошибок при назначении обезболивания.

Результаты. Хронический болевой синдром был диагностирован у 284 детей, что составило 71% от общего количества пациентов паллиативного проекта. Из 116 детей, не требовавших использования анальгетиков в терминальном периоде, 8 пациентов было с солидными новообразованиями, 79 с опухолями ЦНС, 27 детей – с гемобластозами, а также 2 пациента – с приобретенным иммунодефицитом (ПИД).

Практически каждый ребенок из группы пациентов с солидными опухолями испытывал боль в конце жизни, при этом только 38 (32,5%) из 117 пациентов с опухолями ЦНС получало анальгетическую терапию. Причем обезболивание требовалось в основном детям с агрессивным течением и быстрым прогрессированием злокачественного новообразования ЦНС – 22 пациента из 38 прожили меньше 3-х мес после признания их инкурабельными. Среди пациентов с нейроонкологическим заболеванием, не получавших обезболивание, время наблюдения более 6 мес было у 60 пациентов из 79.

В качестве анальгетической терапии у 203 (71,5%) пациентов применялся морфина гидрохлорид в комбинации с НПВС, слабые опиоидные анальгетики (трамадол) назначался 47 детям, у 27 была назначена комбинация

сильного пролонгированного опиоидного анальгетика (морфина сульфат) и сильного опиоидного анальгетика короткого действия (морфина гидрохлорид), 4 пациентам назначались трансдермальные терапевтические системы с фентанилом. У 14 из 27 детей, которым назначалась комбинация сильных анальгетиков, были опухоли костей (остеосаркома и саркома Юинга).

У 175 пациентов из 284 боль носила смешанный характер – нейропатический и ноцицептивный, в связи с чем им назначались в дополнение к базовому обезболиванию адьюванты. В качестве адьювантов у 170 пациентов использовались препараты из группы габапептиноидов (габапентин).

Из 284 пациентов с болевым синдромом мы смогли подобрать необходимое обезболивание у 281 ребенка. У троих пациентов полного купирования боли достигнуто не было, по шкалам оценки боли интенсивность болевого синдрома в конце жизни у этих пациентов оценивалась 4–5 баллов, несмотря на применение комбинации сильных опиоидов с НПВС, глюкокортикостероидов. Два пациента в возрасте до 6 мес были с рабдоидными опухолями, единственным разрешенным в РФ сильным опиоидом при хронической боли в этом возрасте является морфина гидрохлорид, который эти дети и получали. Однако эскалация дозы морфина в терминальном периоде была для них небезопасна. У этих пациентов прогрессирование заболевания сопровождалось массивным метастатическим поражением легких, поэтому они были госпитализированы в ОРИТ и последние дни жизни находились на ИВЛ, что обеспечило седацию пациентов, морфина гидрохлорид вводился до ухода из жизни. Один ребенок, которому также не удалось полностью купировать болевой синдром, был с острым лимфобластным лейкозом, у которого прогрессирование заболевания сопровождалось гиперлейкоцитозом до $300 \times 10^{12}/л$, гепа-

тошнотомегалией, постоянной рефрактерной лихорадкой, ДВС-синдромом. В дополнение к комбинированной анальгетической терапии (сильный опиод с НПВС) в конце жизни ребенку был назначен хлорпромазин.

Врачами по месту жительства анальгетики были назначены в 14,4% случаев (40 детям из 284, нуждающихся в обезболивании). Остальным 244 (85,6%) детям необходимое обезболивание было назначено врачом паллиативного проекта. Однако среди 40 пациентов, которым назначалось обезболивание врачом по месту жительства, базовым обезболивающим препаратом в большинстве случаев был трамадол (у 27 пациентов) в комбинации с НПВС. Смена трамадола на морфин осуществлялась врачом паллиативного проекта у 12 пациентов из 27 ввиду недостаточной эффективности обезболивания на фоне прогрессирования онкологического заболевания. Другим троим из 40 детей врачом по месту жительства назначался тримеперидин, который не рекомендуется в качестве анальгетика при хроническом болевом синдроме у детей [1]. Также стоит отметить тот факт, что практически ни у кого из этих 40 пациентов врачом по месту жительства не проводилось определение типа боли, в связи с чем после консультации врача паллиативного проекта у 29 пациентов была модифицирована анальгетическая терапия – добавлены адьюванты, так как боль у детей носила смешанный характер.

Заключение. Использование современных рекомендаций по ведению хронического болевого синдрома у паллиативных детей с онкологической патологией позволяет значительно улучшить качество жизни не толь-

ко ребенка, но и членов его семьи. Отсутствие в регионах РФ правильной оценки типа и интенсивности боли в итоге привело к отсутствию адекватного контроля боли, что причиняло дополнительные страдания как пациенту, так и его родителям.

Необходимо отметить, что подбор обезболивания в терминальном периоде онкологического заболевания – сложная задача. Опухолевая интоксикация, сопровождающая каждого ребенка с онкологическим заболеванием в конце жизни, может проявляться стойкой лихорадкой, отсутствием аппетита, слабостью, угнетением сознания, органной дисфункцией (дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность), что затрудняет оценку выраженности болевого синдрома и подбор эффективной дозы анальгетиков. Опухолевая интоксикация никаким образом не может быть показанием к отмене анальгетической терапии, обезболивание должно продолжаться до ухода пациента из жизни. Паллиативная седация должна быть назначена пациенту, у которого прогрессирование опухоли причиняет физические страдания, несмотря на повышение дозы опиоидных анальгетиков, использование адьювантов [2].

Современные рекомендации по контролю боли у детей в конце жизни, требующие использования как нефармакологических методов обезболивания, так и фармакологических препаратов (неопиоидные и опиоидные анальгетики), практически не выполняются врачами по месту жительства, что показывает необходимость дополнительного обучения не только врача-онколога и гематолога, но и врача-педиатра по вопросам ведения хронического болевого синдрома у детей

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болевой синдром у детей, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи. Клинические рекомендации от 2016 г. [https://static3.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/033/838/original/Клинические_рекомендации_](https://static3.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/033/838/original/Клинические_рекомендации_обезболивание_%28дети%29.pdf?1486656584)

[обезболивание_%28дети%29.pdf?1486656584](https://static3.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/033/838/original/Клинические_рекомендации_обезболивание_%28дети%29.pdf?1486656584)

2. Anghelescu D.L., Hamilton H., Faughnan L.G, et al. Pediatric palliative sedation therapy with propofol: recommendations based on experience in children with terminal cancer. *J Palliat Med*, 2012; 15(10): 1082–90. doi:10.1089/jpm.2011.0500.

Шестель Е.А.

*Областной противоболевой
центр ГАУ РО «ОКДЦ»,
Ростов-на-Дону, Россия*

ПРИМЕР ТАКТИКИ ВЫБОРА ПРОТИБОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Онкологические заболевания являются одной из важных проблем современного здравоохранения. В 2016 г. в РФ впервые выявлено более 600 тыс. злокачественных новообразований и более 3,5 млн пациентов стоит на учете в онкологических учреждениях страны [1]. Одной из приоритетных задач современной онкологии является не только верификация и воздействие на онкологический очаг, но и адекватное обезболивание пациента на любой

стадии злокачественного заболевания, тем самым обеспечивая достойное качество жизни пациента [2, 3].

Цель работы – оценка эффективности разных схем обезболивающей терапии у онкологических пациентов.

Методы. В качестве наблюдаемых групп мы отобрали пациентов с раком поджелудочной железы с наличием региональных метастазов, проходящих повторные курсы химиотерапии. Пациенты были разделены

на 2 группы по 50 чел. примерно статически одинаковые по полу и возрасту. Все они жаловались на выраженный болевой синдром. Первой группе были назначены трансдермальные формы опиоидов (Дюрогезик), второй группе трициклические антидепрессанты (амитриптилин) в сочетании с антиконвульсантами (прегабалин). Для оценки эффективности терапии использовалась шкала ВАШ, Госпитальная шкала тревоги и депрессии, а также субъективные ощущения пациентов. Пациенты тестировались на 1, 2, 6 и 12 нед терапии.

Результаты. На первой неделе терапии пациенты, принимающие опиоидные анальгетики, отмечали полное купирование болевого синдрома без наличия побочных эффектов, во 2 группе боль уменьшилась на 50% и часть пациентов отмечали слабость, сонливость, но выраженность побочных эффектов была умеренная и все пациенты 2 группы продолжили рекомендованную схему терапии. У пациентов 1 группы также снизился уровень тревоги, во 2 группе психоэмоциональный статус был прежний. На второй неделе терапии по степени купирования болевого синдрома пациенты примерно сравнялись. На шестой неделе терапии пациенты обеих групп отмечали адекватное обезболивание, но у пациентов 2 группы значительно улучшились показатели

по Госпитальной шкале тревоги и депрессии. Также субъективно пациенты этой группы отмечали нарастание социальной активности (активной участие в жизни семьи, желание вернуться на работу, а часть из них вернулась на частичную занятость). На 12 нед терапии большинство пациентов 2 группы отмечали адекватную степень обезболивания и стабильное состояние психоэмоционального статуса, и оценили качество жизни как хорошее. Но 5 пациентам из 1 группы (10%) были добавлены к терапии опиоиды, что, возможно, связано с прогрессированием онкологического процесса. В 1 группе 41 чел. остались на прежней схеме терапии, а 9 были направлены на постановку морфиновой помпы в связи с усилением болевого синдрома.

Заключение. Опиоидные анальгетики являются эффективным и быстрым способом купирования болевого синдрома, однако при длительной терапии пациентам требуется увеличение дозы, а также повышаются риски опиоидной зависимости. Применение схем лечения с использованием антидепрессантов и антиконвульсантов дают отсроченный обезболивающий эффект, но при длительной терапии не только уменьшается болевой синдром, но и значительно улучшается психоэмоциональное состояние пациентов и отодвигается назначение опиоидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность) Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой, М., 2018, 250 с.

2. Болевой синдром в онкологии. Под ред. М.Е. Исаковой. М., 2011, 382 с.

3. Goudas L., Carr D.B. et al. Management of cancer pain. Evid. Rep. Technol. Assess 2014; 35: 1–5.

*Черникова И.В.,
Сорокин Ю.Н.,
Снежко И.В.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

СИНДРОМ БОЛИ В СПИНЕ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЕ

Боль в спине – частая жалоба у пожилых пациентов, требующая исключения злокачественной опухоли или миеломной болезни. Неврологические нарушения при множественной миеломе (ММ) связаны в большинстве случаев с опухолевой инфильтрацией костей свода черепа и позвоночника, в результате чего может развиваться сдавление вещества головного или спинного мозга или корешков спинномозговых нервов. В ряде случаев наблюдаются диэнцефально-гипофизарные и психические расстройства, гиперкальциемическая энцефалопатия.

Сдавление спинного мозга при ММ могут вызывать: 1) экстрадуральная опухоль, возникшая в результате распространения процесса с позвонков, реже первично (без костных поражений); 2) деструкция позвонков; 3) отложения амилоида. Чаще поражается ниже-грудной отдел спинного мозга, реже – поясничный отдел и конский хвост. Появлению признаков компрессии спинного мозга обычно предшествуют многомесячные боли в спине, но иногда этот период сокращается до нескольких недель. Поражение спинномозговых корешков при ММ может быть обусловлено сдавлением

миеломой, инфильтрацией или деструкцией позвонков. Гистологически при этих состояниях выявляется выраженная плазмоцитарная инфильтрация корешков.

Поражение периферических нервов связано с отложением амилоида в *vasa perivasa*, инфильтрацией нервов миеломными клетками или амилоидом либо с развитием паранеопластического процесса. Часто встречается множественная или изолированная мононевропатия (особенно характерен синдром запястного канала). Паранеопластическая полиневропатия проявляется медленно нарастающими симметричными сенсомоторными нарушениями, более выраженными в ногах. Она бывает первым проявлением солитарной миеломы, которая может локализоваться в позвонке, ребрах, ключице, лопатке, длинных трубчатых костях. При экстрамедуллярной остеосклеротической миеломе отмечается развитие POEMS-синдрома. У таких больных полиневропатия имеет сенсомоторный характер, часто выявляются периферические отеки и асцит, застойные диски зрительных нервов, лимфоаденопатия.

Неврологические нарушения при ММ бывают связаны и с метаболическими расстройствами (гиперкальциемией, уреимией, анемией, повышенной вязкостью крови) или инфекционными осложнениями (пневмококковым или криптококковым менингитом, герпетической инфекцией, токсоплазмозом). Синдром повышенной вязкости крови проявляется такой симптоматикой, как мышечная слабость, снижение тактильной и болевой чувствительности, парестезии, снижение рефлексов, люмбагия и радикулопатия, нарушение функции тазовых органов, парезы и параличи конечностей, развитие моно- или полинейропатий. Клинически выявляются головная боль, головокружение, онемение и слабость в конечностях; нарушение зрения; нарушение периферического кровообращения с трофическими изменениями вследствие криоглобулинемии (синдром Рейно), геморрагические явления (дисфункция тромбоцитов, нарушение плазменного звена гемостаза). Повышенная вязкость крови приводит к сонливости, головокружению, угнетению сознания вплоть до комы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Multiple Myeloma, Version 3.2017 (Clinical Practice Guidelines in Oncology) / Sh.K. Kumar, N.S. Callander, M. Alsina [et al.] // J. Natl. Compr. Canc. Netw. 2017; 15(2): 230–269.

Наличие инфекционно-астенического синдрома обуславливает развитие потливости, тошноты, нарушений фаз сна. Гиперкальциемия проявляется потерей аппетита, тошнотой, рвотой, депрессией, запорами, гипотонией, полиурией, аритмией, сонливостью, спутанностью сознания, развитием психотических расстройств. Тяжелая гиперкальциемия, требующая неотложной терапии, наблюдается при уровне кальция в плазме крови 3,7 и более ммоль/л. При уровне 4,5 ммоль/л развивается кома, при отсутствии лечения возможна остановка сердца. Возможно развитие прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии.

Критериями диагноза ММ являются: наличие 10% и более плазматических клеток в костном мозге (в миелограмме при стерильной пункции и трепанобиопсии); моноклональный белок в сыворотке крови и/или моче; один или более признаков из следующего: гиперкальциемия (более 2,65 ммоль/л), почечная недостаточность (креатинин более 177 мкмоль/л), анемия (гемоглобин менее 100 г/л), поражение костей (остеоллизис, остеопороз или патологические переломы) [1].

Накопление опухолевых клеток при ММ может происходить длительно и бессимптомно. Ввиду сложности диагностики необходимо обращать внимание на такие лабораторные показатели (которые могут встречаться и изолированно), как высокие уровни СОЭ, С-реактивного белка, кальция сыворотки, β_2 -микроглобулина, а также нарастание анемии и протеинурии с одновременным повышением уровня общего белка сыворотки с гипергаммаглобулинемией, наличие М-градиента в показателях белковых фракций. При появлении признаков поражения костей (боли, опухоли, переломы) необходимо проведение тщательного Рё-исследования с целью выявления очагов деструкции костей и остеопороза. Чем ранее обнаружено грозное заболевание, тем больше возможностей современной медицины может быть использовано для того, чтобы предупредить развитие жизнеугрожающих осложнений, контролировать течение заболевания, и, в ряде случаев, полностью исцелить пациента.

Шатохин Ю.В.,
Снежко И.В.,
Бурнашева Е.В.,
Мацуга А.А.,
Рябикина Е.В.,
Нагорная Г.Ю.,
Улитина И.В.,
Герасимова О.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БИСФОСФОНАТОВ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ

Оссалгии или радикулярный синдром часто встречаются множественной миеломе (ММ). Патология костной системы при ММ обусловлена изолированным диффузным остеопорозом или тяжелым остеолитическим процессом или их сочетанием, вследствие неопластической активации остеокластов. При ММ пролиферирующие в костном мозге опухолевые клетки в ответ на плазмноклеточную инфильтрацию секреторируют остеокластактивирующие факторы (ОАФ). ОАФ – гетерогенный класс различных лимфокинов (в частности, лимфотоксин), фактор некроза опухоли- β , интерлейкин- 1β , интерлейкин-6 и интерлейкин-6-рецептор. Продукция и активность ОАФ частично связаны с синтезом простагландинов и высвобождением при ММ лизосомальных ферментов, индуцирующих деструкцию и деминерализацию костной ткани. При этом восстановление кости остеобластами отстает и не может компенсировать потерю костной массы. Все это обуславливает генерализованное разрушение кости. Клинически остеолит проявляется болями в костях: их трудно локализовать, они часто имеют постоянный, ноющий характер или вызывают ощущение жжения и сопровождаются эпизодами острого дискомфорта. Нередко боль усиливается по ночам, вызывает бессонницу и не проходит в горизонтальном положении. Боль может появляться вокруг суставов в результате механических или биохимических нарушений или как результат деструкции прилегающей кости. Выраженность болевого синдрома и скорость резорбции костной ткани связаны между собой. Деструкция костей снижает их функцию как аппарата, удерживающего вес, что сначала приводит к разрушению трабекул и микропереломам, а впоследствии – к полной потере целостности костного аппарата. Переломы развиваются при разрушении кортикального слоя более чем на 50%. Боли в костях, патологические переломы и гиперкальциемия – важнейшие клинические проявления ММ, в значительной степени определяют тяжесть состояния больных, а нередко приводят их к гибели. Репарация костных дефектов наступает редко и очень медленно. Даже при до-

стижении ремиссии заболевания болевой синдром, особенно в опорных частях скелета, сохраняется, прочность пораженных костей снижена. Для диагностики широко используются: 1) рентгенография (информативна при деминерализации костной ткани на 30–40%); 2) остеосцинтиграфия (для определения минеральной плотности костной ткани); 3) МРТ костных структур – наиболее эффективный в настоящее время метод диагностики.

Переломы длинных трубчатых костей или распространение опухоли через эпидуральное пространство в спинной мозг вызывает обездвиживание пациентов, выраженный болевой синдром влечет за собой прием анальгетиков, наркотических средств, что, безусловно, снижает качество больных, приводит к инвалидизации и сокращает их жизнь.

В настоящее время в комплексной терапии ММ для купирования болевого синдрома используются бисфосфонаты (синтетические аналоги пирофосфата, устойчивые к воздействию пирофосфатазы), которые связываются с молекулами костного матрикса (кристаллические гидроксипатиты), подавляют метаболическую активность остеокластов, что приводит к уменьшению резорбции костной ткани и соответственно снижению экстракции из нее кальция. Они оказывают противоопухолевое действие: индуцируют апоптоз миеломных клеток, снижают продукцию ИЛ-6 стромальными элементами костного мозга, оказывают антиангиогенное действие. Бисфосфонаты показали высокую эффективность (гиперкальциемия купируется у 80–100% больных), малую токсичность (у 20% больных может развиваться повышение температуры тела, гриппоподобный синдром или умеренно выраженные местные реакции в области введения), дают быстрый и длительный эффект. Для профилактики развития и лечения костных осложнений при ММ используются: аредиа по 90 мг, зомета, производные золедроновой кислоты (резорба, резокластин и др.) по 4 мг каждый месяц. Также способность тормозить резорбцию костной ткани остеокластами имеют и кортикостероиды.

В клинике РостГМУ на момент диагностики ММ в группе из 100 больных (средний возраст 64 года) в 95% случаев отмечались боли в костях: у 70% – боли в спине, у 20% – в ребрах, у 7% – в верхних, у 11% – в нижних конечностях. На момент постановки диагноза у 54% пациентов рентгенологически были выявлены переломы позвонков и у 33% имела место гиперкальциемия. На фоне терапии бортезомибом $1,3 \text{ мг}\text{м}^2$ в сочетании с дексаметазоном по стандартной схеме проводились

ежемесячные введения производных золедроновой кислоты. Спустя 6 мес гиперкальциемия и болевой синдром отмечались у 15% резистентных пациентов, что потребовало смены терапии. Боли в костях полностью купированы у 55%, у 25% – болевой синдром значительно регрессировал. При МРТ-исследовании ремоделирование костных структур отмечено у 40% пациентов, что подтверждает литературные данные об эффективности бисфосфонатов в комплексной терапии ММ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническая онкогематология /под ред. М.А. Волковой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2007, 1120 с.
2. Руководство по гематологии /под ред. проф. А.И. Воробьева.

М.: Ньюдиамед, 2005, 416 с.

3. Рукавицын О.А. Гематология: учебное пособие / О.А. Рукавицын, А.Д. Павлов, Е.Ф. Морщакова; под ред. О.А. Рукавицына. СПб.: Скиф, 2007, 912 с.

Алабут А.В.,
Сикилинда В.Д.,
Любянко И.А.,
Головки Р.Л.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия

БОЛЬ КАК ПРЕДИКТОР ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИНАЛЬНЫМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Распространенность остеоартроза (ОА) в России достигает 17,8%, в некоторых странах мира – 36%. На долю гонартроза и коксартроза приходится до 60–70% всех случаев ОА [1]. Ведущим симптомом ОА является длительный стойкий болевой синдром. Хроническая боль приводит к формированию «болезненного поведения», эмоционально-личностных расстройств, чаще депрессивного характера у 50% больных. У пациентов с поливалентным поражением опорно-двигательного аппарата риск развития депрессии в 2,5 раза выше [2]. В это же время депрессивные симптомы могут изменить восприятие боли и способствовать ее хронизации и экспрессии [3]. У пациентов с депрессией после ортопедических операций интенсивность болевого синдрома больше, чем у остальных пациентов [4]. Именно пациенты с депрессией составляют 25% больных, неудовлетворенных результатами эндопротезирования, несмотря на хорошо выполненную операцию [5].

Цель исследования – перед операцией эндопротезирования диагностировать >психические нарушения у пациентов с терминальной стадией ОА коленных и тазобедренных суставов, установить взаимосвязь выраженности изменений с длительностью заболевания и интенсивностью болевого синдрома.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 83 пациента: 58 (69,88%) женщин, 25 (30,12%) мужчин, средний возраст – $63,82 \pm 10,39$ года. Коксартроз 3 клинико-рентгенологической стадии по Н.С. Косинской выявлен у 46 (55,42%) пациентов, гонартроз – у 37 (44,58%). Средняя длительность страдания ОА составила $10,28 \pm 6,99$ лет. Интенсивность болевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Больных тестировали по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), оценивали алекситимию по Торонтской Алекситимической Шкале (TAS-26).

Результаты и обсуждение. При оценке по шкале HADS повышенная тревожность выявлена у 26 (31,32%) больных. Субклинически выраженная

тревога – у 11 (13,25%) больных, длительность заболевания – $11,45 \pm 7,15$ лет. Клинически выраженная тревога выявлена у 15 (18,07%) больных, длительность заболевания – $13,20 \pm 9,80$ лет. Установлена прямо пропорциональная умеренная зависимость увеличения длительности заболевания и повышения уровня тревожности $r=0,304$, $p=0,000$. Депрессивные расстройства выявлены у 18 (21,68%) больных с ОА крупных суставов. У 13 (15,66%) пациентов выявлена субклинически выраженная депрессия, средняя длительность ОА $12,23 \pm 9,24$ лет. У 5 (6,03%) пациентов имелась клинически выраженная депрессия, длительность заболевания $13,60 \pm 7,44$. Выявлена умеренная корреляция между длительностью заболевания и выраженностью депрессии, $r=0,261$, $p=0,000$. У 26 (31,32%) пациентов выявлена алекситимия. У 10 (12,04%) больных с длительностью болезни $8,90 \pm 5,30$ – явная алекситимия, у 16 (19,28%) пациентов с длительностью болезни $14,63 \pm 8,38$ лет – промежуточная алекситимия. Выявлена умеренная корреляция между длительностью заболевания и выраженностью алекситимии, $r=0,261$, $p=0,03$. Интенсивность болевого синдрома у пациентов с ОА до эндопротезирования составила $6,06 \pm 2,95$ баллов. Выявлена заметная корреляция между интенсивностью боли и уровнем тревожности, $r=0,52$ и высокая корреляция между болью и депрессией, $r=0,88$, болью и алекситимией, $r=0,85$.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о развитии тревожных, депрессивных расстройств и алекситимии у пациентов с ОА крупных суставов, симптомы которых нарастают с увеличением длительности заболевания. Выявлена заметная корреляция между интенсивностью болевого синдрома и тревожными расстройствами и высокая – между интенсивностью боли и депрессией и алекситимией. Эти нарушения осложняют течение реабилитации и требуют внедрения в диагностику тестов для скрининга психических отклонений, а в клиническую практику – психокоррекционной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Макарова М.В., Титова Л.В., Арутюнов А.Р., Вальков М.Ю. Анализ эпидемиологических показателей заболеваний костно-мышечной системы и остеоартроза в Архангельской области и Краснодарском крае// Вестник новых медицинских технологий. 2015;1. Электронный журнал: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5024.pdf>.

2. Gandhi R., Zywiell M.G., Mahomed N.N., Perruccio A. V. Depression and the Overall Burden of Painful Joints: An Examination among Individuals Undergoing Hip and Knee Replacement for Osteoarthritis. *Arthritis*. Volume 2015 (2015), Article ID 327161,

6 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/327161>.

3. Pereira D., Severo M., Barros H., et al. The effect of depressive symptoms on the association between radiographic osteoarthritis and knee pain: a cross-sectional study// <mailto:eliramos@med.up.pt>BMC Musculoskeletal Disorders. 2013; 14: 214.

4. Goebel S., Baumann B., Steinert A., et al. Elevated postoperative pain levels following orthopedic surgery. Depression as a strong predictor// *Schmerz*. 2010 Feb; 24(1): 54–61.

5. Edwards R.R., Haythornthwaite J.A., Smith M.T., et al. Catastrophizing and depressive symptoms as prospective predictors of outcomes following total knee replacement// *Pain Res Manag*. 2009 Jul-Aug; 14(4): 307–311.

*Александров А.В.,
Никитина Н.В.,
Александрова Н.В.*

*ФГБНУ «НИИ КиЭР имени
А.Б. Зборовского»,
Волгоград, Россия*

ОЦЕНКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА
ПРИ ГОНАРТРОЗЕ: УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ
КРИТЕРИИ ИЗМЕНЕНИЙ
В СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКЕ
ПОЛОСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Нарушения функций и болевой синдром при поражении коленного сустава создают существенный дискомфорт для больного человека, приводят к стойкому снижению физической активности и трудоспособности [1]. Часто болевой синдром предвещает появление рентгенологически подтвержденных структурных изменений в суставе [3] и сопровождается увеличением числа различных изменений в синовиальной оболочке по данным ультразвукового исследования [2].

Цель работы – изучить клиническое значение ультразвуковых критериев изменений в синовиальной оболочке полости коленного сустава и их роль в оценке болевого синдрома при гонартрозе.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 30 человек в возрасте от 30 до 50 лет с остеоартрозом коленного сустава. Оценка выраженности болевого синдрома в коленном суставе при ходьбе по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составляла не менее 40 мм. Ультразвуковое исследование коленного сустава проводилось по стандартной методике с использованием линейного датчика с частотой 5–12 МГц на ультразвуковой диагностической системе Accuvix V10 (Samsung Medison, Южная Корея).

Результаты. Оценку ультразвуковых изменений проводили в верхнем завороте коленного сустава по следующим критериям: выраженность внутрисуставного выпота (1), синовиальная пролиферация (2), локальная васкуляризация синовиальной оболочки по энергетическому доплеру (3). За норму были приняты показатели: 1 – ширина супрапа-

теллярного заворота 6 мм; 2 – толщина синовиальной оболочки 3 мм (из переднего доступа); 3 – отсутствие локусов васкуляризации. Симптомокомплекс минимальных изменений по данным УЗИ характеризовался расслоением листков супрапателлярного заворота от 7 до 9 мм, толщиной синовиальной оболочки 3,1–4,5 мм, появлением единичных локусов васкуляризации (1–2 локуса в поле включения доплера); умеренные изменения – расслоение листков супрапателлярного заворота 10–14 мм, толщина синовиальной оболочки 4,6–6,4 мм, появление умеренных (>5) локусов васкуляризации; выраженные изменения – расслоение листков супрапателлярного заворота более 15 мм, толщина синовиальной оболочки более 6,5 мм, множественные очаги васкуляризации (>5, местами сливающиеся).

По степени выраженности болевого синдрома в коленном суставе все обследованные больные были распределены на три группы: I-я группа (12 чел.) – 41–59 мм, II-я группа (10 чел.) – 60–79 мм, III-я группа (8 чел.) – 80–100 мм по шкале ВАШ.

При сравнении изменений в коленном суставе по данным УЗИ у больных разных групп были получены следующие результаты:

I-я группа: выраженность внутрисуставного выпота – 10 чел. (минимальные изменения – у 60%, умеренные – у 20%, выраженные – у 20%); синовиальная пролиферация – 4 чел. (умеренные изменения – у 50%, выраженные – у 50%); локальная васкуляризация синовиальной оболочки – 6 чел. (минимальные изменения – у 66,7%, умеренные – у 16,7%, выраженные – у 16,6%);

II-я группа: выраженность внутрисуставного выпота – 9 чел. (55,6%, 22,2% и 22,2% соответственно); синовиальная пролиферация – 3 чел. (0%, 33,3% и 66,7% соответственно); локальная васкуляризация синовиальной оболочки – 4 чел. (25%, 25% и 50% соответственно);

III-я группа: выраженность внутрисуставного выпота – 8 чел. (62,5%, 12,5% и 25% соответственно); синовиальная пролиферация – 5 чел. (20%, 40% и 40% соответственно); локальная васкуляризация синовиальной оболочки – 3 чел. (по 33,3% соответственно).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Puig-Junoy J., Ruiz Z.A. Socio-economic costs of osteoarthritis: a systematic review of cost-of-illness studies. *Semin Arthritis Rheum.* 2015; 44(5): 531–41. doi: 10.1016/j.semarthrit.2014.10.012.
2. Sarmanova A., Hall M., Fernandes G.S., et al. Association between ultrasound-detected synovitis and knee pain: a popula-

Выводы. Применение УЗИ в диагностике заболеваний коленных суставов позволяет с высокой степенью достоверности определять структурные и функциональные изменения всех составляющих коленного сустава. При гонартрозе выраженность болевого синдрома в наибольшей степени связана с наличием синовита в суставе. Использование различных ультразвуковых критериев изменений в синовиальной оболочке полости сустава в динамике способно оказать помощь в прогнозировании болевых симптомов с течением времени и под воздействием целевой терапии.

tion-based case-control study with both cross-sectional and follow-up data. *Arthritis Res Ther.* 2017; 19(1): 281. doi: 10.1186/s13075-017-1486-7.

3. Thomas M.J., Wood L., Selfe J., Peat G. Anterior knee pain in younger adults as a precursor to subsequent patellofemoral osteoarthritis: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010; 11: 201. doi: 10.1186/1471-2474-11-201.

*Борота А.В.,
Гринцов А.Г.,
Антонюк С.М.,
Куницкий Ю.Л.,
Христуленко А.А.,
Куницкая Е.В.*

*ГОО ВПО «Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького», Центральная
городская клиническая
больница № 1, г. Донецк*

БОЛЬ КАК ВЕДУЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ПРИ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНИКА: ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Цель работы – выявить причины ошибок в диагностике острой сосудистой недостаточной кишечника (ОСНК), обосновать использование наиболее эффективных методов диагностики и хирургическую тактику.

Методы. Использовались клиническая диагностика, диагностические лапароскопия, лапароцентез, клиническая, лабораторная, биохимическая диагностика.

Результаты. Проведен анализ результатов хирургического лечения 79 больных с ОСНК, 35 (48,6%) мужчин, 44 (51,4%) женщин. В возрасте до 50 лет был один больной, старше 50 лет – 78. В сроки 6–12 час от начала заболевания госпитализированы 6 больных, 12–24 час – 3, 24–36 час – 53, 36–48 час – 12, свыше 48 час – 5. На догоспитальном этапе правильный диагноз установлен у 10,1% больных, при госпитализации дежурными хирургами – у 50 (63,3%) пациентов.

Наиболее характерными признаками ОСНК были: выраженная боль в животе, тошнота, рвота, задерж-

ка стула и газов, реже жидкий стул, иногда с примесью крови. Живот, как правило, был равномерно вздут, при пальпации мягкий, значительно болезненный, без определенных границ зоны болезненности. Напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины выявляли обычно на 2–3 сут заболевания. Существенное значение имело повышение активности диастазы мочи и А-амилазы крови, выявленные у 11 из 17 больных.

Основным методом, позволяющим верифицировать диагноз у большинства больных, считаем лапароскопию. Если состояние больного не позволяет ее осуществить, выполняли лапароцентез. Лапароскопия выполнена у 38 больных. В большинстве наблюдений лапароскопическая картина была характерной: выявляли геморрагический выпот и изменения кишечника, характерные для различных стадий инфаркта (окраска участков от синюшно-багровой до черной с зеленым

оттенком); местами наблюдали начальную стадию ишемии кишки (участки бледно-розовой окраски с усиленной, сегментирующей перистальтикой).

Во время лапароскопии не всегда удается установить распространенность поражения кишечника. У больных старческого возраста, находящихся в тяжелом состоянии, обусловленном перитонитом, даже при отсутствии данных об обширности инфаркта кишки операцию считали не показанной. При отсутствии перитонита и наличии изменений отдельных участков кишечника лапаротомию считали необходимой. Если у больных при лапароскопии наблюдали начальные признаки ОСНК (стадия спазма и ишемии) в целях предупреждения диагностических ошибок и неоправданной потери времени для установления окончательного диагноза применяли продленную лапароскопию (оставление гильзы троакара в брюшной полости на 1–2 сут с выполнением повторных исследований в динамике). Метод применен у 2-х больных, диагноз ОСНК подтвержден. Лапароцентез выполнен у 6 больных, доставленных в крайне тяжелом состоянии. Из брюшной полости получен геморрагический зловонный мутный геморрагический выпот. При микроскопии у всех больных получен ответ: лейкоциты – все поле зрения. У этих больных диагноз основывался на данных анамнеза, выявленных признаков заболевания, характере выпота из брюшной полости, свидетельствующем о некрозе кишечника и перитоните.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л. Ошибки в диагностике тромбоза брыжеечных сосудов // Маг-лы науч.-практ. конф., Ялта, 2005; 14–17.

Из 79 больных оперированы 31. Радикальная операция (субтотальная резекция тонкой кишки, левосторонняя гемиколэктомия) выполнена у 7 больных. Остальные больные умерли от перитонита. У 7 больных с ОСНК выполнена субтотальная резекция тонкой кишки с формированием тонко-тонкокишечного анастомоза «бок в бок». Возраст больных варьировал от 57 до 86 (71,5±9,8) лет. Давность заболевания не превышала 8 час. Все больные выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии с первичным заживлением раны.

Таким образом, особенностью радикальных операций с благоприятным исходом является тот факт, что давность заболевания не превышала 8 час, и временной фактор являлся ведущим в определении прогноза хирургического лечения данной категории больных.

Заключение. Таким образом, ведущими признаками заболевания являются выраженный болевой синдром, который не купируется даже наркотическими анальгетиками, анамнестические данные о перенесенных инфаркте миокарда, ОНМК, различного генеза нарушении сердечного ритма. Объективным признаком являются симптомы перитонита. Ведущими диагностическими методами являются диагностическая лапароскопия, лапароцентез. При сомнениях в диагнозе необходимо выполнять диагностическую лапаротомию. Прогностически значимым в исходе заболевания и возможности выполнения радикальной операции является промежуток времени (давность заболевания) до 8 час.

2. Буценко В.Н. Ошибки в диагностике и лечении острого аппендицита /Буценко В.Н. //Избранные труды по экстренной хирургии брюшной полости. Донецк, 1992; 148 с.

*Выставкина Е.А.,
Неделько Г.Н.,
Дроботя Н.В.,
Калтыкова В.В.*

*ГБУ Областная клиническая
больница № 2,
Ростов-на-Дону, Россия;
ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТЕОАРТРОЗА – СТРЕМЛЕНИЕ К УСПЕХУ

Остеоартроз (ОА) – самое частое заболевание суставов, его клинические проявления отмечаются почти у 20% населения земного шара. ОА является одной из основных причин временной нетрудоспособности

и инвалидности, уступая только ишемической болезни сердца [1]. Остеоартроз – гетерогенная группа хронических, дегенеративно-воспалительных заболеваний суставов со сходными прогрессирующими морфо-

логическими изменениями (хряща, субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц), приводящими к снижению функциональной активности большого и дестабилизации коморбидных состояний [2]. Пациенты с ОА имеют ежедневный груз ряда проблем из-за хронической боли, ограничение подвижности, снижение работоспособности, нарушение сна, что в итоге приводит к снижению качества жизни таких пациентов. По результатам ряда исследований понятно, что хондропротекторы способны оказывать модифицирующее влияние на течение ОА. Среди данной группы лекарственных препаратов наибольшая доказательная база имеется для хондроитина сульфата (ХС) и глюкозамина (ГА) [3, 4]. Эти препараты широко используются в практике ревматолога.

Цель исследования – оценить симптом-модифицирующее влияние комбинированного действия глюкозамина и хондроитина у пациентов с остеоартрозом (гонартрозом), оценить влияние этих веществ на прогрессирование заболевания, а также переносимость пациентами этой комбинации.

В исследовании участвовало 58 пациентов, страдающих ОА. Средний возраст составил 58,6 лет. 74% женщины, 36% мужчины. Средняя длительность заболевания составила 10,8 лет, от 4 до 15 лет. У всех пациентов был гонартроз III стадии по Kellgren-Lawrence. Все пациенты принимали глюкозамина сульфат (ГС) 1500 мг/сут и хондроитина сульфат (ХС) 1200 мг/сут в течение 12 мес (препарат Терафлекс 1 табл. 3 р/сут). Оценку симптом-модифицирующего действия ГС и ХС проводили с помощью следующих методов: измерение болевых ощущений пациента по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10, необходимость приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) – от 0 до 14 раз,

оценка пациентом общего состояния здоровья (ОСЗ) по 100 балльной шкале. Оценку структурно-модифицирующего эффекта ХС и ГА определяли с помощью измерения суставной щели на рентгенологических снимках.

В стартовой точке исследования среднее значение ВАШ составило 7,6 балла, через 12 мес – 4,8 баллов. Необходимость приема НПВП у пациентов в начале исследования составила 10,2 раза в неделю, тогда как год спустя – 4,2 раза. Оценка пациентом ОСЗ по 100 балльной шкале изменилась следующим образом: в начале исследования составила в среднем 78,2 балла, через 12 мес – 55,4 балла.

При оценке рентгенологического прогрессирования гонартроза на фоне комбинации ГС и ХС за год исследования была отмечена следующая динамика суставной щели: 2,23 мм в начале исследования, год спустя – 2,19 мм; стоит отметить, что разница между этими двумя показателями не была статистически достоверной, что говорит о том, что рентгенологического прогрессирования ОА за 12 мес у пациентов не наблюдалось.

Таким образом, по результатам исследования, прием ГС и ХС в течение 12 мес позволил улучшить качество жизни пациентам с ОА, уменьшить уровень болевого синдрома, и уменьшить количество принимаемых НПВП, вместе с чем уменьшить риск побочных действий от приема последних. Кроме того, на фоне регулярного комбинированного приема ГС и ХС в дозировках 1500 и 1200 мг в сут соответственно было отмечено замедление рентгенологического прогрессирования гонартроза. Длительный прием комбинации ГС и ХС в клинически значимых дозах позволяет бороться с хроническим болевым синдромом у пациентов с гонартрозом и достигать определенных побед.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Насонова В.А., Цветкова Е.С. Фармакотерапия Остеоартроза. Лечащий врач. №7, 2004.
2. Консенсус экспертов Российской Федерации «Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике. М., 2015; 5–6 с.
3. Jordan K.M. et al. EULAR Recommendation 2003: an evidence

- based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for international Clinical Studies including Therapeutic Trials (ESCISIT) // Ann. Rheum. Dis. 2003; 62: 1145–1155.
4. Leeb B.F., Schweitzer H., Montag K., Smolen J.S. A meta-analysis of chondroitin-sulfate in the treatment of osteoarthritis // J. Rheum. 2000; 27: 205–211.

Гринцов А.Г.,
Антонюк С.М.,
Ахrameев В.Б.,
Луценко Ю.Г.,
Андриенко И.Б.

Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького, г. Донецк

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В ЗОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ

Цель работы. Основная цель настоящей работы заключается в том, чтобы наметить врачу догоспитального этапа примерный путь, следуя которым он сможет выявить и оценить особенности болевого синдрома, что позволит своевременно установить предварительный диагноз и направить больного для проведения соответствующего стационарного лечения. Это особенно важно, если диагностика осуществляется в зоне проведения боевых действий, когда врач ограничен временем, боевой ситуацией и отсутствием каких-либо возможностей использовать дополнительные методы исследования. Традиционно на догоспитальном этапе основу диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости до сих пор составляют классические клинические способы обследования пациента – опрос, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация.

Методы и результаты работы. В догоспитальной диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости ключевое значение имеет изучение болевого синдрома, который является типичным для большинства заболеваний. Большую помощь оказывает правильно собранный анамнез. Необходимо обязательно выяснить время начала заболевания, локализацию и характер боли. Особая роль отводится оценке момента возникновения боли (внезапное либо постепенное), локализации, характера болевых ощущений (острая, тупая, схваткообразная, постоянная, периодически усиливающаяся и т.д.), иррадиации боли. Иррадиация, благодаря своей клинической выраженности и относительному постоянству проявления, признана характерным симптомом ряда хирургических заболеваний органов брюшной полости. Так, например, при остром холецистите боль иррадирует в надключичную область справа, при панкреатите – носит опоясывающий характер; в ряде случаев при диффузном перитоните у мужчин отмечается самопроизвольная или пальпаторная болезненность яичек – «симптом влагалищной оболочки». В первые часы клиническая картина может быть недостаточно четкой, а при позднем обращении больного на первый план нередко выступают симптомы общего перитонита, которые не позволяют установить источник

его возникновения. Известно, что для перфорации полого органа характерно внезапное возникновение боли, которая по своей интенсивности напоминает «удар кинжалом». Особенно это характерно для перфорации гастродуоденальных язв. При остром аппендиците боль нередко возникает вначале в надчревной области либо около пупка, а затем, постепенно усиливаясь, локализуется в правой подвздошной области. При перфоративной гастродуоденальной язве содержимое желудка (или кишки), спускаясь по правому боковому каналу в подвздошную область, может вызвать боль и напряжение мышц, напоминающие клинику острого аппендицита. При дифференциации этих заболеваний следует учитывать отсутствие язвенного анамнеза у больных с острым аппендицитом, у которых в прошлом (если приступ не первичный) боль в правой подвздошной области нередко возникала при беге или быстрой ходьбе, а у некоторых наблюдались аналогичные приступы. При острой непроходимости кишечника боль чаще носит схваткообразный характер, а по мере прогрессирования заболевания безболевые промежутки сокращаются. Особенно выражена боль при острой странгуляционной непроходимости кишечника («илеусный крик»). При остром холецистите боль локализуется в правом подреберье, а при желчнокаменной болезни может появиться жестокая колика. При остром панкреатите боль чаще носит опоясывающий характер. Чрезвычайно важно выяснить, что предшествовало возникновению приступа боли (физическое и психическое напряжение, прием большого количества пищи, алкоголя) и были ли аналогичные приступы боли в прошлом. Большие трудности диагностики возникают в случаях атипичного течения инфаркта миокарда с локализацией боли в надчревной области (гастралгическая форма). Боль при этом локализуется под мечевидным отростком, иррадирует в левое плечо и лопатку, поэтому могут быть заподозрены острый панкреатит, перфорация гастродуоденальной язвы, холецистит. В анамнезе у большинства больных с инфарктом миокарда имеются указания на признаки хронической коронарной недостаточности и стенокардии. При гастралгической форме инфаркта мио-

карда в меньшей степени выражена мышечная защита в надчревной области, боль не имеет тенденции к распространению по всему животу.

Заключение. Таким образом, при внимательном отношении к больному, даже по одному признаку –

боли – можно сформулировать предварительный диагноз или определить узкий круг заболеваний, дающих сходную клиническую картину, что позволит в дальнейшем установить объем дополнительных исследований и провести адекватное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хаджибаев А.Н. Диагностика и хирургическая тактика при неотложных состояниях, обусловленных травмой и заболеваниями органов грудной полости /А.Н. Хаджибаев,

Р.О. Рахманов, П.К. Султанов//Общая реаниматология. 2016; 12(4): 57–67.

2. К 40-летию отделения терапии болевых синдромов Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского//Анестезиология и реаниматология. 2016; 61(55): 3–4.

Дмитриев М.Н.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ОТДЕЛЬНЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ТЕЛЕСНЫХ ОЩУЩЕНИЙ

В современной зарубежной литературе в синдромы центральной чувствительности (central sensitivity syndromes, CSS) входят гетерогенные болевые синдромы (фибромиалгии, синдром раздраженного кишечника, хронические головные и тазовые боли и т.д.), объединенные рядом общих клинических черт, наиболее важными из которых являются длительный персистирующий характер ощущений, отсутствие структурно-анатомических повреждений воспалительного или травматического генеза тканей или проводящих путей, а также тесная связь с психоэмоциональными расстройствами (преимущественно тревогой и депрессией) [6–8]. Ведущую роль в изучении и лечении этих расстройств играют врачи-интернисты (ревматологи, гастроэнтерологи) и неврологи. В отечественной литературе традиционно сходные по качественным характеристикам ощущения относили к проявлениям сенестопатий (С) и сходных по смысловому наполнению симптомов (кой-нестопатий, алгопатий, сенесталгий и т.п.) [1, 3, 4]. Они считаются проявлением психических нарушений и входят в сферу интересов психиатров.

Цель настоящего исследования – анализ терминологических и диагностических особенностей патологических телесных феноменов разных медицинских школ. При изучении поисковых запросов со словом «сенестопатии» на английском языке в базе данных PubMed обнаружено всего 6 работ, а в Scopus – 1, все они принадлежат русскоязычным авторам, опубликованы в основном в 1970–80-х гг., а единственная свежая из них датирована 2014 г. Это показывает, что принятый в нашей стране термин и стоящий за ним целый пласт

научного наследия отечественной и континентальной европейской медицинской школы XX века практически не известен за рубежом в настоящее время. Доминирование англо-американских взглядов привело к тому, что в поисках семантических аналогов С стали применяться термины из круга соматоформных расстройств: «медицински (клинически) необъяснимые симптомы», «функциональные соматические синдромы» и др. В отношении CSS эти понятия могут быть неточны и неуместны [8]. При использовании алгоритмов дифференциальной диагностики патологических ощущений соматической и психической природы [1, 2] С и CSS роднит не только отсутствие признаков текущего базового патологического процесса, но и связь в длиннике расстройства с психоэмоциональными факторами, и ответ на терапию психотропными препаратами (чаще антидепрессантами). Принципиальным отличием будет то, что в CSS признается дуалистический (психосоматический) характер ощущений. Так, на модели фибромиалгии можно действием физических факторов (надавливанием, действием тепла) вызвать или усилить алгию [5], в то время как ощущения при С как проявления (наиболее частом) эндогенных психических расстройств аффективного и шизофренического спектров [3, 4] никак не зависят от любых физических факторов [1, 2]. Сутью С является не само неприятное полиморфное ощущение внутри тела, а переживание этого необъяснимого мучительного ощущения, облигатно сопровождаемое страхом и/или тревогой [4]. При прогрессировании аффективного компонента С переходят в психалгию, как субъективно переживаемое чувство не соматической, а душевной боли

[4]. В отличие от CSS при С ни в какой степени не помогают анальгетики и иные соматотропные препараты, физические упражнения или физиотерапия [1, 4, 5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дмитриев М.Н. Подходы к пониманию и дифференциальной диагностике наиболее частых соматических и психических патологических ощущений / М.Н. Дмитриев // Главный врач Юга России. 2011; 3 (26): 56–58.
2. Дмитриев М.Н. Алгоритм дифференциальной диагностики патологических ощущений / М.Н. Дмитриев, Н.С. Дмитриева // Российский журнал боли. 2011; 2 (31): 21–22.
3. Крылов В.И. Психопатология нарушений телесной перцепции / Крылов В.И. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; 11(2): 15–20.
4. Остроглазов В.Г. О депрессиях в общемедицинской практике (клиника, психопатология, диагностика) / В.Г. Остроглазов // Независимый психиатрический журнал. 2009; III: 68–72.

Вывод. При сравнении С и CSS были найдены общие клинические паттерны и некоторые диагностические отличия.

5. Фибромиалгия – синдром генерализованной боли без триггерных зон: современные принципы диагностики и лечения / Р.Г. Есин, О.Р.Есин, Н.З. Лотфуллина [и др.] // Практическая медицина. 2015; 5 (90): 83–87.
6. Adams L.M. Psychosocial factors and central sensitivity syndromes / L.M. Adams, D.C. Turk // Current Rheumatology Reviews. 2015; 11(Issue 2): 96–108.
7. The central sensitization inventory (CSI): establishing clinically-significant values for identifying central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample / R. Neblett, H. Cohen, Yu. Choi [et al.]// Journal of Pain. 2013; 14(Issue 5): 438–445.
8. Yunus M.B. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness / M.B. Yunus // Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2008; 37(Issue 6): 339–352.

*Дроботя Н.В.,
Гусейнова Э.Ш.,
Калтыкова В.В.,
Долтмурзиева Н.С.*

*ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
России, Ростов-на Дону, Россия*

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Цель исследования – в оценке степени риска и прогноза больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с зарегистрированными эпизодами болевой (БИМ) и безболевой (ББИМ) ишемии миокарда.

Методы. В исследование было включено 36 больных ИБС мужского и женского пола (соответственно 20 и 16 чел.), средний возраст составил 54±5,8 лет. Критерии включения: наличие в процессе суточного мониторинга ЭКГ (СМ-ЭКГ) зарегистрированных эпизодов БИМ и ББИМ. Помимо стандартного общеклинического обследования, всем больным проводилась ЭКГ-проба с дозированной физической нагрузкой на тредмиле. Одним из основных показателей, определяемых в условиях СМ-ЭКГ, было количество и соотношение эпизодов БИМ и ББИМ; при этом за эпизод ишемии на ЭКГ в соответствии с правилом Готтлиба (1х1х1) принималось наличие горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST не менее 1 мм от изолинии в точке, отстоящей на 80 мс от точки J, длительностью не менее 1 мин, с временным интервалом между подобными эпизодами не менее 1 мин. Подтверждением БИМ служили дневниковые записи больных с указанием на приступы типичной для стено-

кардии загрудинной боли. Нагрузочное тестирование проводилось по стандартному протоколу Bruce. Для количественной оценки риска осложнений по результатам пробы на тредмиле использовали специальный индекс Дюка, расчет которого проводили по формуле, учитывающей общую продолжительность нагрузки, выраженность депрессии сегмента ST и балльный эквивалент болевого синдрома (если он возникал в процессе исследования).

Результаты. На основании результатов СМ-ЭКГ больные ИБС были разделены на 2 группы: в 1 группу вошли лица с эпизодами только БИМ (15 чел.), а во 2 – больные с эпизодами БИМ и ББИМ (21 чел.). В свою очередь, 2-я группа была впоследствии подразделена на 2 подгруппы (А и В) в зависимости от соотношения эпизодов БИМ и ББИМ. В подгруппе А (13 чел.) преобладали эпизоды БИМ, а в подгруппе В – эпизоды ББИМ (8 чел.). Индекс Дюка позволяет спрогнозировать возможную смертность в течение года в зависимости от диапазона шкалы риска конкретного больного ИБС (значения индекса Дюка +5 и выше соответствуют диапазону низкого риска, от –9 до +4 – среднего риска, а от –10 и ниже – высокого риска) [1]. Полученные результаты позволили установить,

что больные 1-й группы в соответствии со значениями индекса Дюка относились к категориям низкого или среднего риска (вероятность сердечно-сосудистой смертности в течение года соответственно 0,25% и 1,25%). Большинство больных 2А подгруппы (74%) на основании значений индекса Дюка соответствовали категории среднего риска, в то время как 26% больных имели значения данного индекса в диапазоне высокого риска. Что касается больных 2В подгруппы (с отчетливым преобладанием эпизодов ББИМ над эпизодами БИМ при ХМ-ЭКГ), то все они (за исключением одного больного) имели индекс Дюка в диапазоне высокого риска (вероятность сердечно-сосудистой смертности в течение года – 5,25%).

Заключение. Анализ полученных данных дает возможность установить отчетливую связь между пре-

обладанием эпизодов ББИМ, зарегистрированных в процессе СМ-ЭКГ, и значениями индекса Дюка, рассчитанными на основании результатов ЭКГ-пробы с дозированной физической нагрузкой на тредмиле, соответствующими диапазону высокого риска. Таким образом, современные неинвазивные методы функциональной диагностики дают возможность получить информацию о степени риска и прогнозе больных ИБС, с учетом наличия у них болевого синдрома в процессе проведения соответствующих исследований. Соответственно ББИМ может закономерно рассматриваться как неблагоприятный фактор, свидетельствующий о сравнительно более высокой вероятности развития у больных сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и фатальных [2–5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J*. 2013; 15: 2–62.
2. Гуревич М.А. Безболевая ишемия миокарда: вопросы патогенеза и лечения // *Consilium medicum*. 2007; 11: 13–17.
3. Митьковская Н.П., Патеюк И.В. Безболевая ишемия миокар-

да: патофизиологические особенности, прогностическое значение // *Медицинский журнал*. 2007; 4: 12–15.

4. Нагаева Ю.М., Сайфутдинов Р.Г. Безболевая ишемия миокарда // *Практическая медицина*. 2008; 4.
5. Голухова Е.З., Громова О.И., Булаева Н.И., Бокерия Л.А. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: от механизмов к клинической практике // *Кардиология*. 2017; 57(12): 73–81.

*Золотовская И.А.,
Давыдкин И.Л.*

*ФГБОУ ВО «Самарский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Самара, Россия*

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ «АЛБАТРОС»: АНТИРЕЗОРБТИВНО-ЦИТОКИНОВАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХОНДРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В СПИНЕ И СУСТАВАХ

Изучение патогенетических механизмов, способствующих уменьшению болевого синдрома у пациентов с дегенеративно-дистрофическим повреждением суставов и позвоночника, представляет несомненный интерес. У пациентов с остеоартритом (ОА) и болью в нижней части спины в патогенезе формирования боли лежат механизмы, связанные с повреждением хрящевой и костной ткани [1]. Процесс костного ремоделирования считается центральным в прогрессировании ОА [2], в связи с чем патогенетически обоснована тактика, при которой субхондральная кость становится потенциальной терапевтической целью лечения [3]. Изучение лекарственных средств для пациентов с различными

фенотипами ОА, когда имеет место множественность повреждения костно-мышечной системы, крайне важно для дальнейшего их рационального использования в условиях клинической практики.

Цель исследования – оценка антирезорбтивно-цитокиновой эффективности хондропротективной терапии остеоартрита и неспецифической боли в нижней части спины.

Материалы и методы. Критериям включения соответствовал 170 пациентов, рандомизированных на две группы: 1 группа (n=85, основная) – получали НПВП и препарат Алфлутоп; 2 группа (n=85, сравнения) – только НПВП. Алфлутоп назначался в дозе 1 мл в/м 1 раз в сутки

в течение 20 дней при включении в исследование и через 6 мес. Группу контроля (n=53, 3-я) составили лица без ОА и болей в нижней части спины в анамнезе. Длительность наблюдения – 12 мес, с тремя визитами (V): V₁ – в начале исследования, V₂ – через 6 мес, V₃ – через 12 мес. Для каждого пациента изучены: клинико-демографические данные, показатель индекса по WOMAC (суммарно), показатель боли по WOMAC, уровень боли по ВАШ. Во время всех визитов определяли содержание в сыворотке крови трансформирующего фактора роста β1 (TGF β1), интерлейкина (IL)-1β и IL-6, показателя Beta-Crosslaps (b-CrossLaps), показателя формирования костного матрикса P1NP (N-терминальный пропептид проколлагена I типа), уровень дезоксипиридинолина (ДПИД) в моче.

Результаты. Исследование завершил 161 (94,7%) больной, выбыли 4 (4,7%) пациента основной группы и 5 (5,9%) больных группы сравнения по причине не отказа соблюдения условий протокола. У всех пациентов 1 и 2 групп на момент включения после проведения диагностического теста было отмечено следующее: среди больных основной группы показатель боли в нижней части спины по ВАШ составил 30,5±10,5 мм, в группе сравнения – 30,0±10,5 мм, без статистически значимой разницы между группами (p=0,95). На V₂ у пациентов 1 и 2 групп по данным индекса WOMAC отмечено статистически значимое уменьшение болей в коленном суставе в покое, снижение выраженности ночных болей и уменьшение болей при ходьбе по лестнице. При оценке болей в нижней части спины через 6 мес установлено статистически значимое снижение по индексу ВАШ у больных как в основной группе, так и в группе срав-

нения: (1 группа, p=0,03; 2 группа, p=0,034). Отмечено, что через 6 и 12 мес у пациентов 1 и 2 групп произошло статистически значимое снижение TGF-β1, IL-1β и IL-6 TGF β1, IL 1β и IL 6 в сравнении с аналогичными показателями на V₁. У больных 1 группы, отмечено дальнейшее снижение TGF-β1, IL-1β и IL-6. Через 6 мес у пациентов 1 группы произошло статистически значимое снижение изучаемых маркеров костной резорбции в сравнении с показателями на V₁. Через 12 мес в этой группе отмечалось дальнейшее снижение Beta-Crosslaps, P1NP, ДПИД, однако статистически значимым оно было только для ДПИД. В группе сравнения не установлена статистически значимая динамика показателей костной резорбции на V₂ и V₃ в сравнении с показателями на V₁, где все маркеры сохраняли свои значения практически без изменений к началу исследования. Выявлена статистически высокозначимая следующая корреляционная связь: Beta-Crosslaps с TGF β1 (r=0,51; p=0,0014), IL 1β (r=0,54; p=0,0022), IL 6 (r=0,48; p=0,0017); P1NP с TGF β1 (r=0,49; p=0,0021), IL 1β (r=0,52; p=0,0038), IL 6 (r=0,48; p=0,0064); ДПИД с TGF β1 (r=0,46; p=0,0073), IL 1β (r=0,43; p=0,0092), IL 6 (r=0,45; p=0,0067).

Заключение. Проведенное исследование АЛББА-ТРОС показало, что пациенты с ОА и болью в спине имеют повышение уровня цитокинов и маркеров костной резорбции как отражение единого патофизиологического механизма повреждения костно-мышечно-суставной ткани. Отмечено статистически значимое снижение цитокинов и маркеров костной резорбции в группе больных, принимавших препарат Алфлутоп двукратно в течение года в комплексном лечении с НПВП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Zhang W., Nuki G., Moskowitz R.W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18: 476–99.

2. Duarte J.H. Osteoarthritis: alendronate treatment improves pathology in animal model of OA by blocking osteoclastic bone resorption. *Nat Rev Rheumatol*. 2014; 10(8): 446.

3. Wang C.J., Huang C.Y., Hsu S.L. et al. Extracorporeal shock-wave therapy in osteoporotic osteoarthritis of the knee in rats. An experiment in animals. *Arthritis Res Ther*. 2014; 16: 139.

Кузнецова Е.Б.,
Салина Е.А.

ФГБОУ ВО СГМУ
им. В.И. Разумовского,
кафедра нервных болезней,
Саратов, Россия

ПРОБЛЕМА БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Цель исследования – изучение болевого синдрома у пациентов с диффузным токсическим зобом (ДТЗ).

Материалы и методы. Критерии включения в исследование: женский пол, возраст 20–60 лет, ДТЗ лег-

кой и средней степени тяжести. Критерии исключения: любые другие эндокринологические или неврологические заболевания в настоящее время или в анамнезе, любая соматическая патология в стадии декомпен-

сации, беременность, кормление грудью, показания к оперативному вмешательству на щитовидной железе.

Участвующие в исследовании больные были разделены на 2 группы в зависимости от состояния гормонального тиреоидного фона: группа в состоянии гипертиреоза (ГГТ – 38 чел.) с манифестным ДТЗ и группа в состоянии медикаментозного эутиреоза (ГЭТ – 30 чел.). Пациентки ГЭТ получали лечение у эндокринолога в течение не менее 6 мес. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и социальному статусу. Все пациентки подвергались рутинному неврологическому обследованию. Выраженность психовегетативных нарушений оценивалась по госпитальной шкале тревоги депрессии (HADS) и «Вопроснику для выявления признаков вегетативных нарушений» (значения более 15 баллов расценивались как свидетельство вегетативной дисфункции) [1], выраженность болевого синдрома определяли с помощью 5-балльной вербальной шкалы оценки боли (Frank A. J. M., Moll J. M. H., Hort J. F., 1982), для выявления нейропатического компонента боли применялась шкала DN4.

Результаты. Нами было обследовано 68 женщин с ДТЗ, средний возраст $41,5 \pm 3,3$ лет. При проведении неврологического осмотра все пациенты предъявляли разнообразные жалобы к неврологу: головная боль – в ГГТ – 92,1%, в ГЭТ – 33,3%; раздражительность и плаксивость – в ГГТ – 100%, в ГЭТ – 60%; головокружение и шум в ушах – в ГГТ – 79%, в ГЭТ – 23,3%; боли различной локализации – в ГГТ – 65%, в ГЭТ – 24%; нарушение сна – в ГГТ – 73,6%, в ГЭТ – 43,4%. Видно, что выраженность неврологических жалоб напрямую связана с уровнем тиреоидных гормонов: у пациентов, достигших эутиреоза, наступило явное улучшение самочувствия, тогда как у большинства пациентов с впервые выявленным ДТЗ имелись ярко выраженные неврологические симптомы. Веду-

щие неврологические синдромы распределились следующим образом: болевой – в ГГТ – 86,7%, в ГЭТ – 41%; пирамидный – в ГГТ – 78%, в ГЭТ – 39%; мозжечковый – в ГГТ – 67%, в ГЭТ – 23%, астено-невротический – в ГГТ – 100%, в ГЭТ – 78%.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наиболее характерными синдромами для пациентов с ДТЗ являются болевой, астено-невротический и пирамидный. Эта закономерность сохраняется и в группе пациентов с эутиреозом при значительном уменьшении выраженности данных нарушений. Результат по вербальной шкале боли: в ГГТ – $2,32 \pm 0,3$, в ГЭТ – $1,46 \pm 0,21$ балла. По результатам шкалы DN4 всего у 15 больных из 68 (22%) было подтверждено наличие нейропатического компонента боли. Большинство пациентов были из группы ГГТ. Среди симптомов у них преобладали жалобы на чувство онемения, покалывания и жжения в кистях и стопах. Полученные результаты свидетельствуют о том, что болевой синдром при ДТЗ средней интенсивности, нейропатический компонент не является патогномичным. По шкале HADS уровень тревоги в среднем составил в ГГТ – $13,5 \pm 1,57$, в ГЭТ – $6,05 \pm 1,2$ баллов, а уровень депрессии в ГГТ – $10,4 \pm 1,6$, в ГЭТ – $8,15 \pm 1,8$ баллов.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятном влиянии избытка тиреоидных гормонов на состояние структур нервной системы и эмоциональный статус пациентов, а болевой синдром различной локализации является одним из основных в структуре жалоб данной категории больных. Боль обычно средней и слабой интенсивности, нейропатический компонент боли не является характерным, отмечается уменьшение болевых ощущений по мере достижения эутиреоза. Обращает на себя внимание, что медикаментозный эутиреоз не во всех случаях приводил к полному исчезновению неврологических жалоб и симптомов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. М., 1998, 752.
2. Кузнецова Е.Б. Эндокринные аксоно- и миелинопатии: особен-

- ности и сравнительная характеристика/Е.Б. Кузнецова, И.И. Шоломов, С.В. Герасимов// Клиническая неврология. 2013; 1: 12–15.
3. Шустов С.Б. Клиническая эндокринология/ С.Б. Шустов, В.Л. Баранов, Ю.Ш. Халимов. М.: ООО «Мединформ. агентство», 2012, 632.

Куницкий Ю.Л.

Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького, Донецк

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА БОЛИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ГЕПАТОПАНКРЕАТО- ДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Цель работы – оценка диагностического значения болевого синдрома у больных с желчекаменной болезнью (ЖКБ), сочетанной с язвенной болезнью (ЯБ) острым, (хроническим) панкреатитом.

Методы. Изучены результаты хирургического лечения 198 больных с сочетанными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной системы (ГПДС).

Результаты. Основным заболеванием считали ЖКБ и ее осложнения. Возраст больных – от 27 до 82 ($50,4 \pm 3,7$) лет, мужчин – 93 (47,0%), женщин – 105 (53,0%). В плановом порядке госпитализированы 75 (38,0%), в неотложном – 123 (62,0%) больных. Длительность основного заболевания – от 1 мес до 30 ($5,3 \pm 6,6$) лет, urgentных больных – от 3,5 до 144 ($43,4 \pm 5,4$) час. Больные распределены в соответствии с предложенной классификацией сочетанных заболеваний органов ГПДС [1].

Хронический калькулезный холецистит имел место у 75 (37,9%), острый калькулезный холецистит – у 65 (32,8%), острый панкреатит – у 42 (21,2%), механическая желтуха – у 16 (8,1%), перитонит – у 22 (22,4%), холангит – у 17 (16,8%) больных. Сочетанная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ДПК) выявлена у 152 (76,8%), у 5 из них в сочетании со вторичной язвой желудка, язвенная болезнь желудка – у 16 (8,1%), вторичный панкреатит – у 198 (100,0%) больных. 37 (18,7%) больных в прошлом перенесли операции по поводу различных осложнений ЯБ. Активная фаза язвенного процесса на момент операции была у 57 (28,8%) больных. У 98 (49,5%) больных отмечено бессимптомное течение основного и сочетанных заболеваний, что в ряде случаев привело к диагностическим ошибкам и развитию осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. Контрольную группу составили 68, основную – 198 больных.

Все больные оперированы. Предпочтение отдавали мини-инвазивным и этапным вмешательствам (лапароскопическая холецистэктомия – ЛХЭ, в том числе лапароскопическая крурорафия, фундопликация по Ниссену при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, селективная ваготомия, операция Витебского Я.Д. при хронической дуоденальной непроходимости). Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде разви-

лись у 19 (27,9%) больных контрольной группы в виде острого желудочно-кишечного кровотечения (ОЖКК) язвенного генеза через $3,5 \pm 4,3$ сут после операции. Оно остановлено консервативно с учетом эндоскопических методов гемостаза.

Особенностью клинических проявлений у больных с сочетанными заболеваниями органов ГПДС с основным заболеванием ЖКБ и ее осложнений заключается в том, что в клинике у подавляющего большинства больных (86,4%) доминировали симптомы, характерные для поражения билиарной системы: постоянные приступообразные боли в правом подреберье, эпигастрии, с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, область сердца. Из других симптомов отмечены: тошнота, горечь во рту, сухость во рту, рвота, повышение температуры тела, сопровождающееся ознобом, общая слабость. У больных с признаками обострения вторичного (билиарного) панкреатита ведущим симптомом была выраженная опоясывающая боль с иррадиацией в спину, поясничную область либо превалирование их локализации в эпигастральной области. Отмечена также частая рвота. Только у 2,8% больных наряду с симптоматикой, характерной для ЖКБ, отмечены классические симптомы ЯБ: периодичность болей, сезонный характер, связь с приемом пищи, наличие голодных «ночных» болей.

Заключение. Таким образом, особенность симптоматики, характерной для сочетания желчекаменной с язвенной болезнью (активная фаза язвенного процесса со стороны сочетанной язвенной болезни отмечена у 48,5% больных) и панкреатита характеризуется тем, что симптомы поражения билиарного тракта практически полностью подавляет язвенную симптоматику. Клинически проявилось атипичностью течения указанного сочетания заболеваний и привело в ряде случаев к диагностическим ошибкам и развитию осложнений в раннем послеоперационном порядке со стороны атипично протекающей сочетанной ЯБ. Учет особенностей клинических проявлений у больных с сочетанными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной системы позволил уменьшить количество осложнений со стороны сочетанной ЯБ в ближайшем послеоперационном периоде с 27,9% до 1,4%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куницкий Ю.Л. Авторське право № 71725 «Класифікація по-

еднаних захворювань органів гепатопанкреатодуоденальної системи». Державна служба інтелектуальної власності України. Дата реєстрації 05.05.2017р.

Куницкий Ю.Л.,
Харьковский В.А.,
Христуленко А.А.

Донецкий национальный
медицинский университет
им. М. Горького, Республиканский
травматологический центр,
г. Донецк

ОСОБЕННОСТИ БОЕВОЙ ТРАВМЫ В УСЛОВИЯХ ЛОКАЛЬНОГО ВООРУЖЕННОГО КОНФЛИКТА В ДОНБАССЕ (2014–2017 гг.)

Цель работы – выявить особенности боевой травмы при локальных вооруженных конфликтах в современных условиях.

Методы. Использовались клинические, лабораторные, биохимические, рентгенологические, инструментальные методы исследования.

Результаты. Проанализированы результаты оказания неотложной хирургической помощи раненым и пострадавшим в ходе локального вооруженного конфликта в Донбассе с 2014 по 2017 гг. Неотложная хирургическая помощь оказана 218 больным в Центральной городской клинической больнице № 1 г.Донецка (n=146), Республиканском травматологическом центре (n=72). 197 (90,4%) мужчин, 21 (9,6%) женщин, из них военнослужащих 164 (75,2%), гражданских лиц 54 (24,8%).

Превалирующим видом поражения являлась минно-взрывная травма (МВТ) (87,2%) [1]. Огнестрельные пулевые ранения получили 28 (12,8%) пострадавших. Комбинированная травма (непроникающее осколочное ранение передней брюшной стенки, ожог левой ноги площадью 18% поверхности тела имела место у одного (9,1%) пострадавшего).

Среди пострадавших от МВТ непроникающие осколочные ранения получили 138 (72,6%), одиночные – 53 (38,4%) (слепые – 48, сквозные – 5). Кровотечение имело место у 2 больных. Множественные осколочные ранения были у 78 (61,6%) пострадавших (слепые – 75, сквозные – 3). Кровотечение имело место у 4 больных со слепыми ранениями. Мягкие ткани, которые подверглись повреждению, представлены: кожей, подкожно-жировой клетчаткой, апоневрозом, мышцами передней брюшной стенки, мягкими тканями головы (лицевой, мозговой частями черепа), ягодицами, половыми органами, мягкими тканями поясничной области, плечевым, локтевым, тазобедренным суставами, включая проникающее ранение полости суставов, бедром, голенью, шеей в различной их комбинации. Изолированные осколочные повреждения костей (МВТ) наблюдали у 9 (4,7%) пострадавших.

Проникающие ранения при МВТ (включая сочетанные торакоабдоминальные, брюшной полости, грудной клетки) имели место у 64 (33,7%) пациентов. Указанные повреждения сопровождались внутрибрюшным, внутриплевральным кровотечениями у 57 (91,9%), перитони-

том – у 36 (58,1%) пострадавших. Проникающие ранения у пострадавших от МВТ сопровождались повреждением опорно-двигательного аппарата у 14 (22,6%), органов мочеполовой системы (почка, мочеточник, мочевого пузыря) – у 3 (4,8%), зрительного аппарата (обоих глаз) – у 1 (1,6%) пострадавшего. Сочетанные повреждения опорно-двигательного аппарата представлены: открытым переломом крыла подвздошной кости, локтевой, седалищной костями, костями пальцев, предплечья, плечом, копчиковой костью, грудным отделом позвоночника в различной их комбинации с травмой грудной и брюшной полости. У 5 пациентов МВТ (проникающие осколочные ранения) сочеталась с черепно-мозговой травмой. Огнестрельная травма, обусловленная пулевыми ранениями, имела место у 28 (12,8%) раненых. Непроникающие ранения (слепые – 18, сквозные – 2) были у 20, проникающее в брюшную полость – у 7, грудную клетку – у 1 больного (все ранения слепые). Кровотечение имело место у 6 раненых. Сквозные пулевые непроникающие ранения поражали правое плечо, левое бедро, грудную клетку в сочетании с осколочным переломом акромиального отростка ключицы (n=1), переднюю брюшную стенку, поясничную область, правый плечевой сустав, правое предплечье. Слепые непроникающие пулевые ранения поражали: правую голень, правое плечо с сочетанием с осколочным поражением плечевой кости, поражением трехглавой мышцы плеча, мягких тканей грудной клетки.

Заключение. К особенностям боевой травмы в современных условиях относятся:

- 1) множественные сочетанные повреждения в результате осколочных ранений (сочетанные торакоабдоминальные проникающие ранения, органов забрюшинного пространства, мочевого пузыря, половых органов, сочетанных с повреждением опорно-двигательного аппарата, мозгового и лицевого отделов черепа, глаз). Превалирующим видом повреждения является МВТ, которая составляет 87,2% от всех видов повреждений, сопровождается комбинированной и сочетанной травмой (29,8%), осложнениями в виде кровотечения (87,7%) и перитонита (55,4%);
- 2) наличие взрывной волны, результатом которой являются: а) черепно-мозговая травма; б) закрытые

повреждения внутренних органов в результате обрушения несущих и перекрывающих конструкций зданий, падения с различной высоты (по нашим данным, до 4 м). Огнестрельная травма с повреждением опорно-двигательного аппарата наблюдается в 7,8%, МВТ сочеталась с черепно-мозговой травмой в 2,6% случаев;

3) наличие травматического, а при повреждении органов брюшной и грудной полостей с кровотечением – комбинированного шока различной степени тяжести. Данная категория пострадавших требовала осмотра нескольких специалистов: хирурга, травматолога (детского хирурга и травматолога), нейрохирурга, торакального хирурга, уролога, окулиста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куницкий Ю.Л., Харьковский В.А. Авторське право

№ 71727 «Класифікація бойової травми». Державна служба інтелектуальної власності України. Дата реєстрації 05.05.2017р.

Куницкий Ю.Л.

Донецкий национальный
медицинский университет
им. М.Горького, г. Донецк

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНОВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА

Цель работы – выявление механизмов реализации хирургического стресса.

Методы. Исследованы 195 больных. 1 группа: больные с сочетанными заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной системы (ГПДС) (n=177), 2 группа: больные с наличием сочетанной травмы и тяжелой интоксикации (n=18).

Результаты. 1 группа: больные с сочетанием желчнокаменной (ЖКБ), язвенной болезни и панкреатита (n=177). Возраст больных – от 27 до 82 (50,4±3,7) лет, мужчин – 83 (46,9%), женщин – 94 (53,1%). Хронический калькулезный холецистит имел место у 53 (29,9%), острый калькулезный холецистит – у 69 (39,0%), механическая желтуха – у 55 (31,1%), перитонит имел место у 20 (29,0%), холангит – у 15 (8,5%) больных. Сочетанная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ДПК) выявлена у 136(74,0%), у 5 из них – в сочетании со вторичной язвой желудка, язвенная болезнь желудка – у 14 (7,9%), вторичный панкреатит – у 177 (100,0%) больных. 33 (18,6%) больных в прошлом перенесли операции по поводу различных осложнений язвенной болезни. Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде развились у 18 (28,6%) больных контрольной группы в виде острого желудочно-кишечного кровотечения (ОЖКК) язвенного генеза через 3,5+4,3 сут после операции; оно остановлено консервативно, с учетом эндоскопических методов гемостаза.

2 группа: 18 больных, мужчин – 8 (44,4%), женщин – 10 (55,6%). Возраст больных варьировал от 31 до 84 (65,9±5,9) лет; **а)** больные с синдромом тяжелой интоксикации (n=14): (мочекаменная болезнь, уросепсис, доброкачественная гиперплазия предстательной же-

лезы, острая задержка мочевыделения – 3, колоректальный рак, осложненный перфорацией, разлитым каловым перитонитом – 3, острая сосудистая недостаточность кишечника (тромбоз мезентериальных сосудов) – 1, атеросклеротическая гангрена ног – 3, инфекционный менингит – 1, буллезно-некротическая форма рожи с тотальным поражением ноги – 1, острая кишечная непроходимость в стадии декомпенсации – 1, прикрытая перфорация язвы ДПК с формированием подпеченочного абсцесса – 1). Осложнения со стороны органов ГПДС были следующими: 1. ОЖКК развилось в 5 больных в сроки от 2 до 4 (2,6±11,7) суток; 2. перфорация язвы ДПК у 4 больных в сроки от 1 до 4 (2,3±12,7) суток. Панкреонекроз диагностирован у 1 больной;

б) больные, перенесшие тяжелую сочетанную травму (n=4), ведущими из которых были: множественный перелом костей таза (n=1), оскольчатый открытый перелом левого бедра (n=1), перелом шейки левого бедра (n=1), повреждения позвоночника (n=1). У всех больных сочетанная травма сопровождалась травматическим шоком тяжелой степени. Осложнения со стороны органов ГПДС были следующими: острый деструктивный калькулезный холецистит развился у 3 больных в сроки от 7 к 8 (7,6±14,7) сут, у одного больного перфорация язвы ДПК развилась на 6 сут после протезирования тазобедренного сустава.

Среди больных данной группы (n=18) по поводу основного заболевания оперированы 17, умерли 7 (38,9%) больных от осложнений со стороны органов ГПДС.

При исследовании биохимических показателей в предоперационном периоде у больных с сочетанными заболеваниями органов ГПДС уровень α -амилазы крови составил 89–2014 (1053±8,7) ед., у всех без исклю-

чения больных. При изучении биохимического состава содержимого желудка в послеоперационном периоде (на 7 сут после операции!) у некоторых больных выявлено наличие в нем α -амилазы с содержанием до 78 тыс. единиц! Установлено, что уровень сахара крови повышается (по нашим данным, до 16,0 ммоль/л) сразу после перенесенной тяжелой травмы, тяжелой интоксикации, в отсутствие сахарного диабета. После устранения источника сахар крови нормализуется практически на следующий день после операции. Предложена следующая схема пути реализации хирургического стресса [1]: патогенез течения патологического процесса при хирургическом стрессе складывается из посыла импульсов по афферентной части нервной системы в центральную нервную систему (ЦНС) (головной мозг) со стороны пораженных органов с последующим ответом по эф-

ферентной части нервной системы в железы внутренней секреции, в частности, в поджелудочную железу, с возникновением ферментемии, выделения ферментов в кровь, просвет полых органов с последующим развитием указанных осложнений со стороны органов гепатопанкреатодуоденальной системы.

Заключение. При политравме, синдроме интоксикации, острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и сосудистых поражениях магистральных сосудов возникновение осложнений со стороны органов гепатопанкреатодуоденальной системы являются проявлением хирургического стресса. «Повреждающий фактор» реализуется через центральную нервную систему, активацию желез внутренней и внешней секреции, в том числе ферментов поджелудочной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кунцкий Ю.Л. Патогенез реализации хирургического стресса.

су. //Свідоцтво на реєстрацію авторського права на твір № 71724. Державна служба інтелектуальної власності України. Україна. Дата реєстрації 05.05.2017р.

Пеннер В.А.¹,
Борисенко В.В.¹,
Удовика Н.А.¹,
Харченко О.С.²

¹ГУ ЛНР: «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки»,
²ГУ «Луганская городская многопрофильная больница № 7» ЛНР

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

В течение последних десятилетий большое внимание привлекли болевые синдромы, возникающие при миоме матки. Это заболевание возникает в возрасте 20–40 лет и составляет около 30% в структуре гинекологических заболеваний [2]. Патогенез поражений нервной системы при миоме матки обусловлен компрессионно-механическими, рефлекторно-ирритативными, гормональными и циркуляторными нарушениями [3, 4]. Однако анализ литературных данных показал, что описаны лишь отдельные болевые синдромы у больных миомой матки, не освещено их клиническое своеобразие, механизмы формирования в зависимости от расположения, размера, темпа роста миоматозного узла.

Цель работы – изучение клиники и патогенетических механизмов болевых синдромов, обусловленных миомой матки.

Материал и методы исследования. Проведено клинико-неврологическое обследование 55 женщин (средний возраст – $49,5 \pm 4,7$ лет) с миомой матки размером от 6 до 16 нед беременности с подслизистым, межмышечным подбрюшинным расположением. Использовали лабораторно-инструментальные методы исследования, ЭЭГ, РЭГ, КТ/МРТ позвоночника, ЭНМГ. Для объективизации болевого вегетативного синдрома использовали «Опросник для изучения хронической вегетативной боли», интенсивность боли определяли при помощи визуальной аналоговой шкалы, для выявления нейропатической боли – опросник DN4 [1]. Статистическая обработка данных стандартными методами при помощи программы статистического анализа StatPlus (2006) (см. <http://www.analystsoft.com/ru/>), параметрические и непараметрические методы статистическо-

го анализа (Стьюдента, Уилкоксона, Манна–Уитни). При сравнении вариационных рядов учитывались достоверные различия ($p < 0,05$).

Результаты исследования. У 58,1% обследованных женщин чувствительные расстройства объективизировались болезненностью периферических нервных стволов нижних конечностей: в области кожного бедренного нерва – у 7,3%, в области бедренного полового нерва – у 3,6%, по ходу седалищного нерва – у 47,2%, симптомы натяжения – у 40,0% женщин. В 27,3% случаев наблюдали гиперестезии и боли в параанальной области, которые не зависели от положения тела и сопровождалась вегетативными симптомами в виде резких, неприятных ощущений жжения, распирания и зуда, а также усиления сосудистого рисунка и гипергидроза в области крестца, промежности и заднего прохода. Боль в позвоночнике отмечалась у 76,3% женщин: у 52,7% локализовалась в пояснично-крестцовой области, у 23,6% – в грудном отделе позвоночника и определялась как «тупая», «ноющая», «чувство ломоты», нередко характеризовалась больными как «жгучая» или как ощущение «холода», у 38,2% – имела тенденцию к иррадиации вверх по позвоночнику, но чаще в нижние конечности, паховую область, наружную поверхность бедра, появилась через 1,5–2 года после возникновения миомы матки, усиливалась после физической нагрузки, перед и во время менструаций, при перемене погоды.

У 72,8% больных имелись хронические тазовые боли, интенсивность которых и реакция на них больной рассматривались как одно из показаний для оперативного лечения. Они имели место при подбрюшинной и межмышечной с центрипетальным ростом локализации узла и были обусловлены растяжением брюшины, покрывающей эти узлы. У 3,6% больных боль носила острый характер, и впоследствии развилась картина «острого живота» при нарушении кровообращения в узле. Они были прооперированы в ургентном порядке. При больших размерах и медленном, постепенном росте миомы матки боли были постоянными ноющего, тянущего характера на протяжении всего менструального цикла. Схваткообразные боли во время менструации чаще наблюдались при подслизистой локализации узла и свидетельствовали уже о сравнительно большой давности процесса. При расположении миоматозного узла на передней поверхности матки у 21,8% больных тазовые боли иррадиировали в область мочевого пузыря, нижние отделы передней брюшной стенки, у 31,0% миоматозные узлы исходили из задней поверхности матки и боли иррадиировали в прямую кишку, у 16,4% больных при интралигаментарном расположении узла наблюдались сильные боли вследствие давления на нервное сплетение, расположенное в области внутреннего зева шейки матки. Эти болевые ощущения имели четкую характеристику, присущую конкретному «синдрому сдавления» конкретного органа. При субсерозной локализации миомы и больших ее размерах

наблюдались симптомы нарушения функций окружающих органов: дизурические расстройства, запоры, геморрой. Всем этим пациентам было рекомендовано оперативное лечение.

Латентные расстройства болевой чувствительности изучались у 55 больных в кожно-сенсорных зонах для матки методом сенсорно-болевой адаптации в сегментах D10-S1. Изменения болевой адаптации выявлены у 56,3% больных: у 32,7% отмечалось удлинение болевого и тактильного ощущения, которое сопровождалось чувством распирания, жжения, в месте укола появлялась сосудистая реакция – гиперемия, реже – побледнение, у 14,5% наблюдалось укорочение тактильного восприятия на фоне удлинения времени болевого ощущения, у 9,1% выявили атипичный вариант нарушений: болевые и тактильные ощущения сменяли друг друга, их длительность была нестабильной, сопровождалась гиперпатией вокруг прикосновения иглой адаптометра. Расстройства болевой чувствительности в виде гипопалгии наблюдались у 36,3 % больных в сегментах D10-S1. Проводниковые расстройства болевой чувствительности выявлены у 16,3 % больных с уровня D8-D10. По нашему мнению, они в сочетании с указанными пирамидными расстройствами могут свидетельствовать о патологической заинтересованности спинальных проводниковых систем у больных миомой матки.

Для выявления латентных вегетатических зон при миоме матки как выражение рефлекторной реакции сегментарных вегетативных аппаратов на очаг ирритации определялась алгическая вегетативная кривая Г.И. Маркелова – Л.Б. Бирбраира. Из 55 больных алгические кривые в виде двустороннего регионарного типа наблюдались у 57,3% и двустороннего непрерывного асимметричного – у 42,7% больных. Болевые вегетативные зоны чаще отмечались в проекции подчревного и солнечного сплетений, нижней и внутренней бедренной точки. Вместе с тем болевая вегетативная кривая имела направленности и к верхнему уровню – алгические зоны отмечались и в проекции диафрагмального и тройничного нервов, сонной и височной артерий. Однако наибольшее ощущение достигалось в зонах подчревного, солнечного сплетений, точки бедренного нерва, достигая $4,1 \pm 0,9$ балла ($p < 0,05$).

Выводы. Проведенное нами детальное обследование больных с миомой матки позволило выявить неврологические синдромы, сопровождаемые болью: корешковый, рефлекторный, мононевропатии, вегетоганглиопатии, которые зависели от расположения, размера, темпа роста миоматозного узла, тяжести заболевания. Выявленные алгические вегетативные зоны, типы вегетативных кривых позволяют полагать, что в многообразных патогенетических механизмах болевых синдромов одним из ведущих является висцерорефлекторный как проявление ирритативной реакции из очага патологически измененных interoцептивных зон пораженной матки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кушнир Г.М. Диагностические и экспертные шкалы в неврологии / Методические рекомендации для практической деятельности невропатологов, психиатров, нейрохирургов // Симферополь, 2006, 34.
2. Лихачев В.К. Практическая гинекология: Руководство для

врачей / В.К. Лихачев // М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007, 375–391.

3. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / Мументалер М. // МЕДпресс-информ, 2014, 311–320.

4. Скоромец А.А. Соматоневрология: руководство для врачей / Скоромец А.А. // СпецЛит, 2009, 258–317.

Пысина А.М.,
Сныткина Н.Н.,
Маслова Н.Н.

ФГБОУ ВО «Смоленский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Смоленск, Россия

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Введение. Боль не является патогномичным симптомом рассеянного склероза (РС), и на протяжении длительного времени при описании клинической картины данного заболевания она не рассматривалась. Позже было установлено, что боли различной локализации у пациентов с РС встречаются довольно часто. По данным литературы, частота болевых синдромов при РС достигает 70–80%, причем преобладают хронические болевые синдромы. В 11% боль является первым симптомом заболевания. Часто хронический болевой синдром приводит к развитию или усугублению депрессии и тревожности, что еще в большей степени снижает качество жизни больных. Хронический стресс, декомпенсация эмоционально-личностных расстройств приводят к снижению болевой толерантности, нарастанию интенсивности и/или генерализации болей.

Исходя из патофизиологических механизмов, все болевые синдромы при РС можно разделить на нейропатические, соматогенные, висцерогенные и психогенные.

Цель исследования – изучить распространенность и структуру болевых синдромов среди пациентов с РС Смоленской области, оценить взаимосвязь хронического болевого синдрома и депрессии различной степени тяжести, провести анализ личной и ситуативной тревожности, а также оценить влияние хронического болевого синдрома на качество жизни больных.

Материал и методы. Исследовано 120 больных РС (87 женщин и 33 мужчины) в возрасте 18–55 лет (средний возраст 36,2±7,5 лет). Ремиттирующий тип течения наблюдался у 54% пациентов, вторично-прогрессирующий – у 46. Стаж заболевания составил от 1 до 18 лет (средняя продолжительность 9±5,3 года). Балл по шкале EDSS составлял от 1,5 до 6,0 (средний балл 3,5±1,4). Всем пациентам проводилась оценка с использованием расширенной шкалы инвалидизации EDSS, визуальной аналоговой шкалы боли, опросника Бека для оценки

степени тяжести депрессии, опросника Спилбергера для оценки личной и ситуативной тревожности, а также опросника SF-36 для оценки качества жизни.

Результаты и обсуждение. 57 пациентов (47,5%) отмечали разнообразные парестетические ощущения, в основном, интермиттирующего характера, с локализацией в верхних и нижних конечностях, туловище, области головы в виде онемения, жжения, покалывания, ощущения «ползания мурашек», чувства стягивания, боли. Среди них у 61,4% парестезии сопровождалась объективными нарушениями чувствительности. 18 больных (15%) жаловались на ощущения постоянного онемения, покалывания и жжения в ногах. При объективном исследовании у них была выявлена гипестезия проводникового типа, что указывало на поражение чувствительных проводников спинного мозга. У 104 (86,7%) больных было выявлено снижение вибрационного чувства. Симптом Лермитта был выявлен у 21 пациента (17,5%).

Хронические боли в спине отмечали 52 чел. (43,3%). Боли локализовались в области позвоночника (в первую очередь поясничного отдела), иррадиировали в верхние или нижние конечности, область головы, по характеру напоминая корешковые. У 37 пациентов (30,8%), преимущественно женщин, был отмечен миофасциальный болевой синдром с практически постоянной болью в конечностях и туловище. Чаше миофасциальный синдром выявлялся у больных с парезами в конечностях, а причиной миофасциальной боли была спастичность мышц, в которых имелось много триггерных зон. Болезненные спазмы и тонические судороги в конечностях отмечались у 27 (22,5%) пациентов.

Головные боли наблюдались у 87 (72,5%) больных, у 19 (15,8%) обследованных боли носили хронический характер. У 71 (81,6%) пациентов была отмечена головная боль напряжения, у 15 (17,2%) – мигренозная, у 1 больно-го (1,1%) боль имела характер кластерной. 7 пациентов

из всех участвовавших в исследовании (5,8%) указывали на появление головных болей в дебюте заболевания. 5,4% больных отмечали пароксизмальные лицевые боли, характерные для невралгии тройничного нерва.

У 44 пациентов (36,7%) когда-либо наблюдались зрительные нарушения, которые были расценены, как оптический неврит. Из них в 75,6% случаев расстройства зрения сопровождались болями в области орбиты.

Висцеральные боли в виде болезненных спазмов мочевого пузыря отмечались у 11 (9,2%) больных.

С помощью шкалы депрессии Бека нами была выявлена взаимосвязь хронического болевого синдрома и наличия депрессии различной степени тяжести. У пациентов с хроническим болевым синдромом депрессия отсутствовала только у 1% обследованных, у 39,4% отмечалась легкая, у 35,3 – умеренная и у 24,3 – тяжелая депрессия ($p < 0,05$). Пациенты без хронического болевого синдрома продемонстрировали отсутствие депрессии в 57% случаев, у 23,2% отмечалась легкая, у 15,8 – умеренная и у 4% опрошенных – тяжелая депрессия.

При оценке тревожности у 41% обследованных с хроническим болевым синдромом был отмечен низкий уровень тревожности, у 40,2% – умеренный, у 18,8% –

высокий ($p < 0,05$). Пациенты без хронических болей имели низкий уровень тревожности в 68% случаев, умеренный – в 30,2%, высокий – в 1,80%.

Качество жизни больных было статистически значимо ниже в группе пациентов с хроническим болевым синдромом по физическому (49% и 83%, $p < 0,05$) и психологическому (41% и 89%, $p < 0,05$) компонентам.

При сборе анамнеза было выяснено, что адекватную терапию боли получали лишь 17,5% всех опрошенных.

Выводы

1. РС сопровождается болевыми феноменами, чаще нейропатического и психогенного характера, которые часто являются проявлением демиелинизирующего процесса.
2. Частота и степень тяжести депрессии и уровень тревожности выше у пациентов с хроническими болевыми синдромами.
3. Хронический болевой синдром значительно ухудшает качество жизни больных.
4. Необходимо уделять достаточное внимание адекватной диагностике и лечению болевого синдрома и возникающих нейропсихологических нарушений у пациентов с РС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Archibald C.J., McCrath P.J., Ritvo P.G. et al. Pain prevalence, severity and impact in a clinical sample of multiple sclerosis patients // Pain. 1994; 58(1): 89–93.
2. Chatel M., Lanteri-Minet M., Lebrun-Frenay C. Pain in multiple sclerosis // Rev Neurol (Paris). 2001; Sep; 157 (8–9 Pt.2): 1072–1078.
3. Hooge J.P., Redekop W.K. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis // Neurology. 1995; 45: 1294–1296.
4. Leandri M., Crucii G., Gottlieb A. Cluster Headache-like pain

- in multiple sclerosis // Cephalgia. 1999; 19: 732–734.
5. Ramirez-Lassepas M., Tulloch J.W., Quinones M.R., Snyder B.D. Acute radicular pain as a presenting symptom in multiple sclerosis // Arch Neurol. –1992; 49(3): 255–258.
6. Solaro C., Lunardi G., Mancardi G. Pain and MS // Int. MS J. 2003; 10: 14–19.
7. Stenager E., Knudsen L., Jensen K. Acute and chronic pain syndromes in multiple sclerosis. A 5-year follow-up study // Ital. J. Neurol. Sci. 1995; 16(9): 629–632.
8. Watkins S.M., Espir M. Migraine and multiple sclerosis // J Neurol Neurosurg Psychiat. 1969; 32: 35–37.

Сивордова Л.Е.,
Полякова Ю.В.,
Кравцов Г.И.,
Поляков В.А.,
Заводовский Б.В.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии им. А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТОРИКОКСИБА И МЕЛОКСИКАМА В ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

На сегодняшний день практикующему врачу фармацевтический рынок предлагает широкий выбор несте-

роидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и дает прекрасную возможность индивидуального под-

бора лекарства, исходя из особенностей пациента и клинической ситуации [4]. НПВП, широко применяемые при ревматических заболеваниях, различаются по выраженности противовоспалительной и анальгетической активности, по способу введения препаратов в организм, а также по спектру нежелательных реакций и селективности по отношению циклооксигеназе (ЦОГ) [2, 5]. Идеальный НПВП должен обладать наряду с выраженным противовоспалительным и анальгетическим действием хорошей переносимостью, как при краткосрочном, так и при длительном применении [1, 3].

Цель исследования – оценка клинической эффективности и безопасности НПВП при гонартрозе.

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования: пострегистрационное открытое проспективное сравнительное рандомизированное исследование. Обследовано 40 пациентов в возрасте от 37 до 75 лет с первичным ОА коленных суставов. После отбора пациентов и подтверждения критериев включения в течение 3-х сут исключался прием любых НПВП. Затем пациенты, отвечающие всем критериям исследования, были рандомизированы на группы по 40 человек, получавших: эторикокиб (Аркоксиа), 90 мг/сут; мелоксикам (мовалис), 15 мг/сут перорально в течение 4 нед. Второй осмотр проведен через 4 нед от начала терапии. Три визита проведены в форме телефонного опроса (через 1, 2 и 6 нед).

Результаты и их обсуждение. Больные были разделены на 4 группы: 1 группа (n=20) получала этори-

кокиб (Аркоксиа®) в дозе 90 мг/сут. 2 группа (n=20) – мелоксикам (Мовалис®) в дозе 15 мг/сут + Омепразол (Омепразол-рихтер®) 20 мг/сут в течение 4 нед, наблюдались 6 нед, интенсивность и длительность терапии зависела от индивидуальной клинической ситуации. Исследование показало, что препараты вызывали достоверное снижение индекса WOMAC, выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), выраженности заболевания, что способствовало повышению эффективности терапии, как по оценке пациентов, так и по оценке врачей.

При оценке переносимости НПВП в терапии гонартроза в обеих группах отмечалось по одному пациенту с нежелательными реакциями на прием препарата в виде транзиторного повышения уровня трансаминаз. Данные реакции носители кратковременный характер, купировались самостоятельно и не потребовали отмены препарата.

Таким образом, эторикокиб обладает высокой противовоспалительной и анальгетической активностью, позитивным влиянием на лабораторные признаки воспаления и 100%-ной биодоступностью при пероральном приеме, высокой скоростью развития анальгетического эффекта (30 мин) и более длительно сохраняющимся действием (24 час). Нежелательные реакции, не резко выражены и в большинстве случаев не требуют отмены препарата, их частота не отличается от других НПВП. Высокую комплаентность определяют: однократный прием в сутки, высокая эффективность и низкая частота побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкудинов А.С. Проблемы сердечно-сосудистой коморбидности при остеоартрозе. Современные проблемы ревматологии. 2013; 5(5): 22–31.
2. Дегтярев В.К. и др. Оценка отдаленных результатов применения метода низкочастотной магнитотерапии на санаторно-курортном этапе восстановительного лечения больных с суставной патологией // Современные проблемы науки и образования. 2016; 5: 93.
3. Заводовский Б.В. и др. Прогностическое значение опреде-

ления уровня лептина при остеоартрозе // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2012; 115(8): 069–072.

4. Овчинников Ю.Д. Биомеханика мышц в цикле движений скандинавской ходьбы // Физическая культура, спорт – наука и практика. 2017; 3: 50.
5. Полякова Ю.В. и др. Опыт применения препарата Немулес® в лечении суставного синдрома при остеоартрозе // РМЖ. 2013; 21 (6): 310–312.
6. Polyakova J. et al. Pathogenic relationship between osteoarthritis, overweight and inflammation // J. Annals of the Rheumatic Diseases. 2015; 74(S2): 372.

Сорокин Ю.Н.,
Сорокина Е.Ю.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Вирусы герпетической группы являются одними из наиболее распространенных в природе и вызывают поражение как центральной, так и периферической нервной системы. Из 8 типов вируса герпеса человека с болевыми синдромами связано в первую очередь поражение вирусом опоясывающего герпеса, в меньшей степени (в основном – в связи с развитием синдрома Гийена-Барре) – вирусами простого (1-го и 2-го типов) герпеса, вирусом Эпштейн-Барр и цитомегаловирусом.

Первичное инфицирование вирусом опоясывающего герпеса проявляется в виде ветряной оспы. После ее разрешения вирус остается в латентном состоянии (пожизненное персистирование) в сенсорных ганглиях спинномозговых или черепных нервов. Его реактивация в виде герпетического ганглионеврита (Herpes Zoster) происходит в случае снижения иммунологической резистентности организма человека.

В развитии клинических проявлений герпетического ганглионеврита выделяют 3 фазы – преруптивную (продромальный период), острую эруптивную (стадия герпетических высыпаний) и реконвалесценции (период после исчезновения сыпи). Болевые синдромы при герпетических ганглионевритах (зостер-связанная боль) могут наблюдаться как в острый период, так и после выздоровления. В течение 1-го месяца боль имеет смешанный ноцицептивный и нейропатический характер (острая герпетическая невралгия). Боль предшествует появлению высыпаний на 48–72 час, интенсивность ее имеет возрастную зависимость, а наличие аллодинии является предиктором возникновения постгерпетической невралгии (ПГН) в последующем. Возможен болевой синдром без развития высыпаний [7].

При висцеральном Herpes Zoster с вовлечением бронхов, плевральных пространств или желудочно-кишечного тракта могут возникать отраженные боли в соответствующих дерматомах. В течение следующих 3 мес боль сохраняет нейропатический характер (подострая герпетическая невралгия). По истечении 120 дней

болевого синдром расценивается как ПГН. Herpes Zoster может инициировать развитие комплексного регионарного болевого синдрома 2-го типа [6].

Лечение острой и подострой герпетической невралгии может ограничиться назначением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), ацетилсалициловой кислоты или парацетамола, однако в случае превалирования нейропатического характера болевого синдрома может возникнуть необходимость применения опиатов или препаратов с центральным анальгетическим действием (трициклические антидепрессанты, антиконвульсанты) [3]. При этом габапентин в дозе 600–900 мг/сут у пожилых пациентов (60–69 лет) в первые 72 ч после начала заболевания статистически значительно уменьшает выраженность болевого синдрома, в отличие от дозы 300 мг/сут [5]. Даже разовый прием 900 мг габапентина уменьшает острую боль, а также выраженность и площадь зоны аллодинии [2]. Добавление к нуклеозидам кортикостероидов и амантадина также помогает значительно быстрее купировать острый болевой синдром [1, 7].

Важным моментом является профилактика развития ПГН. Этой цели служит назначение в остром периоде в дополнение к противовирусной терапии кортикостероидов, амантадина и габапентина у пациентов с высоким риском развития ПГН [1, 8]. В качестве препаратов первой линии терапии ПГН применяются трициклические антидепрессанты, антиконвульсанты и лидокаин, второй или третьей линии – опиаты и капсаицин [4].

Заключение. Болевые синдромы при герпес-зостерной инфекции представлены острой и подострой герпетической невралгией и ПГН. Лечение боли при этом должно учитывать превалирование нейропатического характера болевого синдрома. Применение кортикостероидов, габапентина и амантадина помогает значительно быстрее купировать острый болевой синдром. Назначение в остром периоде кортикостероидов и габапентина у пациентов с высоким риском развития ПГН способствует ее профилактике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каракулова Ю.В. Прогнозирование и возможности профилактики постгерпетической невралгии в остром периоде опоясывающего герпеса / Ю.В. Каракулова, С.А. Кириченко, Е.А. Макарова // Российский журнал боли. 2016; 3-4: 21–25.
2. Berry J.D. A single dose of gabapentin reduces acute pain

and allodynia in patients with herpes zoster / J.D. Berry, K.L. Petersen // Neurology. 2005; 9(65): 444–447.

3. Bruckenthal P. Options for treating postherpetic neuralgia in the medically complicated patient / P. Bruckenthal, R.L. Barkin // Ther. Clin. Risk. Manag. 2013; 9: 329–340.
4. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision / N. Attal, G. Cruccua, R. Baron [et al.]

// Eur. J. of Neurology. 2010; 17: 1113–1123.

5. Kanodia S.K. Dose related efficacy of gabapentin in acute herpetic neuralgia among geriatric patients / S.K. Kanodia, A.K. Seth, A.M. Dixit // Indian. J. Dermatol. 2012; 57(5): 362–365.

6. Marrero Ch.E. Complex Regional Pain Syndrome following an Episode of Herpes Zoster: A Case Report / Ch.E. Marrero, N. Mclean, K. Varnado // J. Orthop. Case Rep. 2017; 7(2): 25–28.

7. Recommendations for the management of herpes zoster / R.H. Dworkin, R.W. Johnson, J. Breuer [et al.] // Clin. Infect. Dis. 2007; 1(44, Suppl. 1): 1–26.

8. The PINE study of epidural steroids and local anaesthetics to prevent postherpetic neuralgia: a randomised controlled trial / A.J. van Wijck, W. Opstelten, K.G. Moons [et al.] // Lancet. 2006; 21(367): 219–224.

Спасова А.П.¹,
Дороженко А.М.¹,
Юровицкий В.Л.²

¹ФГБОУ ВПО «Петрозаводский
государственный университет»

Петрозаводск, Россия;

²ГБУЗ «Республиканская

больница им. В.А. Баранова»,

Петрозаводск, Россия

ХРОНИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ КАК ПОСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЁННОГО КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

За последние десятилетия смертность в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) заметно снизилась [1, 2]. Однако внимание развитию долгосрочных осложнений среди пациентов, переживших критическое состояние, не уделялось. Тем не менее, в связи с увеличением выживаемости больных в ОИТ результаты, ориентированные на качество жизни пациента, становятся все более важными [1]. Многие из выживших больных имеют комплексные проблемы, приводящие к долгосрочному снижению качества жизни, связанного со здоровьем [3, 4]. Наряду с проблемами психического здоровья, такими как депрессия [5], когнитивные расстройства [6] и физические нарушения [7], пациенты страдают от хронической боли (ХБ) [8].

Цель исследования – изучить частоту формирования хронической боли у пациентов с хирургической патологией, переживших критическое состояние; локализацию боли; факторы риска развития ХБ, а также преобладающие механизмы формирования боли (ноцицептивный, нейропатический, дисфункциональный).

Материалы и методы. В исследование включено 100 пациентов с хирургической патологией, находившихся в ОИТ и впоследствии выписанных из стационара. Критерии включения: возраст 18–75 лет, хирургическая патология, длительность пребывания в ОИТ > 7 дней, длительность ИВЛ > 7 дней, оценка состояния тяжести пациентов на момент поступления по шкале APACHE II ≥ 15 баллов. Критерии исключения: острые нарушения мозгового кровообращения, травматические повреждения головного и спинного мозга, термическая травма, онкологическая патология, кардиохирургические вмешательства, психические

расстройства в анамнезе, сахарный диабет в анамнезе. Перед выпиской и в интервале от 6 до 12 мес после выписки пациенты были тестированы помощью краткого опросника боли, опросников McGill, PainDetect и HADS, выполнено температурное количественное тестирование.

Результаты. Через 12 мес опрошено 84 человека, 16 пациентов в течение года умерли. Средний возраст 54,9 ± 12,8 лет, 58% мужчин и 42% женщин. О наличии ХБ сообщили 54% выживших больных. Чаще всего боль локализовалась в плече – 63%, в 32% случаях – в тазобедренном суставе, 18% – в голеностопном. Практически каждый респондент испытывал боль в 2-х и более суставах. По данным опросников, у 87% пациентов, страдающих ХБ, был значительно выражен невропатический (PainDetect ≥ 18) и дисфункциональный (HADS 12/11) компоненты боли. Хронический болевой синдром достоверно чаще формировался у пациентов, исходно имеющих при количественном сенсорном тестировании (КСТ) нарушения пороговых и болевых значений температурной чувствительности, что позволяет диагностировать сформировавшиеся в ходе развития критического состояния нарушения функции мелких нервных волокон, выявляя группу риска развития ХБС. Факторами риска ХБ в течение 12 мес после выписки из ОИТ оказались возраст пациентов и тяжелый сепсис.

Выводы. Хроническая боль является проблемой у пациентов, перенесших критическое состояние, существенно снижая качество жизни. Необходимы исследования, посвященные терапевтическим вмешательствам, направленным на решение этой проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Zimmerman J.E., Kramer A.A., Knaus W.A. Changes in hospital mortality for United States intensive care unit admissions from 1988 to 2012. Crit Care 2013; 17: R81.
2. Brinkman S., Bakhshi-Raiez F., Abu-Hanna A., et al: Determinants of mortality after hospital discharge in ICU patients: Literature review and Dutch cohort study. Crit Care Med 2013; 41: 1237–1251.
3. Dowdy D.W., Eid M.P., Sedrakyan A., et al: Quality of life in adult survivors of critical illness: A systematic review of the literature. Intensive Care Med 2005; 31: 611–620.
4. Rosendahl J., Brunkhorst F.M., Jaenichen D., et al: Physical and mental health in patients and spouses after intensive care of severe sepsis: A dyadic perspective on long-term sequelae testing

- the Actor-Partner Interdependence Model. Crit Care Med 2013; 41: 69–75.
5. Davydow D.S., Katon W.J., Zatzick D.F. Psychiatric morbidity and functional impairments in survivors of burns, traumatic injuries, and ICU stays for other critical illnesses: A review of the literature. Int Rev Psychiatry 2009; 21: 531–538.
6. Iwashyna T.J., Ely E.W., Smith D.M., et al: Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. JAMA 2010; 304: 1787–1794.
7. Herridge M.S., Tansey C.M., Matté A., et al; Canadian Critical Care Trials Group: Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2011; 364: 1293–1304.
8. Timmers T.K., Verhofstad M.H., Moons K.H., et al. Long-term quality of life after surgical intensive care admission. Arch Surg. 2011; 146: 412–418.

Терещенко С.Ю.¹,
Анисимова Е.²,
Шубина М.В.¹,
Горбачева Н.Н.¹

¹Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр» Сибирского отделения РАН, НИИ медицинских проблем Севера, Красноярск, Россия;
²Красноярский государственный медицинский университет, кафедра лабораторной диагностики, Красноярск, Россия

БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ И ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛУДКА ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКОВ: РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI

На сегодняшний день данные о связи между рецидивирующей болью в животе (РБЖ), характерной для функциональной диспепсии (ФД), и хронической хеликобактерной (НР) инфекцией при отсутствии эрозивно-язвенных поражений желудка или двенадцатиперстной кишки (ЭЯЖД) очень противоречивы и касаются в основном взрослого населения [1]. Проводимые исследования у детей и подростков показали отсутствие такой связи [3–5]. Однако данные об этой зависимости в основном были показаны для регионов с низкой распространенностью НР. Учитывая это, **целью данного исследования** было определение роли НР в развитии ФД и ЭЯЖД в Красноярске, где частота инфицированности НР достигает 90% у взрослого населения [2] и 63% в возрасте 15–20 лет [6], что отражает картину по России в целом.

Методы. Обследовано 270 подростков с РБЖ в возрасте 11–17 лет на базе педиатрического гастроэнтерологического отделения стационара (Красноярск, Сибирь, Россия). Диагностика болей, связанных с ФД,

осуществлялась с помощью вопросника Questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms Rome III Version. Инфицированность НР устанавливалась тремя методами: 1) стул-тест: определение антигена НР в кале с использованием моноклональных антител методом ИФА (Hr antigen ELISA monoclonal test in stool (Immundiagnostik, Германия); 2) выявление НР в биоптате из антрального отдела желудка; 3) определение антител к наиболее вирулентному штамму CagA (cytotoxin-associated gene) – анти-НР-CagA в плазме крови (ИФА, Вектор-Бест, Россия).

Всем подросткам была проведена эзофагогастро-дуоденоскопия, в 74 случаях диагностированы ЭЯЖД. При статистической обработке результатов использовались расчет отношения шансов (ОШ) с доверительным интервалом (ДИ) и двусторонний точный критерий Фишера с поправкой Йетса.

Результат. Выявлена умеренная положительная связь болей, обусловленных ФД, и ЭЯЖД с наличием НР по результатам теста на антиген в кале. ОШ при нали-

чии НР для ФД составило 3,04 (ДИ=1,15–8,05), $p=0,022$, а для ЭЯЖД 1,97 (ДИ=1,04–3,73), $p=0,038$, в то время как положительная ассоциация с анти-НР-CagA была установлена только в группе с ЭЯЖД (ОШ=4,0; ДИ=2,21–7,25; $p<0,001$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев Д.Н., Самсонов А.А. Функциональная диспепсия и инфекция *Helicobacter pylori*: насколько очевидна взаимосвязь. Фарматека. 2015; 2(295): 21–25.
2. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и др. Лечение инфекции *Helicobacter pylori*: мейнстрим и новации (Обзор литературы и резолюция Экспертного совета Российской гастроэнтерологической ассоциации 19 мая 2017 г.). Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; 27(4): 4–21.
3. Казак С.С. Неязвенная (функциональная) диспепсия у де-

Заключение. Мы полагаем, что у подростков с болезнью, связанной с ФД, наличие анти-Нр-cagA антител следует рассматривать как важный дополнительный критерий для проведения эрадикационной терапии с целью предотвращения эрозивных/язвенных поражений.

- тей и подростков: болезнь или состояние. Здоровье ребенка. Клиническая педиатрия. 2006; 3(3).
4. Тяжева А.А., Печкуров Д.В. Особенности функциональной диспепсии у детей с различным CagA-статусом *Helicobacter pylori*. Практическая медицина. 2015; 7(92): 59–62.
 5. Koletzko S., Jones N.L., Goodman K.J. et al. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. JPGN. 2011; 53: 230–243.
 6. *Helicobacter pylori* в развивающихся странах. Всеобщие практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации. 2010; 17 с.

*Чеботарева Ю.Ю.,
Петров Ю.А.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ АЛЬГОМЕНОРЕЕ

Альгоменорея (дисменорея) – широко распространенное заболевание. По данным различных авторов, частота дисменореи колеблется от 8 до 45%, причем около 1/3 пациенток, страдающих дисменореей, нетрудоспособны в течение 1–5 дней ежемесячно. Среди причин отсутствия девушек в школе дисменорея занимает первое место, девушки вынуждены ежемесячно пропускать несколько дней учебного процесса.

В последние годы в гинекологии получила широкое распространение квантовая терапия [3], успешно применяющаяся для лечения целого ряда гинекологических заболеваний, прежде всего хронических воспалительных процессов [2, 4]. Квантовая терапия представляет собой сочетанное одновременное воздействие на биологические структуры импульсного лазерного излучения инфракрасного диапазона волн, постоянного магнитного поля, непрерывного инфракрасного излучения, пульсирующего красного излучения. Доказано, что одновременное воздействие различных излучений дает усиленный лечебный эффект по сравнению с тем, когда эти излучения используются отдельно [5].

Цель исследования – оценка эффективности квантовой терапии при лечении альгоменореи у 99 женщин в возрасте 19–38 лет с давностью заболевания от 2 до 10 лет.

Методы исследования. Курс квантовой терапии состоял из 10 процедур, сеансы проводились ежедневно. Экспозиция составляла 5 мин на каждую зону. Зоны воздействия и частоты были следующими:

- 1-й день: а) проекция матки, б) проекция придатков, частота 5 Гц;
- 2-й: а) проекция матки, б) проекция придатков, частота 50 Гц;
- 3-й: а) середина промежности, б) проекция бедренных сосудов, 5 Гц;
- 4-й: а) проекция матки, б) проекция бедренных сосудов, 50 Гц;
- 5-й: а) проекция придатков, середина промежности, 5 Гц; в) вагинальная насадка, 1000 Гц;
- 6-й: а) проекция матки, б) проекция придатков, 50 Гц; в) вагинальная насадка, 1000 Гц;
- 7-й: а) середина промежности, б) проекция бедренных сосудов, 5 Гц; в) вагинальная насадка, 1000 Гц;
- 8-й: а) проекция матки, б) проекция бедренных сосудов, 50 Гц; в) вагинальная насадка, 1000 Гц;
- 9-й: а) проекция матки, б) проекция придатков, 5 Гц; в) вагинальная насадка, 1000 Гц;
- 10-й: а) проекция матки, б) проекция, придатков, 50 Гц; в) вагинальная насадка, 1000 Гц.

Результаты. После проведенного курса лечения отличный и хороший эффект наблюдался у 94 (95 %) боль-

ных. По данным Дамирова М.М. и соавт. [1], при использовании этой методики достигается улучшение микроциркуляции в органах малого таза, стимулируется иммунная система, положительно влияет на уровень фосфоинозитидов. Катамнестическое наблюдение за пациентками в течение 6–9 мес показало стабильный результат. Ряд авторов [1] считают, что в комплекс лечения альгоменореи обязательно следует включать методики, направленные на нормализацию функции ЦНС. К таковым и относится квантовая терапия, которую можно при необходимости сочетать с другими медицинскими

методами: гомеопатией, иглотерапией и иными традиционными и нетрадиционными схемами. Использование квантовой терапии отличается экологической чистотой, безболезненностью и безопасностью, удобством применения. В ходе исследования было отмечено, что эффект лечения усиливался при дополнительном воздействии на область пояснично-крестцового сплетения.

Заключение. Результаты выполненного исследования свидетельствуют о высокой эффективности квантовой терапии при лечении болевого синдрома при альгоменорее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дамиров М.М., Слюсарь Н.Н. Методическое пособие для врачей по применению квантовой терапии в гинекологии. ПКП ГИТ: Москва, 2006, 48 с.
2. Петров Ю.А. Возможности таргентной терапии хронического эндометрита с учетом патоморфотипа /Петров Ю.А., Радзинский В.Е., Калинина Е.А., Широкова Д.В., Полина М.Л.

//Медицинский вестник Юга России. 2015; 4: 71–75.

3. Побединский Н.М. Применение квантовой терапии в акушерстве и гинекологии // Вестник Рос. Ассоциации акушеров-гинекологов. 2004; 1: 42–45.
4. Радзинский В.Е. Хронический эндометрит: современные аспекты / Радзинский В.Е., Петров Ю.А., Полина М.Л.//Кубанский медицинский вестник. 2017; 24(5): 69–74.
5. Хейфец Ю.Б. Основы квантовой терапии. Париж, 1998, 89 с.

Черноволенко Е.П.,
Барулин А.Е.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ
Минздрава РФ,
Волгоград, Россия

БОЛЕВЫЕ, ДЫХАТЕЛЬНЫЕ И АСТЕНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Введение. Сочетание алгических проявлений с дыхательными нарушениями отмечается как при болезни Паркинсона (БП), так и в свободной от БП популяции и обусловлены преимущественно скелетно-мышечными ограничениями позвоночного столба на фоне БС, а при БП – и нарастающим моторным дефицитом [1, 2]. Астенический синдром встречается у 70–80% пациентов с БП, но природа его до конца не изучена и нет однозначных данных о его взаимосвязи с моторными и другими немоторными нарушениями при БП [3].

Цель исследования – определить взаимосвязь болевого синдрома, дыхательных дисфункций и астении у пациентов с БП.

Методы. Обследованы 2 группы пациентов: 1 группа (13 мужчин и 16 женщин) – пациенты с БП (средний возраст 57,1±3,72 года; I–II стадия по Хен-Яру – у 62,1% пациентов, III стадия – у 37,9%, средняя длительность заболевания 7,2±3,1 лет), 2 группа (35 чел.) – сопоставимые по возрасту и полу пациенты, не страдающие БП. Респонденты обеих групп предъявляли жалобы на боли в области спины, дискомфорт при дыхании и общую усталость. В обеих группах проводился клинико-неврологический осмотр, оценка боли по ВАШ, мануально-мышечное

тестирование, оценка показателей внешнего дыхания и дыхательного цикла и оценка выраженности астении по шкале Малковой. Критерии невключения: спондилогенные дорсопатии, онкологическая патология, хронические заболеваниями органов дыхания, перенесенные операции и травмы на органах грудной клетки.

Результаты. Обе исследуемые группы были сопоставимы по локализации болевого синдрома. Цервикокраниалгии и цервикобрахиалгии отмечены в среднем у 65,5% пациентов основной и 57,1% пациентов контрольной групп, торакалгии в сочетании со скапулалгиями – у 55,2% и 34,3%, люмбагии с распространением боли на нижние конечности – у 79,3% и 74,3% соответственно. В 1 группе боли в шее с иррадиацией в руку и лопатку, а также боли в области поясницы и тазобедренного сустава чаще наблюдались при ригидно-дрожательной форме БП и совпадали со стороной более выраженного моторного дефицита ($p<0,05$). Интенсивность боли по ВАШ была также выше в среднем на 4 балла у лиц исследуемой группы. В обеих группах наблюдалась положительная корреляционная взаимосвязь между субъективным дыхательным дискомфортом и различными объективными изменениями биомеханических

показателей дыхательного акта. Ограничение экскурсии грудной клетки было более выражено у пациентов с БП ($2,6 \pm 0,4$ см), в контрольной – $3,7 \pm 0,3$ см. Включение в биомеханику дыхания вспомогательных инспираторных и экспираторных мышц наблюдалось у пациентов обеих групп, но при БП локализация триггерных пунктов в данных мышцах чаще сочеталась с различными функциональными изменениями в позвоночного двигательного сегмента (ПДС) шейного и грудного регионов позвоночника ($r=0,64$). Частота дыхательных движений (ЧДД) в покое в основной группе была ниже нормы (в среднем 10,2 в мин), в контрольной группе – соответствовала норме (15,3 в мин). Соотношение показателей дыхательного цикла (длительности фаз вдоха, выдоха, дыхательной паузы) у пациентов с БП соответствовало брадипноическому и обструктивному типам дыхательных паттернов, тогда как в контрольной группе сохранялся нормопноический тип. В контрольной группе изменения дыхательного паттерна прежде всего являлись следствием болевого синдрома ($r=0,72$) и изменениями в ПДС ($r=0,6$), тогда как в исследуемой группе данные изменения были обусловлены выраженностью моторно-

го дефицита ($r=0,8$), что также сочеталось с изменениями в ПДС ($r=0,73$) и способствовало поддержанию БС на более высоком уровне по шкале ВАШ ($r=0,75$). Большинство пациентов с БП имели умеренные и выраженные проявления астении (75,9%), что было обусловлено как моторным дефицитом ($r=0,82$), так и дыхательными нарушениями ($r=0,78$), тогда как в контрольной группе 80% пациентов имели слабо и умеренно выраженный астенический синдром, имеющий меньшую корреляционную зависимость от болевого синдрома ($r=0,67$) и изменений дыхательного паттерна ($r=0,61$).

Заключение. Полученные данные подтверждают взаимосвязь болевого синдрома, дыхательной дисфункции и астении у пациентов с БП, обусловленных прежде всего моторными нарушениями. Наличие БС, изменений в ПДС на фоне прогрессирования основного заболевания постепенно способствуют формированию патологических паттернов дыхания, которые в свою очередь приводят к выраженной астенизации больных. Это говорит о необходимости включения в комплексную программу лечения БП методик восстановления нормального дыхательного стереотипа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Курушина О.В., Барулин А.Е., Гордеева И.Е. и др. Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона // РМЖ. 2016; 24 (25): 1715–1717.

2. Курушина О.В., Барулин А.Е., Ансаров Х.Ш. Взаимосвязь дыхательных нарушений с болевыми синдромами в области спины // Вестник ВолгГМУ. 2012; 3: 107–109.

3. Herlofson K. et al. Fatigue in early Parkinson's disease. Minor inconvenience or major distress? Eur.J.Neural . 2012; 19: 963–968.

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

*Федеральный исследовательский
центр «Красноярский научный
центр» Сибирского отделения
РАН, НИИ медицинских проблем
Севера, Красноярск, Россия*

РАССТРОЙСТВА СНА У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ БОЛЯМИ В ЖИВОТЕ

В последние годы все больше исследований подтверждают связь рецидивирующих болей в животе (РБЖ) с психологическим состоянием человека [1–5]. Кроме того, воздействие различных психосоциальных факторов отражается на сфере сна, которая к настоящему времени еще недостаточно хорошо изучена [3]. В свою очередь, расстройства сна за счет отсутствия полноценного ночного отдыха оказывают негативное влияние на весь организм, что может проявляться различными функциональными нарушениями, в том числе и болями в животе. Это особенно актуально для детского и подросткового возраста, когда еще только происходит формирование раз-

личных регуляторных систем и очень легко возникает их дисбаланс. Поэтому целью данного исследования было выявление частоты встречаемости нарушений сна у детей с рецидивирующими болями в животе.

Методы. Обследовано 455 школьников в возрасте 11–18 лет методом анкетирования с целью выявления частоты жалоб за последний месяц таких со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), таких как: боли в верхней части живота, изжога, дискомфорт или чувство переполнения после обычной порции пищи, боли в нижней части живота или вокруг пупка. По результатам тестирования все дети были разделены на 3 группы:

1 – без каких-либо жалоб за последний месяц (контрольная группа); 2 – с наличием хотя бы 1 жалобы с частотой менее 4 дней за последний месяц; 3 – с наличием хотя бы 1 жалобы с частотой 4 и более дней за последний месяц. Кроме того, подростки были протестированы на качество сна по Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), 9 вопросам из раздела № 5. Нарушение сна фиксировалось при его частоте хотя бы 1 раз за последний месяц. Для статистической обработки использовали двусторонний критерий хи-квадрат и точный критерий Фишера.

Результаты. Установлено достоверное увеличение почти всех исследуемых нарушений сна у школьников в прямой зависимости от частоты жалоб на РБЖ: более половины детей с РБЖ не могли уснуть в течение 30 мин (58,9% в 3-й группе и 46,8% во 2-ой, при 30,4% в контроле, $p < 0,001$), более 2/3 просыпались среди ночи или под утро (69,7%, 55,7% и 44,9% соответственно, $p < 0,001$), почти в 2 раза чаще, чем в контроле, у них отмечалось

ощущение холода (58,6%, 54,2% и 27,1%, $p < 0,001$) или жара во время сна (74,4 %, 59,1% и 41,4%, $p < 0,001$), в 4–6 раз чаще испытывали боль во время сна (24,2%; 16,8% и 4,4%, $p = 0,001$). Кроме того, только у детей в 3-й группе отмечались достоверно чаще, чем в контроле, такие серьезные нарушения во сне, как невозможность свободно дышать (30,6% при 8,6% соответственно, $p < 0,001$) и кашель или храп (17,9% при 8,6%, $p = 0,046$), что, возможно, связано у них с наличием гастроэзофагально-рефлюксной болезни и во всяком случае требует более детального обследования.

Заключение. У школьников с РБЖ наблюдается сильная связь с нарушениями сна, что, с одной стороны, подтверждает роль психоэмоциональных факторов в генезе РБЖ и требует их выявления с последующей коррекцией, а с другой, указывает на необходимость более внимательного обследования таких детей и помогает в постановке верного диагноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ганзин И.В. Исследование генезиса психосоматического симптома при синдроме раздраженного кишечника. Клиническая психиатрия и психофармакотерапия. 2015; 19; 1(70): 26–33.
2. Колесников Д.Б., Рапопорт С.И., Вознесенская и др. Роль депрессии в формировании симптомов функциональной диспепсии. РГГК. 2011; XXI; (4): 22–26.

3. Полуэктов М.Г. Нарушения сна в детском возрасте: причины и современная терапия. Неврология и психиатрия. 2012; 1.
4. Семенова Н.Б. Пограничные расстройства в педиатрической практике: рецидивирующие боли в животе у детей. Вопросы современной педиатрии. 2012; 11; 4: 60–64.
5. Юрчик К.В., Сукало А.В., Архим С.В. Психологические особенности детей с синдромом раздраженного кишечника. Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2014; (2-2): 241–246.

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

Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр» Сибирского отделения РАН, НИИ медицинских проблем Севера, Красноярск, Россия

ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: ВЗГЛЯД СО СТОРОНЫ СИСТЕМНО-ВЕКТОРНОЙ ПСИХОЛОГИИ ЮРИЯ БУРЛАНА

На сегодняшний день существует множество подтверждений тесной связи синдрома раздраженного кишечника (СРК) с тревожно-депрессивными расстройствами, как у взрослых, так и у детей; более того, доказан эффект различных психологических методик и психотропных препаратов в лечении данной патологии. Тем не менее частота встречаемости СРК продолжает расти, особенно среди городского населения, а процент полного излечения таких больных остается очень низким. Вероятно, это можно объяснить тем, что чаще всего истинная причина психического состояния пациентов с СРК остается скрытой даже от них самих, особенно если это

касается детей. **Цель исследования** – проанализировать состояние психоэмоциональной сферы у детей с СРК с точки зрения современного направления психоанализа (системно-векторной психология Юрия Бурлана – СВП).

Методы. Обследовано 128 детей в возрасте 11–17 лет на базе педиатрического отделения, из них 33 – с СРК и 95 – без патологии со стороны ЖКТ (контрольная группа – КГ). Диагностика СРК осуществлялась с помощью русской версии вопросника Questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms Rome III Version. Психоэмоциональное состояние детей оценивалось по компьютерному тестированию в программе Р. Гудмана DAWBA – Development and Wellbeing

Assessment (расстройство учитывалось при его вероятности 3% и более, а для панического расстройства и агорафобии – при вероятности 0,5% и более). Панические атаки дополнительно выявлялись по специально разработанной анкете, согласно критериям МКБ-10 (у 119 детей с СРК и 622 детей КГ). Для статистической обработки результатов использовали тест различий между двумя пропорциями.

Результаты. У детей с СРК, как и в большинстве предыдущих исследований других авторов, выявлены расстройства тревожно-фобического спектра: эмоциональные нарушения – 35,3% при 10,5% в КГ ($p=0,001$); тревога разлуки – 54,5% при 39,2% в КГ ($p=0,129$); паническое расстройство – 30,3% при 6,3% в КГ ($p<0,001$); агорафобия – 51,5% при 30,6 в КГ ($p=0,033$); посттравматическое расстройство – 18,3% при 4,3% в КГ ($p=0,013$); генерализованная тревога – 39,4% при 22,1% в КГ ($p=0,013$). Согласно результатам дополнительного анкетирования, панические атаки когда-либо у них составили 39,5% (14,4% в КГ, $p<0,001$), а за последний месяц – 29,4% (6,1% в КГ, $p<0,001$). По частоте встречаемости депрессии у детей с СРК в нашем исследовании (33,3%) достоверных различий с КГ (22,1%) выявлено не было. Полученные результаты показывают, что СРК чаще развивается у эмоционально лабильных, близко воспринимающих все к сердцу, легко ранимых, бурно реагирующих на происходящее вокруг детей. Согласно СВП, основной их потребностью является стремление к установлению эмоциональных связей с окружающими людьми, они обладают способностью к сочувствию и состраданию. Такие люди создают культуру, что, согласно СВП, означает гуманизм – любовь к человеку. Они одни противостоят всеобщей неприязни друг к другу (возникающей из-за неудовлетворения желаний), тем самым спасая человечество от самоистребления. Но если в детях не развивать это сочувствие окружающим или нарушать их

чувство безопасности и защищенности (кричать, бить, унижать, разрывать эмоциональные связи – развод, переезд, смерть близких, не только людей, но и домашних животных, и даже потеря любимой игрушки), у них вместо любви и заботы об окружающих сохраняется страх за себя – страх смерти, страх темноты, являющийся корнем всех тревожно-фобических расстройств. Кроме того, согласно СВП, у детей с СРК обязательно присутствуют в характере такие психические особенности, как медлительность, стремление к качеству, порядку, чистоте во всем, очень развито чувство справедливости и консерватизм. У них хорошая память для накопления информации и передачи новым поколениям. С другой стороны, эти качества способствуют накоплению обид, а все новое (смена коллектива, переезд, новые задачи и дела) у них вызывает стресс, который отражается на работе сфинктерного аппарата (запоры, СРК, дисфункция желчевыводящих путей, гастроэзофагеальнорефлюксная болезнь, заикание, сердечные аритмии).

Заключение. При обследовании детей с СРК необходимо выяснять у них наличие страхов, обид и таких травмирующих ситуаций, как разрыв эмоциональных связей (разлуку, развод, смерть и т. д.), смена обстановки, коллектива, проблемы в школе, холодность родителей, потеря ощущения безопасности и защищенности со стороны родителей (крик, унижение, физическое насилие). Когда ребенок и его родители начинают осознавать истинную причину, которая способствует заболеванию, они уже могут на нее влиять. Чтобы подавить страх за себя, надо развивать сострадание по отношению к другим (читать классическую литературу). Чтобы отпустить обиды – постараться понять других, понять, что не у всех одинаковые взгляды на жизнь, но каждый имеет свою ценность, свои сильные стороны, а также не ждать от других благодарности и вознаграждения за свои хорошие поступки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Материалы портала Системно-векторной психологии Юрия Бурлана: www.yburlan.ru

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

*Клиника изучения и лечения боли
РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия*

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Введение. Большинство форм дисплазий соединительной ткани (ДСТ) имеют наследственную природу

и характеризуются одновременным вовлечением в патологический процесс нескольких систем, проявляясь

различными морфофункциональными нарушениями как доброкачественного характера, так и приводящих к ранней инвалидизации [1]. Отмечено, что наследственные аномалии соединительной ткани могут служить основой развития многих патологических состояний не только у взрослых, но и у детей [2, 3]. Нервная система не считается основной мишенью аномального коллагена, однако неврологические жалобы при ДСТ, такие как болевые синдромы различной локализации и вегетативная дисфункция, зачастую преобладают в клинической картине заболевания [4–6].

Цель – провести анализ структуры болевых синдромов у пациентов с ДСТ.

Материалы и методы. Проведено кросс-секционное исследование распространенности различных типов болевых синдромов среди пациентов с верифицированным диагнозом ДСТ. Анализировали пол, возраст, структуру болевых феноменов среди пациентов с ДСТ. Диагноз ДСТ верифицирован при клинической оценке фенотипического диспластического статуса и данных инструментальных исследований, подтверждающих наличие висцеральных аномалий. Все пациенты осмотрены генетиком с целью диагностики недифференцированных и дифференцированных форм ДСТ. В анализ включены 110 пациентов с диагнозом ДСТ, обратившихся к неврологу Клиники изучения и лечения боли в период 2015–2016 гг. Полученные данные обрабатывали в программе MS Excel.

Результаты. Возраст пациентов составил от 18 до 74 лет. Преобладали женщины – 79 чел. Недифференцированные формы ДСТ составили 69,1% от числа исследованных, дифференцированные – синдром Элерса-Данло – в 26,4% случаев (из них 3 пациента с сосудистым типом), синдром Марфана – у 4,5% пациентов. Жалобы на боли в спине предъявляли 40 пациентов (36,4%), из них: на уровне шейного отдела позвоночника – у 21 больного (52,5%), грудного отдела – в 15% наблюдений, поясничного – в 32,5%. При обследо-

вании миофасциальные расстройства на уровне смежных отделов позвоночника выявлены в 37,5% наблюдений, преобладая на уровне шейно-грудного отдела – в 22,5% случаев, реже – на уровне грудно-поясничного отдела позвоночника – в 15%. Головные боли (ГБ) имели место у 34,5% пациентов, из них ГБ напряжения составили 73,7% (эпизодические – в 52,6%, хронические – в 21,1% случаях), у 15,8% больных выявлен абьюзный компонент ГБ. Мигрень диагностирована у 18,4% исследуемых, кластерные ГБ составили 2,6% в структуре болевых синдромов. Цервикогенные ГБ встречались с частотой 5,3%. Миофасциальный болевой синдром лица, связанный с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, как причина хронического болевого синдрома в лице, диагностирован в 3,6% случаев. Невропатия тройничного нерва – у 2,7% больных. Суставной синдром изолированного характера встречался в 1,8% случаев, у 3-х пациентов боли в суставах отмечались на фоне гипермобильности суставов в сочетании с неврологическими синдромами. Боли в грудной клетке или за грудиной встречались в 12,7% случаев, сопровождаясь признаками выраженной вегетативной дисфункции в виде эпизодов сердцебиения, «затруднения дыхания», «кома в горле», онемением в руках, чувством страха, тревогой. При инструментальном обследовании пациентов кардиогенная патология не выявлена, отмечалась выраженная вегетативная лабильность, фиксация на соматическом «дискомфорте».

Заключение. У пациентов с ДСТ в структуре болевых синдромов доминируют боли в спине и головные боли, а также сочетание болевых синдромов нескольких локализаций. Торакалгии при ДСТ чаще всего обусловлены соматоформными расстройствами вегетативной нервной системы. Следует помнить, что ДСТ может быть сопряжена с висцеральной патологией и нарушениями в системе гемостаза, что требует пристального диагностического внимания и медико-генетического консультирования [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Румянцева В.А., Заклязьминская Е.В. Клиническое и генетическое разнообразие наследственных дисплазий соединительной ткани. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2015; 2: 5–17.
2. Арсентьев В.Г., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015; 231 с.
3. Горемыкин И.В., Лукьяненко Е.А. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей. Саратовский

научно-медицинский журнал. 2012; 8(3): 842–845.

4. Загорюлько О.И. Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли. РЖБ 2015; 1(44): 122–123.
5. Медведева Л.А. Анализ обращаемости пациентов с головными болями к неврологу клиники боли. РЖБ 2016; 2(50): 137–138.
6. Румянцева В.А. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Medicus 2016; 1(7): 82–87.
7. Шевцова Г.Е. Первичные головные боли и ангиодисплазии: возможные точки соприкосновения. РЖБ. 2016; 2(50): 45–46.

Алабут А.В.,
Кубасов Д.О.,
Сикилинда В.Д.,
Филонов И.Л.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Ростов-на-Дону, Россия

НЕДИАГНОСТИРОВАННАЯ НЕЙРОПАТИЯ БЕДРЕННОГО НЕРВА КАК ПРИЧИНА СТОЙКОЙ БОЛИ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Одной из основных причин неудовлетворенности результатами эндопротезирования коленного сустава у 13,1% больных является необъяснимый стойкий болевой синдром [1]. Приводить к боли может изолированная невропатия поднадколенниковой ветви подкожного нерва, развивающаяся у 27% больных [2] в результате вывиха надколенника во время операции или использования турникета [3]. Однако у некоторых пациентов клиника невропатии бедренного нерва обусловлена более высоким уровнем его поражения и сопровождается болевой и тактильной гипестезией кожи медиального края коленного сустава, передне-внутренней поверхности голени и внутреннего края стопы. Невропатия бедренного нерва является одним из самых часто встречающихся вариантов среди мооневропатий нижних конечностей, тем не менее зачастую не диагностируется до эндопротезирования коленного сустава и расценивается как вертеброгенная патология или проявления гонартроза. По данным исследователей, патология сустава приводит к увеличению порогов возникновения моторных (М-) ответов и снижению их максимальной амплитуды, что свидетельствует о торможении периферического звена нейромоторного аппарата четырехглавой мышцы бедра. Причем изменения эти начинаются раньше, чем появляются клиничко-рентгенологические признаки гонартроза [4]. Ятрогенное поражение бедренного нерва в результате применения турникета при эндопротезировании коленного сустава встречается крайне редко, не более чем в 0,01% случаев [5].

Цель исследования – диагностика невропатии бедренного нерва у пациентов со стойким болевым синдромом после эндопротезирования коленного сустава.

Материалы и методы. Пациентам со стойким болевым синдромом, сохраняющимся в течение года и более после эндопротезирования, выполняли диагностическую блокаду бедренного нерва. В исследование включали пациентов с положительным синдромом Тинеля, без вертеброгенной патологии, при эндопротезировании которых не использовался турникет.

Результаты. В положении больного на спине пальпаторно по медиальной поверхности бедра в средне-

нижней трети находится точка наибольшей болезненности, помечается кожным маркером. В пределах триггерной точки при помощи ручки-электрода, подключенного к нейростимулятору в режиме работы: сила тока 5 мА, длительностью импульса 1 мс, осуществляется чрескожное картирование нерва. Анодный накожный электрод накладывается на медиальную поверхность коленного сустава в зоне иннервации бедренного нерва. Нахождение нерва подтверждается чувством «прострела», уходящим в область медиальной поверхности коленного сустава, о чем заблаговременно просят сообщить пациента. Найденный нерв помечается маркером другого цвета. В большинстве случаев «точка» нерва, найденная при картировании, соответствует триггерной точке. Блокада выполняется в асептических условиях, используются иглы-электроды длиной 50 мм, подключенные к нейростимулятору в режиме работы: сила тока 1 мА, длительностью импульса 0,1 мс. На глубине около 30 мм осуществляется поиск нерва. Нахождение бедренного нерва подтверждается сообщением больного о чувстве «прострела», уходящим в область медиальной поверхности коленного сустава. В шприц набирается 1 мл анестетика и 1 мл кортикостероида (Лидокаин 2%, Дексаметазон 4 мг). Производится аспирационная проба. Вводится 1 мл раствора, после чего срез иглы поворачивается на 180°, повторно производится аспирационная проба и вводится весь раствор. Методика применена у 8 пациентов, перенесших эндопротезирование коленного сустава. Средний срок после операции составил $445,1 \pm 67,6$ дней. Интенсивность болевого синдрома до блокады по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) у пациентов составила $6,7 \pm 0,9$ баллов, после – $2,1 \pm 0,5$ балла. Пациентам назначена фармакологическая терапия невропатии бедренного нерва.

Выводы. Для повышения уровня удовлетворенности пациентов, снижения числа осложнений эндопротезирования коленного сустава необходимо перед операцией проводить дифференциальную диагностику мооневропатии бедренного нерва с последующей коррекцией фармакологической и физиотерапевтической реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brander V.A., Stulberg S.D., Adams A.D. et al. Predicting total knee replacement pain: a prospective, observational study. *Clin Orthop.* 2003; 416: 27–36.
 2. Black R., Green C., Sochart D. Postoperative numbness of the knee following total knee arthroplasty. *Annals of The Royal College of Surgeons of England.* 2013; 95(8): 565–568. doi:10.1308/03588413X13629960049009.
 3. Пат. № 2598053 Российская Федерация: МПК: А61 В 17/56 Способ лечения стойкого болевого синдрома медиального отдела коленного сустава с помощью артроскопии

после эндопротезирования коленного сустава/ А.В. Алабут, В.Д. Сикилинда, Д.О. Кубасов, А.В. Глухов. (РФ). – № 2015113861/14; заявл. 14.04.2015; опубл. 20.09.16, Бюл. № 26.
 4. Eremeev A., Shulman A., Shaykhutdinov I. et al. The Lower Limb Joint Pathology Affects the Functional State of the Thigh Muscle Neuromotor Apparatus/BioNanoSci. (2017) 7: 431. <https://doi.org/10.1007/s12668-016-0382-y>.
 5. Yacub J.N., Rice J.B., Dillingham T.R. Nerve Injury in Patients Following Hip and Knee Arthroplasties and Knee Arthroscopy. *American journal of physical medicine & rehabilitation.* 2009; 88(8): 635–691. doi:10.1097/PHM.0b013e3181ae0c9d.

*Балуева Т.В.¹,
 Гусев В.В.^{1,3},
 Широков В.А.²*

¹МАУ ЦГКБ № 23,
 Екатеринбург, Россия;
²ФБУН «Екатеринбургский
 медицинский научный
 центр ПОЗРПП»,
 Екатеринбург, Россия;
³ФГАОУ ВО УРФУ имени первого
 президента России Б.Н. Ельцина,
 Екатеринбург, Россия

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
 КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
 ПОСТИНСУЛЬТНОГО
 БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) остаются актуальной проблемой, прежде всего, из-за их инвалидизирующих последствий [1]. Если методы реабилитации больных с двигательными расстройствами вошли в рутинную практику, то эффективному лечению пациентов с постинсультными болевыми синдромами уделяется мало внимания [2, 3]. Особую категорию составляют больные, не получившие адекватных реабилитационных мероприятий в течение первых 12 мес после сосудистой катастрофы. Традиционно считается, что в отдаленном периоде инсульта восстановительная терапия почти бесперспективна. Тем не менее у ряда больных процесс реабилитации даже в отдаленном периоде инсульта протекает благоприятно. В связи с этим не исключается возможность проведения комплекса успешных мероприятий восстановительного лечения и в отдаленном периоде инсульта.

Цель исследования – изучение эффективности комплексной терапии болевого синдрома и нарушения функции верхней конечности у пациентов в отдаленном периоде инсульта.

Материалы и методы. Дизайн исследования – серия случаев. Исследование проводилось как наблюда-

тельное в рамках повседневной клинической практики. В исследование включено 50 пациентов с болевым синдромом в верхней конечности.

Критерии включения: инсульт в анамнезе (от 5 до 10 лет после ОНМК); степень гемипареза (от 2 до 4 баллов в руке по MRCS); синдром болевого плеча; заинтересованность пациента и родственников больного в восстановительном процессе, информированное согласие. Критерии исключения: наличие аллергических реакций на НПВС; тромбоцитопения; рецидивы язвенной болезни в анамнезе; активная пептическая язва; тяжелая форма печеночной и почечной недостаточности.

Все пациенты получали комплексное лечение: ежедневные занятия кинезиотерапией по 45 мин дважды в сутки с инструктором, также все пациенты были проинструктированы по методикам самостоятельных занятий. Всем больным назначали электростимуляцию парализованных конечностей и ежедневные внутримышечные инъекции препарата лорноксикам (курс инъекций прекращался при достижении ВАШ – 2,0 у пациента), массаж и мануальную терапию.

Эффективность терапии оценивалась с помощью мануального исследования, оценки объема движений в плечевом суставе (гониометрия), по шкале Эшвор-

та (допускались оценки в 0,5 балла), тесту Френчай, а также на основании анализа видеомониторинга. Степень выраженности болевого синдрома определялась по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), качественные характеристики боли оценивались с помощью сокращенной формы опросника McGill, для оценки невропатического компонента была использована шкала DN 4. Оценку состояния пациента проводили до начала лечения и через 3 нед.

Результаты и обсуждение. После проведенного лечения улучшение отмечалось у 44 пациентов (88%), интенсивность болевого синдрома снизилась с $6,1 \pm 0,9$ до $1,95 \pm 0,7$ ($p < 0,05$) по шкале ВАШ. У 6 (12%) пациентов лечение оказалось не эффективным. В данной группе пациентов болевой синдром имел невропатический характер и характеризовался преобладанием аффективного компо-

нента ($10,13 \pm 2,4$) над сенсорным ($9,2 \pm 3,37$), что потребовало дополнительного назначения антиковульсантов.

Получено достоверное улучшение состояния в виде уменьшения спастичности (по шкале Эшворт) с $2,41 \pm 0,11$ до $1,5 \pm 0,15$ ($p < 0,05$) и повышения манипулятивных возможностей руки (по тесту Френчай) $2,78 \pm 0,13$ до $3,52 \pm 0,11$ ($p < 0,12$). Отведение плеча стало возможным с $90 \pm 9,78^\circ$ до $105 \pm 10,4^\circ$. Анализ степени самообслуживания пациента, а также анкетирование ухаживающих за пациентом лиц и анализ видеозаписей деятельности пациента до и после исследования также показал достоверное улучшение всех показателей на фоне лечения.

Заключение. Показана достоверная эффективность применения комплексной терапии болевого синдрома при оказании помощи пациентам с постинсультной болью в отдаленном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2016; 240 с.
2. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕДпресс-информ; 2009.

3. Балуева Т.В., Широков В.А., Гусев В.В. Постинсультный болевой синдром: распространенность, факторы риска (обзор литературы) / Уральский медицинский журнал, 2016; 10(143): 5–9.

*Введенская Е.С.¹,
Палехов А.В.²*

¹ГБУЗНО «ГКБ № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода», Нижний Новгород, Россия;
²ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь, Россия

ОПИОИДЫ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ НЕОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ. КАК НЕ ПОВТОРИТЬ ЧУЖИХ ОШИБОК

С развитием паллиативной медицинской помощи в России большое внимание на всех уровнях стало уделяться обеспечению пациентов, страдающих хронической болью (ХБ), адекватным обезболиванием. Если в области лечения ХБ с использованием опиоидных анальгетиков (ОА) у онкологических пациентов специалистами накоплен определенный опыт, то отечественный опыт назначения ОА пациентам неонкологического профиля (ПНП) практически отсутствует. Минздрав РФ в последних нормативных документах акцентирует внимание на том, что ОА должны назначаться при наличии показаний и ПНП. Очень важно не совершать ошибок в самом начале пути.

Сегодня США переживают эпидемию передозировок ОА, полученных по рецепту врача, которые американцы употребляют в огромных количествах: ежедневно от сильнодействующих лекарств погибают больше

170 чел. И поэтому разработка принципов назначения и выбора ОА для терапии ПНП с благоприятным прогнозом в отношении жизни является сегодня в нашей стране крайне актуальной задачей.

Основным показанием к назначению ОА ПНП является интенсивная боль, которая значительно снижает функциональные возможности и качество жизни пациента. Но такое показание будет сигналом к действию только при наличии следующих условий: недостаточной эффективности анальгезии применяемыми в адекватном режиме неопиоидными анальгетиками при проведении в полном объеме патогенетически обоснованной терапии основного заболевания или в период подготовки к вмешательству, которое может изменить течение основного заболевания; наличия противопоказаний к применению или непереносимости неопиоидных анальгетиков; недостаточной эффективности или невозможности

применения малоинвазивных и других альтернативных методов обезболивания.

Сегодня в практике российского врача ОА представлены достаточным количеством препаратов, и выбор оптимального зависит от ряда факторов, среди которых, прежде всего: лекарственная форма препарата; планируемый способ применения, характеристики лекарственного средства; дозировки, в которых возможно использовать препарат; планируемая продолжительность применения. Преимущество должно отдаваться неинвазивным лекарственным формам ОА пролонгированного действия. При применении пролонгированных лекарственных форм ОА не создается «пиков» концентрации препарата в крови и, следовательно, медленнее формируется опиоидная толерантность, приводящая к необходимости повышения анальгетических доз и росту нежелательных побочных эффектов [1–5]. В то же время создание «пиков» концентрации происходит при применении любой (в том числе и неинвазивной) короткодействующей лекарственной формы, а ОА с быстрым началом действия обладают большим наркогенным потенциалом [1–3]. Следствием нарастающей опиоидной толерантности может стать полная неэффективность ОА и развитие гипералгезии, что затрудняет дальнейшее достижение полноценного обезболивания и является одной из наиболее актуальных проблем мировой медицины и науки о боли на современном этапе [6–7].

Основными принципами, определяющими выбор ОА для проведения обезболивающей терапии ПНП, следует считать: выбор пролонгированных и неинвазивных лекарственных форм; выбор средств с минимальным наркогенным потенциалом; использование низких доз ОА (в настоящее время в РФ этот принцип подтверждается и нормативной базой); кратковременных курсов применения ОА; использование ОА в составе мультимодальной терапии боли. Определяя оп-

тимальные препараты для терапии хронической боли у ПНП, следует очень внимательно относиться к выбору дозы. Многими авторами отмечено, что риск развития побочных эффектов ОА значительно увеличивается при повышении дозы [8]. Существует значительный риск развития токсических осложнений и передозировки ОА даже при относительно низкой ежедневной дозе, особенно у пациентов, которые имеют неблагоприятные социальные и демографические факторы, сопутствующие заболевания и зависимость от депрессантов ЦНС или других веществ.

Очень важно, чтобы пациент был информирован обо всех рисках и возможных побочных эффектах применения ОА, в том числе и о возможности развития опиоидной зависимости, и готов принимать препараты, строго соблюдая назначения врача; совместно с врачом проводить тщательный мониторинг различных параметров своего состояния на фоне приема ОА.

Чтобы понять, следует ли ПНП назначить ОА, необходима тщательная оценка всех возможных рисков, в том числе возможности злоупотребления ОА, оценка баланса «пользы» и «вреда». В каждом случае нужно индивидуально согласовывать и обсуждать с пациентом цели назначения и ожидаемые результаты. Попытка использования ОА должна проводиться только после того, как были использованы другие методы лечения, доказавшие свою эффективность, например, трициклические антидепрессанты и противосудорожные средства при нейропатической боли. Врачу следует тщательно анализировать ситуацию и следить не только за качеством проводимой терапии, но и за появлением признаков, свидетельствующих о формировании опиоидной зависимости. Терапия опиоидами всегда была и должна всегда оставаться лечением, строго регламентированным юридическими рамками из-за риска развития зависимого поведения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dumas E.O., Pollack G.M. Opioid Tolerance Development: A Pharmacokinetic / Pharmacodynamic Perspective. *AAPS J.* 2008; 10(4): 537–51.
2. Chou R., Clark E., Helfand M. Comparative efficacy and safety of long-acting oral opioids for chronic non-cancer pain: a systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2003; 26: 1026–48.
3. Knapp C.M., Ciraulo D.A., Jaffe J. Opioids: clinical aspects. In: Lowinson Joyce H, Ruiz Pedro, Milman Robert B, Langrod JG, editors. *Substance abuse. A comprehensive textbook.* Philadelphia: Lippincott; 2005; 180–95.
4. Inturrisi C.E. Clinical pharmacology of opioids for pain. *Clin.*

5. J. Pain. 2002; 18(4 Suppl): 3–13.
6. Nagi K., Piñeyro G. Regulation of opioid receptor signalling: Implications for the development of analgesic tolerance. *Molecular Brain.* 2011; 4: 25.
7. Coleman John J. et al. Reducing the Abuse Potential of Controlled Substances. *Pharmaceutical Medicine.* 2010; 24, 1: 21–36.
8. Осипова Н.А., Новиков Г.А. Опиоидная терапия хронической боли на современном этапе. Медицинские, организационные, правовые, экономические аспекты. Паллиативная медицина и реабилитация. 2017; 1: 5–9.
9. Dunn K.M., Saunders K.W., Rutter C.M., et al. Overdose and prescribed opioids: Associations among chronic non-cancer pain patients. *Annals of internal medicine.* 2010; 152(2): 85–92.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОВЕДЕНИЯ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ САНАЦИИ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ ГРУПП РИСКА

Актуальной проблемой терапевтической стоматологии является проведение эффективного и безопасного местного обезболивания в различных клинических ситуациях, особенно у пациентов групп риска. Пациенты, имеющие в анамнезе аллергические реакции, а также хронические заболевания с постоянным приёмом лекарств, испытывающие острую зубную боль и страх перед стоматологическим вмешательством, требуют особого подхода к проведению местной анестезии в полости рта [1]. Риск развития осложнений местной анестезии нередко связан с недооценкой врачами-стоматологами соматического статуса больного, ошибочным выбором анестетика и метода проведения местного обезболивания.

Цель данной работы – выявление и анализ ошибок, допускаемых врачами-стоматологами при проведении местного обезболивания у пациентов групп риска.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 126 врачей-стоматологов, обучающихся на циклах повышения квалификации по терапевтической стоматологии на кафедре стоматологии ФУВ ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет». Метод исследования – анонимное анкетирование с последующим анализом и обсуждением результатов на практических занятиях. Авторская анкета включала 20 вопросов, позволяющих оценить не только степень информированности стоматологов-терапевтов в вопросах местного обезболивания у пациентов групп риска, но и определить правильность действий врача при проведении местной анестезии в полости рта.

Результаты и их обсуждение. Анализ анкет показал, что большинство врачей (98%) стали уделять больше внимания сбору анамнеза, объясняя это обязательными требованиями заполнения анкеты здоровья стоматологического больного в составе медицинской карты. При этом 90% стоматологов по-прежнему жалуются на нехватку времени для первичного приёма больного и более тщательного опроса пациента. Наиболее часто

используемым анестетиком (66%) является 4% артикаин с эпинефрином 1:100000, только 16% врачей применяют 4% артикаин с эпинефрином 1:200000, а мепивакаин – 18% стоматологов, в основном у пациентов группы риска. Слушатели ФУВ объясняют свое предпочтение анестетикам с более высоким содержанием адреналина тем, что они действуют сильнее, обеспечивая лучшее обезболивание. Однако научными исследованиями доказано, что добавление в раствор местного анестетика эпинефрина в концентрации 1:100000 не имеет клинически значимых преимуществ по эффективности обезболивания перед препаратами, содержащими эпинефрин в концентрации 1:200000, но при этом значительно повышается риск возникновения неблагоприятных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы [2]. При выборе метода введения анестетика для 64% стоматологов приоритетным является проведение инфильтрационной анестезии, даже в случаях лечения моляров нижней челюсти, что приводит к неэффективному обезболиванию и развитию стрессовых реакций у больных. Интралигаментарную анестезию применяют только 14% врачей, хотя это простая и малоинвазивная техника с введением минимального количества анестетика. Лишь 12% опрошенных знают о рекомендованной скорости введения анестетика – 1 мл/мин. Остальные (88%) стараются применять быструю технику введения анестезирующего препарата. Анкетирование выявило у 64% респондентов проблемы, связанные с недостаточными знаниями о рекомендуемых максимальных дозах анестетиков, возможном количестве инъекций в одно посещение, что чревато развитием токсических реакций, связанных с передозировкой анестезирующего препарата [3].

Заключение. Таким образом, анализ полученных данных позволяет выявить наиболее часто встречающиеся ошибки и акцентировать внимание слушателей ФУВ на проблемах местного обезболивания при проведении лекций и практических занятий на курсах повышения квалификации врачей-стоматологов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вейсгейм Л.Д., Дубачева С.М., Гаврикова Л.М. Комплексное купирование болевого синдрома в периоде после стоматологического лечения // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*, 2016; 4-2: 365–367.

2. Местное обезболивание в терапевтической стоматологии. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского; С.А. Рабинович и др. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009; 912 с.

3. Чудаков О.П., Максимович Е.В. Местные осложнения при проведении местной инъекционной анестезии: Учебно-методическое пособие. Минск, БГМУ, 2012. 19 с.

Гончарова З.А.,
Колмакова Т.С.,
Гельпей М.А.,
Муталиева Х.М.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИМПТОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

В настоящее время наблюдается рост распространенности болезни Паркинсона (БП) (в Ростове-на-Дону с 56,4 случая (2013) до 59,9 (2015) на 100 тыс. населения, $p < 0,05$), что, по мнению авторов, связано не только с истинным увеличением количества лиц, страдающих БП, но и с улучшением их выявляемости, а также с оптимизацией организации специализированной медицинской помощи [1].

Диагноз БП основывается на моторных клинических проявлениях, сочетающихся с такими немоторными симптомами, как: гипосмия, нарушение сна, нейропсихиатрические расстройства, вегетативная дисфункция [2]. Они могут сопровождать двигательные расстройства БП на разных стадиях болезни и нередко опережать их, существенно снижая качество жизни пациентов [3].

Незаслуженно выпадают из зоны внимания разнообразные алгические проявления при БП. В то же время надо отметить, что болевые синдромы (БС) при данной патологии встречаются достаточно часто, что служит поводом для уменьшения двигательной активности этих пациентов, что в свою очередь усугубляет развитие заболевания и в целом снижает качество жизни [4].

Большинство пациентов жалуются на болезненные ощущения, чувство дискомфорта, жжение, онемение, парестезии в конечностях, в области спины и в суставах на всем протяжении заболевания. Иногда болевые ощущения нивелируют другие проблемы, связанные с БП, и являются ведущей жалобой. По данным исследований, выраженность БС находится в прямой зависимости от стадии и длительности заболевания [5]. Алгический синдром может опережать моторные проявления болезни и определяться на стороне будущего двигательного дефицита.

Цель исследования – определить частоту встречаемости БС в зависимости от стадии и формы заболевания, установить взаимосвязь боли с другими характеристиками БП.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе неврологического центра клиники ФГБОУ ВО РостГМУ в период с 2016 по 2017 гг. В обследовании принимали участие 84 страдающих БП (28 мужчин,

66 женщин), средний возраст 62,4 г. Среди них на I стадию по Хен-Яру приходилось 18 чел., 43 чел. были на II стадии заболевания, 21 больной – на III и у 2 больных диагностировали IV стадию заболевания. Критериями включения в исследование были: соответствие диагноза БП критериям Movement Disorders Society (2015). Критериями исключения были: вторичный паркинсонизм, паркинсонизм-плюс, деменция. Для оценки выраженности боли использовали визуальную аналоговую шкалу ВАШ. Для выявления и оценки выраженности немоторных симптомов (НМС) использовались специальные шкалы, созданные Европейской Ассоциацией Болезни Паркинсона: опросник НМС (Non-motor Symptoms Survey, NMSS) и анкета НМС (PD NMS Questionnaire).

Статистическая обработка осуществлялась с использованием программ Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp., США) и Statistica 10.0. Для оценки взаимосвязи между отдельными показателями использовался корреляционный анализ с расчетом непараметрического коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты. Жалобы на боли предъявляли 38 (45%) пациентов. На первой и четвертой стадиях частота встречаемости болевого симптома составила 50%, на второй – 35%, на третьей – 62%. В то же время при разделении пациентов по форме заболевания не было выявлено значимой разницы выявления болевого синдрома: при акинетико-ригидной форме – 46,2% (12 из 26 пациентов), при ригидно-дрожательной – 45,3% (24 из 53 пациентов).

При анализе связи выявленного болевого симптома с выраженностью НМС была установлена значимая корреляционная связь ($r=0,24$, $p \geq 0,01$). Не было выявлено значимой зависимости боли от возраста, пола пациентов и продолжительности заболевания.

Заключение. БС, как один из частых и стойких дезадаптирующих проявлений БП, встречается часто и существенно осложняет течение болезни. Наличие БС может быть критерием недостаточной эффективности противопаркинсонической терапии. Поэтому обследование пациентов с БП должно включать не только оценку основных двигательных симптомов БП, но также выявление и выяснение природы БС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гончарова З.А., Рабаданова Е.А., Гельпей М.А. Эпидемиологический анализ болезни Паркинсона в Ростове-на-Дону. Саратовский научно-медицинский журнал. 2017; 13(1): 135–139.
2. Postuma R.B., Berg D., Stern M. et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. // *Mov Disord.* 2015; 30: 1591–1601.
3. Рабаданова Е.А., Гельпей М.А., Гончарова З.А. Немоторные симптомы болезни Паркинсона, их структура и влияние на качество жизни пациентов. // *Практическая медицина.* 2015; 5 (90): 111–115.
4. Махнев С.О., Левин О.С. Хронические болевые синдромы при болезни Паркинсона // *Материалы докладов II Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движения.* 2011; 83–87.
5. Курушина О.В., Барулин А.Е., Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш. и др. Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона. // *РМЖ.* 2016; 25: 1715–1717.

Дмитриев М.Н.

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

РИСКИ ПСИХИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНТИДЕПРЕССАНТОВ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

В медикаментозной терапии ряда хронических болевых синдромов (включая, нейропатическую боль, фибромиалгии, синдром раздраженного кишечника, хроническую тазовую боль и т.д.) антидепрессанты (АД) играют важную роль. Их эффективность связана со сложным механизмом собственно анальгетического действия и снижением уровня тревожно-депрессивной составляющей коморбидных аффективных расстройств [2, 5, 8]. Обезболивающее действие может наступать даже быстрее, чем тимолептическое [5]. При болевых синдромах применяют АД различных химических групп, включая трициклические (ами-триптилин), ингибиторы обратного захвата серотонина (циталопрам, флуоксетин и др.), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (милнаципран, дулоксетин) и некоторые другие (миртазапин, агомелатин) [1, 4, 8]. Показано преимущество трициклических над серотонинергическими АД в редукции боли [8]. Существуют работы, в которых анализируется спектр соматических побочных эффектов АД при терапии алгий [1]. Однако остаются малоизученными психические осложнения тимолептиков при хронической боли. В связи с этим целью настоящей работы является анализ возможных соответствующих побочных эффектов и их причин при антидепрессивной терапии.

На основании изучения литературы психические побочные явления АД можно разделить на неспецифические и специфические. Считается, что они чаще возникают при применении АД более старых поколений. К неспецифическим следует отнести, прежде всего, нарушения сознания (вплоть до развития делирия и делириозноподобной спутанности), снижение когнитивного функционирования, усиление апатии [7].

Они наиболее выражены у пожилых и соматически ослабленных пациентов, а также при полипрагмазии. Специфические побочные эффекты заключаются в инверсии аффекта (индуцированная мания) либо развитии психоза (шизофреноподобной структуры). Здесь проблема заключается в том, что ряд синдромов хронической боли (например, фибромиалгия) не просто коморбидны аффективным расстройствам гипотимного полюса (депрессии и/или тревоги), но скорее всего, входят в структуру спектра биполярных расстройств (БАР) [3, 4, 6], как одни из важных соматовегетативных проявлений комплексного психосоматического страдания. В таком случае монотерапия или преимущественная терапия АД даже депрессивной фазы нерациональна, поскольку будет стимулировать гиперимные проявления: маниакальный синдром или смешанные состояния (которые характеризуются высоким удельным весом тревоги и злоупотреблений медикаментами, включая анальгетики и седативные средства). В данной ситуации в качестве первой линии тимостабилизирующей терапии должны выступать нормотимики (здесь будет очевидно преимущество прегабалина или иных антиконвульсантов) или комбинация АД+нормотимик, АД+атипичный антипсихотик, должна быть осуществлена отмена АД после достижения эутимного состояния.

Выводы. Терапия АД хронических болевых синдромов должна предусматривать развитие возможных психических осложнений. Для их профилактики необходим тщательный клинико-anamnestический анализ аффективного расстройства и подбор тимостабилизирующей терапии с учетом возможных антидепрессант-индуцированных эмоциональных и иных расстройств и типа течения психической патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Adverse effects of antidepressants for chronic pain: A systematic review and meta-analysis / C. Riediger, T. Schuster, K. Barlinn [et al.] // *Frontiers in Neurology*. 2017; 8(Issue JUL): номер статьи 307.

2. Associations between chronic pelvic pain and psychiatric disorders and symptoms / A.C.F. de Carvalho, O.B. Poli-Neto, J.A.S. Crippa [et al.] // *Revista de Psiquiatria Clinica*. 2015; 42 (Issue 1): 25–30.

3. Fibromyalgia and bipolar disorder: Emerging epidemiological associations and shared pathophysiology / B. Bortolato, M. Berk, M. Maes [et al.] // *Current Molecular Medicine*. 2016; 16 (Issue 2): 119–136.

4. Fibromyalgia and bipolar disorder: Extent of comorbidity and therapeutic implications / M.C. Di Tommaso Morrison, F. Carinci, G. Lessiani [et al.] // *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2017; 31 (Issue 1): 17–20.

5. Obata H. Analgesic mechanisms of antidepressants for neuropathic pain / H. Obata // *International Journal of Molecular Sciences*. 2017; 18 (Issue 11): номер статьи 2483.

6. Prevalence of fibromyalgia and co-morbid bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis / P.A. Kudlow, J.D. Rosenblatt, C.R. Weissman [et al.] // *Journal of Affective Disorders*. 2015; 188: 134–142.

7. The Safety, Tolerability and Risks Associated with the Use of Newer Generation Antidepressant Drugs: A Critical Review of the Literature / A.F. Carvalho, M.S. Sharma, A.R. Brunoni [et al.] // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2016; 85 (Issue 5): 270–288.

8. Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: A meta-analysis / W. Häuser, K. Bernardy, N. Üçeyler, C. Sommer // *Journal of the American Medical Association*. 2009; 301 (Issue 2): 198–209.

*Долгошапко О.Н.,
Гринцов А.Г.,
Матийцев А.Б.,
Пилюгин Г.Г.,
Шестопалова А.Д.*

*Донецкий Национальный
медицинский университет
им. М. Горького, Донецк*

ХРОНИЧЕСКИЕ ТАЗОВЫЕ БОЛИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ БЕСПЛОДИЕМ

Хроническая тазовая боль широко распространена среди женщин репродуктивного возраста и не всегда удается определить причину болевого синдрома. Литературные данные свидетельствуют, что более 10% обращений к гинекологу посвящено данной проблеме. [1]

Цель работы – сравнить эффективность сонографии органов малого таза и лапароскопии при диагностике хронической тазовой боли у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Под наблюдение находилось 60 женщин, которым проводилось обследование по поводу бесплодия. Всех женщин беспокоила боль внизу (подвздошная область, над лоном), длительностью от 11 до 28 месяцев, не связанная с менструацией или половым актом. Критериями исключения явились: беременность и связанная с ней патология, врожденные или приобретенные деформации позвоночника, патология мочевыводящих путей и психиатрические проблемы. Всем больным выполнялось полное клиническое обследование, микроскопия вагинального цервикального мазка с целью исключения инфекции органов малого таза. В комплекс обследования входила трансвагинальная сонография, во время которой изучалась эхографическая картина матки, маточных труб, яичников, Дугласого

пространства. На заключительном этапе выполнялась диагностическая лапароскопия, а в случае необходимости и оперативные вмешательства.

Результаты и их обсуждение. Бесплодием страдали женщины от 3–7 лет. Возраст большинства обследованных составил 25–38 лет. Большинство женщин предъявляли жалобы на постоянную боль, как в правой, так и в левой подвздошных областях. При бимануальном исследовании имела место различной интенсивности болезненность. При сонографии органов малого таза у 28 (44%) эхографически были признаки хронического воспалительного процесса (тубооварийные образования гидросальпинксы и спайки), эндометриоз у 8 (15%) пациенток, киста яичника – у 6 (10%) и миома у 4 (8%). Следует отметить, что у 14 (23%) женщин эхографически была нормальная картина органов малого таза. При лапароскопическом исследовании у 46 (77%) больных была подтверждена патология выявленная при ультразвуковом исследовании. Кроме этого, у 2 женщин лапароскопически выявлены малые формы эндометриоза, расположенные на париетальной брюшине, а у 5 – варикозное расширение вен таза, причем в 2 случаях имело место овариовариоцеле слева. Вместе с тем, у 6 (10%)

пациенток не было выявлено патологии указывающей на причину постоянной тазовой боли. Следует отметить, что для выявления причин хронических тазовых болей перспективным направлением является выполнение диагностической лапароскопии под местной анестезией на фоне седативных препаратов. [2] С целью повышения эффективности сонографии последнюю необходимо дополнять доплерометрией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Speer L. M., Mushkbar S., Erbele T. Chronic pelvic pain in women // Am Fam Physician. – 2016. – Т. 93. – №. 5. – С. 380-7.

*Доронина К.С.,
Доронина О.Б.*

*ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава РФ,
Новосибирск, Россия*

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Цель – продемонстрировать наиболее эффективные и современные подходы к лечению болевых синдромов при болезни Паркинсона в зависимости от их патогенеза.

Методы. Анализ зарубежной и отечественной литературы.

Результаты. Болезнь Паркинсона – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, патогенез которого заключается в истощении дофаминовых нейронов черной субстанции, и в развернутой стадии характеризуется моторными нарушениями. Клиническая стадия моторных проявлений сопровождается немоторными, вегетативными, сенсорными и когнитивными феноменами. Боль является частым проявлением немоторных симптомов БП, частота хронической боли в популяции больных БП составляет от 40 до 85%, что значительно выше, чем процент болевых синдромов в здоровой популяции [1].

Боль при БП обусловлена различными причинами, которые подробно описаны в классификации по В. Ford [2]:

- 1) Мышечно-скелетная
- 2) Дистоническая
- 3) Невропатическая или радикулярная
- 4) Центральная или первичная
- 5) Акатизия

Рассмотрим современные подходы в лечении болевых синдромов при БП. Эффективность применения агонистов дофаминовых рецепторов доказана не только для лечения боли при дистонии, но также и для терапии других немоторных синдромов, в частности, нарушений сна и настроения [3, 4] Для лечения дистонической боли также успешно применяется ботулинический нейропро-

Выводы. Полученные данные свидетельствуют что при выявлении причин хронических тазовых болей у женщин репродуктивного возраста, страдающих бесплодием эффективность сонографии малого таза составляет 77% по сравнению с 90% при лапароскопии. Лапароскопия позволяет не только уточнить причину хронической тазовой боли, но и выполнить необходимое оперативное вмешательство.

2. Sharma D. et al. Diagnostic laparoscopy in chronic pelvic pain //Archives of gynecology and obstetrics. – 2011. – Т. 283. – №. 2. – С. 295-297.

теин типа А, в средней дозе 70 Ед. на одну конечность при регулярных инъекциях в течение 4 мес [3].

Назначение НПВП и других анальгетиков является уместным, однако необходимо учитывать эффективность и безопасность препаратов. По данным последних исследований, анальгетики принимает около 25% пациентов с БП, но лишь треть этой группы отмечает улучшение самочувствия на фоне терапии [4, 5].

Применение агонистов опиоидных рецепторов довольно ограничено, наилучшие результаты в рандомизированных двойных слепых исследованиях показала комбинация оксикодона и налоксона при лечении мышечно-скелетных болей и преимущественно ночных болевых синдромов.

Активно рассматривается роль глубокой стимуляции мозга (Deep Brain Stimulation, DBS), ориентированной на субталамические ядра и бледный шар, как способ лечения мышечно-скелетной, дистонической и центральной боли [3]. Альтернативой DBS может служить метод высокоинтенсивного сфокусированного ультразвукового воздействия (High Intense Focused Ultrasound, HIFU) под контролем МРТ, который неинвазивно с высокой точностью разрушает целевые анатомические структуры. Как и глубокая стимуляция мозга, ультразвуковое воздействие не требует госпитализации, проводится без анестезии и дает минимальное количество осложнений [5].

Важна также немедикаментозная терапия: массаж, арт-терапия, физиотерапия, когнитивно-поведенческая терапия, дэнс-терапия способны уменьшить не только выраженность боли, но и симптомы тревоги, депрессии, моторных нарушений [4].

Заключение. Болевые синдромы различной этиологии при БП имеют различные точки приложения терапии, поэтому характер боли определяет подходы к лечению. Однако, учитывая, что один пациент мо-

жет страдать от нескольких типов болей одновременно, крайне важно дополнять медикаментозное лечение немедикаментозной терапией, направленной на улучшение общего состояния пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Broen M.P., Braaksma M.M., Patijn J., Weber W.E. Prevalence of pain in Parkinson's disease: a systematic review using the modified QUADAS tool. *Mov Disord.* 2012; 27(4): 480–484.
2. Ford B. Pain in Parkinson's disease. *Clin Neurosci* 1998; 2: 63–72.
3. Truini A., Frontoni M., Cruccu G. Parkinson's disease related

- pain: a review of recent findings. *J Neurol.* 2013; 260(1): 330–4.
4. Skogar O., Lokk J. Pain management in patients with Parkinson's disease: challenges and solutions. *J. Multidiscip Healthc.* 2016; Sep 30;9: 469–479.
 5. Dobrakowski P., Machowska-Majchrzak A. et al. MR-Guided Focused Ultrasound: A New Generation Treatment of Parkinson's Disease, Essential Tremor and Neuropathic Pain. *Interv Neuro-radiol.* 2014; May-Jun; 20(3): 275–82.

*Женило В.М.,
Ващенко В.Г.,
Женило М.В.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

БОЛЬ И ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Боль – это результат интегрированного ощущения ноцицептивных раздражений, эмоционального дискомфорта, вегетативных нарушений и функциональных расстройств.

Цель – разработать принципиальные подходы в лечении боли.

Методы. Лечение боли должно быть этиопатогенетическим, поскольку при спастической природе ее достаточно назначить спазмолитики. Назначенное средство должно быть адекватно интенсивности боли и быть безопасным для пациента. Продолжительность назначения препаратов и их дозы должны выбираться индивидуально в зависимости типа, причин и характера болевого синдрома.

Монотерапия наркотиками не должна применяться, наркотик должен сочетаться с ненаркотическими и адьювантными средствами.

Трехступенчатая схема обезболивания (рекомендации ВОЗ, 1986).

Адьювантные средства: преднизолон 25–30 мг, amitриптилин 12,5–25 мг, финлепсин 200 мг, галоперидол 1,5–3 мг, димедрол, супрастин 30–50мг, реланиум, диазепам 5 мг;

1. При слабой боли назначаются: НПВП-аспирин, диклофенак, кеторолак, индометацин, ибупрофен или анальгин, парацетамол, баралгин, седалгин, пенталгин. Рекомендуется назначать их в сочетании с адьювантными средствами.
2. При умеренной боли назначают: трамал, трамадол + адьювантное средство.

3. При сильной боли назначают: сильный опиат (морфин) или синтетический опиоид (бупренорфин, сангезик, морадол, трамал)+адьювантное средство.

Ненаркотические анальгетики: баралгин, седалгин 500–1000 мг, кеторолак 10–30 мг, аспирин 250–500мг, анальгин 500–1000 мг, парацетамол 200–400 мг, индометацин 25 мг, диклофенак.

Наркотические анальгетики: просидол 25–100 мг, промедол 20 мг, омнопон 20 мг, морфин 20 мг.

Синтетические опиоиды: трамал 50–100 мг, буторфанол 2–4 мг, бупренорфин 0,2–0,4 мг в/в.

Результаты. Рекомендуемые варианты анальгезии:

1. После внеполостных операций
 - Трамал 50–100 мг в/м 4 раза;
 - Диклофенак 50–75 мг в/м 2–3 раза;
 - Кеторолак 10–30 мг в/м 4–6 раз;
 - Реланиум, диазепам 5 мг 1–2 раза;
2. После абдоминальных операций
 - Трамал 100 мг в/м 4 раза;
 - Буторфанол 2 мг в/м 2 раза;
 - Аспизол 1 г в 200 мл 0,9% NaCl в/в 2–3 раза;
 - Контрикал 10 тыс. ЕД в/в 4–6 раз;
 - Реланиум 5 мг в/м 1–2 раза (по показаниям).
3. После больших торакальных и абдоминальных операций:
 - Трамадол (буторфанол) 100 мг в/м 4 раза (1–2 мг в/м 2 раза);
 - Аспизол 1 г в 200 мл 0,9% NaCl в/в 2–3 раза;

- Клофелин 0.05-0,1 мг 2–3 раза;
- Контрикал 10 тыс ЕД в/в 3 раза;
- Реланиум 5 мг в/м 2 раза (по показаниям);
- Диазепам, сибазон 5 мг 1 раз на ночь.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков В.А. Болевые синдромы в анестезиологии реаниматологии/ В.А Волков, Ю.Д. Игнатов, В.И. Страшнов. М.:

Заключение. Целесообразно применять рекомендуемые варианты анальгезии в практической работе каждого отделения анестезиологии и реанимации.

МЕДпресс, 2006, 320 с.

2. Анестезиология, как избежать ошибок / К. Маркуччи, А.Н. Коэн, Д.Г. Метро, Д.Р. Кирша; пер. с англ. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2011, 1024 с.

Комшина К.С.,
Антипенко Е.А.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой непрогрессирующие моторные и психоречевые нарушения, которые являются результатом поражения головного мозга в пре- и перинатальном периоде онтогенеза нервной системы (ВОЗ, 1980). Частота заболевания составляет 1,7 до 3,1 случая на 1000 детей [1, 2]. Болевой синдром часто является причиной страдания пациентов с ДЦП: по данным литературы, жалобы на боль предъявляют более 50% детей [3, 4, 6] и 30–80% взрослых [5]. Несмотря на это, реабилитации взрослого человека с таким диагнозом уделяют недостаточно внимания в настоящее время. **Цель предпринятого исследования** – выявить распространенность, структуру и клинические особенности болевого синдрома у взрослых пациентов с ДЦП.

Материал и методы исследования. На базе ГБУЗ НО НОКБ им. Семашко наблюдались 10 пациентов с диагнозом детский церебральный паралич в возрасте от 22 до 56 лет, средний возраст 35 лет, 5 женщин и 5 мужчин, уровни по GMFCS I–III. У 6 пациентов имела место двойная гемипаретическая форма ДЦП, в 3 случаях отмечался гиперкинетический вариант, у 1 пациента наблюдалась смешанная форма (сочетание двойного гемипареза с оромандибулярной дистонией).

Анализировали следующие показатели:

1. Состояние двигательных функций, мышечного тонуса, наличие дистонических феноменов.
2. Выраженность болевого синдрома с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), русифицированного МакГилловского болевого опрос-

ника (РМБ), оценочной шкалы невропатических симптомов и признаков.

3. Психоэмоциональный статус с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).
4. Выраженность дегенеративных изменений позвоночника с применением рентгенологического исследования.
5. Скорость проведения по периферическим нервным волокнам с помощью электронейромиографии у пациентов, имеющих признаки невропатии.

Результаты. Болевой синдром был диагностирован у 9 пациентов, при этом преобладали вертеброневрологические заболевания шейного и пояснично-крестцового уровня (у 6 пациентов). У 3 пациентов боль была предположительно связана с напряжением мышц при цервикальной дистонии. В 3 случаях боль была симптомом кокс- и гонартроза. У 1 пациента наблюдалась компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва и в 1 случае – высокое стояние надколенника.

У 3 пациентов отмечена высокая степень тревоги (выше 11 баллов по шкале HADS) и в 3 случаях она была выражена субклинически (выше 9 баллов по шкале HADS). Признаки депрессивных расстройств наблюдались у половины пациентов (субклинический уровень).

Заключение. Болевой синдром при ДЦП определяется в подавляющем большинстве случаев, его локализация и патогенез различны. Преобладают вертеброгенный, артрогенный варианты и боль вследствие дисбаланса мышц при дистонии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гайнетдинова Д.Д. Феномен нестабильности клеточного генома в патогенезе детского церебрального паралича / Д.Д. Гайнетдинова, Л.З. Гайсина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 112 (10, вып. 1): 49–51.
 2. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и с детским церебральным параличом. М: Закон и порядок, серия «Великая Россия. Наследие». 2007, 616.
 3. Chantel C., Barney M. Motor function predicts parent-reported musculoskeletal pain in children with cerebral palsy / Chantel C.,

Barney M., Linda E Krach et al.// Pain research and management. 2013; 18(6): 323–327.
 4. Jayanath S. Parent-reported pain in non-verbal children and adolescents with cerebral palsy/ Jayanath S., Ong L. et al.// Developmental Medicine and Child Neurology. 2016; 58(4): 395–401.
 5. Margaret A Turk. Health, mortality and wellness issues in adults with cerebral palsy / Margaret A Turk // Developmental Medicine and Child Neurology. 2009; 51(4): 24–29.
 6. Penner M. Characteristics of pain in children and youth with cerebral palsy / Penner M., Xie W. et al. // Pediatrics. 2013; 132(2): 407–413.

Мамина Р.М.¹,
 Кантемирова Б.И.²,
 Белопасов В.В.²

¹ЧУЗ «Медико-санитарная часть», г. Астрахань, Россия;
²ФБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, г. Астрахань, Россия

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ
 ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА
 ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Синдром хронической тазовой боли (ХТБ) распространен во всем мире. Согласно данным ВОЗ, каждый пятый человек на планете страдает ХТБ, обусловленной заболеваниями различных органов и систем. Свыше 60% женщин и 70% мужчин обращаются к узким специалистам в связи с ХТБ [4].

ХТБ относится к разделу междисциплинарных проблем и, как правило, встречается у пациентов с наличием сопутствующей патологии, что приводит к определенным трудностям при формировании индивидуальных подходов к повышению эффективности и безопасности лечения, в рамках разработанных стандартов оказания медицинской помощи данной категории больных [1–4]. Наиболее часто назначаемыми при ХТБ и имеющими клинически значимые взаимодействия с препаратами других групп являются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), метаболизирующиеся в печени изоферментом цитохрома P450 – CYP2C9.

Цель исследования – изучить клинико-генетические особенности пациентов, страдающих хронической тазовой болью и оценить частоту встречаемости полиморфного носительства гена CYP2C9 для разработки алгоритмов оказания адресной медицинской помощи.

Материалы исследования. Изучена медицинская документация пациентов с ХТБ, получающих лечение и обследование в ЧУЗ «Медико-санитарная часть», г. Астрахань, в 2016–2017 гг. В исследование вошли

100 пациентов – мужчин 67 (66 %), женщин 48 (48 %) в возрасте 22–69 лет.

Определение полиморфизма гена CYP2C9 осуществляли методом полимеразной цепной реакции, предварительно выделив ДНК из образцов крови. При анализе полученных генотипов гомозиготы и гетерозиготы CYP2C9*1/*2 и CYP2C9*2/*2 интерпретировались нами как генотипы с наследственно обусловленным замедлением скорости метаболических реакций лекарственных средств-субстратов, а гомозиготы CYP2C9*1/*1 – как генотипы с быстрым метаболизмом. Полученные результаты обрабатывали с помощью пакета статистических программ для Windows 7. Уровень достоверности статистических гипотез составил 0,05 (p<0,05) по критериям Стьюдента.

Результаты исследования. Изучение материалов медицинской документации, пациентов с ХТБ, получающих стационарное лечение в ЧУЗ «Медико-санитарная часть», г. Астрахань, показало, что в 74% случаев пациенты имели сопутствующую патологию, отягощающую клиническое течение синдрома ХТБ, где лидировала патология желудочно-кишечного тракта в анамнезе, нефропатии, МКБ, гипертоническая болезнь, сахарный диабет. Наиболее часто при приеме НПВС, включая селективные ингибиторы ЦОГ-2, наблюдались гастропатии, различной степени выраженности, что нередко требовало пересмотра схемы лечения, замены на селективные ингибиторы ЦОГ-2 или отмены препаратов.

Изучение частоты распространенности полиморфного носительства гена CYP2C9 выявило высокую встречаемость гомозигот (67%) CYP2C9*2/*2 и гетерозигот CYP2C9*1/*2, предопределяющих замедление скорости метаболических реакций лекарственных препаратов-субстратов CYP2C9, что генетически детерминирует высокий риск развития нежелательных побочных реакций при применении НПВС в результате их кумуляции и медленной элиминации. Пациенты этой группы, на наш взгляд, нуждаются в тщательном подборе дозы, курса и схемы приема НПВС, для достижения клинической эффективности и обеспечения безопасности терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баязина Е.В. Тазовые миофасциальные болевые синдромы и сексуальная дисфункция у мужчин и женщин / Материалы федерального конгресса «Сексуальное здоровье мужчины. Текущие интересы науки и здравоохранения» с международным участием 26-27 сентября 2013 г. г. Ростов-на-Дону, 6–7.

Назарова Е.О.,
Карпов С.М.,
Апагуни А.Э.

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

Проблеме сочетанной травмы (СТ) сегодня посвящено много трудов отечественных и зарубежных авторов. Болевой синдром при СТ рассматривается с двух позиций: 1) острая боль как реакция на травму ввиду обширности и комбинации повреждений; 2) хроническая боль как следствие затяжного периода иммобилизации и дальнейшей реабилитации.

Цель – оценить выраженность и трансформацию болевого синдрома в остром и отдаленном периодах СТ.

Методы. Обследовано 52 пациента в остром и подостром периодах СТ, включающей сочетание сотрясения головного мозга и скелетных повреждений в форме переломов тазового кольца и нижней конечности. Контрольную группу составили 28 пациентов с изолированным сотрясением головного мозга. Исследовалась субъективная оценка боли по ВАШ, опросник Бека, вегетативная регуляция путем оценки ВРС.

Результаты. В остром периоде пациенты с СТ давали оценку боли в 9–10 баллов. У всех пациентов исследуемой группы отмечался травматический шок

Заключение. Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о том, что при лечении синдрома ХТБ наряду с трудностями диагностики существует проблема достижения клинической эффективности обезболивания при одновременном обеспечении безопасности проводимого лечения, что предопределяет степень «управления» патологией и формирует оптимальное качество жизни пациентов с ХТБ. В качестве методологии решения этой проблемы может быть предложено генотипирование пациентов на предмет определения полиморфного носительства гена CYP2C9, участвующего в метаболизме НПВС.

2. Воробьева О.В. Болезненный спазм мышц тазового дна как причина хронических тазовых болей у женщин // Фарматека. 2011; 5: 51–55.

3. Каприн А.Д., Селицкий Г.В., Извозчиков С.Б. Лечение воспалительного синдрома хронической тазовой боли у мужчин: неврологические аспекты // Урология. 2008;1: 70–72.

4. Фалл М. Синдром хронической тазовой боли // Европейская ассоциация урологов. 2011, 101 с.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

2–3 степени. На 21-е сутки в 87% наблюдений (45 чел.) интенсивность болевого синдрома снизилась до 6–7 баллов, до 3-х мес этот показатель сохранялся на уровне 6–7 баллов, несмотря на систематическое обезболивание. Через полгода после травмы оценка боли достигла отметки 4–5 баллов у 42-х чел. (81%). В контрольной группе эти показатели были в 3 раза ниже как в остром, так и в отдаленном периодах травмы ($p < 0,05$). Высокий уровень депрессии по опроснику Бека отмечался в остром периоде у всех пациентов с сочетанной травмой в сравнении с контрольной ($p = 0,015$).

Вегетативная нервная система (ВНС) играет одну из ключевых ролей в процессах адаптации. При острой стрессовой ситуации, каковой является травма, активируется симпатический отдел ВНС, срабатывает система скорейшего ответа посредством выброса адреналина. Но эти механизмы быстро истощаются. Затем происходит переключение работы всех систем организма на длительные процессы восстановления, что реализуется посредством парасимпатического отдела. Это видим и в клинике СТ.

С 3-х сут в 95% наблюдений (50 чел.) по результатам ВРС отмечена парасимпатикотония. Было выявлено достоверное ($p=0,012$) уменьшение показателей SDNN, RMMSD, рNN50 и в исследуемой, и в контрольной группах, составив $26,6\pm 3,4$ мс и $33\pm 4,1$ мс, $28,7\pm 2,2$ мс и $31,1\pm 1,9$ мс, $4\pm 2\%$ и $5\pm 1\%$ соответственно. К 21-м суткам в контрольной группе эти показатели достигли нормальных значений. У 40 пациентов с СТ (79%) даже к концу 3-го мес сохранялась парасимпатикотония, SDNN $29\pm 3,3$ мс. Изменялась и характеристика спектральных значений. Отмечено достоверное снижение показателей HF= $80\pm 7,4$ мс², LF= $267\pm 18,4$ мс², VLF= $240\pm 25,4$ мс² по сравнению

с контрольной группой $p=0,0231$. При оценке методом вариационной пульсометрии использовали ИН – индекс напряжения регуляторных систем, который составил $176\pm 25,4$ у.е., достоверного повышения по сравнению с контрольной группой (ИН $171\pm 19,6$) не выявлено, $p>0,05$. Через полгода после травмы у 47 чел. (90%) все показатели достигли нормы.

Заключение. Таким образом, выраженность болевого синдрома при СТ коррелирует с изменениями вегетативной регуляции. Острая боль при СТ в большинстве случаев хронизируется и способствует возникновению депрессивных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуманенко Е.К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении. – мат-лы международных конференций. СПб, 2016, 4–14.
2. Назарова Е.О., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Психоневрологический статус у пациентов с сочетанной травмой. Международный журнал экспериментального образования. 2014; 1: 83–85.
3. Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Машаех Ю.А. Азбука ана-

- лиза variability сердечного ритма. Ставрополь. 2011, 109.
4. Христофорандо Д.Ю. Карпов С.М. Сочетанная травма челюстно-лицевой области, вопросы диагностики, нейрофизиологические аспекты. Российский стоматологический журнал. 2011; 6: 23–24.
 5. Karpov S.M., Nazarova E., Azoidis I., Apaguni A. P31249. Characteristics of the neuropsychiatric status of patients in the acute phase of combined trauma (CT). European Journal of Neurology. 2016; 23, № S2: 727.

*Парсамян Р.Р.,
Салина Е.А.*

*Клиника лечения боли,
Саратов, Россия;
ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского
Минздрава России,
кафедра нервных болезней,
Саратов, Россия*

ПОЛИМОРФИЗМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Цель работы – изучить особенности клинических проявлений хронической тазовой боли.

Методы. На базе Клиники лечения боли Саратова обследовано 24 больных (19 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 21 до 65 лет, у которых диагностирована хроническая тазовая боль (ХТБ). Диагноз устанавливался согласно классификации International Association for the Study of Pain. В ходе исследования осуществлялась оценка болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), нейропатического компонента боли по шкале DN4, анализ неврологического статуса, качества жизни по шкале Роланда-Морриса, психоэмоциональная диагностика. Всем пациентам проводились инструментальные методы исследования МРТ и УЗИ органов малого таза, электронейромиография (ЭНМГ).

Результаты. При изучении болевого синдрома было выявлено, что интенсивность боли по шкале ВАШ со-

ставляла в среднем 6,8 балла. У 47% пациентов определялся нейропатический компонент боли в виде жжения, покалывания, зуда, в среднем 5,1 балла по шкале DN4. Длительность болевого синдрома у всех пациентов составила от 4 до 5 лет. У мужчин отмечалась иррадиация боли в уретру, половые органы, ощущение дискомфорта после полового акта, усиление болезненности при мочеиспускании и эякуляции. В анамнезе у данных пациентов был хронический простатит. Среди женщин у 8% больных наблюдались локальная боль в надлобковой области, чувство давления в мочевом пузыре, императивные позывы на мочеиспускание, синдром болезненного мочевого пузыря. В 67% случаев у женщин определялась диффузная боль в области таза с иррадиацией в уретру, промежность, гениталии, соответствующую зоне иннервации п. pudendus. Учитывая результаты ЭНМГ, данные симптомы были расценены как проявление нейропатии поло-

вого нерва. При проведения блокады n. pudendus у больных отмечалась положительная динамика. При наличии в анамнезе эндометриоза (2% пациентов) был выявлен синдром пудендалной боли в виде локальной боли, усиливающейся после полового контакта, чувства жжения в паховой области. Неврологический статус у всех пациентов был представлен мышечным напряжением и расстройствами психоэмоциональной сферы. Отмечались повышенная утомляемость, синдром хронической усталости, ограничение физической активности в повседневной жизни из-за наличия боли, тревожность, низкое качество сна. Анализ нейропсихологического статуса по-

казал высокий уровень тревоги, в 18% случае была выявлена депрессия. Снижение показателей качества жизни по опроснику Роланда-Морриса отмечалось в 73% случаев. У всех пациентов с хронической тазовой болью наблюдалось нарушение сексуальной функции в виде диспареунии, аноргазмии, снижения влечения.

Заключение. Анализ полученных данных показывает клинический полиморфизм хронической тазовой боли, что обуславливает трудности ведения пациентов. Целесообразен междисциплинарный подход ведения данной группы больных с целью подбора рациональной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль: Практическое руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. – М.: Издательство РАМН, 2011, 512 с.
2. Tirlapur S.A., Daniels J.P., Khan K.S. et al. Chronic pelvic pain: how does noninvasive imaging compare with diagnostic laparoscopy? // Curr Opin Obstet Gynecol. 2015; 27 (6): 445–448.

3. Mishra N.N. Clinical presentation and treatment of bladder pain syndrome/interstitial cystitis (BPS/IC) in India // Transl Androl Urol. 2015; 4 (5): 512–523.
4. Nickel J.C., Shoskes D., Irvine-Bird K. Clinical phenotyping of women with interstitial cystitis / painful bladder syndrome: a key to classification and potentially improved management // J. Urol. 2009; 182 (1): 155–160.

*Перепелин Р.В.,
Домбаев А.А.,
Лебедева Е.А.,
Джандигов Х.Б.,
Шакина А.Г.*

*Ростовский областной ожоговый
центр, отделение реанимации
и интенсивной терапии,
Ростов-на-Дону, Россия;
ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

ПРИМЕНЕНИЕ НЕФОПАМА В ОБЕЗБОЛИВАНИИ ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Современные стандарты интенсивной терапии тяжелообожженных наряду с инфузионно-трансфузионной терапией, детоксикацией, респираторной, инотропной, нутритивной поддержкой и коррекцией метаболических нарушений, включают купирование болевого синдрома и психомоторного возбуждения [1–3]. Обезболивание пострадавших от ожогов представляет одну из проблем, не решенных к настоящему времени, в то время как потребность в нем очень высока [3]. В лечении болевого синдрома у обожженных опиаты до сих пор являлись «золотым стандартом». Однако, учитывая кратность перевязок и 4–6 операций, проводимых с различными видами анестезиологического пособия, введение опиатов в таком количестве может быть небезопасно и вызвать

нежелательные последствия. Несмотря на современные достижения медицинской науки, приведшие к созданию целого ряда эффективных анальгетиков, и развитие высокотехнологичных методик обезболивания, проблема болевого синдрома по-прежнему стоит весьма остро и привлекает пристальное внимание клиницистов. Перечень анальгетиков, применяемых для обезболивания в настоящее время весьма обширен. Около 34% российских врачей для обезболивания используют метамизол, 20% – используют промедол, 35% – НПВС и 2% – трамадол. Традиционная практика внутримышечного введения опиатов и опиоидов «по требованию» не оправдала себя, так как концентрация препаратов в крови колеблется от неэффективной, субанальгетической

до пиковой, вызывающей депрессию дыхания. Кроме того, достаточно сложно добиться адекватного обезболивания одним препаратом. Это связано с тем, что передача и модуляция болевого импульса – сложный, зависящий от многих факторов процесс, который требует мультимодального подхода к анальгезии, т.е. достижение адекватного обезболивания за счет синергического эффекта различных анальгетиков, что позволяет назначать их в минимальных дозах и снизить частоту проявления побочных эффектов каждого из препаратов.

Цель работы – определение показаний использования нефопама в интенсивном лечении тяжелообожженных.

Методы. Для решения поставленной задачи проведено проспективное контролируемое слепое рандомизированное исследование в отделении реанимации и интенсивной терапии Ростовского областного ожогового центра, в которое включены 75 больных в возрасте 40,0 (28,0; 52,0) лет. Критериями включения являлись: возраст от 18 лет, уровень сознания 15 баллов по Шкале Комы Глазго. В первые трое суток после получения ожога, в период выраженной гиповолемии и ожогового шока, проводилось плановое обезболивание наркотическими анальгетиками с добавлением антигистаминных препаратов [4]. Начиная с 3-х суток посттравматического периода (при достижении коррекции показателей гемодинамики и дыхания), больные разделялись методом конвертов на две группы. В I группу вошли 40 пострадавших, обезболивание которых продолжалось внутривенным струйным введением наркотических анальгетиков. Во II группу вошли 35 пострадавших, которым по решению врачебной комиссии больницы в программу обезболивания (после перевязок и послеоперационном периоде) включался нефопам. Данный препарат вводился внутривенно струйно в дозе 20 мг перед наркотическими анальгетиками. При недостаточности обезболивающего эффекта через 15 мин после введения нефопама внутривенно струйно вводился наркотический анальгетик. В качестве метода оценки боли применялась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Целевым уровнем обезболивания больного

являлось восприятие боли не более 40% по ВАШ. Анализируемые группы контрольная (I) и исследуемая (II) были сопоставимы по возрасту ($p=0,93$), полу ($p=0,66$) и глубине ($p=0,87$) и площади ($p=0,90$) ожогового поражения. Статистическая обработка данных проводилась с использованием статистического пакета STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США).

Результаты. В 80% случаев обезболивающий эффект нефопама наблюдался через 30 сек после введения и максимально проявлялся в течение 15–20 мин. У 10% больных II группы использование допустимой суточной дозировки нефопама (120 мг) позволило отказаться от применения наркотических анальгетиков. У данных больных общая площадь ожогов составляла 10–18%. У остальных 90% больных II группы (площадь ожога более 18%) суточная потребность в наркотических анальгетиках снизилась в 2,8 раза по сравнению с суточной потребностью в наркотических анальгетиках пострадавших I группы ($p=0,017$). Включение нефопама в программу обезболивания тяжелообожженных сопровождалось более длительным периодом обезболивания больного (восприятие боли не более 40% по ВАШ после введения комбинации нефопама и наркотического анальгетика) во II группе на 2,2 часа по сравнению с I-ой ($p=0,028$). Доля побочных эффектов в виде депрессии дыхания и рвоты у больных во II-й группе была на 1,8% ($p=0,05$) и на 13% ($p=0,041$) меньше по сравнению с I-й группой. Исследование биохимических показателей крови и мочи у больных, получавших нефопам, не выявило роста печеночных и почечных маркеров.

Заключение. Включение нефопама в программу обезболивания тяжелообожженных представляет собой целесообразную анальгетическую комбинацию взаимодополняющих средств, имеющую хороший обезболивающий эффект, быстрое начало и достаточно большую продолжительность действия; позволяет уменьшить дозы наркотических анальгетиков, тем самым снижая побочные эффекты в виде депрессии дыхания и рвоты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах без развития шока. [Электрон. ресурс] <https://docviewer.yandex.ru/view/2204418> [6.02.18]
2. Приказ от 20 декабря 2012 г. N 1278н «Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при ожогах, гипотермии». [Электрон. ресурс] <http://base.garant.ru/70332720/> [6.02.18]

3. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пострадавшим с термической травмой в чрезвычайных ситуациях. М., 2015, 37 с.
4. Диагностика и лечение ожогового шока: клинические рекомендации / авторы: Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Шлык И.В., Левин Г.Я., Ушакова Т.А., Тюрников Ю.И., Богданов С.Б., Бобровников А.Э. Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». М., 2014, 37 с.

ХРОНИЗАЦИЯ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Болевой синдром – основной у пациентов с патологией опорно-двигательного аппарата (ОДА). Длительно существующий он приводит к изменению личности и формированию у пациента особенной оценки своего состояния и снижению мотивации к лечению [1]. Отсутствие адекватного обезболивания длительно существующего болевого синдрома, связанного с патологией двух или более сегментов ОДА, часто приводит к хронизации боли, затрудняет лечение, приводит к депрессивным состояниям, снижению качества жизни и инвалидности [2].

Цель работы – оценить степень вовлечения структур ОДА в процесс формирования болевого синдрома, разработать и внедрить в клиническую практику схему обезболивания и последующего лечения.

Материалы и методы. С 2013 г. было обследовано и пролечено 410 пациентов (194 мужчин, 216 женщин), средний возраст $57,3 \pm 8,1$ лет. Все пациенты при обращении жаловались на боль в ноге и затруднение передвижения. Все пациенты были обследованы и имели опыт предыдущего лечения, направленного на купирование болевого синдрома в крупных суставах, но без видимого улучшения. Длительность существования болевого синдрома – 2 нед–10 лет. Интенсивность болевого синдрома 6 до 8 баллов по визуальной шкале боли (ВАШ). Проводили дополнительное обследование: расширенный нейроортопедический осмотр, недостающие инструментальные методы диагностики, психологическое тестирование с оценкой степени выраженности депрессивных и тревожных расстройств с использованием шкалы Цунга и CES-D. В результате выявлено комбинированное поражение пояснично-крестцового отдела и одного или двух суставов нижних конечностей. Всем пациентам при отсутствии противопоказаний по общесоматическому состоянию на момент осмотра проводили эпидуральную блокаду каудальным доступом. В состав блокады входили небольшие дозы кортикостероидов, подобранных индивидуально, местный анестетик и физраствор. Проводили от 2 до 5 блокад в зависимости от клиники на момент осмотра. Для купирования воспаления мы также использовали нестероидные противовоспалительные препараты и миорелаксанты для уменьшения мышечного напряжения в пораженных сегментах. В дальнейшем мы проводили лечение методами рефлексотерапии

сегментарно и по точкам а-ши, используя различные гомеопатические препараты. Общее число процедур рефлексотерапии – 10. Медикаментозное лечение проводили курсом не более 14 дней. Общее количество дней проводимого лечения пациента не превышало 3 нед, причем ограничение трудоспособности пациенты отмечали только в первые 5 дней. Далее пациенты трудоспособного возраста продолжали трудиться и посещали процедуры в удобное для них время.

Результаты. В результате проводимой процедуры интенсивность болевого синдрома в области сустава через сутки уменьшилась на 50–80% у 347 пациентов. При повторной процедуре интенсивность боли уменьшилась на 30–40% у 396 пациентов. Улучшился объем движений в суставе у 314, длительность безболевой ходьбы – у 286. У всех пациентов улучшился психоэмоциональный фон. Проведение психотерапевтических тестов выявило наличие тревожных расстройств различной степени, что соответствовало $58 \pm 7,5$ по шкале Цунга. После медикаментозного и психотерапевтического лечения, уровень тревоги снизился до легкой ($45 \pm 2,3$) у 64% пациентов и до полного отсутствия ($23 \pm 4,3$) – у 34%. До лечения все пациенты имели признаки умеренной депрессии ($29 \pm 6,8$), после лечения цифры соответствовали легким депрессивным расстройствам ($19 \pm 2,5$). У 14 пациентов нам не удалось достигнуть значимого снижения боли из-за выраженного процесса в суставах. Было понятно, что консервативное лечение данного пациента бесперспективно и требуется хирургическое вмешательство, о чем пациенты были сразу информированы. Проводили разъяснительную работу с пациентами о дальнейшем их лечении.

Заключение. Разработанные схемы позволяют быстро купировать или значимо снизить болевой синдром, не допуская хронизации процесса и улучшая качество жизни пациента, не требуют длительного нахождения на больничном листе. Данный метод обезболивания позволяет определить степень вовлечения структур в формирование болевых паттернов и оценить возможности консервативного или оперативного лечения. Данные схемы могут применяться в условиях амбулаторно-поликлинических центров и других медицинских центрах, занимающихся лечением боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яковлев Р.В., Гнездилов А.В., Долбнева Е.Л. и др. Личностные факторы формирования внутренней картины болезни у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника-

ка. // Анестезиология и реаниматология. Приложение. 2016, 90.
2. Крюков С.П., Гнездилов А.В., Долбнева Е.Л., Самойлова Н.В. Использование регионарных методик при лечении корешкового болевого синдрома нижней части спины в амбулаторных условиях. // Анестезиология и реаниматология. Приложение 2016, 62.

Уракова Н.А.,
Ураков А.Л.

Удмуртский федеральный
исследовательский центр
Уральского отделения РАН,
Ижевск, Россия;
ФГБОУ ВО «Ижевская
государственная медицинская
академия» МЗ РФ, Ижевск,
Россия;
ООО «Институт термологии»,
Ижевск, Россия

КАК ЭКСТРЕННО УСТРАНИТЬ БОЛЬ
И ОБЕСЦВЕТИТЬ КОЖУ
В ОБЛАСТИ КРОВОПОДТЕКА
ПРИ УШИБЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Боль и кровоподтек являются неопровержимыми доказательствами ушибов мягких тканей твердыми тупыми предметами [5, 6]. Эти «следы» травм традиционно учитываются в судебной медицине при освидетельствовании живых лиц. Однако официальная медицина до сих пор не выделяет боль и кровоподтек (синяк) при ушибах мягких тканей в отдельные самостоятельные болезни. Нет и специальных лекарств, разработанных специально для экстренного устранения боли и восстановления цвета тканей, «окрашенных» кровью в местах ушибов, ссадин, гематом и кровоизлияний. В частности, отсутствуют кремы с болеутоляющим и отбеливающим действием. Не случайно фармакологические справочники до сих пор не выделяют в отдельную фармакологическую группу средств-отбеливателей кровоподтеков и средства-обезболиватели ушибов [4]. Такие лекарства еще не созданы. Тем не менее попытки создания лекарств для срочного выведения синяков и устранения боли проводились с древних времен и продолжают сегодня.

Цель – разработка специального средства, обеспечивающего экстренное устранение боли и кровавой окраски тканей, вызванных ушибом мягких тканей. Поисковые исследования перспективных ингредиентов были начаты нами в 2008 г. [1]. К настоящему времени установлено, что в местах ушибов мягких тканей твердыми тупыми предметами причиной травматической боли является механическое раздражение болевых рецепторов, а причиной окрашивания тканей является пропитывание их кровью и/или остатками эритроцитов и/или гемогло-

бина. Поэтому для экстренного локального устранения боли и иных симптомов воспаления решено было отдать предпочтение местному анестетику, легко проникающему через кожу и слизистые оболочки, а именно – раствору 2% лидокаина гидрохлорида для инъекций.

В свою очередь для экстренного обесцвечивания ограниченных объемов крови в полости гематомы, пятен крови на поверхности кожи, слизистых оболочек, раневой поверхности, бинтов, других хирургических материалов и инструментов, одежды, остатков крови в тканях при кровоизлияниях и кровоподтеках решено было отдать предпочтение отбеливателю кровоподтеков. При этом препаратом выбора стал «Отбеливатель крови» (Заявка № 2016142838), который включает 3% перекись водорода, натрия гидрокарбонат в количестве, обеспечивающем насыщение раствора и сохранение осадка при температуре 42°C, и воду для инъекции [7].

И, наконец, для одновременного устранения в местах ушибов боли и синяков («цветных следов» крови) нами было решено создать универсальный препарат «от боли и синяков». При этом за основу был взят «Отбеливатель крови», в состав которого дополнительно введено 2% лидокаина гидрохлорида, а готовый препарат наносится на кожу после нагревания его до температуры +45° С [2, 3].

Исследование проведено за счет специального гранта программы «СТАРТ» Федерального Фонда поддержки инноваций, выданного на «Разработку средства для обесцвечивания кожи лица при синяках под глазами» (проект 24398, заявка С1-19369).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Решетников А.П., Ураков А.Л., Уракова Н.А. и др. Способ экспресс-удаления пятен крови с одежды. RUS Патент № 2371532. 2009. Бюл. № 30.
2. Ураков А.Л., Уракова Т.В. Средство для внутрикожного отбеливания синяка. RUS Патент № 2573382. 2016. Бюл. № 2.
3. Уракова Н.А., Ураков А.Л., Уракова Т.В. и др. Средство для прижизненного отбеливания кожи в области синяков под глазами. RUS Патент № 2639485. 2017 Бюл. № 36.
4. Urakov A.L., Urakova N.A., Chernova L.V., et al. Infrared thermography forearm skin in places intradermal injections of blood or solutions of drugs before and after the appearance of the bruise. *Thermology International*. 2015; 25(2): 66–67.
5. Urakov A.L., Ammer K., Urakova N.A., et al. Infrared thermography can discriminate the cause of skin discolourations. *Thermology international*. 2015; 25(4): 209–215.
6. Urakov A., Ammer K., Urakova N., et al. Thermal imaging improves the accuracy of forensic medical examination of living persons with bruises of soft tissues. *Quantitative Infrared Thermography Council. Quebec. Universite Laval*. 2016; 874–875.
7. Urakov A.L., Urakova N.A., Gadelshina A.A. New medicines: the bleachers of bruises, blue nails, hematomas, blood stains and bloody crusts. *Australasian Medical Journal*. 2017; 10(11): 942–943.

*Ураков А.Л.,
Уракова Н.А.*

*Удмуртский федеральный
исследовательский центр
Уральского отделения РАН,
Ижевск, Россия*

КАК ИСКЛЮЧИТЬ БОЛЬ, СПАЗМ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И ОБМОРОЖЕНИЕ КОЖИ НА МОРОЗЕ

Субъективное чувство боли остается бесспорным универсальным сигналом об угрозе нашему здоровью [1, 6]. В частности, боль своевременно предупреждает нас об опасности обморожения кожи при обдувании ее холодным воздухом в морозную погоду, при соприкосновении кожи со льдом, снегом, с ледяной водой или со многими иными холодными предметами [4, 5, 7]. Показано, что локальная гипотермия сначала возбуждает температурные (а именно – холодовые) рецепторы, которые находятся внутри стенок кровеносных сосудов мышечного типа. Затем температурные рецепторы передают сигнал возбуждения находящимся вокруг них гладко-мышечным образованиям, которые в ответ на это повышают тонус сосудистых стенок до максимальных значений и вызывают развитие спазма сосудов. Спазм кровеносных сосудов уменьшает приток теплой артериальной крови к холодному участку тела и способствует уменьшению теплоотдачи от него, что у теплокровных животных и человека способствует локальному обморожению и направлено на предотвращение смерти от общей гипотермии, так как сохраняет тепло во всем организме. Параллельно с этим спазм кровеносных сосудов ведет к механическому сдавливанию болевых рецепторов, расположенных внутри их сосудистых стенок. Так рождается чувство боли в ответ на локальное интенсивное охлаждение кожи [5].

Цель – разработка специального средства «от холодной боли». Поисковые исследования перспективных ингредиентов были начаты нами в 1989 г. [2, 3]. К настоящему времени установлено, что причиной чрез-

мерно сильной холодовой боли и рано наступающего обморожения является отвердевание липидных, белковых и белково-липидных комплексов стромы, мембран и биологических жидкостей, включая кровь и стенки кровеносных сосудов кожи.

Показано, что спазм кровеносных сосудов кожи развивается рефлекторно в ответ на возбуждение температурных рецепторов. При этом сосуды сдавливают «свои» болевые рецепторы и свой просвет, что вызывает чувство боли и уменьшает приток теплой артериальной крови к зоне охлаждения. Происходит это из-за сокращения гладких мышц сосудистой стенки. Этот процесс требует энергии. Показано, что энергию для сокращения гладких мышц сосудов поставляет процесс биологического «горения» в митохондриях. Причем выработка энергии в митохондриях очень сильно зависит от температуры, поэтому понижение локальной температуры замедляет процесс окислительного фосфорилирования и выработку энергии. В связи с этим спазм сосудов уменьшает приток теплой крови к участку охлаждения, этот участок лишается крови и поэтому светлеет и даже белеет. Это способствует охлаждению и угнетению выработки энергии в митохондриях. В итоге тоническое сокращение гладких мышц сосудистых стенок быстро истощает имеющиеся запасы энергии. Отсутствие энергии расслабляет мышцы, и они перестают сдавливать сосуды. Однако сосуды не расширяются, так как при охлаждении теряют эластичность, поскольку из-за понижения локальной температуры сосудистая стенка, кровь внутри

сосудов, кожа и подкожно-жировая клетчатка приобретают высокую вязкость и твердеют. Именно так замыкается порочный круг.

Чтобы разорвать этот порочный круг, было принято решение сохранить высокую эластичность кожи и устранить рефлекторный спазм кровеносных сосудов при локальном охлаждении. Для этого нами изобретен жидкий крем, приготовленный из легкоплавкого животного жира и водного раствора лидокаина гидрохлорида. Сущность разработанного крема заключается в том,

что в качестве масляной фазы используется плавный медвежий жир, а лидокаина гидрохлорид содержится в обеих фазах в соотношении по 0,5–10,0 мас.%. Предварительная обработка кожи данным кремом сохраняет на морозе высокую эластичность кожи, предотвращает появление в ней чувства боли, развитие спазма кровеносных сосудов кожи и препятствует ее обморожению. Причем крем не только исключает развитие холодовой боли и холодового спазма сосудов, но и обеспечивает развитие вместо этого максимальной гиперемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Игонькина С.И., Кукушкин М.Л. Аллодиния и спонтанные приступы боли, вызванные дефицитом гамма-аминобутирической кислоты. *Российский журнал боли*. 2014; 1 (37): 14.
2. Ураков А.Л., Бабуркин Е.В. Способ моделирования гиперемии. Авт. Свид. СССР на изобретение № 1705857. 1992. Бюл. № 2.
3. Ураков А.Л., Бабуркин Е.В. Средство для фармакохолодовой терапии хронических ишемических поражений нижних конечностей. Авт. Свид. СССР на изобретение № 1797192. 1992, Бюл. № 12.

4. Ураков А.Л., Поздеев А.Р. Способ предотвращения холодового спазма кровеносных сосудов. Патент № 2103957. 1998. Бюл. № 4.
5. Ураков А.Л. Рецепт на температуру. Ижевск: Удмуртия. 1988. 80 с.
6. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. *Вестник РАМН*. 2012; 9: 54–58.
7. Urakov A., Nasyrov M., Chernova L. How fingers became warm after cooling. *Thermology International*. 2015; 25(3): 123.

*Ураков А.Л.,
Решетников А.П.,
Копылов М.В.,
Шубина З.В.*

*Удмуртский федеральный
исследовательский центр
Уральского отделения РАН,
Ижевск, Россия;
ФГБОУ ВО «Ижевская
государственная медицинская
академия» МЗ РФ,
Ижевск, Россия*

БОЛЬ В ОБЛАСТИ ВОДЯНИСТЫХ ПУЗЫРЕЙ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. РАЗРАБОТКА СРЕДСТВА «ОТ БОЛИ»

Для лечения герпетической вирусной инфекции применяются различные средства, включая антигистаминные, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства и некоторые иные. Однако многие из них оказывают местное раздражающее и прижигающее действие, поэтому не пригодны для нанесения на воспаленный участок кожи [1, 3, 5]. Причем среди арсенала современных средств отсутствуют препараты, экстренно устраняющие боль в воспаленном участке кожи при опоясывающем лишае (Herpes zoster).

Цель исследования – разработка оригинального средства, обеспечивающего хорошую проникающую, гипотоническую, буферную, щелочную, смягчитель-

ную, местную анестезирующую и общую успокаивающую активность.

Поставленная цель достигнута за счет создания оригинального жидкого крема-молочка, приготовленного из водного гипотонического раствора лидокаина гидрохлорида и гидрокарбоната натрия с определенными физико-химическими свойствами [4–6]. Дело в том, что только «нужные» физико-химические свойства обеспечивают оптимальное местное действие (размягчающее и анестезирующее), быстрое всасывание «нужных» ингредиентов в кровь и оказание оптимального резорбтивного действия (успокаивающее и снотворное действие) [2].

Сущность изобретенного крема-молочка, содержащего масляную фазу, структурообразующие эмульгаторы и водную фазу с лидокаином гидрохлоридом и смягчающим агентом, заключается в том, что в качестве смягчающего агента используется натрия гидрокарбонат, а водная фаза содержит ингредиенты при следующем их соотношении (мас. %):

Лидокаина гидрохлорид – 1,0–1,2;

Натрия гидрокарбонат – 0,45;

Вода бидистиллированная – остальное при pH 8,4 и осмотической активности менее 280 мОсмоль/л воды.

Предложенный состав компонентов и соотношение их концентрации в водном растворе при щелочности со значениями pH 8,4 и осмотической активности менее 280 мОсмоль/л воды являются оптимальными для размягчения корочек и сгустков серозной жидкости, гноя и/или крови, которые покрывают кожу в области высыпания водянистых пузырей, и для обеспечения быстрого проникновения лидокаина гидрохлорида внутрь кожи, и для всасывания в кровь. Это обеспечивает экстренное устранение боли в воспаленном

участке кожи за счет местной анестезии и уменьшение психоэмоционального напряжения и бессонницы за счет общей анестезии.

Суммарная концентрация ингредиентов в растворе обеспечивает ему осмотическую активность 242–272 мОсмоль/л воды. В частности, наличие в предложенном водном растворе 1,0–1,2% лидокаина гидрохлорида обеспечивает базовую осмотическую активность раствора в пределах 160–200 мОсмоль/л воды. Наличие в растворе 0,45% натрия гидрокарбоната повышает его осмотическую активность еще на 72 мОсмоль/л воды. Поэтому раствор имеет осмотическую активность 242–272 мОсмоль/л воды, то есть обладает меньшей осмотической активностью, чем осмотическая активность плазмы и межклеточной жидкости человека в норме (280–300 мОсмоль/л воды).

Помимо этого, наличие в предложенном растворе 0,45% натрия гидрокарбоната обеспечивает оптимальную щелочность раствора в пределах pH 8,4 при наличии буферных свойств. Такая буферная и щелочная активность является достаточной для эффективного растворения густого гноя и сгустков крови [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ураков А.Л., Стрелков Н.С., Уракова Н.А., Бендерская Е.Ю. Физико-химические и биофизические факторы постинъекционной агрессивности растворов лекарственных средств в инфильтрированных тканях и способы предотвращения некрозов. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2010; 1: 20–23.
2. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Уракова Т.В. и др. Крем-молочко для лечения опоясывающего лишая. RUS Патент № 2634264. 2017. Бюл. № 30.
3. Kasatkin A.A., Urakov A.A., Lukoyanov I.A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs causing local inflammation of tissue at the site of injection. Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics. 2016; 7(1): 26–28.
4. Urakov A., Urakova N., Chernova L. Possibility of dissolution and removal of thick pus due to the physical-chemical characteristics of the medicines. Journal of Materials Science and Engineering B. 2013; 3(11): 714–720.
5. Urakov A.L. The change of physical-chemical factors of the local interaction with the human body as the basis for the creation of materials with new properties. Epítőanyag – Journal of Silicate Based and Composite Materials. 2015; 67(1): 2–6.
6. Urakov A., Urakova N. Rheology and physical-chemical characteristics of the solutions of the medicines. Journal of Physics: Conference Series. 2015; 602(1): 012043.

Филимонова Н.М.

*Клиника Роден,
г. Пермь, Россия*

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН И МУЖЧИН

Ведение. Феномен боли является одной из центральных проблем медицины и психологии. Объективизация субъективных ощущений боли неизменно связана с социально-биологическими факторами, генетическими особенностями индивидуума, что формирует собственную, отличную от других оценку восприятия боли.

Цель – получить картину описания психологической боли и выявить гендерные отличия восприятия психологической боли.

Методы. В исследовании применяются следующие психодиагностические методы: метод определений, метод ассоциаций, опросник боли МакГилла, метод рисунка. Результаты, полученные качественными методами, обработаны с помощью контент-анализа.

Экспериментальную группу составили пять женщин разных возрастных категорий, предметом исследования которых была головная боль. В контрольную выборку входили пять мужчин с хроническими болями

различного генеза. В ходе эмпирического исследования произошло разделение общего понятия «боли» на физическую, ту которую описывали испытуемые экспериментальной и контрольной групп, и психологическую, которая одновременно не связана в начальных своих проявлениях с физическими симптомами. В выборке исследования наблюдались случаи, когда «событие-боль» (психологическая боль) была предшественником стойкой физической боли, нуждающейся в медикаментозной коррекции. Это вызвало необходимость провести исследования психологической боли («событие-боль») у экспериментальной и контрольной выборки, используя те же методы исследования, которые применялись при изучении физической боли.

Результаты исследований. Данные таблицы частоты встречаемости категорий контент-анализа по методу определения и ассоциаций у женщин и мужчин с физической болью: физиологические проявления (ФП) жен. – 29,8%, муж. – 19,4%, мотивационно-волевая сфера (МВС) жен. – 21,3%, муж. – 16,1%, эмоциональные явления (ЭЯ) жен. – 34%, муж. – 35,5%, внешние явления (ВЯ) жен. – 6,4%, муж. – 16,1%, метафорический образ (МО) жен. – 4,25%, муж. – 6,5%. Данные таблицы частоты встречаемости категорий контент-анализа по методу определения и ассоциаций у женщин и мужчин с психологической болью: ФП жен. – 12,5%, муж. – 3,8%, ЭЯ жен. – 52,5%, муж. – 50%, МО жен. – 15%, муж. – 23,1%. Данные таблицы частоты встречаемости категорий контент-анализа по методу определения и ассоциаций у женщин с психологической и физической болью: ФП физ. боль – 29,8%, психол. боль – 12%, ЭЯ физ. боль – 34%, психол. боль – 53%, МВС физ. боль – 21,3%, психол. боль – 15%. Данные таблицы частоты встречаемости категорий контент-анализа по методу определения и ассоциаций мужчин с психологической и физической болью: ФП физ. боль – 19,4%, психол. боль – 3,8%, ЭЯ физ. боль – 35,5%, психол. боль – 50%, МО физ. боль – 6,5%, психол. боль – 23%, ВЯ физ. боль – 16%, психол. боль – 3,8%. Данные кодировочной матрицы метода-рисунка по выбору цвета у женщин и мужчин при описании физической и психологической боли: черный цвет мужчины выбирают при выражении психологической боли – 66%, физической – 83%; женщины – психол. боль: зеленый – 16,8%, красный – 25%, черный – 25%, физическая боль: красный – 16,7%, го-

лубой – 16,7%, фиолет. – 16,7%, зеленый – 11%, оранжевый – 11%, черный – 16,7%

Выводы. 1. По результатам исследования по методу определения понятий и ассоциаций можно сформулировать определение психологической боли. Психологическая боль – это состояние души человека, возникающее на определенное событие, влекущее за собой индивидуальные ощущения и восприятия этого события, выражающиеся эмоциями безысходности, тревоги и страха.

2. Результаты исследования показали различия в восприятии и описании физической боли у женщин и мужчин: женщины больше обращают внимание на изменение физиологических проявлений в организме, больше констатируют, вербализуют их. Женщины чаще подвергают анализу свое изменившееся состояние, которое влияет на реализацию жизненных планов, ищут решение, выход, коррекцию физической боли, активизируя процессы наблюдения, внимания, памяти. Характерным гендерным отличием в восприятии физической боли у мужчин является то, что причиной возникновения физической боли они считают явления внешнего мира, воздействия извне.

3. Основными характеристиками психологической боли у женщин в сравнении с физической можно назвать проявления эмоций, которые переполняют личность, подавляют ее волю и желание освободиться от состояния безысходности, страха, тревоги. Мужчины при описании психологической боли маскируют ее в метафорический образ, можно предположить, что это проявление скрытности, нежелание открыться и продемонстрировать свои душевные переживания.

4. Применение метода рисунка выявляет гендерные различия восприятия, ощущения и проявления психологической боли. Анализируя выбранную цветовую гамму рисунка при описании боли, можно сделать вывод, что мужчины, выбирая черный цвет, подтверждают характерные признаки восприятия боли: они часто скрывают свою боль, восприятие боли ограниченное – мир делится на белое и черное, боль воспринимается как негативный компонент жизни, «боль-враг»; остаются наедине с болью как физической, так и психологической. Женщины используют всю предложенную цветовую гамму при описании боли. Эмоциональная окраска у женщин ярче, многообразнее, они стараются найти источник боли, выход из нее, применяя в рисунке изображения боли элементы арт-терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хайдарова Г.Р. Феномен боли в культуре, 2003.
2. Потемкина О.Ф. Психологический анализ рисунка и текста, 2006.
3. Иванченко В.А. Полный курс очищения организма, 2006.
4. Данилов А.В. Психопатология и хроническая боль. РМЖ, 2008.

Харисова Э.М.,
Хох И.Р.,
Ахмадеева Л.Р.

ФГБОУ ВО «Башкирский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
г. Уфа, Россия

КОПИНГ-МЕХАНИЗМЫ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ СТАЦИОНАРА С БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

Введение. Боль в спине – актуальная проблема в клинической практике, особенно у пожилых пациентов [1]. Болевой синдром в области позвоночника – самый распространенный вариант патологии опорно-двигательного аппарата. Диагностика и лечение этого синдрома являются важной биопсихосоциальной проблемой, решением которой занимаются специалисты разного профиля: неврологи, ортопеды, нейрохирурги, ревматологи, психиатры [3]. Пояснично-крестцовая радикулопатия – относительно частое состояние в практике невролога; заболеваемость в течение жизни составляет 2–5% и максимальна на 5-м десятилетии жизни, затем она постепенно снижается. Мужчины и женщины болеют примерно одинаково часто, однако у мужчин заболевание дебютирует, как правило, в возрасте около 40 лет, а у женщин – между 50 и 60 годами [2].

Методика для психологической диагностики копинг-стратегий (иначе – копинг-механизмов) Хайма позволяет исследовать 26 ситуационно-специфических вариантов копинга (иначе – типов поведения, реагирования на сложную ситуацию, борьбы со стрессом), распределенных в соответствии с тремя основными сферами психической деятельности на когнитивный (переосмысление, анализ случившегося и т.д.), эмоциональный и поведенческий копинг механизмы. Методика адаптирована в лаборатории клинической психологии Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, под руководством д.м.н., проф. Л.И. Вассермана [4].

Цель исследования – выявление болевого синдрома у пожилых пациентов неврологического стационара и определение его влияния в процессе борьбы со стрессом.

Методы. Обследованы 135 пациентов в возрасте от 56 до 82 лет (средний $66,2 \pm 3,7$ года), проходящих курс стационарного обследования и лечения в неврологическом отделении Клиники Башкирского государственного медицинского университета, давших информированное согласие на участие в данном исследовании. Обследование включало сбор жалоб, анамнеза, неврологический осмотр, оценку болевого синдрома по визуальной ана-

логовой шкале, применение теста Э. Хайма для диагностики копинг-стратегий. Статистический анализ проводился в программе Statistica 6.0.

Результаты. Все пациенты предъявляли жалобы на боль. Большинство пациентов (75%) испытывали боли в спине, 15% предъявляли жалобы на боли в суставах, 10% – головные боли напряжения. Среди дорсалгических синдромов преобладали: неспецифические боли в нижней части спины (по типу миофасциальных) – у 76% пациентов, шейные радикулопатии – у 24%. В нашей выборке 50% пациентов страдали хроническими болевыми синдромами. Анализируя полученные данные по визуально-аналоговой шкале, выявлено, что высокую интенсивность болевого синдрома отмечали только 25 пациентов (18,5%) с пояснично-крестцовой радикулопатией (70–80 баллов из 100 по ВАШ), большинство составляли постоянные боли невысокой интенсивности у пациентов с головной болью напряжения.

Под копингом понимается прежде всего адаптация в период стрессового переживания. Все копинг-стратегии авторами методики разделены на три группы: когнитивные, эмоциональные и поведенческие. В каждой группе копинг-стратегии могут быть продуктивными – помогающими быстро и успешно совладать со стрессом, относительно продуктивными – помогающими в некоторых ситуациях, например, не очень значимых или при небольшом стрессе, и непродуктивными – не устраняющими стрессовые состояния, а напротив, способствующие его усилению.

Среди наших пациентов с дорсалгиями преобладали относительно продуктивные копинг-стратегии (поведенческие – «отвлечение»), с головной болью напряжения – продуктивные стратегии (эмоциональные копинг-стратегии – «оптимизм»), с артралгиями – непродуктивные (когнитивные – «смирение»).

Заключение. Таким образом, болевые синдромы не только ухудшают общее самочувствие пациентов, но и влияют на психологическую составляющие жизни пациентов и имеют свои особенности в парадигме копинга и борьбы с проблемами и стрессом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цурко В.В. Боль в спине у пожилых пациентов: патобиология и комбинированное лечение // Лечебное дело. 2012; 3: 45–49.
2. Подчуфарова Е.В. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 3:

3. Корсакова Ю.Л. Применение ацклофенака (Аэртала) при боли в спине // Современная ревматология. 2011; 2.
4. Исаева Е.Р. Копинг-поведение и психологическая защита личности в условиях здоровья и болезни. Издательство СПбГМУ, Санкт-Петербург, 2009.

Давыдов О.С.

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

ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ, ТЯЖЕСТЬ НАРУШЕНИЙ СНА, СТЕПЕНЬ СНИЖЕНИЯ ПОВСЕДНЕВНОЙ АКТИВНОСТИ И УХУДШЕНИЯ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ У ПАЦИЕНТОВ, ИМЕВШИХ РАЗЛИЧНЫЙ ФЕНОТИП НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Введение. Невропатическая боль (НБ) возникает вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной нервной системы. В разных странах мира этот тип боли встречается достаточно часто, его распространенность в популяции составляет в среднем 6–7% [1]. Среди населения Москвы, согласно данным пилотного скринингового исследования, распространенность НБ составила 3,9% [2]. В то же время широко применяемые и доказано эффективные для лечения НБ методы фармакотерапии позволяют добиться хорошего уровня обезболивания по разным данным только у 18–30% больных [3]. Одной из наиболее многообещающих в плане таргетной, персонализированной терапии НБ является стратегия, направленная на выделение групп сенсорных симптомов или так называемых «фенотипов боли». Предполагается, что для различных фенотипов характерен собственный патофизиологический механизм, который не определяется этиологией, но может стать мишенью для строго определенных препаратов с известным механизмом действия [4].

Цель настоящего исследования – проведение дополнительного анализа базы данных пациентов с НБ для поиска взаимосвязи между наличием и выраженностью сенсорных симптомов, интенсивностью боли, тяжестью нарушений сна, степенью ограничений повседневной активности и тяжестью общего соматического здоровья.

Материал и методы. Проведен дополнительный кластерный и сравнительный анализ базы данных больных с НБ (n=6506), полученной в скрининговом когортном двухэтапном исследовании пациентов, обратившихся за помощью к врачу-неврологу (EPIC). База данных включала пациентов с периферической и центральной НБ различной этиологии [5]. Анализировались следующие параметры: наличие и выраженность сенсорных симптомов (семь вопросов, направленных на выявление и оценку этих симптомов из вопросника PainDETECT), интенсивность боли (ВАШ боли, 0–10), степень нарушений сна (ВАШ сна, 0–10), степень ограничения повседневной активности (шкала 0–5), степень ухудшения общего состояния здоровья (шкала 0–5).

Результаты. Анализ выявил три кластера сенсорных симптомов, не связанных с этиологическими причинами НБ. Для 1-го кластера была наиболее характерна

механическая аллодиния, она встречалась у 70,1% пациентов и сочеталась с зудом, болью при давлении и болью по типу «удара электрическим током». Данный кластер был наиболее типичен для большинства пациентов с постгерпетической невралгией, фантомной болью в конечностях и токсическими невропатиями. В зарубежной литературе подобный кластер описывается как «фенотип центральной сенситизации» [6]. 2-ой кластер (в зарубежной литературе – «раздраженный ноцицептор») включал преимущественно пациентов, страдающих тригеминальной невралгией, посттравматическими болями и др. У 89,3% больных данного кластера отмечалась температурная гипералгезия в сочетании с болью при давлении, болью по типу «удара электрическим током» и механической аллодинией. В 3-м кластере (аналогичен фенотипу «утрата чувствительности») у значительного процента пациентов (87,8%) сенсорные симптомы были представлены ощущением онемения, сопровождавшимся температурной гипералгезией. В указанный кластер вошли большинство пациентов с болевой диабетической полиневропатией, синдромом запястного канала, алкогольной и метаболическими невропатиями. В отличие от 2-х других («центральная сенситизация» и «раздраженный ноцицептор») данный кластер характеризуется статистически более низкой интенсивностью боли (5,8 против 6,5 и 6,6 соответственно; $p < 0,05$), меньшей выраженностью нарушений сна (5,5 против 5,9 и 6,0 соответственно; $p < 0,05$), менее тяжелыми нарушениями общего соматического здоровья (3,5 против 4,4 и 4,0 соответственно; $p < 0,05$) и повседневной активности (2,5 против 4,0 и 3,4 соответственно; $p < 0,05$).

Выводы. В данном исследовании, как и в предыдущих зарубежных работах [6], профиль сенсорных симптомов не зависел от основного заболевания, причины и типа (центральная, периферическая) НБ. Фенотипы (кластеры) НБ, выделенные в настоящем исследовании, отличались по интенсивности боли, степени тяжести нарушений сна, степени снижения повседневной активности и тяжести нарушений общего соматического здоровья. Таким образом, фенотипическая стратификация НБ важна не только с позиций механизм-обоснованного подхода к её терапии, но и для прогнозирования интенсивности боли и степени ухудшения качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Van Hecke O., Austin S.K., Khan RA, et al. Neuropathic pain in the general population: A systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014 Apr; 155(4): 654–62.
2. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Эпидемиология нейропатической боли. *Боль*. 2007; 4(17): 12--16.
3. Moulin D.E., Clark A.J., Gordon A., et al. Long-Term Outcome of the Management of Chronic Neuropathic Pain: A Prospective Observational Study. *J Pain*. 2015 Sep; 16(9): 852–61.
4. Baron R., Maier C., Attal N., et al. Peripheral Neuropathic Pain: a mechanism-related organizing principle based on sensory profiles. *PAIN* 2017; 158: 261–72.
5. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. 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.
6. Vollert J., Maier C., Attal N., et al. Stratifying patients with peripheral neuropathic pain based on sensory profiles: algorithm and sample size recommendations. *Pain*. 2017 Aug; 158(8): 1446–1455.

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

*НПО «Клиника неврологии»
ФБУН «Екатеринбургский
медицинский научный центр
профилактики и охраны
здоровья рабочих
промышленных предприятий»,
Екатеринбург, Россия*

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ФАРМАКОФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С АНАСТОМОЗОМ МАРТИНА-ГРУБЕРА

Проблемы своевременной диагностики и лечения пациентов с синдромом запястного канала (СЗК) остаются актуальными ввиду неочевидности наличия межневральных анастомозов. Аномалии иннервации зачастую выявляются случайно в ходе электронейромиографического (ЭНМГ) исследования, результаты которого требуют квалифицированной интерпретации и влияют на клиническое течение заболевания, тактику ведения данных пациентов [1]. Наиболее часто встречаемым среди всех аномалий иннервации является анастомоз Мартина-Грубера (АМГ), представляющий собой различные варианты межневральных соединений между срединным и локтевым нервами на уровне предплечья, при которых источником компрессивной ветви является срединный нерв (его главный ствол или его ветвь – передний межкостный нерв) [2, 3]. Распространенность АМГ составляет 15 и 10% соответственно [1–4]. Таким образом, существует обоснованная необходимость в качественной диагностике и дифференцированном подходе к лечению компрессионных невропатий с учетом вариантов аномальных иннерваций.

Цель – разработать дифференцированное фармакофизиотерапевтическое лечение СЗК на фоне АМГ.

Материалы и методы. Обследовано 148 пациентов с СЗК. Критерии исключения: полиневропатия, миелопатия, некомпенсированная соматическая патология. Все пациенты проходили углубленное неврологическое обследование с оценкой болевого синдрома (шкала ВАШ, DN 4), проведением провокационных компрессионных тестов, исследованием всех видов чувствительности, двигательной и рефлекторной сферы. Проведена стимуляционная ЭНМГ обязательно двух нервов – локтевого и срединного (аппарат Keuroint G4). Выделен 21 (14,2%) человек с СЗК на фоне АМГ. Средний возраст пациентов 52,3±3,5 года. Для диагностики наличия срединно-локтевого анастомоза использовано определение значимой разницы амплитуд

моторного ответа мышц кисти, полученных при супрамаксимальной стимуляции срединного и локтевого нервов в дистальной (область запястья) и проксимальной (область локтя) точках. Достоверная разница амплитуд в 1,2 раза между проксимальной и дистальной точками стимуляции свидетельствует о наличии срединно-локтевого анастомоза [2]. Методом простой рандомизации пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по тяжести течения, полу, возрасту. Первая группа (n=10) получала стандартное лечение (периневральную блокаду срединного нерва дексаметазоном 1,0 мл на уровне запястного канала и электронейростимуляцию срединного нерва), вторая группа (n=11) – периневральную блокаду срединного нерва дексаметазоном 1,0 мл на уровне запястного канала и дифференцированную электронейростимуляцию и срединного, и локтевого нервов.

Результаты. Проведенное исследование показало у пациентов с СЗК на фоне АМГ наличие стойкого невропатического болевого синдрома, клинико-нейрофизиологической диссоциации, наличие атипичной реакции при проведении компрессионных тестов. При сравнении эффективности проводимого лечения выраженность болевого синдрома во второй группе достоверно снизилась с 6,3±1,6 до 1,1±0,5 баллов, в первой группе – с 6,4±2,1 до 3,8±1,2 баллов. Обращает внимание стойкость проявлений невропатического болевого синдрома и кратковременность эффекта от лечения в первой группе, по сравнению со второй группой.

Заключение. При проведении дифференцированной электронейростимуляции целесообразно проводить выбор точек стимуляции в соответствии с данными о блоках проведения (ЭНМГ). При полном блоке проведения срединного нерва точки стимуляции выбирать в проекции локтевого нерва, при частичном блоке проведения по срединному нерву – в проекции как срединного, так и локтевого нервов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Павлов Э.В., Савицкая Н.Г. Аномалии иннервации: варианты и типичные электронейромиографические признаки // Нервно-мышечные болезни. 2016; 6 (2): 10–19. DOI:10.17650/2222-8721-2016-6-2-10-19
2. Михайлюк И.Г. Анастомоз Мартина-Грубера и его клиниче-

ское значение // Клиницист. 2015; 9(1).

3. Kayamori R. Electrodiagnosis in Martin-Gruber anastomosis. Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi 1987; 61 (12): 1367–72. PMID: 3450762.
4. Ranade A.V. et al. Entrapment of the Martin-Gruber branch of median nerve in the forearm // Australasian Medical Journal. 2016; 9(7): 221–223.

*Закарян Г.Г.,
Силаев М.А.,
Лифенцов И.Г.,
Надточий Н.Б.,
Трушин И.В.,
Пашнин С.Л.*

*ГБУЗ «Челябинская областная
клиническая больница»,
Челябинск, Россия*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КАУДАЛЬНЫХ И ЭПИДУРАЛЬНЫХ БЛОКАД У ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Актуальность проблемы. В комплексном лечении болевых синдромов у пациентов с диско-радикулярным конфликтом (ДРК) [3] применяются лечебно-медикаментозные блокады (ЛМБ), задачей которых является таргетное подведение [1] лекарственной смеси (ЛС) в эпидуральный канал к очагу воспаления. Для достижения этой цели применяют каудальный и классический эпидуральный подходы [4, 5].

Цели исследования:

1. Выявить различия распространения контрастированной лечебно-медикаментозной смеси у пациентов с ДРК при каудальном и интерламинарном эпидуральном введении [2].
2. Оценить клиническую эффективность процедуры в зависимости от варианта распространения ЛС в эпидуральном канале.

Материалы и методы. Проведено клинико-рентгенологическое исследование у 91 пациента (46 женщин и 45 мужчин, средний возраст 54 года) с клиникой односторонней компрессионной радикулопатии L5 и/или S1 корешков при отсутствии стойкого положительного эффекта от проводимой консервативной медикаментозной терапии. Наличие ДРК подтверждено магнитно-резонансной томографией. Продолжительность обострения – от 1 до 12 мес, интенсивность болевого синдрома в среднем 6,6 балла по десятибалльной визуальной аналоговой шкале.

Всем пациентам была выполнена в случайном порядке каудальная (n=53) или эпидуральная (n=38) блокада. При каудальной блокаде вводили 10 мл, а при эпидуральной – 4 мл ЛС, состоящей из местного ане-

стетика (новокаин 0,5%), кортикостероида (триамцинолон 40 мг) и контрастного вещества (омнипак – 1–2 мл). Для контроля распространения вводимого раствора в процессе выполнения блокад использовали компьютерную томографию. Клинический эффект фиксировали через 2 нед после процедуры: слабый – уменьшение боли до 30% от исходного уровня, умеренный – на 30–50%, хороший – свыше 50%. Для статистической обработки использован точный метод Фишера. Достоверными считали отличия при $p < 0,05$.

Результаты. Хороший клинический эффект отмечен в 1 группе у 14 из 53 пациентов, во второй – у 18 из 38 ($p < 0,05$). Выявлена отчетливая зависимость клинического эффекта от характера распространения ЛС по эпидуральному каналу. Хороший результат получен:

- а) при распространении лекарственной смеси по заднему эпидуральному пространству – у 6 из 36 больных (20%);
- б) при попадании раствора в переднее эпидуральное пространство – у 26 из 43 пациентов (60,5%) ($p < 0,05$).

При каудальной блокаде у пациентов с фиброзно-спаечным процессом вводимый раствор не достигал целевого уровня, и хорошего эффекта не отмечено ни у одного из 12 пациентов.

Выводы:

1. Прогноз клинического результата при выполнении каудальных и эпидуральных блокад обеспечивает рентгеновизуализация распространения лекарственной смеси.

2. Максимальный положительный клинический эффект достигается при распространении лекарственной смеси по переднему отделу эпидурального пространства, непосредственно в зону диско-радикулярного конфликта.
3. При эпидуральном введении лекарственной смеси вероятность ее попадания к месту диско-

радикулярного конфликта выше, чем при каудальном введении.

4. Неблагоприятными прогностическими условиями для каудальных блокад являются наличие фиброзно-спаечного процесса в эпидуральном пространстве и уровень диско-радикулярного конфликта выше L4-L5.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ван Роеен Д.Х., Пэйс Д.А., Преодер М.И. Диагностика и лечение боли (пер. с англ. Под ред. проф. М.Л.Кукушкина). М: Бино, 2012, 85–88.
2. Каннер Р.М. Секреты лечения боли (пер с англ. под ред. проф. А.М.Овечкина). М: Бино, 2006, 305–315.
3. Carotte S., Leclaire R., Marcoux S. et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus purposes.

N.Engl.J.Med. 1997; 336: 1634–1640.

4. Dashfield A.K., Taylor M.B., Cleaver J.S., Farrow D. Comparison of caudal epidural steroid with targeted steroid placement during spinal endoscopy for chronic sciatica: A prospective, randomized, double-blind trial. Br.J.Anaesth. 2005; 94: 514–519.
5. Wilson-MacDonald J., Burt G., Griffen D., Glynn C. Epidural steroid injection for nerve root compression: A randomized, controlled trial. J.Bone Joint Surg (Br) 2005; 87: 352–355.

*Закарян Г.Г.,
Силаев М.А.,
Лифенцов И.Г.,
Надточий Н.Б.,
Трушин И.В.,
Пашнин С.Л.*

*ГБУЗ «Челябинская областная
клиническая больница»,
Челябинск, Россия*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫХ И СЕЛЕКТИВНЫХ КОРЕШКОВЫХ БЛОКАД У ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Актуальность проблемы. Для оптимизации терапии болевых синдромов, обусловленных диско-радикулярным конфликтом (ДРК) [3], нередко используются лечебно-медикаментозные паравертебральные и селективные корешковые блокады (ЛМБ) [4, 5], задачей которых является высокоточное подведение [2] противовоспалительных средств в эпидуральный канал к месту воспаления [5, 6].

Цели исследования:

1. Выявить различия распространения контрастированной лечебно-медикаментозной смеси у пациентов с ДРК при паравертебральном межмышечном и селективном корешковом введении.
2. Оценить клиническую эффективность процедуры в зависимости от варианта распространения лекарственной смеси (ЛС).

Материалы и методы. Проведено клинико-рентгенологическое исследование у 67 пациентов с подтвержденным магнитно-резонансной томографией ДРК на уровнях L5 и/или S1 с интенсивным болевым синдромом, рефрактерным к традиционной фармакотерапии. В случайном

порядке пациентам выполнены контролируемые компьютерной томографией паравертебральная межмышечная (n=30) или селективная корешковая (n=37) блокады [1] на уровне радикулярной компрессии. Для проведения лечебной блокады у больных обеих групп использовали 6 мл ЛС, состоящей из местных анестетиков (новокаин 0,5% – 3мл, лидокаин 2% – 1мл), кортикостероида (триамцинолон 40 мг – 1мл) и контрастного вещества (омнипак – 1 мл). Клинический эффект оценивали через 2 нед после процедуры: слабый – уменьшение боли до 30%, умеренный – на 30–50%, хороший – свыше 50% от исходного уровня. В каждой группе проведено клинико-рентгенологическое сопоставление эффекта процедуры с характером распространения ЛС и их последующее сравнение. Для статистической обработки использован точный метод Фишера. Достоверными считали отличия при $p < 0,05$.

Результаты. В первой группе при выполнении паравертебральных блокад ЛС распространялась в межмышечном пространстве непосредственно в ткани, окружающие позвоночный столб, не попадая в зону корешковой компрессии. Во второй группе выявлено

распространение рентгенконтрастированной ЛС вдоль корешка в латеральное эпидуральное пространство на стороне конфликта.

Хороший клинический эффект у пациентов первой группы получен в 3 случаях (10%), умеренный – в 11 (36,7%), слабый – в 16 (53,3%); во второй группе – в 23 (62,2%), в 10 (27%) и в 4 (10,8%) случаях соответственно ($p < 0,01$).

Обнаружена неоспоримая зависимость хорошего клинического исхода от попадания вводимого раство-

ра к зоне корешковой компрессии в эпидуральном пространстве.

Выводы:

1. Лучший клинический эффект отмечен при распространении лекарственной смеси по контуру корешка в эпидуральное пространство к области диско-радикулярного конфликта.
2. Клиническая эффективность корешковых селективных блокад существенно выше паравертебральных введений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Браун Д.Л. Атлас регионарной анестезии (пер. с англ. под ред. акад. РАМН В.К. Гостищева). М., 2009, 291–297; 358–361.
2. Ван Роенн Д.Х., Пэйс Д.А., Преодер М.И. Диагностика и лечение боли (пер. с англ. Под ред. проф. М.Л. Кукушкина). М: Бином, 2012, 85–88.
3. Abdi S., Datta S., Trescot A.M., et al. Epidural steroids in the management of chronic spinal pain: A systematic review. Pain Physician. 2007; 10: 185–212.

4. Ackerman W.E., Ahmad M. The efficacy of lumbar epidural steroid injection in patients with lumbar disc herniations. Anesth Analg. 2007; 104: 1217–22.
5. Boswell M.V., Trescot A.M., Datta S., et al. American Society of Interventional Pain Physicians. Pain Physician. 2007 Jan; 10(1): 7–111.
6. Boswell M.V., Hansen H.C., Trescot A.M., Hirsch J.A. Epidural steroids in the management of chronic spinal pain and radiculopathy. Pain Physician. 2003 Jul; 6(3): 319–34.

*Измайлова И.Г.,
Крайнова Т.В.,
Варданян М.А.*

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ
Минздрава России,
г. Астрахань, Россия*

ВЛИЯНИЕ БОТУЛОТОКСИНА ТИПА А НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ

Цель исследования – оценить анальгетический эффект ботулотоксина типа А (диспорта) при лечении цервикальной дистонии (спастической кривошеи).

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 26 пациентов со спастической кривошеей (16 женщин, 10 мужчин, средний возраст 43,6 лет). Диспорт вводили в суммарной дозе 500 ЕД локально в 2–3 точки каждой мышцы: контралатеральную грудинно-ключично-сосцевидную мышцу – 100–150 ЕД, гомолатеральную ременную мышцу головы (250–300 ЕД) и гомолатеральную трапециевидную мышцу (100 ЕД). Инъекции Ботулотоксина типа А проводили по программе одного курса. Выраженность болевого синдрома оценивали по десятибалльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), степень напряжения и болезненности вовлеченных в дистонический гиперкинез мышц определяли пальпаторным методом по «Шкале мышечного напряжения Симондса и Тревелла» (от 0 до 3-х баллов) до и после введения диспорта (через 2, 4 нед; 2, 3, 4, 6, 8 мес). Определяли выраженность эмоциональных нарушений по тесту Спилбергер-на реактивную (РТ) и личностную тревожность (ЛТ)

и тесту Бека на депрессию, оценивали качество жизни пациентов до лечения и в динамике.

Результаты исследования. Мышечный гипертонус и мышечные спазмы у всех наблюдаемых пациентов со спастической кривошеей сопровождались выраженным алгическим синдромом. Интенсивность боли по ВАШ до ботулинотерапии в среднем составила $7,83 \pm 0,23$ баллов. Степень напряжения и болезненности дистонических мышц по «Шкале мышечного напряжения» составил в среднем $2,2 \pm 0,2$. До проведения ботулинотерапии более половины пациентов злоупотребляли простыми и комбинированными анальгетиками, получая лишь временное облегчение боли. Средний уровень РТ составил 50,9 балла, ЛТ – 54,7 (выраженная тревожность). Качество жизни пациентов до лечения было снижено в среднем на $57,9 \pm 2,2\%$, особенно страдали показатели психофизического благополучия, самооценки и социального функционирования.

Диспорт хорошо переносился, при правильном введении и подборе дозы не давал побочных эффектов. Положительное действие ботулинотерапии в виде уменьшения алгических ощущений, выраженности дис-

тонического гиперкинеза, постуральных расстройств, улучшения позы наблюдали уже на 2–3 дни, максимальное увеличение эффекта к концу 2–3 нед и сохранение достигнутых результатов от 4 до 6 мес. Выраженность боли по ВАШ снизилась с $7,83 \pm 0,23$ баллов до $3,64 \pm 0,09$ баллов на 2–3 дни и до $2,3 \pm 0,05$ баллов к 9–12 дням. Обезболивающий эффект появлялся раньше антиспастического (на 3–7 дни) и длительнее сохранялся (на 2–3 мес). Расслабление мышц, купирование болезненных мышечных спазмов и корешковых алгических расстройств, обусловленных вторичным нарушением функции шейных позвоночно-двигательных сегментов, способствовало улучшению качества жизни на 35–45%.

*Кавелина А.В.,
Исайкин А.И.,
Иванова М.А.*

*ФГАОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет имени
И.М. Сеченова,
Клиника нервных болезней
им. А.Я. Кожевникова,
Москва, Россия*

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

Актуальность. Группа пациентов с неспецифической люмбоишиалгией (НЛ) неоднородна, что требует дифференцированного подхода к лечению (1–3). Частым источником боли при НЛ является крестцово-подвздошное сочленение (КПС) (2–4).

Цель – определение особенностей клинической симптоматики дисфункции КПС, эффективности и безопасности целевых интервенционных методов лечения.

Пациенты и методы. Обследован и пролечен 51 пациент с дисфункцией КПС (средний возраст $56,4 \pm 2,1$ лет, 36 женщин и 15 мужчин). Пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа пролечена с использованием периартикулярных блокад с местными анестетиками и глюкокортикоидами, 2 группа – методом радиочастотной денервации (РЧД). Нейроортопедическая диагностика проводилась двумя независимыми экспертами. Клинические тесты подтверждались проведением диагностических блокад (1–3). Интенсивность болевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), степень нарушения жизнедеятельности по опроснику Освестри (ODI), тревожные и/или депрессивные расстройства – по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Качество жизни оценивалось по шкале SF-12, невропатический компонент боли – по шка-

Заключение. Боль наряду с цервикальной дистонией существенно отражается на эмоциональном фоне пациентов, затрудняет повседневную активность, влияет на качество жизни. Локальные инъекции препарата Диспорт (ботулотоксин типа А) разрывают порочный круг «спазм–боль–спазм», являются высокоэффективным, безопасным, патогенетически обоснованным методом комплексного лечения алгических и двигательных расстройств у пациентов с цервикальной дистонией (спастической кривошеей). В результате лечения уменьшились болевые и дистонические проявления, выросли общая физическая и психическая активность, адаптивные возможности, социальная активность, улучшилось качество жизни.

ле DN4. Применялся тест риска хронизации боли (Start Back Screening Tool). Динамическое наблюдение пациентов – через 3 мес после курса лечения.

У 112 пациентов с НЛ самым частым источником боли было КПС (в 42% случаев), в 23% – фасеточные суставы, в 17% – аксиальные дискогенные боли. У 92% пациентов с дисфункцией КПС боли иррадиировали в ягодичную область, в 68% случаев – по задней поверхности бедра, в 41% – по наружной поверхности бедра, в 18% – в паховую область и низ живота, у 8% – до уровня голеностопного сустава. В 1/3 случаев выявлялся невропатический компонент боли по шкале DN-4 (свыше 4 баллов) в отсутствии клинических признаков радикулопатии.

1 группу составили 32 пациента (23 женщины и 9 мужчин, средний возраст $51,75 \pm 2,6$ лет). Средний показатель по шкале ВАШ до лечения – $6,75 \pm 0,3$, в 21,8% случаев отмечались невропатические боли. После лечения – уменьшение боли на 61,4% ($p < 0,001$). Уменьшение боли свыше 50% – в 80% случаев. Значимая тревога и депрессия отмечалась в 46,8%. После лечения тревожность снизилась на 35%, депрессия – на 39,7% ($p < 0,01$). Степень нарушения жизнедеятельности (ODI): до лечения – $37,53 \pm 3,4$, после уменьшилась до $21,5 \pm 2,51$

($p < 0,001$). Физическая составляющая качества жизни (ФСЖЖ) (SF-12): исходно – $35,31 \pm 1,6$, после лечения – улучшение на 23% ($p < 0,001$). Психологическая составляющая (ПСЖЖ): до лечения – $42,02 \pm 2,02$, после – улучшение на 8,5% ($p < 0,01$).

Во 2 группу вошли 19 пациентов (13 женщин и 6 мужчин, средний возраст – $64,1 \pm 2,8$ лет). Невропатические боли отмечались в 40,1%. Отмечалось уменьшение боли на 23% ($p < 0,05$), обезболивание более 50% – у 46% пациентов. Тревожно-депрессивные нарушения отмечены в 46,8% случаев. После лечения тревожность снизилась на 46%, депрессия – на 53,4% ($p < 0,001$). Степень нарушения жизнедеятельности (ODI): до лечения – $52,04 \pm 2,8$, после – уменьшилась до $40,9 \pm 5,8$ ($p < 0,05$). ФСЖЖ по SF-12 была $30,08 \pm 1,31$, после лечения улучшение до $34,44 \pm 3,2$, но не было статистически значимо ($p = 0,174$). ПСЖЖ: до лечения – $42,42 \pm 4,2$, после – отмечалось улучшение до $45,92 \pm 2,53$ ($p < 0,05$).

Группы пациентов отличались по возрасту, показателям депрессии, степени нарушения жизнедеятельно-

сти (ODI) и физической составляющей качества жизни, которые были хуже в группе РЧД. Шкала Start Back Screening Tool достоверно коррелировала с параметрами степени нарушения жизнедеятельности (ODI) ($p < 0,01$) и отрицательно с параметрами качества жизни по SF-12 ($p < 0,01$); не получено достоверной корреляции с уменьшением боли на 50%.

Заключение. Дисфункция КПС является источником боли при НЛ почти в 40% случаев, при этом в трети случаев отмечаются невропатические боли. Дифференцированный подход в лечении дисфункции КПС с использованием интервенционных методов обеспечивает хороший результат в виде уменьшения болевого синдрома, улучшения трудоспособности и качества жизни, психоэмоционального статуса. Шкала Start Back Screening Tool информативна и проста в использовании для скрининг-отбора пациентов, требующих дополнительного лечения, но не имеет прогностического значения для определения исхода болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. М.: ИМА-ИРЕСС; 2016, 8–12.
2. Allegri M., Montella S., Salici F. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. F1000Research. 2016; 5: 1530. doi:10.12688/f1000research.81.
3. Cohen S. P., Chen Y., Neufeld N.J. Sacroiliac joint pain: a com-

prehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment // Expert review of neurotherapeutics. 2013; 13(1): 99–116.

4. Itz C., Willems P., Zeilstra D., Huygen F. Dutch Multidisciplinary Guideline for Invasive Treatment of Pain Syndromes of the Lumbosacral Spine. Pain Pract. 2015; 16(1): 90–110. doi:10.1111/papr.12318.

5. Murakami E., et al. Effect of periarticular and intraarticular lidocaine injections for sacroiliac joint pain: prospective comparative study. J Orthop Sci. 2007 May;12(3): 274–80.

Каракулова Ю.В.¹,
Пронин А.Ю.²

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия;
²ГАУЗ ПК «Городская клиническая больница № 4», Пермь, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА МАЛОИНВАЗИВНОЙ ТЕРАПИИ РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ

В настоящее время неспецифическая боль в спине представляет собой глобальную медицинскую проблему с высоким социально-экономическим значением [1, 2]. Чрескожная радиочастотная денервация (РЧД) медиальных ветвей задних корешков спинномозговых нервов является альтернативным методом лечения хронической боли поясничного отдела позвоночника при спондилоартрозе и радикулопатии при неэффективности консервативного лечения [3].

Цель исследования – оценить эффективность чрескожной радиочастотной денервации медиальной ветви задних корешков спинномозговых нервов как способа лечения пациентов с рефрактерной хронической болью в нижней части спины.

Материал и методы. Обследовано 25 чел. (13 мужчин и 12 женщин в возрасте 49–73 лет, средний возраст $55,9 \pm 8,82$ лет) с болью в поясничной области. Критерии отбора: сохраняющиеся боли в поясничной обла-

сти в течение ≥ 3 мес, неэффективность консервативного лечения боли, интенсивность боли >40 мм (по шкале ВАШ). Продолжительность болевого синдрома в поясничной области у обследованных пациентов колебалась от 6 мес до 27 лет ($5,8 \pm 0,6$ лет).

Клиническое обследование включало оценку жалоб, анамнез заболевания, неврологическое, нейро-ортопедическое и нейровизуализационное (МРТ) обследование. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по шкале ВАШ с учетом индекса радикулярного синдрома и шкалы DN4. Уровень функциональной активности определялся с помощью опросника Роланда-Морриса. Динамика качества жизни оценивалась согласно опроснику EuroQol-5D, психовегетативный статус определялся по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), Шкале катастрофизации боли.

Результаты. В неврологическом статусе у пациентов до лечения наблюдались следующие неврологические синдромы: радикулопатия корешков L4-S1 с одной стороны – у 19 чел., сочетание люмбагии с двухсторонней радикулопатией – в 6 случаях. При клинико-инструментальном обследовании у пациентов одинаково часто выявлялись дегенеративные изменения на уровнях L4-5и L5-S1. Величина пролапса дисков, по данным МРТ, колебалась от 5,5 мм до 16 мм и в среднем составила $9,9 \pm 3,2$ мм. У 16 чел. на фоне спондилоартроза, грыж дисков сформировался спондилогенный стеноз поясничного канала. До лечения среднее значение неспецифической боли в спине по ВАШ составило $69,97 \pm 9,64$ мм. Индекс радикулярного синдрома равнялся $7,78 \pm 3,82$ баллов, среднее значение по шкале DN4 также характеризовало наличие нейропатического компонента боли и составило $2,81 \pm 1,6$ баллов. Среднее значение по опроснику Роланда-

Морриса было $11,40 \pm 3,92$ баллов, что соответствовало низкому уровню социальной активности среди пациентов до лечения. Состояние здоровья по шкале EuroQol-5D оценено пациентами в среднем на $47,71 \pm 19,7$ баллов. Средние значения тревожности по шкале HADS составили по подшкале «тревога» $7,23 \pm 4,51$ баллов, по подшкале «депрессия» – $5,41 \pm 2,35$. Средний показатель по шкале катастрофизации боли составил $17,42 \pm 7,51$ баллов.

Всем пациентам проведена малоинвазивная чрескожная радиочастотная невротомия медиальной ветви задних корешков на уровне поясничного отдела. Существенных осложнений после вмешательства не наблюдалось, за исключением боли в месте инъекции, которая сохранялась в среднем $1,8 \pm 1,1$ дня. Повторное обследование пациентов через 2 нед после лечения продемонстрировало следующие результаты: полное купирование болевого синдрома отметили 9 чел., снижение боли на 50% получено у 16 пациентов. Среднее значение боли в спине по ВАШ достоверно уменьшилось до $19,05 \pm 10,4$ мм. Снизились и индекс радикулярного синдрома до $3,18 \pm 1,6$ баллов, и по шкале DN4 до $1,22 \pm 1,1$ баллов. Среднее значение по опроснику Роланда-Морриса значительно снизилось до $6,2 \pm 2,2$ баллов. Состояние здоровья по шкале EuroQol-5D выросло до $77,7 \pm 17,7$ баллов. Средние значения шкалы HADS по подшкале «тревога» достоверно снизились до $4,3 \pm 1,1$ баллов, по подшкале «депрессия» – до $3,71 \pm 1,5$. Средний показатель по шкале катастрофизации боли также упал до $9,22 \pm 4,1$ баллов.

Заключение. Результаты проведенного исследования показывают, что РЧД является эффективным методом лечения хронической рефрактерной к фармакотерапии боли в нижней части спины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль в спине при фасеточном синдроме: контroversии или консенсус? Азимова Ю.Э., Нувахова М.Б., Рачин А.П. РМЖ, 2015; 23. (24): 1446–1448.
2. Борисова Л.И. Исследование болевого синдрома и гумо-

рального серотонина у больных поясничными стенозами. Врач-аспирант, 2012; № 1.1(50): 132–137.

3. Радиочастотная денервация межпозвонковых суставов при лечении болевого фасеточного синдрома. Коновалов Н.А., Прошутинский С.Д., Назаренко А.Г., Королишин В.А. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 2011; 75(2): 51-55.

Кубанов З.А.

ЛДЦ «Клиника лечения боли»,
г. Кисловодск, Россия

ВНУТРИСУСТАВНАЯ ПУЛЬСОВАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ В ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВАХ

Фасеточной боли подвержены от 5% до 15% населения с болями в пояснице, её распространенность увеличивается с возрастом из-за прогрессирования артрита.

В то время как консервативное лечение часто бывает неудачным, научные данные о малоинвазивных методах лечения, таких как внутрисуставное введение стероидов

и непрерывная и пульсовая радиочастотная денервация (ПРЧД) медиальной ветви, противоречивы. Поскольку ПРЧД применяется не так давно, для успешного лечения боли в суставах, предлагается её применение для лечения фасеточных болей интраартикулярно (ИА) субкапсулярным доступом.

Цель работы – оценка возможности применения метода интраартикулярной пульсовой радиочастотной денервации для лечения болей в области фасеточных суставов.

Материалы и методы. Показано применение метода ИА ПРЧД у больных с болью в спине фасеточного генеза. Goldthwait [1] впервые в 1911 г. признал, что фасеточные суставы являются важным источником боли в поясничной области. Интервенционное лечение боли в фасеточном суставе было проведено в 1975 г. Shealy [2] с использованием обычной радиочастотной денервации (РЧД) для прижигания медиальных ветвей. Хотя эта процедура используется и сегодня, научные доказательства ее эффективности остаются противоречивыми. Внутрисуставные инъекции стероидов эффективны, но их действие непродолжительно.

Использование ИРЧД медиальных ветвей для лечения боли в фасеточных суставах практикуется с момента его введения Sluijter в 1996 г. Два рандомизированных исследования сравнивали влияния ПРЧД и РЧД в денервации фасеточного сустава. Tekin и соавт. [4] показали, что оба метода лечения имели сопоставимые результаты в течение 6 мес, но эффект сохранился в течение одного года только в группе РЧД. Kroll и соавт. [5] не показали никакой разницы между РЧД и ПРЧД при оценке уменьшения боли по шкалам (визуально-аналоговой шкале, ВАШ) или инвалидности (Освестри). Проспективное исследование Микеладзе и др. [6] в 2003 г. показало, что 68 пациентов, которым была произведена РЧД, испытали облегчения боли на 50% или больше в течение 3 мес.

В 2006 г. было введено новое применение ПРЧД: применение ПРЧД ИА в колене при остеоартрите (ОА) может вызвать облегчение боли. В 2013 г. Schianchi и соавт. [8] опубликовали ретроспективное исследование 57 пациентов, которым была произведена ИА ПРЧД в малых и больших суставах. Показатель успеха колебался от 62,5% для больших суставов до 90% для малых суставов. Ввиду того что фасеточные суставы – это истинные синовиальные суставы со структурой, подобной большим суставам, мы использовали ИА ПРЧД, вводя канюлю под капсулой. Этот новый подход был мотивирован хорошими результатами, полученными с ПРЧД в других суставах.

Результаты. В качестве метода для лечения болезненных поясничных фасеточных суставов ИА ПРЧД проста в исполнении и не имеет серьезных осложнений. Использование флюороскопии необходимо для визуализации целевой точки на кончике верхнего суставного отростка (ВСО) под капсулой и проверки глубины ка-

нюли, которая лежит параллельно ВСО. Используется канюля 22-G SMK C-10 PRF с активным наконечником 10 мм для получения более широких электрических полей из неизолированной части. Мы считаем, что эта позиция позволяет лучше воздействовать электрическим полям, создаваемым вдоль оси канюли. Текущие параметры: 40 V; импульс 10 мс; частоты 2 Гц или 5 мс и 5 Гц в течение 10 мин. Правильное позиционирование иглы внутри капсулы обычно связано с импедансом <300 Ом. В связи с комплексной мультисегментарной иннервацией фасеточных суставов для подтверждения клинического диагноза необходимы селективные диагностические блоки. Субкапсулярную инфильтрацию местного анестетика с контрастной средой следует проводить с осторожностью, так как местные анестетики могут быть хондротоксичными.

Заключение. Распространенность боли в фасеточных суставах, по разным оценкам, колеблется от 5% до 15% в популяции с болями в пояснице. Поскольку артрит является заметной причиной поясничной фасеточной боли, заболеваемость увеличивается с возрастом. Недавние исследования показали, что воспалительная сеть цитокинов играет важную роль в патофизиологии ОА. Воспалительные цитокины, такие как интерлейкин 6 (IL-6), фактор некроза опухоли α (ФНО α) и интерлейкин 1 β (IL-1 β) можно найти в тканях фасеточных суставов при дегенеративных повреждениях и остеоартрите суставов. При остеоартрите нарушается метаболизм хондроцитов, что приводит к деградации хряща. Хрящевые изменения вызывают интенсивное патологическое ремоделирование в субхондральном слое и дополнительно стимулируют воспалительный процесс.

Получение обезболивающего эффекта в мелких и крупных суставах методом ПРЧД способствовало появлению новых концепций его способа действия. В отличие от обычной РЧД, действие ПРЧД не ограничивается нейронными структурами. Ввиду хороших результатов, полученных при болях в суставах, Sluijter и соавт. постулировали местное или регионарное влияние электрических полей, произведенных ПРЧД на иммунных клетках и таким образом, влияя на ноцицепцию. Электрические поля, которые участвуют в этом процессе, могут быть довольно низкими. Maretto и соавт. недавно продемонстрировали, что применение ПРЧД при однородной напряженности поля 200 V/m к моноцитам индуцирует биологическую активность ФНО- α . Электрические поля, которые создаются в ПРЧД не очень сильные на кончике канюли, но стремительно падают в 0,1 мм от кончика электрода. Существует крайне небольшой и незначительный риск повреждения нерва или любой другой структуры во время процедуры. Большее значение имеют электрические поля вокруг цилиндрической части электрода: они слабее (50000 V/m), чем на кончике, но их протяженность шире, обеспечивая широкую область, где доступны низкие электрические поля с их

выраженным биологическим эффектом. Это может объяснить хорошие результаты, полученные, в частности, в отношении внутрисуставной ПРЧД. Для подтверждения эффективности и сравнения длительности

эффекта этой техники с другими подходами к боли в поясничных фасеточных суставах необходим дальнейший опыт и рандомизированные контролируемые исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Goldthwait J.E. The lumbo-sacral articulation; An explanation of many cases of "lumbago", "sciatica" and paraplegia. Boston Med Surg J. 1911; 164(11): 365–72.
2. Shealy C.N. Percutaneous radiofrequency denervation of spinal facets. Treatment for chronic back pain and sciatica. J Neurosurg. 1975; 43(4): 448–51.
3. Bogduk N. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum. Elsevier/Churchill Livingstone; 2005.
4. Tekin I., Mirzai H., Ok G., et al. A comparison of conventional and pulsed radiofrequency denervation in the treatment of chronic facet joint pain. Clin J Pain. 2007; 23(6): 524–9.

5. Kroll H.R., Kim D., Danic M.J., et al. A randomized, double-blind, prospective study comparing the efficacy of continuous versus pulsed radiofrequency in the treatment of lumbar facet syndrome. J Clin Anesth. 2008; 20(7): 534–7.
6. Mikeladze G., Espinal R., Finnegan R., et al. Pulsed radiofrequency application in treatment of chronic zygapophyseal joint pain. Spine J. 2003; 3(5): 360–2.
7. Sluijter M.E., Teixeira A., Serra V., et al. Intra-articular application of pulsed radiofrequency for arthrogenic pain – report of six cases. Pain Pract. 2008; 8(1): 57–61.
8. Schianchi P.M., Sluijter M.E., Balogh S.E. The Treatment of Joint Pain with Intra-articular Pulsed Radiofrequency. Anesth Pain Med. 2013; 3(2): 250–5.

*Исагулян Э.Д.¹,
Данилов А.Б.²,
Томский А.А.¹,
Дорохов Е.В.¹,
Макашова Е.С.³*

¹ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России,
Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова»,
Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО «Московский
государственный медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова»,
Москва, Россия

ВЛИЯНИЕ ПСИХОГЕННОГО КОМПОНЕНТА БОЛЕВОГО СИНДРОМА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ

Цель работы – выявить влияние тревожно-депрессивных расстройств на эффективность методов хирургической электростимуляции.

Материалы и методы. В исследование включен 151 пациент, направленные в НМИЦ нейрохирургии для проведения хронической электростимуляции (SCS, SNS, PNS). Проводилась оценка интенсивности болевого синдрома и его влияние на качество жизни с помощью специализированных шкал исходно, в тестовом периоде и после имплантации системы. Для статисти-

ческой обработки данных использовали критерий Уилкоксона для непараметрических выборок программного пакета SPSS.

Результаты. Тестовый период был расценен как положительный (эффективность обезболивания составила 50% и выше) у 86,8% пациентов. При этом по результатам госпитальной шкалы тревоги и депрессии у 40,3% была выявлена субклинически выраженная тревожность, у 59,7% – клинически выраженная тревожность, клинически выраженная депрессия – у 95,3%, субкли-

нически выраженная депрессия – у 4,7%. У пациентов с отрицательными результатами тестового периода были выявлены более высокие показатели рейтинга шкалы катастрофизации: 9–10 баллов у 18 пациентов (90%) и 7–8 баллов у 2 пациентов (10%). В то же время среди пациентов с положительными результатами тестового периода высокие данные рейтинга по шкале катастрофизации (9–10 баллов) были выявлены только у 40 пациентов (30%), средние (7–8 баллов) – у 87 пациентов (65,5%) и у 5 пациентов (5,5%) данные рейтинга были низкими (менее 7 баллов). У пациентов с положительными результатами тестового периода мы проводили оценку качества жизни с помощью опросника ВОЗ и Brief Pain Inventory. Было получено статистически значимое улучшение показателей социальной активности, влияния болевого синдрома на настроение и нарушения сна ($p < 0,05$). У пациентов проспективной группы проводилась оценка динамики тревожно-депрессивных расстройств, было получено статистически значимое снижение балла по госпитальной шкале тревоги и депрессии ($p < 0,05$), медиана снижения составила 2 балла.

Обсуждение. Согласно данным последних исследований, методы электростимуляции действительно могут уменьшать выраженность тревожно-депрессивных расстройств. [1, 2]. На сегодняшний день существует три теории, объясняющие механизм включения психо-

генных факторов в возникновение болевого ощущения. Первая теория заключается в попытке приравнивания психологических триггеров боли к базовому набору расстройств. Вторая теория предполагает участие психогенных факторов как вторичного механизма, который утяжеляет уже имеющийся болевой синдром, если больной не принимал должного лечения. И, наконец, третья теория предполагает одновременное развитие нейропатической/ноцицептивной и психогенной боли, но роль психогенных факторов является ведущей, так как они определяют интенсивность болевого синдрома и его продолжительность [3]. Скорее всего, стоит рассматривать вышеуказанные теории как три различные модели взаимоотношений психогенных и ноцицептивных факторов. Хроническая хирургическая электростимуляция за счет влияния на ноцицепцию и, возможно, обмен в нейромедиаторных системах снижает уровень тревожности и депрессии, возникших вторично к болевому синдрому.

Заключение. В нашей выборке основным предиктором ответа на нейростимуляцию стала катастрофизация болевого синдрома, в то же время нейростимуляция может оказывать положительное влияние на динамику тревожно-депрессивных расстройств, что, возможно, говорит об их вторичном характере по отношению к болевому синдрому.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Robb L.P., Cooney J.M., McCrory C.R. Evaluation of spinal cord stimulation on the symptoms of anxiety and depression and pain intensity in patients with failed back surgery syndrome. *Ir J Med Sci.* 2017 Aug; 186(3): 767–771. doi: 10.1007/s11845-017-1565-4.
2. Kinfe T.M., Pintea B., Link C., et al. High Frequency (10 kHz)

or Burst Spinal Cord Stimulation in Failed Back Surgery Syndrome Patients With Predominant Back Pain: Preliminary Data From a Prospective Observational Study. *Neuromodulation.* 2016 Apr; 19(3): 268–75. doi: 10.1111/ner.12379.

3. Chhabria A. Psychogenic Pain Disorder – Differential Diagnosis and Treatment//Supplement to Journal of the association of physicians of india, 2015 Feb; 63(2 Suppl): 36–40.

Саковец Т.Г.

*КГМУ, г. Казань,
Республика Татарстан, Россия*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРИНЕВРАЛЬНЫХ, ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫХ, ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПОЗВОНОЧНИКА

Заболевания опорно-двигательного аппарата имеют важное социально-экономическое и научно-медицинского значение. Заболевания опорно-двигательного аппарата обуславливают вторичное поражение невральных структур

(туннельные нейропатии), включают в себя энтезопатии, дегенеративно-дистрофические, посттравматические поражения суставов. Еще в 1911 г. Goldthwait J.E. доказал, что дугоотростчатые суставы позвоночника могут слу-

жить источником болевой импульсации у 15–44% пациентов, причем удельный вес фасеточного синдрома увеличивается в старших возрастных группах. При фасеточном синдроме для достижения анальгезирующего эффекта целесообразно введение лекарственных средств непосредственно в фасеточный сустав под облигатным контролем (флюороскопия, магнитно-резонансная или рентгеновская компьютерная томография, ультразвук). Показана эффективность радиочастотной денервации медиальных веточек дорзальных ветвей спинномозговых нервов, реализующих болевую чувствительность в фасеточных суставах у больных с позитивным ответом (регресс алгических проявлений на 50% от исходного уровня боли) на диагностическую периневральную блокаду с местными анестетиками. При фасет-синдроме, ОА, энтезопатиях, дегенеративно-дистрофической вертебральной патологии, миофасциальном болевом синдроме может использоваться лечебный подход, направленный на репарацию и регенерацию пораженной ткани. Большой пул исследований посвящен изучению целесообразности интраартикулярного применения глюкокортикостероидов, гиалуроновой кислоты при поражении крупных суставов у больных с ОА, артрозом ВНЧС, фасеточным синдромом [1–3]. Не выявлялось достоверных межгрупповых различий в эффективности

локальных инъекций КС в триггерные точки и плацебо, акупунктурой, криотерапией, точечным массажем у пациентов с болью в спине. Sonne M. et al. (1985) изучали целесообразность лечебной блокады с КС подвздошно-поясничной связки, в качестве группы сравнения использовались больные, которым применялось плацебо. Через две недели значимых межгрупповых различий в динамике болевого синдрома выявлено не было. Было выявлено, что проведение инъекций с местными анестетиками в локальные триггерные пункты дополнительно к приему нестероидных противовоспалительных средств, лечебным гимнастическим упражнениям существенно способствует регрессу болевого синдрома у пациентов с вертеброгенными радикулопатиями.

При проведении лечебной блокады анестетиками в комбинации с КС в зоне медиальных ветвей, иннервирующих фасеточные суставы нескольких позвоночно-двигательных сегментов, не наблюдалось достоверного улучшения состояния больного в сравнении с группой больных, которым проводились лечебные блокады только с анестетиками. Таким образом, в рамках комплексной патогенетической терапии эффективно применение различных лекарственных средств периневрально, периартикулярно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bannuru R.R., Natov N.S., Obadan I.E. et al. Therapeutic trajectory of hyaluronic acid versus corticosteroids in the treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis // *Arthritis Rheum* 2015; 61(12): 1704–1711.
2. Chang K.V., Hsiao M.Y., Chen W.S. et al. Effectiveness of intra-

articular hyaluronic acid for ankle osteoarthritis treatment: a systematic review and meta-analysis // *Arch Phys. Med. Rehabil.* – 2013; 94(5): 951–960.

3. DePalma M.J., Ketchum J.M., Queler E.D. et al. Prospective pilot study of painful lumbar facet joint arthropathy after intra-articular injection of Hylan G-F 20 // *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009; 1(5): 908–915.

Ткаченко В.Д.,
Портнягин И.В.

ФГБУ КБ УДП РФ,
Москва, Россия

ПРЕИМУЩЕСТВА ЭПИДУРАЛЬНЫХ БЛОКАД НАД СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИЕЙ РАДИКУЛОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА, ПРОВОДИМЫХ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

По данным различных эпидемиологических исследований, 80–90% людей периодически испытывают боли в спине, а 10–20% постоянно страдают этим недугом. Кроме того, очень часто в результате лечения пациент не достигает желаемого уровня облегчения боли, что приводит к социальной дезадаптации и дальнейшему приёму лекарственных препаратов.

Цель данного исследования – сравнение стандартной консервативной терапии с интервенционными методами лечения, а именно применение эпидуральных блокад, при лечении «люмбоишиалгии» в условиях стационара преимущественно у коморбидных пациентов.

Материалы и методы. В исследование включено 9 пациентов с диагнозом «люмбоишиалгия на фоне де-

генеративно-дистрофических изменений позвоночного столба». У всех пациентов отмечалась радикулярная боль до госпитализации, в течение длительного времени принимали нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Средний возраст пациентов 61,3 лет (37–96). Среднее значение визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) при поступлении – 9,1 балл, средний срок госпитализации – 10,5 дней.

В первый день госпитализации были предложены 2 варианта лечения: стандартная консервативная терапия или терапия с применением эпидуральных блокад. Стандартную терапию получили 4 пациента, остальные, помимо стандартной терапии, получили эпидуральные блокады: трансламинарные блокады (L4-L5, 2 пациента), трансфораминальные блокады (L4-L5, 3 пациента). Для оценки эффективности терапии использовалась шкала ВАШ, шкала вероятности хронизации боли StarT back screening tool (SBST) и данные объективного осмотра.

Всем пациентам назначено стандартное лечение (внутривенные инфузии Дексаметазон 4 мг/мл 1,0 + Натрия Хлорид 0,9% 250,0; внутримышечные инъекции Кеторолак 30 мг/мл 1,0; Амитриптилин 25 мг, Тизанидин 4 мг), физиотерапия и групповые занятия ЛФК.

Среди пациентов получавших консервативную терапию значимое улучшение наблюдалось в течение 5–6 дней, в виде расширения двигательной активности и снижения ВАШ до 4–5 баллов, при выписке среднее

значение ВАШ составляло 2 балла. При заполнении опросника на 6 день вероятность хронизации в этой группе средняя (5,5 баллов).

У пациентов, которые согласились на проведение эпидуральных блокад (Дексаметазон 1,0 4 мг/мл и Ропивакаин 10,0 0,2% на 3 и 9 день), отмечалось уменьшение болевого синдрома до 3–4 баллов по ВАШ, на основании этого были отменены внутривенные инфузии при сохранении таблетированной терапии и Кеторолака. После проведения второй блокады уровень болевого синдрома снизился до 0–1 баллов по ВАШ. При заполнении опросника на 6 день вероятность хронизации в этой группе средняя (4,2 балла).

Результаты и обсуждение. Проведённое наблюдение выявило, что обезболивающий эффект развился быстрее у пациентов при применении эпидуральных блокад, что позволило значительно снизить медикаментозную нагрузку и приступить к восстановительному лечению – это особенно важно у коморбидных пациентов. Так как при локальном введении кортикостероидов создаётся более высокая концентрация в сравнении с системным введением, это усиливает противовоспалительное действие и снижает количество побочных эффектов. Риск хронизации боли был ниже в группе пациентов, получивших эпидуральные блокады (5,5 и 4,2), что благоприятно сказывается на дальнейшем качестве жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Comprehensive Treatment of Chronic Pain by Medical, Interventional, and Integrative Approaches, 2013. Deer, T.R., Leong, M.S., Buvanendran, A., Gordin, V., Kim, P.S., Panchal, S.J., Ray, A.L.

2. Современные методы эффективной терапии дорсалгий. А.Б. Баринов, Г. Жестикова. Эффективная фармакотерапия, 2015.
3. Efficacy of Epidural Injections in Managing Chronic Spinal Pain: A Best Evidence Synthesis, Alan D. Kaye, MD, PhD. Pain Physician 2015; 18: E939–E1004. <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MjQ0MQ%3D%3D&journal=92>

*Шпагина А.В.¹,
Суслов А.Г.¹,
Клячев В.П.²,
Магомедов М.А.²*

¹Кафедра неврологии,
нейрохирургии и медицинской
генетики ГБОУ ВПО НижГМА
Минздрава России,
Нижний Новгород, Россия;
²ГБУЗ НО «Городская
клиническая больница № 39»,
Нижний Новгород, Россия

ОЦЕНКА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЯМИ В СПИНЕ В ПРОЦЕССЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

По данным ВОЗ, болевые синдромы составляют одну из ведущих причин (от 11,3 до 40%) обращений к врачу

в системе первичной медицинской помощи. В структуре неврологического приема пациенты с хроническими

болевыми синдромами (ХБС) составляют до 52,5%. Распространенность хронической боли (ХБ) в популяции составляет от 2 до 40–49%. По результатам изучения эпидемиологии болевых синдромов у взрослого населения России их распространенность варьирует от 13,8% (боль в животе) до 56,7% (боль в спине и шее), составляя в среднем 34,3 на 100 опрошенных.

Цель исследования – провести оценку нейропсихологического статуса пациентов с хроническими болями в спине в процессе эпидуральной фармакотерапии.

Материалы и методы. Изучены результаты лечения 40 пациентов с вертеброгенными дорсалгиями. Все пациенты прошли курс эпидуральной фармакотерапии. Для изучения болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ). Степень инвалидизации оценивали с помощью опросника инвалидизации Освестри. Уровень тревожности определяли с помощью шкалы самооценки уровня тревожности Спилбергера–Ханина. Для выявления депрессии использовалась шкала Гамильтона. Психологические изменения и уровень психологического дистресса оценивали с помощью контрольного перечня симптомов по шкале SCL-90 (Symptom Check List 90). Нейропсихологическое обследование включало анализ жалоб на нарушение памяти и внимания, а также исследование когнитивных функций с помощью нейропсихологических методик. Всем пациентам для выявления преувеличения и симулирования жалоб на снижение памяти проводили тест Рея.

Данные, полученные при обследовании пациентов, заносились в электронную таблицу Excel, входившую в состав программного пакета Microsoft Office Word 2007. Для статистической обработки данных использовались пакеты прикладных программ Microsoft Excel 2007 и SPSS Statistics 17.0.

Результаты. При госпитализации интенсивность боли по ВАШ составила $6,07 \pm 1,71$ балла. В процессе эпидуральной фармакотерапии болевой синдром

уменьшился до $2,2 \pm 0,2$ баллов. Уровень инвалидизации по шкале Освестри при поступлении в клинику составил $35,17 \pm 15,67\%$, что соответствует умеренной степени снижения жизнедеятельности.

При исследовании уровня тревоги и депрессии было установлено, что у пациентов определялась субклинически выраженная тревога/депрессия у 55% больных ($n=22$), в ряде случаев было диагностировано состояние без тревоги/депрессии (7,5%, $n=3$). Клинически выраженная тревога/депрессия определялась у больных, которые страдали выраженным болевым синдромом в сочетании с длительным радикальным анамнезом при значительной продолжительности текущего обострения (37,5%, $n=15$). В процессе эпидуральной терапии установлено положительное влияние на степень нарушения жизнедеятельности при дорсалгии. Получена прямая корреляционная зависимость между положительной динамикой инволюции болевого синдрома, снижением уровня тревоги и депрессии ($r=0,79$, $p<0,05$) и уменьшением выраженности болевого синдрома и уменьшением степени нарушения жизнедеятельности ($r=0,91$, $p<0,05$). При оценке показателей по шкалам SCL-90 отмечались высокие показатели соматизации при госпитализации и их снижения при выписке ($p<0,05$).

Анализ жалоб на когнитивные нарушения пациентов показал, что жалобы на сложности умственного сосредоточения предъявляли 22,5% больных ($n=9$). Жалобы на проблемы с запоминанием информации предъявляли 27,5% больных ($n=11$). При выписке получена прямая корреляционная зависимость между снижением уровня когнитивные нарушения и уменьшением выраженности болевого синдрома ($p<0,05$).

Заключение. Патогенетическое терапия боли может потенциально оказывать положительное влияние на когнитивные функции у пациентов с хроническим вертеброгенным болевым синдромом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004; 420.
2. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Маттис Э.Р. и др. Психологические методы количественной оценки боли. Сов мед 1986; 10: 44–48.
3. Мелкумова К.А., Подчуфарова Е.В. Хроническая боль и когнитивные функции.// Неврологический журнал. 2009; 14(2): 41–48.
4. Мелкумова К.А., Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Факторы, влияющие на когнитивные функции у пациентов с хронической болью в спине.//Боль. 2009; 2: 10–15.

*Алексеевец В.В.,
Змачинская О.Л.,
Лихачев С.А.*

*ГУ «РНПЦ неврологии
и нейрохирургии»,
Минск, Республика Беларусь*

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ МЕТОДОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА

Цель работы – определение эффективности хирургического лечения хронического тяжелого болевого синдрома методом хронической стимуляции спинного мозга в зависимости от этиологии боли и длительности болевого синдрома.

Метод. В нашем клиническом центре с 2014 г. по настоящее время было прооперировано 63 пациента, которые страдали тяжелым хроническим нейропатическим болевым синдромом. Возрастной диапазон – от 23 до 63 лет, средний возраст 46 лет. По этиологии болевого синдрома пациенты распределились следующим образом: 11 – спинальная травма с ушибом спинного мозга и/или конского хвоста, 13 – травма нервных стволов и сплетений, 5 – авульсии корешков плечевого сплетения, 3 – диабетическая полинейропатия, 31 – синдром оперированного позвоночника (FBSS). Интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) – 7–10 баллов (среднее значение – 9,5 баллов). По шкале «rain detect» все пациенты набрали более 18 баллов. Длительность болевого синдрома – от 7 мес до 13 лет (среднее значение 5,5 лет). По способу имплантации предпочтение отдавалось открытой имплантации – 56 открытых имплантаций и 7 пункционных, рентген-ассистируемых. По типу электродов 46 имплантаций было выполнено 16-контактными электродами и 17 – 8-контактными. Методика заключалась в имплантации электрода в заднее эпидуральное пространство над сегментами спинного мозга, отвечающими за иннервацию той области тела, в которой локализовался болевой синдром, с подключением наружного стимулятора на 7 сут. В ходе данного периода времени подбирались эффективная програм-

ма стимуляции спинного мозга, а также на 4–6 сут проводился плацебо-тест (негласное отключение стимулятора с информированием пациента о том, что включена другая программа нейростимуляции). В случае снижения болевого синдрома, оцениваемого по ВАШ, менее 5 баллов выполнялась подкожная имплантация нейростимулятора на передне-боковую поверхность живота.

Результаты. Успешными были признаны 25 имплантаций (2 пациента – спинальная травма, 1 – диабетическая полинейропатия, 2 – травма крупных нервов, 20 – синдром оперированного позвоночника); впоследствии из этой группы было выполнено две реимплантации: в одном случае – из-за реакции тканей на нейростимулятор, в другом – из-за механического повреждения (разрыва) электродов. В оставшихся 37 случаях нейростимуляция не смогла снизить болевой синдром до интенсивности, оцениваемой по ВАШ менее 5 баллов, и электрод удалался на 7 сут после имплантации. В одном случае удаление электрода и нейростимулятора было произведено через 8 мес после имплантации по настоянию пациента.

Длительность болевого синдрома в группе, где интенсивность болевого синдрома составила менее 5 баллов по ВАШ (25 имплантаций) составила от 7 мес до 4 лет (среднее значение – 1 год и 9 мес).

По нашему мнению, вероятность успеха в лечении хронического нейропатического болевого синдрома методом хронической стимуляции спинного мозга значительно возрастает в случае, если хирургическое лечение проведено в период 1,5–4 года от начала болевого синдрома. И в меньшей степени зависит от этиологии боли.

Бадави А.К.¹,
 Балязин-Парфенов И.В.³,
 Давыдов Е.А.²,
 Завгородняя Е.В.²

¹МБУЗ ГБСМП-2 Ростова-на-Дону,
 Россия;

²«РНХИ им. проф. А.Л. Поленова»
 филиал ФГБУ «Национальный
 медицинский исследовательский
 центр им. В.А. Алмазова»
 Минздрава России;

³ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава
 России, кафедра нервных
 болезней и нейрохирургии,
 Ростова-на-Дону, Россия

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА БОЛЕВОГО КОРЕШКОВОГО СИНДРОМА У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.

В настоящее время микрохирургическое удаление грыж дисков поясничного отдела позвоночника является стандартным оперативным вмешательством, позволяющим устранить компрессию корешков. Однако частота рецидивов болевого корешкового синдрома, несмотря на использование методов профилактики рецидива боли, остается высокой, достигая 20–40% [1, 2], что описано в литературе как синдром оперированного позвоночника (FBSS, failed back surgery syndrome) [1], при котором могут возникать как вертеброгенные, так и корешковые боли. Причинами корешкового болевого синдрома являются: рецидив грыжи диска, развитие вторичного стеноза с эпидуральным фиброзом (частота его встречаемости составляет до 25–36 % случаев, а рецидив корешковой боли наблюдается в три раза чаще [4]), нестабильность оперированного или смежного позвоночно-двигательного сегмента, что ведет к возникновению диско-вертебро-радикулярного конфликта. Иногда его интенсивность после удаления грыжи диска оказывается выше, чем до операции [1, 4].

Цель работы – профилактика рецидива болевого корешкового синдрома у оперированных больных с грыжами пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Методы исследования. Под наблюдением с 2012 г. по настоящее время находились 89 пациентов с подтвержденными на МРТ грыжами пояснично-крестцового отдела позвоночника на уровнях от L1 до S1, оперированных по методике «НАЗВАНИЕ» (патент № 2294169 от 07.02.2006 г.) [3]. Выраженность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ), оценке неврологического статуса, опроснику нарушения жизнедеятельности при болях в нижней части спины (Oswestry lowback pain disability questionnaire).

Результаты. В предоперационном периоде больных беспокоили боли или ощущение дискомфорта в поясничной области и ноге, боли выраженного характера интенсивностью по ВАШ 6–10 баллов. У 17 (19%) боли

иррадиировали в противоположную ногу, а у 9 (10,1%) – в обе ноги. У 43 пациентов (48,3%) диагностирован моно-радикулярный синдром, у 21 (23,5%) – бирадикулярный, у 11 (12,3%) – полирадикулярный (при вовлечении трех спинальных корешков и более). Изменения в рефлекторной сфере: выявлены снижение или отсутствие сухожильно-надкостничных рефлексов, соответствующих тем или иным корешкам в соответствии с уровнем страдающего межпозвоночного диска. Нарушения чувствительности в виде гипестезии или анестезии по соответствующему дерматому, двигательные нарушения в мышцах, иннервируемых пораженным корешком, были отмечены у 76 чел. (85%), при неврологическом осмотре определялся положительный симптом Ласега. Согласно Освестровскому опроснику нарушения жизнедеятельности при болях в нижней части спины выраженность нарушений до операции варьировала от 27% до 75%. После выполненной интерламинэктомии, микрохирургического удаления грыжи диска с последующей укладкой фрагмента аутожировой клетчатки, инфильтрированной Депо-медролом, 88% пациентов отметили полный регресс корешкового болевого синдрома на первые сутки послеоперационного периода. У остальных болевой синдром регрессировал в течение 3–5 сут и рецидива болей не наблюдалось. Систематическое наблюдение и контрольные явки больных с отметкой в анкетах подтверждают отсутствие корешкового болевого синдрома на протяжении трех и более лет, по данным МРТ, признаки эпидурального фиброза отсутствовали.

Вертеброгенный болевой синдром отсутствовал у 82,5% оперированных пациентов, 10% могут переносить боль без приёма анальгетиков, 2,5% избавляются от боли полностью приемом анальгетиков, 2,5% умеренно облегчают боль анальгетиками, а у 2,5% анальгетики очень слабо облегчают боль. Пациенты жалуются на двусторонние боли в поясничном отделе вдоль позвоночника, иррадиирующие в область паха, по задней

или наружной поверхности бедра, усиливаются при разгибании и поворотах, а также при физических нагрузках. При этом у 19 больных сохраняется легкая гипестезия в соответствующих дерматомах. Рецидив грыжи на оперированном уровне наблюдался у двух больных: спустя 2 года и спустя 2 нед после микродискэктомии, что подтверждено МРТ. При повторном вмешательстве в первом случае эпидурального фиброза не обнаружено. В обоих случаях фрагмент аутожировой клетчатки, установленный ранее, исследован гистологически. Клетчатка жизнеспособна уже через 2 нед после имплантации; во фрагменте жировой ткани выявлена неоваскуляризация, представленная сосудами артериального и капиллярного типа без воспалительной инфильтрации стромы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тюлькин О.Н., Давыдов Е.А., Назаров А.С., Берснев В.П. Особенности клинических проявлений синдрома оперированного позвоночника. Трансляционная медицина. 2015; 2–3 (31–32): 60–75.
2. Черемкин С.Н., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н., Контогоров И.И. Болевой корешковый синдром в раннем послеоперационном периоде у больных с пояснично-крестцовым радикули-

После удаления рецидива грыжи нами опять выполнена профилактика рубцово-спаечного эпидурита аутожировой клетчаткой, инфильтрированной Депо-медролом. Рецидива корешковой боли не наблюдается.

Заключение. Профилактика рецидива болевого корешкового синдрома у оперированных больных с грыжами поясничного отдела позвоночника разработанным нами методом позволяет предупредить рецидив болевого корешкового синдрома, так как предупреждает развитие послеоперационного эпидурального фиброза, что подтверждается шестилетними катamnестическими данными. Однако вертеброгенный болевой синдром может присутствовать, и эта проблема требует дальнейшего изучения.

том. Нейрохирургия, 2007; 2: 11–14.

3. Балязин И.В., Афанасьева Е.В., Балязин В.А. Способ хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника. Патент на изобретение № 2294169, заявка 2006103586, приоритет от 07.02.2006 г.
4. Исаева Н.В., Дралюк М.Г. Современный взгляд на клиническое значение эпидурального фиброза после поясничных дискэктомий. Хирургия позвоночника 1/2010, 38–45.

*Гнездилов А.В.,
Осипов С.В.,
Крюков С.П.,
Долбнева Е.Л.,
Аслануков М.Н.*

*ФГБНУ «РНЦХ им. акад.
Б.В. Петровского»,
Москва, Россия*

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ТАКТИКЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

При тяжелом корешковом болевом синдроме (КБС) нижней части спины, резистентном к консервативной терапии, одним из радикальных решений является оперативное вмешательство. Применение в этот период терапии, основанной на методиках регионарной анестезии, позволяет значимо уменьшить интенсивность болевого синдрома (БС) [1]. Общеизвестно, что эффективность регионарных техник увеличивается при использовании навигационных методик. В предоперационном периоде это может быть МРТ поясничного отдела позвоночника, поскольку это исследование в обязательном порядке проводится всем пациентам, идущим на операцию.

Цель – оценить эффективность применения регионарных методик, выполняемых в предоперационном периоде у пациентов с тяжелой вертеброгенной пато-

логией, на основе анализа данных МРТ и клинической картины КБС поясничной локализации.

Материал и методы. Для выполнения операции в течение одного календарного года в отделение нейрохирургии (НХО) РНЦХ поступило 49 чел. 45,9±7,5 лет, 25 мужчин, 24 женщины, с тяжелым КБС, которым предстояла операция по поводу наличия грыж межпозвоночных дисков. Поражения на одном уровне имели 41 чел (L5-S1 – 39%; L4-L5 – 37%; L3-L4 – 2%; L2-L3 – 2%; L1-L2 – 2%; L4-L5, L5-S1, сочетающихся в 12%), на 2-х уровнях – 7 чел (18%) – L4-L5, L5-S1, – 12%; L2-L3, L4-L5, – 6%, сочетающихся со стенозом позвоночного канала в 12% (по данным МРТ). Показания к операции в 100%: выраженный БС, неэффективность консервативной терапии и гипестезия пораженного уровня (слабость в стопе или голени). Интенсивность

боли при КБС оценивали по ВАШ. В зависимости от тактики предоперационного ведения пациенты были поделены на 2 группы: 1 гр. – 21 чел. (12 муж./9 жен., пенсионеры – 3 чел.), которые поступили в НХО после обращения и лечения в отделении терапии болевых синдромов (ОТБС) РНЦХ по поводу тяжелого КБС (в 61,9% случаев КБС развился остро, с сильным БС). Пациенты 2 гр. – 28 чел. (12 муж./16 жен., один пенсионер), которые поступили в НХО, в 100% случаев длительно получали стандартную консервативную терапию: НПВП + миорелаксанты и адрюванты по назначению невролога по месту жительства.

Перед проведением операции (2–12 дн) всем пациентам было выполнено повторное МРТ. При первом обращении пациенты 1 гр. были осмотрены анестезиологом ОТБС, консультированы нейрохирургом и были направлены в НХО для выполнения оперативного вмешательства. В период ожидания квоты пациенты 1 гр. получали курс консервативной терапии (лорноксикам + тизанидин + адрюванты) и курс лечебных блокад: от 1 до 3-х центральных (выполняемых поясничным или каудальным доступом) с интервалом в 2–3 дня с использованием местных анестетиков (МА) и «депо» кортикостероидов (КС): (8–12 мг ропивакаина или 60–80 мг лидокаина, 7 мг бетаметазона в разведении до 6–8 мл/20–22 мл 0,9% NaCl). Вид процедур, дозы и концентрации МА и КС подбирали, исходя из соматического статуса пациента, также ориентировались на клиническую картину КБС и результаты МРТ. При выполнении блокад из центрального доступа использовали стандартную технику, при каудальной технике использовали прием с последующим поворотом на сторону поражения на 15–20 мин.

Результаты. В 1 гр. при первом обращении в ОТБС РНЦХ интенсивность КБС по ВАШ составила $8,4 \pm 0,5$ см; после лечения через 2,5–3 недели, при поступлении в НХО РНЦХ показатели ВАШ составили $3,8 \pm 0,9$ см, что позволило пациентам 1 гр. в 72,3% слу-

чаев работать до момента госпитализации в стационар (Среднее время нетрудоспособности – 1 нед: 3 посещения ОТБС). Данные повторного МРТ в 1 гр. позволили изменить диагноз в 14% (3 чел.), что привело к изменению схемы получаемой терапии: в 1 случае (синовальная киста) блокады были отменены, во 2-м – был снят диагноз объемного образования и блокады были добавлены в схему терапии, в 3-м (спондило-дисцит) был установлен эпидуральный катетер на 2 уровня выше места поражения позвонка и межпозвонкового диска и проводилось инфузия МА непосредственно до начала операции, которую выполняли в два этапа. В 33,3% (7 чел.) полученные данные МРТ позволили поменять тактику выполнения блокад (дополнительно выполняли блокаду выше- или нижележащих пораженных межпозвонковых промежутков). В результате в 1 гр. в 47,3% случаев были внесены изменения в тактику предоперационной подготовки и в основном это касалось регионарных методик.

При госпитализации в НХО РНЦХ у пациентов 2 гр. интенсивность БС по ВАШ составила $8,5 \pm 0,8$ см; все пациенты не могли работать из-за выраженного БС.

Выводы. Для определения объема предстоящей операции у пациентов с КБС МРТ является «золотым стандартом», при этом в период предоперационной подготовки данные МРТ дополнительно могут использоваться для оптимизации тактики применения лечебных блокад. Это позволяет не использовать для навигации дополнительное дорогостоящее оборудование (С-дугу), снизить лучевую нагрузку на пациента, повысить качество регионарных техник, выполняемых в амбулаторных условиях и уменьшить койко-день стационара.

Тактика предоперационного ведения пациентов с тяжелым КБС несколькими специалистами (анестезиолог – хирург – врач МРТ диагностики – невролог) с обязательным использованием регионарных техник нами представляется самой рациональной, поскольку позволяет значимо уменьшить страдания до операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Крюков С.П., Гнездилов А.В., Долбнева Е.Л. и др. Использование регионарных методик при лечении корешкового болевого синдрома нижней части спины в амбулаторных условиях. // Анестезиология и реаниматология. Приложение. 2016, с.62.

ОПЕРАТИВНОЕ РЕШЕНИЕ
ПРОБЛЕМЫ КОКЦИГОДИНИИ

Актуальность. Кокцигодия (греч. *соссух* – копчик и *дунос* – боль) – боль в копчике, усиливающаяся при надавливании на него. Боли могут длиться годами, не поддаваясь никакому лечению [1]. При длительном течении заболевания формируются функциональные расстройства внутренних органов, в первую очередь малого таза, затем брюшной полости, возможно проявление астено-невротических и депрессивных реакций: бессонницы, раздражительности, утомляемости, снижение работоспособности и эмоционального тонуса, формируются тревожно фобические черты личности (страх «неизлечимого» заболевания) [1, 2]. Таким образом, поиск эффективных способов лечения кокцигодии является актуальной медико-социальной проблемой.

Анализ отечественной литературы выявил устойчивое мнение о целесообразности оперативного вмешательства только при подтвержденном переломе, вывихе или подвывихе копчика [3, 4]. Однако многие зарубежные авторы считают оперативное вмешательство целесообразным при стойком болевом синдроме после консервативной терапии [5, 6]. Предложено много способов хирургического лечения кокцигодии. [7, 8]. Однако практически все они достаточно травматичны, допускают значительные операционные разрезы и требуют длительного реабилитационного периода.

Материалы и методы. За период с 1997 по 2016 гг. нами наблюдалось 20 пациентов с болями в копчике: 17 (85%) женщин и 3 (15%) мужчин; в возрасте от 11 до 51 года, средний возраст 23,9 лет.

Мы наблюдали весьма характерную клиническую картину кокцигодии: боли усиливаются в положении сидя, при вставании, иррадируют в промежность, ягодичную область, пальпаторно – болезненность по задней поверхности копчика. Пальцевое исследование прямой кишки выявляло повышенный тонус сфинктера, деформацию и болезненность в области копчика, его избыточную подвижность. Диагноз уточнялся с помощью рентгенографии в двух проекциях, а также в некоторых случаях выполняли МРТ. Периферический

фрагмент копчика, как правило, смещен под углом, открытым кпереди.

При отсутствии стойкого эффекта от терапевтического лечения или при возобновлении болей всем пациентам было проведено оперативное вмешательство. Для доступа был выбран продольный разрез в межъягодичной складке над копчиком длиной до 3,5–4 см. Дислоцированный фрагмент копчика был удален от основания к верхушке. Через сутки после операции пациенты выписывались на амбулаторное лечение. Во избежание появления боли в области копчика пациентам рекомендовали не сидеть в течение 5–7 дней. После операции наступило выздоровление. На коже сформировался нежный незаметный рубец.

Обсуждение результатов и выводы. Известно, что копчик у человека рудиментарный орган. Он представляет собой недоразвитый хвостовой отдел позвоночника, ставший ненужным в процессе эволюции. Таким образом, его удаление не наносит никакого вреда. Отсюда и патогенетически обоснованный вывод – оперативное вмешательство в адекватном объеме, т.е. экономная резекция копчика.

Всем 20 пациентам было проведено оперативное лечение по вышеописанной методике. Сроки нахождения в стационаре после операции – 1–2 дня, швы обычно снимали на 10 день. Результат оперативного вмешательства прослежен у всех пациентов. Сроки наблюдения составили от 1 года до 19 лет. Рецидива кокцигодии не наблюдалось ни в одном случае. Послеоперационные осложнения отсутствовали у всех пациентов. Все пациенты подтвердили исчезновение болевых ощущений и удовлетворенность результатами лечения. Отличные отдаленные результаты позволили заключить, что при застарелых переломах-вывихах копчика со стойкой кокцигодией оправданным и адекватным методом лечения является щадящий хирургический – резекция сегментов копчика, расположенных дистальнее уровня повреждения.

Таким образом, оперативное лечение предложенным малоинвазивным способом позволяет повысить эффективность лечения травматической кокцигодии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хидиятов И.И., Куляпин А.В., Герасимов М.В., Валиева Э.К. Кокцигодия // Медицинский вестник Башкортостана. 2013; 8,(4): 84–90.
2. Фатхутдинов И.М. Опыт лечения кокцигодии // Вестник современной клинической медицины. 2013; 6(4): 49–51.

3. Ривкин В.Л. Руководство по колопроктологии / В.Л. Ривкин, С.Н. Файн, А.С. Бронштейн. М.: Медпрактика-М, 2004. 488 с.
4. Федоров В.Д. Проктология / В.Д. Федоров, Ю.В. Дульцев. М.: Медицина, 1984. 384 с.
5. Scemama P., Shaparin N., Kaufman A., Dua S. Radiofrequency ablation within the first intercoccygeal disk for coccygodynia: a casereport // Pain Practice, 2011; 11(3): 278–281.

6. Sehriroglu A., Ozturk C., Oguz E., et al. Coccygectomy in the surgical treatment of traumatic coccygodynia // *Injury*. 2007. Feb; 38(2): 182–7.
7. Азизов М.Ж. Удаление копчика по типу «разборки монетного столбика» при кокцигодии // *Мед. журнал Узбекистана*. 1987; 3: 80–81.

8. Мурадян В.Ю. Лечение травм копчика и их последствий у детей: автореф. дисс.... канд. мед. наук: 14.00.35 / В. Ю. Мурадян; Рост. гос. мед. ун-т. Ростов-на-Дону, 2000. 19 с.

Гончаров М.Ю.

ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Россия

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕНЕРВАЦИИ ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ

Цель работы – изучение результатов хирургической денервации фасеточных суставов при фасеточном синдроме поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. В период с 2016 по 2017 гг. на лечении находились 40 пациентов с верифицированным диагнозом – фасеточный синдром. Критерии включения в исследование: пациенты с клиникой фасеточного синдрома на фоне дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника. Критерии исключения: вертебральные боли другой этиологии (компрессионные переломы, деформация оси позвоночника). Средний возраст пациентов составил $56 \pm 5,3$ лет. В клинической картине заболевания доминировала клиника фасеточного синдрома. Интенсивность болевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ): при поступлении (до операции), при выписке и через 1 мес с момента операции. Средние показатели интенсивности болевого синдрома до операции составили $5,7 \pm 2,1$. Все пациенты были разделены на 2 группы, в зависимости от выбранного метода денервации фасеточных суставов: 1 группа – 23 чел. – денервацию проводили с использованием аппарата лазерного излучения, 2 группа – выполняли радиочастотную денервацию. Распределение пациентов в группы было «слепым».

Результаты. Все пациенты были прооперированы в объеме денервации фасеточных суставов, чаще

в объеме уровня L3-L4-L5 с 2-х сторон. Радиочастотную денервацию проводили по классической методике, в импульсном режиме; лазерную денервацию – в импульсном режиме, в увеличенном температурном диапазоне. Радикулярных осложнений не было.

Эффективность лечения оценивали при выписке, через 7 дней и 1 мес с момента выполнения операции. Госпитализация пациентов составила 3–5 час. Средние показатели интенсивности ВАШ в обеих группах при выписке составили 0 баллов; через 7 дней – в 1 группе (лазер) – $1,1 \pm 0,3$; во 2 группе (радиочастотная) – $1,8 \pm 0,4$. Через 1 мес динамика фасеточного синдрома: в 1 группе – $1,5 \pm 0,5$, во 2 – $2,5 \pm 0,8$ ($p < 0,05$).

Заключение. Проблема лечения фасеточного синдрома у пациентов остается актуальной и в настоящее время. Медикаментозная терапия и внешнее ортезирование, а также физиотерапия не дают значимого эффекта. Хирургическая денервация фасеточных суставов остается методом выбора эффективного лечения данной группы пациентов.

1. Для хирургической денервации фасеточных суставов возможно применение различных физикотермических способов разрушения нервов фасеточных суставов.
2. С учетом показателей ВАШ лучшим анальгетическим эффектом в раннем и ближайшем послеоперационных периодах является лазерная денервация фасеточных суставов ($p < 0,1$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воробьева О.В. Роль суставного аппарата позвоночника в формировании хронического болевого синдрома. Вопросы терапии и профилактики // *РМЖ*. 2010; 16: 1008–1013.
2. Лудик А.А. Патогенез клинических проявлений спондилоартроза // *Международный неврологический журнал*. 2009; 3 (25): 130–135.
3. Туровская Е.Ф., Филатова Е.Г., Алексеева Л.И. Дисфункциональные механизмы хронического болевого синдрома у пациен-

- тов с остеоартрозом // *Лечение заболеваний нервной системы*. 2013; 1: 21–28.
4. Bonnet C.S., Walsh D.A. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation // *Rheumatology (Oxford)*. 2005; 44(1): 7–16.
 5. Hassanali S.H., Oyoo G.O. Osteoarthritis: a look at pathophysiology and approach to new treatments: a review // *East African Orthopaedic Journal*. 2011; 5: 51–57.
 6. Helbig T., Lee C. K. The lumbar facet syndrome // *Spine*. 1988; 13: 61–64.

Завгородняя Е.В.¹,
Давыдов Е.А.¹,
Балязин-Парфенов И.В.²

¹«РНХИ им. проф.
А.Л. Поленова» филиал ФГБУ
«Национальный медицинский
исследовательский центр
им. В.А. Алмазова»
Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия;
²ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России,
кафедра нервных болезней
и нейрохирургии,
Ростов-на-Дону, Россия

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В настоящее время развитие хирургической техники при лечении пациентов с поражением позвоночника любого генеза достигло определенных высот, в арсенале хирургов имеется много способов стабилизации пораженного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), требующих тщательного анализа и оценки отдаленных результатов хирургического лечения для определения показаний к применению этих методов в дальнейшем у каждого конкретного пациента [1, 2].

Цель исследования – анализ и оценка отдаленных результатов применения эластичных нитиноловых фиксаторов (ЭНФ) при хирургическом лечении повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга на шейном уровне.

Методы. Объектом исследования явились 67 пациентов, оперированных ранее по поводу повреждения или дегенеративно-дистрофического заболевания шейного отдела позвоночника (ШОП) с использованием ЭНФ, находившихся на лечении в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» с 2000 по 2017 гг. включительно.

Причины патологических изменений, их локализация, уровень поражения ПДС и стадия процесса определяли выбор хирургического доступа и тип металлоконструкций с учетом задач и функций каждого вида ЭНФ. У 11 пациентов была установлена одновитковая спираль («эндопротез» межпозвонкового диска), у 5 – межтеловой имплантат (протез пульпозного ядра), у 19 – ячеистый титановый имплантат, 10 – петельные стяжки, скобы, 22 – трехплоскостные имплантаты (2 поколение ЭНФ). У 10 пациентов из 67 имело место сочетание нескольких типов имплантатов для оптимальной стабилизации пораженных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС).

Результаты исследования. Анализ клинический результатов лечения был проведен с учетом неврологического статуса, опросников качества жизни, дан-

ных лучевых методов диагностики с оценкой статико-динамической функции позвоночника.

Дефект фиксации на уровне ШОП имел место у 1 пациента в виде проворачивания одновитковой спирали вокруг оси при сохранении ее рабочей функции – дистракции тел позвонков на фоне восстановленной физиологической подвижности в оперированном ПДС.

Необходимо учитывать, что недостатком межтелового имплантата в виде одновитковой спирали является то, что его функционирование как ЭНФ и как протеза межпозвонкового диска прекращается, по нашим данным, через 12–18 мес [3]. В ряде случаев (3 наблюдения) динамическая функция сохранялась в течение 6 мес, т.к. в раннем послеоперационном периоде возникал фиброзный блок, который в сочетании с ЭНФ функционировал как новообразованный межпозвонковый диск, сохраняя необходимую физиологическую подвижность между телами, имитируя работу межпозвонкового диска.

При дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника фиксаторы из нитинола используются как протезирующие конструкции, восполняющие функции удаленных разрушенных структур. Нитиноловые фиксаторы позволяют равномерно распределить нагрузку на опорно-силовые колонны позвоночника, а также выполняют роль защитного каркаса для спинного мозга.

Заключение. Комбинированное использование нескольких типов фиксаторов с предварительным анализом их силового воздействия зачастую является необходимым, т.к. сочетание различных ЭНФ для фиксации поврежденного или оперированного ПДС в любом функционально-выгодном положении позволяет не вовлекать в блок смежные неповрежденные сегменты позвоночника, которые продолжают работать в обычном физиологическом режиме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шевелев И.Н., Гуца А.О. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника. М., 2008. 176 с.
 2. Губин А.В., Бурцев А.В. Выбор метода фиксации при повреждениях шейного отдела позвоночника // Вертебрология

в России: итоги и перспективы развития. 2014, 51–53.
 3. Завгородняя Е.В., Давыдов Е.А., Коллеров М.Ю. Отдаленные результаты применения эластичных нитиноловых фиксаторов при хирургическом лечении повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга // Рос. нейрохир. журн. им. проф. А.Л. Поленова. 2016;. 8(1): 5–11.

Исагулян Э.Д.¹,
 Томский А.А.¹,
 Дорохов Е.В.¹,
 Макашова Е.С.¹

¹ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия;
²ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ КОМПЛЕКСНОГО РЕГИОНАРНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Цель работы – анализ результатов применения методов хирургической электростимуляции у пациентов с комплексным регионарным болевым синдромом (КРБС)

Материалы и методы. В исследование включены 16 пациентов с КРБС: 5 пациентов с КРБС I типа, 9 пациентов с КРБС II типа и два пациента с КРБС III типа. У двух пациентов с КРБС I типа электроды для хирургической электростимуляции были имплантированы в соматосенсорные ядра таламуса, пациенту с КРБС II типа и пациенту с КРБС III типа – в область центральной коры, остальным пациентам – в область шейного или поясничного утолщения спинного мозга. У всех пациентов оценивалась динамика интенсивности болевого синдрома по ВАШ, потребность в анальгетической терапии.

Результаты. Медиана обезболивающего эффекта составила 85%. Все пациенты отказались от приема опиоидных анальгетиков и уменьшили или полностью отказались от анальгетических препаратов других групп.

У пациентов с электростимуляцией моторной коры перед стереотаксической имплантацией электродов предпринималась попытка транскраниальной магнитной стимуляцией, которая у обоих пациентов имела положительный обезболивающий эффект (более 50%). В настоящее время в литературе обсуждается возможность использования ответа на транскраниальную маг-

нитную стимуляцию в качестве предиктора обезболивающего эффекта хирургической электростимуляции. У пациентки с КРБС II типа и стимуляцией моторной коры через год после операции стали нарастать дистонические явления в левой руке, левой ноге, шее (впервые возникшие за 6 лет до оперативного вмешательства). В связи с неэффективностью фармакотерапии и введения ботулинического токсина, возобновлением болевого синдрома в правой руке пациентке было проведено удаление системы для нейростимуляции и стереотаксическая двухсторонняя передняя цингулотомия с микроэлектродной регистрацией.

В одном случае у пациентки с КРБС II типа эффект противоболевой стимуляции начал уменьшаться через два месяца после имплантации системы. Одновременно с этим появился стойкий болевой синдром в области имплантированного стимулятора, возникла гиперестезия данной области. В связи с нарастающим болевым синдромом система была удалена.

У остальных пациентов в нашей выборке не наблюдалось снижения клинического эффекта.

Выводы. Методы хирургической электростимуляции позволяют достигнуть хорошего обезболивающего эффекта у пациентов с КРБС, повысить качество жизни, снизить количество принимаемых анальгетиков. Выбор метода должен проводиться индивидуально, учитывая особенности клинической ситуации.

Шиманский В.Н.,
Таняшин С.В.,
Пошатаев В.К.

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России,
Москва, Россия

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПРИМИРУЮЩЕГО АГЕНТА

Цель работы – освещение современной концепции хирургического лечения пациентов с невралгией тройничного нерва (НТН) в зависимости от типа болевого синдрома (1, 2 типы по Burchiel), а также в зависимости от компримирующего агента (классическая невралгия при артериальной и венозной компрессии; симптоматическая невралгия при органическом поражении области мосто-мозжечкового угла).

Материал и методы: За период с 2000 по 2017 в Центре нейрохирургии оперировано 877 пациентов с НТН. Диагноз был установлен на основании критериев 3-го издания Международной классификации синдромов головной боли (ICN-III) и согласно классификации, предложенной Burchiel. В исследование включено 420 мужчин и 457 женщин, медиана возраста составила 57 лет. У всех пациентов болевой синдром, характерный для НТН, отмечался только на одной стороне. Вовлечение 2 и более ветвей отмечено у 127 пациентов, преимущественное поражение 1 ветви – у 10. Медиана длительно-

сти заболевания составила 18 мес. Медиана оценки по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составила 8 баллов (очень сильные постоянные боли). Во всех случаях пациенты оперированы посредством ретросигмовидного субокципитального доступа. Медиана наблюдения пациентов в послеоперационном периоде составила 36 мес.

Результаты. В докладе приведены результаты хирургического лечения пациентов с НТН в зависимости от компримирующего агента (вена, артерия, опухоль), включая данные о рецидивах болевого синдрома и методах его устранения, а также о количестве хирургических осложнений.

Заключение. Васкулярная декомпрессия направлена на устранение причины развития боли при НТН, является «золотым стандартом» в лечении данного синдрома. Четкое определение показаний к хирургии и соблюдение необходимых нюансов хирургической техники является залогом успешной и безопасной помощи пациентам с НТН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коновалов А.Н., Махмудов У.Б., Шиманский В.Н. и др. Васкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва. Вопросы нейрохирургии. 2008; 3: 3–8.
2. Шиманский В.Н., Карнаухов В.В., Сергиенко Т.А. и др. Эндоскопическая ассистенция при васкулярной декомпрессии черепных нервов. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2012; 76(2): 3–10.
3. Пошатаев В.К., Коновалов А.Н., Шиманский В.Н. Хирургическая тактика при венозной компрессии как причине тригеминальной невралгии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 2017.
4. Jannetta P.J.: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg 26 (Suppl): 159–162, 1967.
5. McLaughlin M.R., Jannetta P.J., Clyde B.L.: Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. J Neurosurg 1999; 90: 1–8.
6. Levy E.I., Jannetta P.J. Microvascular decompression, in Burchiel K (ed): Surgical Management of Pain. New York: Thieme, 2002, 878–888.
7. Sampson J.H., Grossi P.M., Asaoka K., Fukushima T: Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: long-term effectiveness and complication avoidance. Neurosurgery 2004; 54: 884–889.

УПРАВЛЕНИЕ БОЛЬЮ ПРИ ТРАВМЕ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Ташходжаев А.А.,
Тияков А.Б.,
Шарипов А.М.

Ташкентский Педиатрический
Медицинский Институт,
кафедра «Неотложная педиатрия
и медицина катастроф»,
Ташкент, Узбекистан

Цель работы – разработать оптимальный подход к уменьшению интенсивности боли у детей с травмой конечностей.

Методы:

1. Оценка боли по шкале KUSS, лицевая шкала боли по Вонгу-Бейкеру.
2. Шкала оценки тяжести травмы.
3. Дизайн исследования когортным проспективным методом.

Результаты. Для исследования в течении 2017 г. на базе Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи (РНЦЭМП) и линий Скорой Медицинской Помощи (СМП) на территории города Ташкента Республики Узбекистан наблюдалось 189 пациентов с травматическими переломами верхних и нижних конечностей в возрасте до 18 лет. Согласно статистике на 2017 г., по линии СМП с изолированными повреждениями трубчатых костей верхней и нижней конечности

на базу РНЦЭМП были доставлены всего 32% пациентов, 68% больных обратились самотеком. У всех пациентов, обратившихся самотеком (119 детей), была выражена болевая симптоматика. У пациентов, доставленных по линии СМП (60), в той или иной степени боль была купирована: у 53% пациентов (32) была осуществлена иммобилизация и местно наложен холод, при этом боль была практически купирована (по шкале KUSS 1 балл); у 25% пациентов (15) была применена только иммобилизация конечности, выраженность боли была очевидна (по шкале KUSS 4 балла); у остальных 22% пациентов (13) была применена местная анестезия с иммобилизацией конечности, при этом также болевая симптоматика была не купирована полностью (по шкале KUSS 3 балла).

Заключение. Применение простой иммобилизации конечности не дает полного улучшения состояния пациента, а комбинирование иммобилизации именно с холодом повышает ее эффективность.

Воробьев А.А.,
Курушина О.В.,
Агаркова О.И.

Кафедра неврологии,
нейрохирургии, медицинской
генетики с курсом неврологии,
мануальной терапии,
рефлексотерапии
ФУВ ФГБОУ ВО «Волгоградский
государственный медицинский
университет» Минздрава России,
Волгоград, Россия

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ ПАРА- И МОНОПАРЕЗОМ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ЭКЗОСКЕЛЕТОМ «ЭКЗАР»

Введение. Периферические пара- и монопарезы являются социально значимой проблемой. Причиной данных состояний может являться большое количество этиологи-

ческих факторов, таких как травматическое поражение, опухолевые процессы, миопатии, компрессия корешков и прочее. Помимо двигательного дефицита, ухудшения

качества жизни и снижения функции самообслуживания, пациенты страдают хроническими болевыми синдромами. Наиболее распространенной причиной болевого синдрома является боль в спине из-за изменения нормальной биомеханики двигательного акта с включением вспомогательной мускулатуры верхнего плечевого пояса. Следствием данной перестройки будет являться кифосколиотическая деформация позвоночника [3, 4].

Материалы и методы. Исследованы и проанализированы 25 пациентов с синдромом верхнего периферического пареза и монопарезом различной этиологии, посттравматической и наследственной. У всех пациентов был хронический болевой синдром в торакоцервикальном отделе позвоночника вследствие мышечного тонического синдрома и различных степеней кифоза. Интенсивность боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Для пациентов изготовлены индивидуальные корсеты с экзоскелетом «ЭКЗАР». Аппарат является уникальной разработкой кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Волгоградского государственного медицинского университета. «ЭКЗАР» предназначен

для увеличения объема активных движений в паретичной конечности, а также коррекции искривления позвоночника за счет снижения осевой нагрузки на позвоночник и «выключения» вспомогательной мускулатуры [1, 2, 4].

Результаты и обсуждение. В начале исследования интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ составляла $6,4 \pm 0,4$. Уровень напряжения мышц верхнего плечевого пояса достигал II–III степени по Попелянскому. Пациентам были предложены ежедневные занятия в экзоскелете «ЭКЗАР» – минимум 3 час/сут. Через 7 дней показатели составили: ВАШ $6,1 \pm 0,3$; уровень мышечного напряжения I–II ст. по Попелянскому. В конце исследования через 14 дней интенсивность боли по ВАШ составляла $3,3 \pm 0,5$. Мышечный тонический синдром снизился до уровня I–II. Увеличилось количество и амплитуда произвольных движений ($p \geq 0,5$).

Выводы. Полученные данные продемонстрировали положительное влияние экзоскелета «ЭКЗАР» на снижение и профилактику хронического болевого синдрома у пациентов с периферическим парезом верхних конечностей в сочетании с традиционной фармакотерапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воробьев А.А., Андрищенко Ф.А., Курушина О.В., Агаркова О.И. Первый опыт применения экзоскелета «ЭКЗАР» при болезни двигательного нейрона // Волгоградский научно-медицинский журнал 2017; 1(53): 38–41.
2. Воробьев А.А., Засыпкина О.А., Кривоножкина П.С., Петрухин А.В. Экзоскелет – новые возможности реабилитации и ре-

билитации (аналитический обзор) // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2015; 18(2(53)): 51–63.

3. Гехт Б.М. Нервно-мышечные болезни / Гехт Б.М., Ильина Н.А. М.: Медицина, 2009; 352 с.

4. Курушина О.В., Андрищенко Ф.А., Агаркова О.И., Дворецкая Ю.А. Современный подход к диагностике и лечению первичных и вторичных миопатий // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2017; 1 (61): 16–22.

*Борисенко А.В.,
Ващилин В.В.,
Ровбуть С.М.,
Лихачев С.А.*

*ГУ РНПЦ неврологии
и нейрохирургии МЗ РБ,
Минск, Республика Беларусь*

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Наряду с основными двигательными нарушениями для клинической картины болезни Паркинсона (БП) характерны многочисленные немоторные нарушения. Среди них достаточно распространенными являются болевые синдромы. Жалобы на болевые ощущения различного характера предъявляют более половины пациентов с БП. Патофизиологические механизмы развития болевых синдромов при БП недостаточно изучены.

Цель работы – изучить механизмы развития болевого синдрома у пациентов с БП и влияние на него техник мануальной терапии (МТ).

Материал и методы. Наблюдались 154 пациента, проходивших лечение в неврологических отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Средний возраст изучаемой группы составил $62,1 \pm 3,4$ года. Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, мануальная диагностика, рентгенография, МРТ или КТ поясничного отдела позвоночника. Для уточнения выраженности болевого синдрома и положительного действия МТ использовалась десятибалльная шкала ВАШ. При мануальной диагностике выявлялись различные патобиомеханические нарушения, миофасциальные

триггерные точки, определялись их локализация, активность, выраженность.

Результаты. Анализ показал, что наиболее часто встречаются жалобы на ноющую боль в шее, плечевом суставе, верхнем отделе спины, мышцах бедра и ягодицы. Пациентами также отмечаются скованность, парестезии, жжение, онемение, болезненность при пальпации мышц шеи, плечевого пояса, бедра и ягодиц, фиброзных тканей плечевого и тазобедренных суставов. Боль более выражена на стороне преимущественной выраженности проявлений паркинсонизма. Болевые ощущения сопровождаются различными патобиомеханическими нарушениями (ПБМН): ограничением пассивных и активных движений в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), плечевом и тазобедренном суставах. Структурные изменения в ПДС и фиброзных тканях у пациентов с БП преобладают над функциональными нарушениями.

Анализ характера болевых ощущений и ПБМН нарушений позволяет говорить, что боль у пациентов носит, как правило, смешанный (нейропатический и ноцицептивный) характер. Ноцицептивный характер боли обусловлен возникающим ненормальным возбуждением в афферентных волокнах внутри дистонических мышц с передачей ноцицептивной информации по спиноталамическим путям, а также дегенеративно-дистрофическими изменениями в ПДС и фиброзных тканях периферических суставов. Нейропатический характер боли при БП обусловлен, прежде всего, ослаблением возможности базальных ганглиев к модуляции сенсорной информации и изменениями в серотонинэргических проводящих путях.

На МРТ и рентгенограммах позвоночника у них выявляются дегенеративные изменения в межпозвоночных дисках и другие признаки остеохондроза позвоночника, которые часто приводят к развитию радикулопатий и обусловленных этим хронических болевых синдромов. Помимо непосредственной механической компрессии

корешка, источником боли могут быть повреждения ноцицепторов самого межпозвоночного диска. Кроме того, определенную роль играет воспалительный процесс, когда медиаторы воспаления, локально воздействуя на нервные окончания в тканях, также участвуют в генерации болевых ощущений.

Терапевтический эффект лечебных техник и приемов МТ основан на рефлекторном или механическом воздействиях. Рефлекторное воздействие оказывается на уровне мягких тканей, сегментарного аппарата или ЦНС. Механическое воздействие обусловлено улучшением морфофункциональных характеристик мышц, сухожилий, связок, капсул суставов, межпозвоночных и периферических суставов.

У всех пациентов использовались те или иные техники МТ. Выраженный положительный эффект в виде уменьшения болевого синдрома по десятибалльной шкале ВАШ на 50% и более от первоначального уровня достигнуто у 32,5% пациентов. Умеренный положительный эффект наблюдался у 47,5% (уменьшение на 30–50%), 15% пациентов отметили слабый эффект (уменьшение на 10–30%) и только 8 пациентов отметили отсутствие положительного эффекта.

Заключение. Частота выявления, наличие смешанного характера болевых ощущений, сложность и многообразие патофизиологических механизмов возникновения боли требуют разработки комплексного подхода к лечению болевых синдромов при БП. Наряду с допаминэргической терапией, модулирующей, по последним данным, болевой порог у пациентов с БП, требуется проведение терапии, принятой при лечении вертеброгенных радикулопатий. Достаточно высокую эффективность при терапии болевых синдромов у пациентов с БП показало применение направленных на ликвидацию ПБМН и восстановление объема пассивных и активных движений в позвоночнике и периферических суставах лечебных техник мануальной терапии и упражнений на растяжку.

Бородулина И.В.,
Бадалов Н.Г.,
Гуща А.О.,
Рачин А.П.

ФГБУ «Национальный медицинский
исследовательский центр
реабилитации и курортологии»
Минздрава РФ, Москва, Россия

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РАДИКУЛЯРНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Цель – оценить эффективность комплексного использования немедикаментозных методов лечения – ритмической транскраниальной магнитной стимуляции и общей гидроэлектротерапии – для пациентов с радикулярным болевым синдромом вследствие дегенеративного поражения позвоночника.

Методы. В проспективное рандомизированное исследование включены 40 пациентов с клинической картиной пояснично-крестцовой радикулопатии и радикулярным болевым синдромом вследствие дегенеративного поражения позвоночника, подтвержденного нейровизуализационным методом (магнитно-резонансная томография). Пациенты разделены на две группы: 20 пациентов активной группы лечения и 20 пациентов контрольной группы. Активное лечение включало в себя применение сочетанного воздействия немедикаментозных технологий: ритмической магнитной стимуляции (рТМС) по протоколу нейропатической боли и общей гидроэлектротерапии. рТМС выполнялась с использованием 8-образного индуктора на область первичной моторной коры с частотой 10 Гц, интенсивность воздействия индивидуально варьировалась и составляла 80% от порога вызванного моторного ответа. Гидроэлектротерапия осуществлялась по общей методике: пациент помещался в ванну, наполненную водой индифферентной температуры, после чего подавался диадинамический ток с 3-х пар поперечно расположенных электродов. Интенсивность тока варьировалась в зависимости от индивидуальной переносимости пациента и составляла в среднем 150–350 мА.

Курс лечения составлял по 10 ежедневных процедур каждого из методов, исключая выходные дни. Пациенты активной группы не получали никаких иных физиотерапевтических процедур, а также им не назначалась лекарственная терапия. Пациенты контрольной группы получали медикаментозное лечение.

Оценка производилась перед началом лечения и по окончании курса (на 14-й день). Для определения клинической эффективности назначенной терапии использовались данные клинико-неврологического осмотра, а также следующие опросники: визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), шкалы для оценки выраженности нейропатической боли PainDetect и DN4, шкала качества жизни SF-36, шкала Бека для оценки коморбидной депрессии и опросник Oswestry при болях в спине.

Результаты. Все пациенты прошли полный курс лечения, не было отмечено никаких побочных реакций. В группе активного лечения отмечено статистически значимое уменьшение интенсивности болевого синдрома и улучшение качества жизни, сопоставимое с результатами пациентов контрольной группы, получавших только лекарственную терапию. Однако пациенты активной группы отмечали улучшение чувствительности в зонах нарушенной иннервации, что было подтверждено результатами неврологического осмотра. У больных, получавших медикаментозные препараты, подобных эффектов не отмечено.

Заключение. Применение немедикаментозных технологий в терапии хронических болевых синдромов является перспективным направлением, учитывая риск возникновения побочных эффектов от использования лекарственных препаратов. Сочетанное воздействие гидроэлектротерапии и рТМС показало свою эффективность и безопасность в медицинской реабилитации пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией и радикулярным болевым синдромом. Необходимо отметить возможность патогенетического механизма терапевтического действия указанных методик на ноцицептивный и нейропатический компоненты болевого синдрома. Является целесообразным продолжение клинического исследования для оценки отсроченного терапевтического эффекта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куприненко Н. Синдром боли в спине: дифференциальная диагностика и терапия // Новости медицины и фармации. 2007; 8 (225): 22–23.
2. Blyth F.M., March L.M., Nicholas M.K., Cousins M.J. Self-management of chronic pain: a population-based study // Pain. 2005; 113(3): 285–292.
3. Maher C., Underwood M., Buchbinder R. Non-specific low back

pain // Lancet. 2016; 10: 140–153.

4. Данилов А.Б. Ноцицептивная и нейропатическая боль // Болевые синдромы в неврологической практике; под ред. Голубева В.Л. 2010. М.: МЕДпресс-информ, 33–43.
5. Подчуфарова Е.В. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 3: 22–29.
6. Thompson D.L. Hydrogalvanic definition. J Nature Medicine Association. 1949; (2): 26.

Женило В.М.,
Лебедева Е.А.,
Куртасов А.А.,
Маркарян Э.Г.,
Пузиков С.Н.,
Чеблуква А.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия;
МБУЗ «ГБСМП
г. Ростова-на-Дону»,
Ростов-на-Дону, Россия

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ КАК КОМПОНЕНТА КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Степень выраженности нарушений после сочетанной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) определяется различными факторами, так как травматическая болезнь – это комплексный ответ организма на тяжелую травму. Одним из ее ведущих проявлений является гипоксия, возникающая в данной клинической ситуации, как правило, вторично, но нередко являющаяся определяющим фактором, решающим исход патологического процесса [3, 4]. Таким образом, при сочетанной ЧМТ формируется своеобразный гипоксический круг: посттравматический (ишемический) вазоспазм, нарушение регуляторных механизмов по отношению к системе жизнеобеспечения и метаболизма, вторичной ишемии, роста внутричерепного давления. С учетом вышеизложенного следует отметить, что одним из наиболее эффективных и малоинвазивных способов, позволяющих в короткие сроки повысить уровень доставки кислорода к пораженным тканям, в то же время обеспечивая за счет уменьшения уровня патологического шунтирования более или менее адекватное кислородоснабжение относительно неповрежденных тканей, является гипербарическая оксигенация (ГБО) [1]. При этом каждый врач стоит перед выбором тех или иных средств объективного контроля эффективности применения ГБО в том или ином периоде развития ЧТ, учитывая при этом не только возможность развития гипероксии, но и возможность (за счет изменения тонуса сосудов ЦНС) развития так называемых «скачков» внутричерепного давления (ВЧД) в связи с изменением характера мозгового кровотока [2].

Цель исследования – определить клиническую эффективность лечения тяжелой сочетанной ЧМТ при включении в комплексную терапию ГБО с использованием различных режимов ее применения.

Материалы и методы. При включении в группу исследования использовались следующие критерии: сочетанный характер травмы, возраст от 18 до 60 лет, время поступления в стационар – первые 8 час после

получения травмы, уровень утраты сознания по Шкале комы Глазго (ШКГ) от 4 до 12 баллов, тяжесть полученных повреждений (шкала PTS) не менее 10 баллов, общая тяжесть состояния (шкала SAPS-2) 15–90 баллов, отсутствие признаков кровотечения и/или повышенного ВЧД, сохранность или восстановление самостоятельно адекватного дыхания.

Контрольная группа была определена с помощью рандомизации методом конвертов. Все пациенты получили сопоставимый по объему курс лечения согласно отечественных рекомендаций по лечению сочетанной ЧМТ [3, 5].

Сеансы ГБО проводились в отечественном индивидуальном лечебном бароаппарате ОКА-МТ, БЛКС-303МК. Режим ГБО терапии подбирался индивидуально с учетом чувствительности и переносимости пациентами кислородотерапии под повышенным давлением.

При оценке полученных результатов было отмечено, что наряду со стабилизацией общеклинических показателей они указывали на относительное повышение общего количества эритроцитов ($4,6\text{--}4,9 \times 10^{12}/\text{л}$) и уровня содержания гемоглобина ($137\text{--}139$ г/л). Происходит относительная стабилизация лейкоцитарной реакции ($6,8 \times 10^9/\text{л}$) при относительном уменьшении сдвига формулы влево, были отмечены также относительная стабилизация показателей билирубинового и азотистого обменов. При оценке газового состава крови отмечено относительное повышение PO_2 венозной крови к 5 сеансу ГБО до $96,4 \pm 18,7$, уровень PCO_2 изменился и к 5 сеансу составлял $25,2 \pm 0,11$. КЩС при тенденции отклонения в сторону ацидоза стабилизировался на уровне относительно нормальных показателей. Динамика показателей ПОЛ/АОС указывает на активацию прооксидантных процессов (увеличение СПА, ВЭГ и Н при ХЛ) с последующей их стабилизацией к 5–7 сеансу ГБО, что теоретически может быть рассмотрено, как синдром «положительной адаптации».

Заключение. Применение ГБО терапии как компонента комплексного лечения сочетанной ЧМТ позволяет стабилизировать состояние пациентов за счет нормализации соотношения доставки-потребления кислорода к тканям (в том числе и ЦНС) и тем самым уменьшить проявления гипоксии. При этом очень важно проводить

строгий контроль основных показателей жизнеобеспечения (в том числе PO_2 , PCO_2 , $Sat O_2$, динамики показателей ПОЛ/АОС) с целью как предупреждения развития гипероксических осложнений, так и повышения ВЧД, что может привести к осложнению от проводимых терапевтических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Петровский Б.В., Ефуни С.Н. Основы гипербарической оксигенации. М. «Медицина» 1995, 346.
2. Женило В.М., Чернышов В.Н., Куртасов А.А. и др. Разработки индивидуальных режимов проведения гипербарической оксигенации. Анестезиология и реаниматология. 2002; 6: 70.
3. Маркарян Э.Г., Беляевский А.Д., Ярцев Е.В. и др. Применение клонидина в качестве протектора при интенсивной те-

рапии черепно-мозговой травмы. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова». Т.3 (спецвыпуск). 2011, 78–81.

4. Лебедева Е.А., Куртасов А.А., Каминский М.Ю. и др. Коррекция процессов адаптации при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. Вестник интенсивной терапии, 2016, 91–94.

5. Пасько В.Г. Лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2008; 3: 3–30.

Животов В.А.

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова Минздрава
России, Москва, Россия*

МЕТОДЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЯХ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Введение. Данные эпидемиологических исследований показывают значительную распространенность болевого синдрома при большинстве неврологической патологии, причем одно из ведущих место среди них принадлежит дорсопатиям пояснично-крестцового отдела позвоночника, «болям в спине» и low back pain, в том числе и у женщин фертильного возраста [1, 3, 5]. При этом частота болей в нижней части спины (БНЧС) именно при беременности в III триместре, по данным разных авторов, колеблется от 56% до 76,6%. Однако существуют лишь единичные исследования, оценивающие эффективность остеопатического лечения и профилактики БНЧС у беременных [2, 4].

Цель работы – оценка эффективности остеопатической коррекции болей в нижней части спины у беременных в III триместре.

Методы. Исследование проводилось с ноября 2016 по октябрь 2017 гг. среди 33 беременных женщин в возрасте 20–38 лет (средний возраст $26,2 \pm 6,7$), при сроке беременности 25–39 недель, обратившихся в отделение патологии беременных Перинатального медицинского центра с жалобами на боли в нижней части спины. Угроза прерывания беременности и другая акушерская патология на момент обращения отсутствовали. Было проведено 2 сеанса остеопатического лечения с интервалом 2 нед. Каждый сеанс длился около 50 мин. Всем испытуемым были проведены: тест Роланда-Морриса, оценка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и фотографирование с 4-х сторон в день обращения и через 1 нед после 2-го сеанса.

Критерии исключения: осложнения беременности, декомпенсированные заболевания внутренних органов и опорно-двигательного аппарата, наличие сопутствующей боли другого типа, инфекционные и сопутствующие беременности болезни, требующие медикаментозного лечения.

Результаты. В конце курса реабилитации у всех 33 (100%) пациенток симптоматика заболевания достоверно уменьшилась, по данным шкалы ВАШ, с $5,4 \pm 1,5$ до $2,3 \pm 1,7$ баллов ($p < 0,05$). При этом у 19 больных (59,4%) констатировали «исчезновение» болей по шкале ВАШ, а также у всех пациенток улучшился постуральный баланс по данным фотографирования. У всех 33 пациенток (100%) достоверно улучшилась симптоматика по анкете Роланда-Морриса, количество баллов снизилось с $8,3 \pm 1,8$ до $3,5 \pm 1,6$ ($p < 0,05$). По клиническим данным, лечение уменьшало функциональные блокады суставов позвоночника, восстанавливало его активность и эластические свойства фасций и улучшало постуральные характеристики пациенток.

Выводы:

1. Метод остеопатической терапии эффективен для консервативного лечения беременных женщин с БНЧС.
2. Эффективность метода позволяет рекомендовать его в лечебных и реабилитационных медицинских учреждениях как амбулаторного, так и стационарного профиля для оказания комплексной помощи пациенткам с данной неврологической патологией при беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гайнуллин И.Р. и др. Клиническая оценка влияния остеопатического сопровождения беременных на процесс родоразрешения //Российский остеопатический журнал. 2017; 1–2: 47–52.
2. Садовская Ю.О., Мишина С.В. Возможности остеопатии в комплексной профилактике фетоплацентарной недостаточности у беременных женщин //Российский остеопатический журнал. 2016; 1–2: 22–28.
3. Федоров Д.В., Егорова А.Т. Опыт лечения болевого синдро-

ма у беременных мягкими техниками мануальной терапии // Актуальные вопросы медицинской реабилитации: инновационные технологии, клиническое питание, традиционные аспекты. 2017; 121–125.

4. Ruffini N. et al. Osteopathic manipulative treatment in gynecology and obstetrics: a systematic review //Complementary therapies in medicine, 2016; 26: 72–78.
5. Sheraton A., Streckfuss J., Grace S. Experiences of pregnant women receiving osteopathic care //Journal of Bodywork and Movement Therapies, Volume 21, Issue 4, 2017, 752–762.

*Игнатъев В.М.,
Боронджиян Т.С.*

*Ростовская клиническая
больница ФГБУЗ ЮОМЦ
ФМБА России,
Ростов-на-Дону, Россия*

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ
КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

Цель – определить целесообразность применения гипербарической оксигенации (ГБО) в реабилитации послеоперационных больных в ранний послеоперационный период, возможность уменьшения болевых аспектов, снижения материальных затрат на лечение и сокращения периода нетрудоспособности.

Материалы и методы. В 2017 г. в отделении ГБО РКБ на двух барокамерах БЛКС-301 пролечено 48 послеоперационных пациентов, составивших основную группу. В контрольную группу вошло 35 пациентов, имевших противопоказания к лечению методом ГБО в виде клаустрофобии, нарушения барофункции ушей, АВ-блокады 2–3 ст, непереносимость кислорода и др. Курс лечения начинался со второго сеанса и состоял из 4–5 ежедневных сеансов по 40 мин изопрессии при давлении 0,3–0,5 атм, обеспечивавшем большую растворимость кислорода в плазме крови, что, в свою очередь, приводило к более глубокой диффузии его в органы и активизированию регенеративных и репаративных процессов. При этом выделялся оксид азота, повышавший сосудистый тонус, приводящий к уменьшению проявления симптомов воспаления за счет увеличения продукции интерлейкина-10.

Результаты. Результат лечения оценивался положительно при субъективном улучшении самочувствия и нормализации объективных параметров. В результате использования ГБО у пациентов опытной группы происходило уменьшение отека на 2–3 день, болей на 2–3 день, нормализация показателей ОАК (Hb, СОЭ, лейкоциты) – на 4–5 день. В то же время в контрольной группе данные показатели стабилизировались соответственно на 5–6 день. Удаление дренажей в основной группе выполнялось в стандартные сроки. Послеоперационные инфекционные осложнения в основной группе не наблюдались, что связано с бактерицидным действием кислорода. В контрольной группе сроки удаления дренажей увеличивались на 1–2 дня, отмечались покраснение послеоперационного шва, отделяемое по дренажам.

Заключение. Гипербарическая оксигенация в раннем послеоперационном периоде у пациентов основной группы позволила нормализовать субъективные ощущения и объективные параметры на 1–2 койко-дня раньше, чем в контрольной группе, снижая процент осложнений и сокращая время пребывания в стационаре.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гипербарическая медицина. Практическое руководство под ред. Д. Магъе. М.; Бином лаборатория. Знание. 2009.
2. Гипербарическая терапия в военно-медицинской практике. М.; Воениздат, 1986.

3. Леонов А.Н. Адаптационно-метаболическая теория. Гипербарическая медицина.
4. Пахомов В.И. Практические и потенциальные возможности гипербарической оксигенации. М.; Наука; 1995.
5. Руководство по гипербарической медицине под ред. С.А. Байдина, А.Б. Граменецкого, Б.А. Рубинчика. М.; Медицина; 2008.

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕЙПИРОВАНИЯ ЛИЦЕВОЙ МУСКУЛАТУРЫ ПРИ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Актуальность. На сегодняшний день нейропатия лицевого нерва (НЛН) способствует длительной и выраженной дисфункции мимической мускулатуры [1]. Зачастую НЛН в период поздних мимических осложнений формируется миофасциальные болевые проявления с местными вегетативно-трофическими нарушениями, выраженные косметические и логопедические дефекты [2, 3]. Все большее значение в реабилитации данной патологии имеют немедикаментозные методы лечения [4,5]. В литературных источниках встречается немного работ по применению тейпирования при нейропатии лицевого нерва.

Цель исследования – определить эффективность применения тейпирования при подострой НЛН по сравнению с пластырным вытяжением.

Материалы и методы. В исследование включены 72 чел. с подострой НЛН. Пациентам проведен комплекс клинично-неврологических обследований: невровизуализация для исключения острой неврологической патологии, оценка степени тяжести пареза мимических мышц по шкале House-Brackmann Facial Grading Systems (НВ). Шкала включает градацию степеней поражения нерва с I по VI. Симметрия лица и синкинезии оценивались при помощи шкалы Sunnybrook Facial Grading scale (SFG) по стобалльной системе. Расчет степени асимметрии проводился методом определения площади пропорции лица, как в состоянии покоя, так и при мимических сокращениях мышц лица. Динамика болевых и двигательных проявлений оценивалась с помощью оригинального опросника «Дневник орофациальной дисфункции». Пациенты разделены на две группы: в контрольной группе (34 чел.) проводилось медикаментозное лечение в комбинации с физиотерапевтическими (ФТЛ) методами и пластырным вытяжением, в группе сравнения (31 чел.) применялось медикаментозное лечение в сочетании с физиотерапией и техниками кинезиотейпирования. В ходе исследования проводилось медикаментозное лечение согласно стандартам лечения НЛН. Использовались мышечные

и лимфодренажные техники тейпирования на область орофациальной мускулатуры.

Результаты. Восстановление симметрии лица и синкинезий по опроснику SFG (норма=100) в контрольной и группе сравнения составляли $41,2 \pm 9,4$ и $43,6 \pm 8,7$ балла соответственно. После проведенного лечения отмечалась положительная динамика по шкале SFG: восстановления симметрии лица группе с кинезиотейпами составил $86 \pm 6,8$ балла, в контрольной группе – $77 \pm 5,9$ баллов ($p \leq 0,5$). Площадь асимметрии лица: отклонения основных ориентиров на 1,5–2,0 см отмечалось у 9,7%. Сумма показателей свыше 2,0 см встречалась у 84,7% пациентов, свыше 5,0 см – у 5,5%. При построении карты неврологического дефицита выявлены следующие изменения. Среднее значение показателя слабости мышц лица в группе с применением тейпирования составил $4,3 \pm 0,5$, в группе контроля $4,1 \pm 0,6$ до лечения, по окончании реабилитации выявлено снижение до $1,1 \pm 0,5$ и $1,9 \pm 0,5$ соответственно. Показатели напряжения пораженной мускулатуры, отечность мышц лица пораженной стороны, нарушения движения орофациальной мускулатуры имели положительную статистически достоверную динамику в обеих группах. Изменения тяжести пареза мимических мышц по шкале НВ в группе сравнения снизилась до II степени у 77,4%, до III степени – 22,6%. В группе контроля снижение пареза до II степени отмечалось у 64,5% и III степени до 35,5% обследуемых. В группе с применением тейпирования восстановление лицевой мускулатуры имело более выраженную динамику.

Выводы. Методики тейпирования с применением лимфодренажных и мышечных техник показали высокую эффективность воздействия на орофациальную мускулатуру в сравнение с пластырным вытяжением. Данная методика может использоваться как альтернатива пластырному вытяжению. Часть пациентов с хроническими формами НЛН имели коморбидные формы болевых синдромов и требуют дополнительных критериев, как диагностических, так и исследовательских наблюдений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акулов М.А., Орлова О.Р., Орлова А.С. Коррекция функции мимической мускулатуры после поражения лицевого нерва в остром и отдаленном периодах // РМЖ. – 2016; 14: 902–906

2. Саксонова Е.В., Орлова О.Р. Болевой синдром при параличе Белла. Лечение заболеваний нервной системы. 2014; (3): 36–40.

3. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволонко Е.П. Современный взгляд на лечение болей в спине // Лекарственный вестник. 2013; 1: 7–13.

4. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинченко Б.М. Применение методики кинезиотейпирования у пациентов неврологического профиля // РМЖ. 2016; 13: 834–837.
5. Mervi Kanerva, Lars Jonsson, Thomas Berg Sunnybrook and House-Brackmann Systems in 5,397 Facial Grading //

Department of Otorhinolaryngology, Helsinki University Central Hospital, Finland; Department of Otorhinolaryngology and Head & Neck Surgery and Plastic and Reconstructive Surgery, Uppsala University Hospital, Sweden.

*Кулемзина Т.В.,
Испанов А.Н.,
Красножон С.В.*

*ДонНМУ им. М. Горького,
г. Донецк*

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ ВОЗДЕЙСТВИЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Проблемами изучения боли во многих странах занимаются научно-исследовательские институты, кафедры вузов, центры, отделения лечебных учреждений. В 1973 г. была создана Международная ассоциация по изучению боли (IASP), объединившая учёных, врачей, стоматологов, медсестер, системных администраторов, физиологов, физиотерапевтов и других специалистов, работающих в области изучения, управления и лечения боли. В результате изучения боли стало известно, что ведущим в этиологии болевого синдрома является повреждение не только морфологических, но и эмоционально-психологических структур. В связи с этим IASP дала следующее определение: «боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения».

В связи с большим процентом устойчивости боли к лечению исследователи стали искать альтернативные пути купирования боли, что привело к организации Центрального научно-исследовательского института рефлексотерапии в 1976 г., кафедр рефлексотерапии в Московском, Казанском, Ленинградском институтах усовершенствования врачей. Стоит указать, что первыми учеными, занимавшимися этим вопросом, были невропатологи: академик Р.А. Дуринян, Д.М. Табеева, Г. Лувсан и др.

Клинический интерес вызывает хроническая боль длительностью более 3-х мес, так как она трудно поддается лечению и является самостоятельным заболеванием, курковым механизмом которого является механизм повреждения с точки зрения патофизиологии. Процесс хронизации боли начинается с самого ее возникновения. Чем длительнее и интенсивнее болит тот или иной участок тела, тем сильнее «растормаживается» тот отдел нервной системы, который «контролирует» болевой участок. Каждый новый приступ боли проторяет и облегчает дорогу для следующего болевого пароксизма. Срабатывает так называемая «болевая память». Развивается нарушение баланса между ноцицептивной и антиноци-

цептивной системами в сторону торможения антиноцицептивной и активации ноцицептивной систем. Таким образом, развиваются качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения.

Стандартный подход в лечении хронической боли опирается на назначение фармакологических лекарственных препаратов: НПВС, антидепрессантов, антиконвульсантов, опиоидных анальгетиков, местных анестетиков, антагониста NMDA–рецепторов, агониста ваниллоидных рецепторов. В большинстве своём фармакологические препараты вызывают непереносимость и имеют противопоказания к назначению, к тому же эффективность обезболивающего действия не всегда высока, в то время как лечение дорогостоящее. При неэффективности консервативных методов лечения прибегают к также не являющемуся панацеей хирургическому лечению, довольно сложному и дорогостоящему методу лечения болевого синдрома.

С момента практического применения методов рефлексотерапии в СССР, а затем в СНГ, особое внимание уделялось лечению болевого синдрома с помощью акупунктуры. Впоследствии появилось множество научных трудов в этой области. Акупунктура, используемая в лечении, затрагивает несколько уровней контроля боли: периферический уровень, первичный аксонный уровень, ретикулярную формацию, таламо-стриарные и корковые центры чувствительности.

Многофакторная этиология возникновения боли (операции, травмы и т.д.), конституциональные особенности пациентов способствовали развитию альтернативных методов обезболивания: лазерной рефлексотерапии, электроакупунктуры, волновой рефлексотерапии, гирудотерапии, фармакопунктуры и др., с опорой на общие механизмы развития болевого синдрома.

Механизм действия рефлексотерапии направлен на обеспечение репарации пораженных периферических нервных проводников; нормализацию обменно-

трофических процессов в деиннервированных мышцах; репаративное воздействие на пораженные отделы опорно-двигательного аппарата, включая позвоночно-двигательные сегменты, суставы, связки, миофасциальные триггерные пункты; нормализацию функционального состояния сегментарных и супрасегментарных структур ноцицептивной и антиноцицептивной систем, осуществляющих акцепцию, проведение, контроль и анализ ноцицептивной информации; купирование тревожно-депрессивных нарушений и сопутствующих

вегетативных реакций вследствие дисфункции структур лимбико-ретикулярного комплекса; симптоматическое обезболивание.

Таким образом, методы рефлексотерапии, используемые в лечении боли, затрагивают несколько уровней контроля: периферический, первичный аксонный, ретикулярную формацию, таламо-стриарные и корковые центры чувствительности, что позволяет эффективно не только купировать, но и лечить болевые синдромы различной длительности и локализации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. <http://www.infamed.com/pub/a014.html>.

*Лазарева С.В.,
Авдонченко Т.А.,
Помыткина Н.Ю.*

*Областная клиническая
ортопедо-хирургическая
больница восстановительного
лечения, г. Прокопьевск, Россия*

УПРАВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ ПРИ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОМ СИНДРОМЕ

Введение. Хронический болевой шейно-плечевой синдром – актуальная проблема современной реабилитации. В популяции различных стран хронические боли отмечены от 1,3 до 57%; в 8% случаев это медикаментозно резистентные боли с большими материальными затратами на лечебно-диагностические мероприятия и лечение (больничный лист). Хроническая боль отличается от острой не только временными характеристиками и протяженностью от 3–6 мес, но и изменением характера самой боли. Также развиваются специфические психологические проблемы, провоцирующие прогрессирование болевого синдрома и влияющие на степень и скорость восстановления трудоспособности и социальную жизнь пациентов.

Цель исследования – оценка эффективности кинезиологических методов лечения у пациентов с хроническим шейно-плечевым синдромом.

Материалы и методы исследования. В отделении реабилитации ГБУЗ КО ОКОХБВЛ за последний год было пролечено 70 пациентов с данной патологией. Все пациенты были разделены на две группы. Основная группа состояла из 42 чел. (25 женщин и 17 мужчин) – им проводилось стандартное реабилитационное лечение. Во вторую (контрольную) группу были включены 28 чел. (19 женщин и 9 мужчин) с преобладанием в лечении кинезиологических методов.

Для оценки эффективности реабилитации пациентов с хроническим болевым шейно-плечевым синдромом использовались клинические методы исследования, углометрия. Применялись шкалы и опросники, измеряющие степень ограничения активности в повседневной жизни и изменения качества жизни. Оценка болевого синдрома проводилась с помощью вербальной и лицевой шкалы боли (ВАШ, ВБШ). Использовался опросник конечного результата ULSA, освещающий данные об оценке боли, активности повседневной жизни и удовлетворенности пациента своим состоянием, а также показатели оценки объема движений и мышечной силы. Психологическое состояние оценивалось по скрининговой шкале тревоги и депрессии HADS.

Программа восстановительного лечения в основной группе включала в себя: иглорефлексотерапию, локальную медикаментозную терапию, аппаратную физиотерапию, сегментарный и точечный массаж.

Программа контрольной группы состояла из специальных комплексов дыхательной гимнастики, упражнений по произвольному владению отдельными мышечными группами; использовали упражнения на отдаленные и близлежащие синергии, проводилось воспитание активного расслабления мышц антагонистов, формировались координационные взаимоотношения мышц антагонистов – синергистов. Кроме

этого, выполняли постизометрическую релаксацию (ПИР). Особое место в программе реабилитации занимал миофасциальный релиз. Проводили разработку болевых контрактур и устранение функциональных блоков с помощью механотерапевтических аппаратов «АРПРОМОТ». Для достижения эффекта лечебную гимнастику выполняли в течение 2 нед 1–2 раза в сут. При выполнении упражнений соблюдали осторожность, не допускали резких движений, вызывающих острую боль.

Результаты исследования. Анализ реабилитации хронического шейно-плечевого синдрома в основной и контрольной группах показал положительную динамику у всех пациентов. В основной группе отмечено более быстрое уменьшение болевого синдрома в первую неделю, но увеличение объема движений в плечевом суставе выявлено только через 1–1,5 недели. В контрольной группе – с активным применением методов лечебной физкультуры – объем движений и снижение болевого синдрома наблюдались в первые дни лечения.

В обеих группах обнаружено положительное воздействие на эмоциональную сферу пациентов со статистически достоверным снижением шкал невротической триады

и снижением до 4–9 баллов по шкале HADS, что клинически проявлялось уменьшением тревоги, нормализацией сна, купированием неадекватной фиксации пациента на соматических расстройствах. Максимальная сумма баллов по шкале «Оценки конечного результата ULSA» у нас составила в среднем в основной группе 22–25 баллов при начальных показателях 12–17, в контрольной – 26–29 баллов при начальных показателях 11–17 баллов. В то же время кинезиотерапевтические методики достоверно улучшили результаты у контрольной группы 82,6%, тогда как в основной группе всего в 65,7%.

Выводы.

1. Разработанная комплексная программа кинезиологических методов доказала достаточную эффективность лечения хронического шейно-плечевого болевого синдрома.
2. По данным анамнеза 42 пациентов, амбулаторное продолжение самоуправления хроническим шейно-плечевым синдромом позволяет больным перебороть мнение о неизбежности прогрессирования боли, применения большого количества анальгетиков и выработать стратегию на активное участие в лечении и повышение мотивационной установки на выздоровление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Широков А.В. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. – 2-е изд. М., МЕДпресс-информ, 2012, 240.
2. Петров К.Б. Лечебная гимнастика при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника. Пособие для врачей и интернов, Новокузнецк, 2010, 84.
3. Курушина О.В., Барулин А.Е., Данилов А.Б. Миофасциальный болевой синдром//РМЖ. Болевой синдром. 2015, 22–26.
4. Хитров Н.А. Боль в плече и периартрит плечевого сустава: диагностика и лечение Ревматология. 2015, 40–46.
5. Беленький А.Г. Патология плечевого сустава. Плече-

лопаточный периартрит. Прощание с термином: от прилизительности – к конкретным нозологическим формам. Consiliummedicum, 2004; 6 (2): 15–20.

6. Доэрти М., Доэрти Дж. Клиническая диагностика болезней суставов/Пер. с англ. А.Г. Матвейкова. МН.: Тивали, 1993, 63–74.
7. Прудников О.В. Повреждение вращающей манжеты плеча, сочетанные с поражениями плечевого сплетения//автореферат ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 1995, 37.
8. Реабилитация при периартикулярной патологии плечевого сустава//Руководство по реабилитации. Союз реабилитологов России, 2015, 6–17.

Лебедева Е.А.¹,
Беляевский С.А.²,
Давыденко А.В.²,
Минкин С.В.²,
Куртасов А.А.¹,
Скобло М.Л.³

¹ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» Минздрава РФ,
Ростов-на-Дону, Россия;

²МБУЗ Городская больница
скорой медицинской помощи,
Ростов-на-Дону, Россия;
³ЗМБУЗ Городская больница № 6,
Ростов-на-Дону, Россия

ГИПЕРБАРЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ КАК МЕТОД СНИЖЕНИЯ ИНТЕНСИВНО- СТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Одними из клинических признаков, ухудшающих качество жизни пациентов с синдромом диабетической стопы, являются боль, парестезии, онемение, жжение в стопах, характерные для диабетической полинейропатии и свидетельствующие о нарушениях периферической иннервации [1]. При глубоком поражении тканей (класс 3 и более по классификации раневых дефектов при синдроме диабетической стопы по Вагнеру): наличие глубоких язв с вовлечением в процесс костной ткани, остеомиелита, ограниченной гангрены (пальца или стопы), гангрены всей стопы, обязательно выполняется хирургическая обработка раневого дефекта с полным удалением некротизированных и нежизнеспособных тканей [1]. Как и любое хирургическое вмешательство, данная тактика лечения требует достаточного послеоперационного обезболивания. С целью снижения риска ухудшения язвенно-некротических процессов, неполного заживления, в мировой практике в стандарт медицинской помощи включен метод гипербарической оксигенации (ГБО) [2–4]. Положительные эффекты ГБО, в том числе и снижение болевого синдрома, широко применяются в современной клинической практике [5, 6].

Цель работы – уменьшение выраженности болевого синдрома при глубоком поражении тканей у пациентов с синдромом диабетической стопы.

Методы. Для решения поставленной задачи проведено проспективное контролируемое слепое рандомизированное исследование, в которое включены 62 пациента в возрасте 72,0 (67,0; 83,0) лет. Критерии включения: наличие глубокого поражения тканей (класс 3 и более по классификации раневых дефектов при синдроме диабетической стопы по Вагнеру); удаление некротизированных и нежизнеспособных тканей; дренирование гнойных полостей. Критерии исключения: наличие в анамнезе эпилепсии (или каких-либо других судорожных припадков); наличие остаточных полостей

(каверны, абсцессы и воздушные кисты) в легких; тяжелые формы гипертонической болезни; нарушение проходимости евстахиевых труб и каналов, соединяющих придаточные пазухи носа с внешней средой (полипы и воспалительные процессы в носоглотке, среднем ухе, придаточных пазухах носа, аномалии развития и т.п.); клаустрофобия. Данные критерии являются противопоказаниями к проведению сеансов ГБО [7].

Обезболивание больных в до- и послеоперационный период проводилось в соответствии с требованиями по облегчению, лечению и профилактике боли и болезненных ощущений, связанных с заболеванием и/или медицинским вмешательством [8]. В качестве метода оценки боли применялась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Целевым уровнем обезболивания больного являлось восприятие боли не более 40% по ВАШ. Начиная со 2-х сут послеоперационного периода больные разделялись методом конвертов на две группы. В I группу вошли 30 пациентов, терапия которых проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению данной патологии [1]. Во II группу вошли 32 больных, которым в программу лечения с согласия пациента включалась ГБО. ГБО проводилась чистым медицинским кислородом, соответствующий стандартам (в нашем случае изготавливаемым ООО «Оксиген»), в барокамерах типа ОКА-МТ и БЛКС-303. Продолжительность ежедневных сеансов – режим 1,5 АТА, 45 мин, время компрессии и декомпрессии – по 15 мин. Курс кислородотерапии под повышенным давлением состоял из 5–7 ежедневных сеансов. Анализируемые группы – контрольная (I) и исследуемая (II) – были сопоставимы по возрасту ($p=0,87$), полу ($p=0,93$), глубине поражения тканей ($p=0,74$), виду хирургического вмешательства ($p=0,82$) и интенсивности восприятия боли в 1-е сут послеоперационного периода ($p=0,87$). Статистическая обработ-

ка данных проводилась с использованием статистического пакета Statistica 6,0 (StatSoft Inc., США).

Результаты. На 3-и сут послеоперационного периода у пациентов II группы суточная потребность в анальгетиках снизилась в 2,4 раза по сравнению с I группой ($p=0,017$). На 4-е сут послеоперационного периода выявилась статистически значимая разница в количестве пациентов, которым не требовалось введение анальгетиков (во II группе

на 18,2% меньше по сравнению с I; $p=0,031$). Осложнений и побочных эффектов ГБО, проявляющихся в виде головокружения и ухудшения самочувствия [6], не наблюдалось.

Заключение. Включение ГБО в программу лечения глубокого поражения тканей у пациентов с синдромом диабетической стопы представляется целесообразным как метод снижения интенсивности болевого синдрома и позволяет уменьшить дозы анальгетиков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническая рекомендация. Синдром диабетической стопы., 2015, 46 с. [Электрон. ресурс] <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/schema/782> [6.02.18]
2. Huang ET, Mansouri J, Murad MH, Joseph WS, Strauss MB, Tettelbach W, Worth ER, UHMS CPG Oversight Committee. A clinical practice guideline for the use of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcers. Undersea Hyperb Med. 2015 May-Jun; 42(3): 205–47.
3. Приказ Минздрава России от 13.10.2017 N 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» (Зарегистрировано в Минюсте России 07.11.2017 N 48808) [Электрон. ресурс] <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&base=LAW&n=282466&m> [6.02.18]
4. Приказ Минздрава России от 29.12.2012 N 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации» (Зарегистрировано в Минюсте России 22.02.2013 N 27276). [Электрон. ресурс] <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&>

ts=3400332350892613854333 [6.02.18]

5. Комплексное интенсивное лечение тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы с целевым применением эпозтина альфа, цитофлавина и гипербарической оксигенации // Лебедева Е.А., Куртасов А.А., Каминский М.Ю., Беляевский С.А., Маркарян Э.Г., Чимишкян А.С., Андрианова Э.В., Алуханян А.Ю. Вестник интенсивной терапии. 2015; 5: 132.
6. Способ лечения воспалительных заболеваний внутренних женский половых органов. Согилян А.С., Лебедева Е.А., Беляевский А.Д. Пат. 2445058 Российская Федерация, № 2010140569/15, заявл. 04.10.2010, опубл. 10.04.12, Бюл. №10.– 12 с.
7. Приказ Минздрава СССР от 04.11.1975 N 977 «О развитии гипербарической оксигенации в стране». [Электрон. ресурс] <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&base=MED&n=2432#08176793372004338> [6.02.18]
8. Методические рекомендации: Обезболивание взрослых и детей при оказании медицинской помощи//ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, М., 2016, 94 с.

*Нартов С.Э.,
Веретенникова Ю.С.,
Зязин Е.П.,
Грищенко П.Г.,
Агаев Р.В.,
Пархоменко Е.В.*

*ООО «Нейроклиника Карпова»,
г. Барнаул, Россия
ФГБОУ ВО Алтайский
государственный медицинский
университет Минздрава России,
г. Барнаул, Россия*

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА МОДИФИЦИРОВАННОЙ ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ СЕНСОРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Введение. Установлено, что большинство пациентов, перенесших инсульт, испытывают сенсорные нарушения в паретичных конечностях (от 11 до 80%). Потеря чувствительности в руке значительно снижает качество жизни пациента, негативно влияет на функциональное использование верхней конечности, повышает риск получения травмы. Кроме того, часто отмечается

центральная нейропатическая боль и постинсультная артропатия плечевого сустава [1].

Для сенсорной реабилитации используются различные методики электрической и магнитной стимуляции, сенсорного раздражения, пневматическая компрессия, биологическая обратная связь и другие программы сенсорного переобучения [1]. Перспективным и недорогим

методом сенсорной реабилитации является зеркальная терапия (ЗТ) – метод восстановления двигательных функций, а также лечения болевых синдромов путем создания искусственной зрительной обратной связи. В основе метода ЗТ лежит способность формировать новые нейрональные связи, активировать и укреплять функциональные взаимодействия в топографически значимых сенсомоторных областях пораженного полушария [2]. По данным литературы, ЗТ может быть эффективна для восстановления функции верхней конечности после инсульта [3]. При этом использование метода ЗТ при постинсультных сенсорных нарушениях остаётся малоизученным, но может иметь скрытые перспективы [4].

Цель работы – разработка методики ЗТ с модификацией для сенсорной реабилитации у больных с постинсультными сенсорными нарушениями верхней конечности и оценка её эффективности.

Методика. Авторами разработана модифицированная методика ЗТ (МЗТ), адаптированная для постинсультных сенсорных нарушений (ПСН). Стандартный метод ЗТ, заключается в двусторонних движениях верхними конечностями, при этом паретичная рука скрыта в специальной коробке, а здоровая отражается в зеркале [4]. Пациент наблюдает за отражением здоровой руки, у него создаётся иллюзия движения паретичной конечностью. Метод МЗТ разделён на три этапа: 1 этап – методика не отличается от стандартной, её цель – создание иллюзии движения паретичной конечностью; 2 этап – билатеральная тактильная сенсорная стимуляция сим-

метричных участков конечности; 3 этап – визуальная депривация; её цель – расширение сенсорного восприятия по другим модальностям. Больная рука скрыта от пациента, врач производит различную сенсорную стимуляцию, пациент должен описать свои ощущения; также выполняются манипуляции больной рукой по заданию без зрительного контроля.

Методика была опробована в процессе медицинской реабилитации у 7 пациентов. Отмечалась положительная динамика в виде частичного или полного регресса гипестезии, улучшения активной функции верхней конечности у 5 больных.

В соответствии с полученными положительными результатами начато исследование оценки эффективности МЗТ при ПСН. В качестве критериев эффективности используется Модифицированная Ноттингемская шкала для оценки сенсорных расстройств. Результаты исследования будут представлены после завершения анализа.

Заключение. Простой, дешёвый, но в то же время эффективный метод ЗТ зарекомендовал себя наряду с другими высокотехнологичными и дорогими методиками нейрореабилитации: роботами и виртуальной реальностью. Ramachandran V. первым использовал ЗТ для лечения фантомной боли, позже появились данные об эффективности метода для реабилитации у больных с инсультом и при комплексном регионарном болевом синдроме [5]. Зеркальная терапия может скрывать и другие, не менее удивительные свойства, которые возможно будут открыты в будущем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Doyle S., Bennett S., Fasoli S.E., McKenna K.T. Interventions for sensory impairment in the upper limb after stroke (Review) // Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jun 16; (6): CD006331.
2. Saleh S., Adamovich S.V., Tunik E., Mirrored feedback in chronic stroke: recruitment and effective connectivity of ipsilesional sensorimotor networks. // Neurorehabil Neural Repair. 2014 May; 28(4): 344–354.

3. Pollock A., Farmer S.E., Brady M.C., et al. Interventions for improving upper limb function after stroke. // Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 11. Art. No.: CD010820.
4. Acerra N.E., Souvlis T., Moseley G.L. Stroke, complex regional pain syndrome and phantom limb pain: can commonalities direct future management? // J Rehabil Med. 2007 Mar; 39(2): 109–114.
5. Reissig P., Puri R., Garry M.I., et al. The Influence of Mirror-Visual Feedback on Training-Induced Motor Performance Gains in the Untrained Hand. // PLoS One. 2015 Oct 30; 10(10): e0141828.

*Петров Ю.А.,
Чеботарева Ю.Ю.*

*ФГБОУ ВО «Ростовский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия*

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ВАКУУМНОЙ АСПИРАЦИИ С ПОМОЩЬЮ СКЭНАРА

К сожалению, аборт был и остается основным методом регулирования рождаемости в России [2], контрацепция широко не распространена даже среди

студентов-медиков [3]. Вакуумный аборт в последние годы вытесняет хирургический, который дает много осложнений и побочных эффектов [1]. Но любой аборт со-

провождается значительными болевыми ощущениями. В XXI веке активно внедряются нелекарственные методы обезболивания искусственного прерывания беременности, не вызывающие, в отличие от фармакологических препаратов, аллергических реакций. Одним из таких способов является СКЭНАР-терапия.

СКЭНАР – аббревиатура способа воздействия на организм человека и название прибора – самоконтролируемый энерго-нейро-адаптивный регулятор. СКЭНАР-технология – совокупность способов и методов для получения единого конечного результата взаимодействия организма пациента и прибора, создающего систему организм-прибор, направленную на активацию резервов организма, способствующим адаптационным и системообразующим процессам при различных функциональных и органических проявлениях заболеваний [5].

Известно, что обезболивающий эффект СКЭНАРа проявляется раньше остальных. В связи с этим применение аппаратов СКЭНАР показано при болях любого происхождения (травмы, воспалительные процессы, заболевания, медицинские манипуляции) [4].

Механизм снятия боли сложный. Один из элементов его – выработка в организме человека специфических веществ (эндорфинов и др.), обладающих обезболивающим действием. Доказано, что в результате воздействия СКЭНАРа выработка их в организме увеличивается в 2,5 раза.

Цель настоящей работы – оценка анальгетического эффекта СКЭНАР-стимуляции при искусственном прерывании беременности на малых сроках методом вакуумной аспирации. Под наблюдением находилось 56 пациенток в возрасте 20–41 года со сроками беременности 4–6 недель. Пациентки были разделены на группы (34 – основная группа, 22 – контрольная), достоверно не отличающиеся по возрасту и перенесённым

гинекологическим и экстрагенитальным заболеваниям. У 34 пациенток основной группы, которые страдали аллергией на многие лекарственные препараты, при выполнении вакуумного аборта для обезболивания использовался аппарат СКЭНАР. Аппаратное воздействие у пациенток основной группы проводилось в зоне прямой проекции матки за 5 мин до вакуум-аспирации, во время операции и в течение 5–10 минут после неё. Применялся постоянный режим и максимальный или комфортный энергетический уровень воздействия.

У 22 пациенток контрольной группы при выполнении оперативного вмешательства анестезиологического пособия или обезболивания с помощью СКЭНАРа не проводилось. Пациентки этой группы предпочитали исключить обезболивание, так как боялись его осложнений. Интенсивность болевого синдрома оценивали сами пациентки с помощью десятибалльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) непосредственно после окончания манипуляций.

При выполнении СКЭНАР-анальгезии большинство пациенток (26/76,5%) в основной группе оценили интенсивность болевого синдрома всего на 1–2 балла по ВАШ. В контрольной группе аналогичная интенсивность боли наблюдалась лишь у одной женщины (9,1%), в то время как большинство пациенток (14 или 63,6%) оценивали болевой синдром при выполнении манипуляций на 5–6 баллов (в основной группе лишь одна пациентка, 5,9%). Интенсивность болевого синдрома на 3–4 балла наблюдалась у шести (17,6%) женщин основной и шести (27,3%) пациенток контрольной группы. Негативных последствий СКЭНАР-анальгезии не выявлено.

Заключение. Использование электронейростимуляции с целью анальгезии при вакуумных абортах малых сроков обеспечивает значительное снижение интенсивности болевого синдрома, рекомендуется для широкого использования в практическом здравоохранении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байкулова Т.Ю. Влияние артифициального аборта на течение беременности и ее исходы у первородящих женщин / Байкулова Т.Ю., Петров Ю.А. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016; 2–4: 480–483.
2. Петров Ю.А. Современные представления о проблеме искусственного прерывания беременности / Петров Ю.А., Байкулова Т.Ю. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016; 8–5: 727–731.

3. Петров Ю.А. Специфика репродуктивного и контрацептивного поведения студентов медицинского университета // Валеология. 2016; 2: 31–34.
4. Радзинский В.Е. Хронический эндометрит: современные аспекты/ Радзинский В.Е., Петров Ю.А., Полина М.Л.// Кубанский научный медицинский вестник. 2017; 24(5): 69–74.
5. Ревенко А.Н. СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза: учебное пособие. Часть 1-я. – Екатеринбург: Издательский Дом «Филантроп», 2004, 408 с.

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ОВУЛЯТОРНОГО СИНДРОМА

Овуляторный синдром нередко значительно ухудшает комфортность жизни женщин репродуктивного возраста. Лечение его недостаточно разработано, а часто и малоэффективно. В связи с этим использование нового метода лечения – СКЭНАРа представляет большой интерес [3]. Использование формы сигнала электроимпульсного воздействия, по характеристикам, приближенным к биогенным стимулам, а также посредством постоянного изменения амплитудно-частотных параметров импульса в соответствии с индивидуальной ответной реакцией организма пациента на воздействие на основе биологической обратной связи по электрокожному импедансу называют СКЭНАР-воздействием [2]. При этом изменение параметров (показателей) реакции и алгоритм (текущие и окончательные значения, циклическая смена режимов работы аппарата) позволяют анализировать состояние адаптационных возможностей отдельных органов и систем организма в целом. Разработанная с использованием указанных принципов методика лечения способствует формированию быстрого и устойчивого терапевтического эффекта при различных нозологических формах заболеваний [1, 4, 5].

Задачей работы явилась оценка эффективности СКЭНАР-терапии овуляторного синдрома. С этой целью пролечены 72 пациентки в возрасте 18–39 лет с овуляторным синдромом, который проявлялся в виде болей внизу живота различной степени выраженности, общего недомогания, незначительных кровянистых выделений в середине менструального цикла. Длительность заболевания составляла от 1 года до 9 лет. Предпринимаемое ранее лечение не давало эффекта. Большинство пациенток принимали значительные дозы анальгетиков в дни

овуляции. Обследование пациенток не выявило у них органической патологии.

Лечение проводилось СКЭНАРом от конца менструации до начала следующей, перерыв на дни месячных и ещё 7 дней обработки. В последующем сеансы выполнялись 7 дней до и 7 дней после менструации. Всем пациенткам проведено от одного до четырех курсов лечения. Обработке подвергались зоны общего воздействия (по ходу остистых отростков и две паравертебральные линии на расстоянии ширины электрода от позвоночника; шесть точек – места выхода тройничного нерва на лице, по три с каждой стороны; шейно-воротниковая зона и местные области (крестцово-поясничная, надлобковая, печени, надпочечников и др.). Также включали в обработку меридианы почек, печени, селезенки и поджелудочной железы. Лечение проводилось в постоянном и индивидуально-дозированном режимах с учетом признаков малой асимметрии. Процедуры выполнялись ежедневно, продолжительностью 20-30 мин.

Уже после первого курса лечения у 22 (30,6%) пациенток овуляторный синдром практически не проявлялся, исчезли боли внизу живота и кровянистые выделения.

У 42 (58,3%) женщин овуляторный синдром не выявлялся через 2 курса лечения СКЭНАРом, у 6 (8,3%) – спустя третий курс терапии. И лишь двоим наблюдаемым пациенткам (2,8%) потребовалось 4 курса электроимпульсного воздействия для купирования овуляторного синдрома. Дальнейшие наблюдения за пациентками в течение 8–12 менструальных циклов показало стабильный результат лечения.

Следовательно, СКЭНАР-терапия овуляторного синдрома является эффективным, безопасным, легко выполнимым методом лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блесманович А.Е. Бесплодие как следствие хронического воспаления слизистой оболочки матки (обзор литературы) / Блесманович А.Е., Алехина А.Г., Петров Ю.А. Бесплодие как следствие хронического воспаления слизистой оболочки матки // Международный журнал экспериментального образования. 2017; 4–1: 18–21.
2. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы инфор-

- мационной биологии и медицины. М.: МГУЛ, 2000, 248 с.
3. Петров Ю.А. Семья и здоровье. М.: Медицинская книга, 2014, 312с.
4. Петров Ю.А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии / Валеология. 2016; 2: 35–39.
5. Радзинский В.Е. Хронический эндометрит: современные аспекты / Радзинский В.Е., Петров Ю.А., Полина М.Л. // Кубанский научный медицинский вестник. 2017; 24(5): 69–74.

Петровский Ф.Ф.,
Чвырева О.В.

Клиника изучения
и лечения боли РНЦХ
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗИОТЕЙПОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ МЫШЕЧНО-СКЕЛЕТНОЙ БОЛИ В СПИНЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Введение. Проблемы, связанные с неполноценностью соединительной ткани, чаще всего проявляются нарушением функций опорно-двигательного аппарата (нарушения осанки, гипермобильность, подвывихи и вывихи суставов, плоскостопие и др.). При этом измененный двигательный стереотип способствует формированию неспецифической мышечно-скелетной боли у пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) [1, 2]. Изменение биомеханических показателей напрямую связано с избыточным мышечным напряжением, ограничением и затруднением движений суставов, нарушениями микроциркуляции в тканях и суставах, таким образом, способствуя хронизации боли [3]. Согласно научным исследованиям последних лет все больше расширяется доказательная база немедикаментозных методов лечения, в частности, их эффективность при лечении болевых синдромов [4, 5].

Одним из современных и перспективных методов немедикаментозной терапии является кинезиотейпирование. Среди многочисленных эффектов воздействия кинезиотейпа на организм можно выделить два основных: механический и нейрорефлекторный, который реализуется за счет активации проприоцепторов и включения рефлекторных реакций центральной нервной системы [6].

Цель – оценить клиническую эффективность кинезиотейпирования для лечения неспецифической мышечно-скелетной боли у пациентов с ДСТ.

Материалы и методы. В условиях Клиники боли РНЦХ в период с мая по декабрь 2017 г. было пролечено 46 пациентов с неспецифической мышечно-скелетной болью в спине и верифицированным диагнозом ДСТ. Все они были разделены на две группы по 23 чел. – основную и контрольную. Больные обеих групп получали толперизон в дозе 300 мг/сут 14 дней. Пациентам основной группы про-

водили аппликации кинезиотейпами по оригинальной методике Кензо Касе [7] в течение двух недель. Кинезиотейп наклеивали на болезненные области на срок от 3 до 5 дней. Процедуры повторяли через день после снятия тейпа, один раз в неделю, всего 5 сеансов. Эффективность лечения оценивали по результатам тестирования по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и методом мануально-мышечного тестирования (ММТ) до лечения и через 5 недель.

Результаты. Основная группа пациентов состояла из 14 женщин и 9 мужчин, где средний возраст составлял $38,4 \pm 6,9$ лет, а длительность заболевания была – от 2 нед до 1,5 лет. Интенсивность боли по ВАШ на момент обращения составила $6,5 \pm 0,7$ баллов. В контрольной группе соотношение мужчин и женщин было практически одинаковым (11 и 12 соответственно), средний возраст был $42,4 \pm 7,6$ лет, а длительность заболевания – от 10 дней до 2 лет. Через 5 нед наблюдения интенсивность боли в группе применения кинезиотейпов снизилась до $1,6 \pm 0,4$ баллов по ВАШ, а методика ММТ определяла увеличение мышечной силы после проведения аппликаций у 74% исследуемых. В группе контроля интенсивность боли через 5 нед наблюдения составила $2,7 \pm 0,8$ баллов по ВАШ, что было достоверно выше аналогичного показателя в группе применения кинезиотейпирования. Все пациенты основной группы отмечали улучшение состояния уже через 5 мин после приклеивания ленты: снижалась интенсивность боли, уменьшалась скованность движений.

Заключение. Метод кинезиотейпирования является эффективным в комплексной терапии неспецифической мышечно-скелетной боли в спине у пациентов с ДСТ. Его преимуществами являются неинвазивность, пролонгированность, персонализированный подход к коррекции, а также возможность эффективной комбинации с другими методами лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щербак Н.Е. Лечение боли у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Рефлексотерапия и комплементарная медицина. 2016; 1(15): 53–55.
2. Ткачева Е.С. Функциональная магнитно-резонансная томография у пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. РЖБ. 2017; 1(52): 31–31.
3. Барулин А.Е., Калинин Б.М., Пучков А.Е. и др. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015; 4(48): 29–31.

4. Медведева Л.А. Лечение миофасциального болевого синдрома. Журн. неврологии и психиатрии. 2014; 114(11–1): 43–48.
5. Загорулько О.И. Рефлексотерапия хронической боли: клиническая практика с позиции доказательной медицины. РЖБ. 2017; 53(2): 74–81.
6. Lins C.A., Neto F.L., Amorim A.B. et al. Kinesio Taping does not alter neuromuscular performance of femoral quadriceps or lower limb function in healthy subjects: Randomized, blind, controlled, clinical trial. Manual Therapy. 2013; 18: 41–45.
7. Kase K., Wallis J. Clinical therapeutic applications of the Kinesio taping method. Albuquerque. 2003; 1: 4–5.

Пищальников П.А.,
Миронов А.И.,
Дони Е.В.

МСЧ УФСБ России
по Ростовской области,
Ростов-на-Дону, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ БИОУПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Головная боль напряжения – одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли. По данным эпидемиологических исследований ее распространенность в общей популяции насчитывает от 30 до 80%. Частота хронической головной боли напряжения составляет 3–5%, при этом у 5–10% населения головная боль напряжения наблюдается не менее 1 раза в неделю. Исследования в России в целом соответствуют европейским данным, за исключением случаев хронической головной боли напряжения, которая встречается до 16%. Патологический спазм мышц возникает по центральному или сегментарно-периферическому механизму. Центральный механизм повышения функциональной возбудимости нервно-мышечного аппарата включается у пациентов, у которых ведущую роль в этиологии заболевания играет психоэмоциональное напряжение, нарушение режима труда и отдыха, сексуальные проблемы, нарушения сна. Сегментарно-периферический механизм включается за счет рефлекторного напряжения перикраниальных мышц при патологических процессах мышц головы, шеи, а также мышц верхней половины туловища и плечевого пояса. Дисфункция перикраниальных мышц может подтверждаться наличием повышенной электромиографической активности этих мышц. Психотерапевтическая работа при головной боли напряжения направлена на снижение психоэмоционального напряжения, обучение навыкам психологической саморегуляции. Положительный эффект уже на начальном этапе даёт обучение навыкам расслабления через саморегуляцию и психологическую самопомощь (выработка навыков саморегуляции на аппаратах с биологической обратной связью – электромиографический тренинг с наложением электродов на лобные мышцы).

Цель – определение эффективности применения тренингов биоуправления в лечении пациентов с головной болью напряжения.

Метод. Исследовалось состояние 30 пациентов (19 мужчин, 11 женщин) с установленным неврологом диагнозом головной боли напряжения. Длительность заболевания варьировала от 1 года до 7 лет (в среднем $3,7 \pm 1,3$ лет). Оценивались средние значения электромиографического напряжения лобных мышц в микровольтах во время электромиографического тренинга, субъективное состояние пациентов по баллам визу-

альной аналоговой шкалы (ВАШ) боли в начале курса тренингов и после выполнения десяти процедур. Суть метода биоуправления при головных болях напряжения заключается в предоставлении пациенту информации об электрической активности мышечных волокон в ходе тренинга с целью обучения его навыкам снятия мышечного спазма или повышенного напряжения, а также регуляции психоэмоционального напряжения. Перед тренингом проводится беседа с пациентом, в ходе которой ему объясняется взаимосвязь его эмоционального состояния и физиологических реакций, объясняется сущность метода и дается подробная инструкция. Тренинги выполнялись на аппаратно-программном комплексе с биологической обратной связью «Реакор». В ходе тренинга на лоб крепятся миографические электроды для измерения активности лобных мышц, на экране и/или через наушники аппаратного комплекса демонстрируются эти показатели в режиме реального времени, затем дается задание таким образом изменить своё внутреннее самоощущение, чтобы показатели мышечного напряжения снизились. Для этого можно использовать комфортные зрительные или тактильные образы, приятные воспоминания, связанные с отдыхом и расслаблением или использовать уже освоенные техники психологической саморегуляции.

Результаты. В начале тренинга средние показатели электромиографического напряжения лобной мышцы составляли 11,8 мВ, уровень болевых ощущений по ВАШ – 5,6 балла. После выполнения 10 процедур тренингов биоуправления улучшение самочувствия отмечали 25 пациентов (83%), еще 5 пациентов (17%) не отмечали существенных изменений в частоте и интенсивности головных болей. Средние показатели напряжение лобной мышцы снизились до 7,9 мВ, средний показатель уровня болевых ощущений по ВАШ составил 2,2 балла.

Заключение. По итогам проведенного исследования метод биоуправления показал свою эффективность при лечении пациентов с головной болью напряжения и может быть рекомендован как компонент комплексного лечения пациентов с данной патологией. Положительный эффект базируется на активном включении больного в процесс выздоровления, при котором он перестает быть «пассивным объектом медицинского воздействия» и занимает ответственную позицию по отношению к своему состоянию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ходарев Н.В., Жемчужнова Н.Л. и др. Основы реабилитации больных с головной болью напряжения. Методические рекомендации. Ростов-на-Дону: ГБОУ ВПО РостГМУ, 2015, 41–43.
 2. Захарова В.В., Шубина О.С. Биоуправление: методы биоуправ-

ления в лечении стресс-зависимых заболеваний. Температурно-миографический тренинг. Пособие для врачей. М., 2002, 12.
 3. Джафарова О.А., Фрицлер И.В., Шубина О.С. Биоуправление при лечении головных болей. // Биоуправление-4; теория и практика. Под ред. М.Б. Штаркаи М. Шварца (США). Новосибирск, 2002, 218–229.

Пучков А.Е.,
 Барулин А.Е.

ФУВ Волгоградский
 государственный медицинский
 университет,
 Волгоград, Россия

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
 ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА
 МИОСЕНСОРНОГО УПРАВЛЕНИЯ
 В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРВИКАЛГИЙ

Актуальность. Среди болевых синдромов в спине боль в шее занимает второе место (30,2%) после боли в нижней части спины (42,0%) и приводит к временной утрате трудоспособности у лиц трудоспособного возраста. Наиболее распространенными методами лечения в настоящий момент являются: медикаментозная терапия, физиотерапевтическое лечение. В ряде исследований была показана высокая эффективность применение методов электронейромиографической обратной связи (ЭНМГ БОС) в лечении цервикалгий. Ввиду изложенного, нами был разработан метод миосенсорного управления (МСУ) для лечения цервикалгий. Метод основан на принципах ЭНМГ БОС с сопряженной дыхательной БОС.

Цель работы – изучить отдаленные результаты применения метода МСУ в лечение цервикалгий в сравнении со стандартным медикаментозным лечением.

В исследовании приняло участие 64 работающих пациентов в возрасте 43±4,8 лет (39 мужчин, 25 женщин). У всех испытуемых был верифицирован диагноз цервикалгия. В исследование не включались пациенты с выраженными дегенеративными заболеваниями позвоночника. Все пациенты были разделены на 2 группы по 32 чел. соответственно. В 1 группе пациенты получали стандартное лечение совместно с методом МСУ. В 2 группе пациенты получали медикаментозное лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи при цервикалгиях. Оценка результатов исследования: оценка выраженности болевого синдрома проводилась с применением визу-

альной аналоговой шкалы (ВАШ); определялся индекс мышечного синдрома (ИМС) по Хабирову. Регистрация результатов проводилась непосредственно сразу после лечение (10 дней) и через 3 мес после лечения.

Результаты. Через 10 дней от начала лечения в 1 группе: снижение болевого синдрома (ВАШ) до 2 баллов – у 22 пациентов (68,75%), до 3,5–4 – у 10 пациентов (31,25%), 4,5–5 баллов к концу лечения в данной группе не выявилось. ИМС к концу лечения составлял 3,4±0,2, в начале лечения – 7,4±0,4. Во 2 группе: снижение болевого синдрома (ВАШ) до 2 баллов – у 10 пациентов (31,25%), до 3,5–4 – у 15 пациентов (46,8%), до 4,5–5 – у 7 пациентов (21,8%). ИМС к концу лечения – 4,5±0,3, в начале лечения данный показатель составлял 7,4±0,4

Через 3 мес после лечения. В 1 группе: болевой синдром (ВАШ) – до 2-х баллов – у 16 пациентов (50%), 3,5–4 – у 15 пациентов (46,8%), 4,5–5 баллов – 1 пациент (3,1%). ИМС 4,0±0,2. Во 2 группе: болевой синдром (ВАШ) – до 2-х баллов – у 5 пациентов (15,6%), 3,5–4 у 17 пациентов (53,1%), до 4,5–5 – у 10 пациентов (31,2%). ИМС по Хабирову составлял 5,2±0,3.

Выводы. Полученные данные демонстрируют высокую эффективность разработанного метода МСУ при лечении цервикалгий по сравнению со стандартной медикаментозной терапией. Отдаленные результаты также показывает более стойкий положительный эффект при применении МСУ в сочетании со стандартной терапией при лечении цервикалгий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барулин А.Е. Психофизиологическое обоснование применения метода сенсомоторного управления дыханием для коррекции дыхательной дисфункции при синдроме вегетативной дистонии // дисс. ... канд. мед. наук. ГОУВПО «Волгоградский

государственный медицинский университет». Волгоград, 2004.
 2. Барулин А.Е., Рыбак В.А., Клаучек С.В. Применение метода сенсомоторного управления дыханием для коррекции дыхательной дисфункции при синдроме вегетативной дистонии // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2003; 59.(9): 190–192.

3. Власова Е.В., Барулин А.Е. Новые подходы к экспертной оценке боли в спине // Российский журнал боли. 2013; 1 (38): 31–32.
4. Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е. Дифференциальная диагностика основных форм цервикокраниалгий // Российский журнал боли. 2015; 1 (46): 120–121.
5. Давыдов О.С. Распространенность болевых синдромов и их влияние на качество жизни в мире и в России, по данным исследования глобального бремени болезней за период с 1990 по 2013 г. Росс. журн. боли. 2015; (3–4): 11–18.
6. Курушина О.В., Барулин А.Е. Современные подходы к патогенетическому лечению дорсопатий: обзор клинических рекомендаций // РМЖ. 2013; 10: 507.
7. Costa L., Maher C., McAuley J. et al. Prognosis for patients with chronic low back pain: inception cohort study. BMJ 2009; 339: 3829.

Пушкин А.А.¹,
 Сухов А.Г.¹,
 Сикилинда В.Д.¹,
 Алабут А.В.¹,
 Лысенко Л.В.¹,
 Пилиева А.В.¹

¹Лаборатория экспериментальной нейробиологии Академии биологии и биотехнологии им. Д.И. Ивановского Южного федерального университета, Ростов-на-Дону, Россия;
²Кафедра травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО РостГМУ, Ростов-на-Дону, Россия

ТРАНСВЕРТЕБРАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ КАК ТЕХНОЛОГИЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПАЦИЕНТОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Введение. Разработка и внедрение в клиническую практику немедикаментозных и неинвазивных методов терапии болевых синдромов является важной проблемой современной биомедицины. Так, среди методов неинвазивной и немедикаментозной терапии болевых синдромов в последнее время наибольшую актуальность приобретает ритмичная транскраниальная или трансвертебральная магнитная стимуляция высокоинтенсивным переменным полем (ТМС). В современной медицине метод ТМС получил широкое распространение как диагностико-терапевтический инструмент, при помощи которого возможна неинвазивная и безболезненная стимуляция возбудимых структур организма человека [1]. Стоит отметить, что кратковременное возбуждение нервно-мышечной ткани, индуцированное магнитным импульсом, сопровождается местной гиперемией, усилением лимфатического и венозного оттока, а также общим противоотечным эффектом. Также в литературе имеются сведения, указывающие на выраженный анальгезирующий эффект импульсной магнитной стимуляции [2] при лечении различных заболеваний. Результаты этих исследований и развиваемые на их основе теоретические положения использовались нами для подбора эффективных стратегий терапевтического воздействия ТМС

при лечении болевых синдромов, возникших у пациентов после тотального эндопротезирования крупных суставов. Последнее и являлось целью настоящей работы.

Методы. В клиническом исследовании приняли участие 30 пациентов обоего пола (средний возраст пациентов 61,1±1,2 год) кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО РостГМУ, перенесших тотальное эндопротезирование крупных суставов. Все участники исследования были разбиты на 2 группы. Обследуемые первой группы проходили курс неинвазивной ТМС спинномозговых корешков на уровне L4-S1 с целью оптимизации мышечного тонуса, купирования болевого синдрома и отека конечности. Вторая группа обследуемых являлась контрольной. Курс реабилитации включал в себя 10 немедикаментозных терапевтических процедур ритмической ТМС, длительность «сессии» каждой процедуры составляла 10 мин, межтрейновый интервал – 3 сек, длительность трейна – 3 сек, частота стимуляции – 5 Гц. Амплитуда магнитной индукции для каждого пациента подбиралась индивидуально в зависимости от моторного порога, т.е. применялась минимальная интенсивность магнитного импульса, при которой наблюдался М-ответ на электромиограмме (ЭМГ) при условии полностью расслабленной мышеч-

ной группы. С целью диагностики нервно-мышечных повреждений пациентов 1 группы в постоперационном периоде оценивали резидуальную латентность и амплитуду М-ответа п. Peroneus при помощи стимуляционной ЭМГ. До и после курса ТМС проводили субъективную оценку боли с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и опросников МакГилла и Освестри. Для изучения пространственно-временного распространения биопотенциалов по п. Peroneus, индуцированных ТМС спинномозговых корешков на уровне L4-S1 производили регистрацию М-ответа с использованием миографического полиграфического канала 41 канального усилителя «Нейрон-Спектр 5» (Нейрософт, Россия). Сдвоенные хлорсеребряные (Ag/AgCl) электроды (+/-) помещали на коже в проекции musculus soleus. Короткий (порядка 100–200 мкс) переменный магнитный импульс высокой интенсивности (порядка 1,2 Т) генерировался магнитным индуктором «Нейро-МС» (Нейрософт, Россия).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kumru H., Albu S., et al. Modulation of motor cortex excitability by paired peripheral and transcranial magnetic stimulation. *Clinical Neurophysiology*. 2017. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2017.06.041>

Струк М.А.,
Ткаченко В.Д.

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, Москва, Россия

ВОЗМОЖНОСТИ ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ФАНТОМНЫМ И РЕГИОНАРНЫМ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

Фантомная боль – это неприятные ощущения, возникающие после потери (ампутации) конечности в виде боли в отсутствующих конечностях.

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС 2-го типа) – патологическое состояние в виде хронического болевого синдрома, развивающегося после воздействия повреждающего фактора, не ограничивающегося зоной иннервации одного периферического нерва, явно не пропорциональное воздействию фактору и проявляющееся сенсорными, моторными и вегетативно-трофическими расстройствами.

Почти все пациенты, которым была произведена ампутация, спустя некоторое время утверждают, что «ощущают» боль в зоне ампутированной части тела. Установлено, что примерно 30% из них определяют её как сильную. Этиология и патогенез фантомной боли недостаточно изучены, возможно, фантомная боль связана с неправильным ростом

Результаты. По итогам реабилитации было установлено, что курс ТМС индуцирует рост резидуальной амплитуды М-ответа пациентов (среднее значение по группе: L-5,1 мс; A-2,0 мВ) по сравнению с данными пациентов из контрольной группы, не прошедших курс ТМС (среднее значение по группе: L-5,3 мс; A-1,1 мВ). Результаты анкетирования пациентов первой группы показали: ВАШ – 4,5, McGill – 32,55 балла, Освестри – 37,4%. Результаты анкетирования пациентов второй группы оказались: ВАШ – 6,5, McGill – 38,55 балла, Освестри – 8,3%.

Заключение. Терапевтическое воздействие ТМС позволяет в короткие сроки повысить качество реабилитации пациентов ортопедического профиля в постоперационном периоде. В частности, ТМС нивелирует болевой синдром и оптимизирует функциональное состояние нервно-мышечной системы. Последнее объясняется тем, что высокочастотная ритмичная ТМС (≥ 5 Гц) улучшает синаптическую трансмиссию [3] в нервно-мышечном соединении.

2. Young N. et al. Transcranial magnetic stimulation for chronic pain. *Neurosurg Clin N Am*. 2014. 25:819–832.

3. Esser S.K., Huber R., Massimini M., et al. A direct demonstration of cortical LTP in humans: a combined TMS/EEG study. *Brain Res Bull*. 2006. 69 (1): 86–94.

культы нерва или нарушением восприятия удаленной конечности на уровне центральной нервной системы

Лечение и реабилитация пациентов, страдающих фантомными болями, – процесс, требующий длительной медикаментозной терапии, физио- и психотерапевтических методов лечения, а также слаженной работы медицинского персонала и пациента.

Относительно новым методом лечения является «зеркальная терапия». Это метод лечения болевых синдромов путём создания искусственной обратной зрительной связи (biofeedback). Этот метод был предложен индийским неврологом В. Рамачандраном в начале 1990-х гг. для лечения фантомных болей, позднее зеркальную терапию стали применять и для реабилитации пациентов, перенесших инсульт.

Методика. Общим правилом для проведения процедуры зеркальной терапии является условие, что ничто

не должно визуально отвлекать больного (например, на отражающейся в зеркале руке не должно быть браслетов, часов и колец). Зеркало должно быть достаточно большим, чтобы в нем полностью отражалась здоровая конечность, а пораженная конечность была бы полностью скрыта. В настоящее время существует много вариантов методики проведения зеркальной терапии. Четких данных, позволяющих точно определить наиболее успешный вариант проведения зеркальной терапии у конкретного больного, в настоящее время нет. Для пациентов с болевыми синдромами используются унилатеральные моторные и сенсорные упражнения, выполняемые здоровой конечностью.

Длительность проведения зеркальной терапии также варьируется. По некоторым данным, наиболее успешным вариантом является длительное (в течение нескольких месяцев) проведение коротких сессий зеркальной терапии несколько раз в сутки (каждая процедура проводится не дольше периода времени, при котором пациенту удается испытывать ощущение (иллюзию) движения больной конечностью как здоровой). В большей части исследований эффективности зеркальная терапия про-

водилась в режиме: 30-минутный сеанс 1–2 раза в сутки 5 дней в неделю.

В литературе представлены данные более 66 исследований, включавших в себя 3149 участников, которые демонстрируют противоречивые результаты. Пациенты, проходившие лечение от фантомных болей, получали различные виды лечения помимо зеркальной терапии, включавшие в себя медикаментозную терапию: местные анестетики, капсаицин, противоэпилептические препараты, опиоиды и эпидуральные инъекции кортикостероидов; физиотерапевтические методы, электростимуляцию спинного мозга и хирургическое лечение. В результате гетерогенности групп пациентов, нет чётких доказательств в пользу эффективности или неэффективности зеркальной терапии при лечении болевых синдромов.

Вывод. Зеркальная терапия – метод, позволяющий дополнить лечение фантомных болей и комплексного регионарного болевого синдрома, однако, учитывая отсутствие убедительной доказательной базы и чётких критериев оценки, необходимо провести дополнительные исследования в этой области и определить, какой группе пациентов данный вид терапии будет более эффективен.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Назарова М.А., Пирадов М.А., Черникова Л.А. Зрительная обратная связь – зеркальная терапия в нейрореабилитации // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 4: 36–41

2. Wylde V., Dennis J., Beswick, A. D., et al. Systematic review of management of chronic pain after surgery. *Br J Surg*. 2017; 104: 1293–1306.

3. Трофимович Д.А., Тюкавин А.И., Резванцев М.В. и др. Фантомная боль, роль и место различных методов лечения фантомно-болевого синдрома // *Обзоры по клинич. фармакол. и лек. терапии*. 2014; 1: 35–58

Субботин Ф.А.

*Академия терапевтического
тейпирования,
Москва, Россия*

КЛИНИЧЕСКАЯ БИОМЕХАНИКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ТЕЙПИРОВАНИЯ ФАСЕТОЧНОГО СИНДРОМА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Примерно 31% всех случаев фасеточного синдрома приходится на поясничный отдел позвоночника. Биомеханические исследования показали, что при фасеточном синдроме увеличение поясничного лордоза ведёт к усилению боли. Формирует поясничный лордоз *m. psoas major*, а её укорочение вызывает гиперлордоз. В биомеханике формирования гиперлордоза важную роль играет гипотония синергиста *m. psoas major*, это *m. rectus abdominis*. В сагиттальной плоскости они являются антагонистами *m. erector spinae*, обеспечивая устойчивую вертикализацию тела. Однако при гипотонии *m. rectus abdominis* возникает повышенный тонус и, как следствие, укорочение *m. psoas major*, что ведёт к гиперлордозированию поясничного отдела позвоночника (ПОП),

повышенной нагрузке на задний опорный комплекс позвоночно-двигательного сегмента и соответственно перегрузке фасеточных суставов. Но, учитывая иннервацию *m. rectus abdominis* преимущественно межрёберными нервами ($Th_{VI} - Th_{XII}$) и частично подвздошно-подчревным нервом ($Th_{XII} - L_1$), логично предположить, что гипотония *m. rectus abdominis* вызывается проблемами грудного отдела позвоночника. И восстановление полноценной функции *m. rectus abdominis* приведёт к биомеханической коррекции гиперлордоза ПОП.

Цель работы – оценить клиническую эффективность техник терапевтического тейпирования грудного отдела позвоночника и мышц живота у пациентов с фасеточным синдромом ПОП.

Материалы и методы. В амбулаторных условиях обследовано 27 пациентов с фасеточным синдромом ПОП. Средний возраст $47 \pm 4,1$ лет. Длительность заболевания более 1 года. Обострение болевого синдрома 7 ± 2 дня. Пациентам проведен комплекс клинических методов обследования. Оценивалась интенсивность болевых проявлений с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), объем движений в ПОП оценивался с помощью тестов Томайера и Шобера. Пациенты проконсультированы у профильных специалистов для исключения сопутствующих заболеваний. Грубая патология позвоночника исключена с помощью методов нейровизуализации. У всех пациентов была выявлена слабость мышц брюшного пресса, удержание поднятого туловища и нижних конечностей – 5 ± 2 сек. Болевые и двигательные проявления фасеточного синдрома корректировались путем оригинальных техник терапевтического тейпирования грудного отдела позвоночника и мышц живота. Обследуемые пациенты были разделены на две группы. В первой группе (группа контроля, $n=12$) проводилась фармакотерапия согласно стандартам лечения, в комбинации с физиотерапевтическими процедурами. Вторую группу (группу сравнения, $n=15$) составили пациенты, у которых курс лечения традиционными фармакологическими препаратами сочетался с терапевтическим тейпированием. Для аппликаций использова-

лись оригинальные кинезиологические тейпы. Выборка сопоставима по возрастному и гендерному составу. Все изучаемые показатели измерялись после курса лечения длительностью до 2-х недель. За время исследования проведено 2–3 аппликации кинезиологических тейпов.

Результаты. По результатам проведенного исследования установлено достоверное снижение интенсивности болевых проявлений по шкале ВАШ в группе сравнения ($7,6 \pm 0,4$ до $2,5 \pm 0,3$) в сравнении с группой контроля ($7,3 \pm 0,3$ до $4,5 \pm 0,2$). Выявлено статистически значимое увеличение объема движений по данным теста Томайера в группе сравнения (30 ± 5 см до 10 ± 5 см), в сравнении с группой контроля (30 ± 5 см, до 20 ± 2 см). В тесте Шобера в группе сравнения (4 ± 2 см, до 8 ± 2 см) в сравнении с группой контроля (4 ± 2 см, до 6 ± 1 см). Увеличение мышечной силы, по данным ФМТ, в мышцах брюшного пресса в группе сравнения до 30 ± 5 сек. в сравнении с группой контроля 15 ± 5 сек. Пациенты отмечали улучшение качества сна, снижение психической возбудимости и нормализацию работоспособности.

Заключение. Техники терапевтического тейпирования грудного отдела позвоночника в комбинации с тейпированием мышц живота позволяют эффективно устранять болевые и двигательные проявления фасеточного синдрома ПОП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиланд Дж.А., Коппенхейвер Ш., Су Д. Клиническое обследование в ортопедии с илл. Неттера. //М.: Издательство Панфилова, 2018, 612 с.
2. Клиническая биомеханика. Под ред. В.И. Филатова. Л.: Медицина, 1980, 200 с.
3. Николаев А.П. Руководство по биомеханике в применении к ортопедии, травматологии и протезированию. // Государственное медицинское издательство УССР, Киев, 1947, 1950 – в 2-х томах 317+307 с.

4. Субботин Ф.А. Терапевтическое тейпирование в консервативном лечении миофасциального болевого синдрома. Монография. М., ООО “Буки Веди”, 2015, 286 стр.: ил.293
5. Ciosek Z., Kopacz L., Samulak L., Kaźmierczak A., Rotter I. Pomeranian The influence of kinesiotaping on lumbar spine pain. J Life Sci. 2015; 61(1): 115–9. Polish.PMID: 27116867.
6. Gerard A Malanga, MD, Gary P Chimes, MD, PhD, Pietro Memo, MD. Lumbosacral Facet Syndrome. Medscape – dec. 18. 2017.
7. Yoshida A., Kahanov L. The effect of kinesio taping on lower trunk range of motions. Res Sports Med. 2007, vol.15, №2, pp.103-112.

Загорулько О.И.,
Белов Ю.В.,
Медведева Л.А.,
Чурюканов М.В.

Клиника изучения и лечения боли
РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия

К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ СОЗДАНИЯ ПЕРЕХОДНОЙ СЛУЖБЫ БОЛИ В ХИРУРГИЧЕСКИХ КЛИНИКАХ

Проблема хронической послеоперационной боли является актуальной и значимой с медицинской и социально-экономической точек зрения. Неуклонное увеличение числа хирургических вмешательств и объема оказываемой хирургической помощи, а также расширение возможностей применения хирургических и интервенционных методов лечения определяют необходимость ее динамического изучения [1, 2].

Сложность патофизиологических процессов, лежащих в основе формирования хронической боли после хирургического лечения [3, 4], полиморфизм предрасполагающих факторов её развития, а также отсутствие эффективной организации и преемственности противоболевой помощи таким больным определяют трудность «управления послеоперационной болью».

Адекватная противоболевая помощь пациентам хирургического профиля может осуществляться только в рамках междисциплинарного подхода с участием врачей хирургов, анестезиологов-реаниматологов, клинических фармакологов, неврологов, реабилитологов, психологов и специально подготовленного среднего медицинского персонала. Специалисты междисциплинарной бригады, начиная с этапа планирования хирургического вмешательства, должны выявлять факторы хронизации боли: наличие её в зоне планируемой операции или иной локализации (особенно её хронических форм), употребление опиоидов с целью обезболивания до операции, злоупотребление анальгетиками любых фармакологических групп, наличие расстройств тревожно-депрессивного спектра, а также стрессовых ситуаций в течение последних 6 месяцев, негативного эмоционального фона в связи с предстоящим хирургическим вмешательством и катастрофизации своего состояния. Предоперационный осмотр должен включать проведение тестирования для определения уровня тревоги и депрессии, а также беседу с психологом при наличии повышенного уровня тревоги и признаков депрессии для выработки стратегий их преодоления.

Обязательным компонентом должно быть привлечение пациента (а при необходимости и его родственников) к активному участию в лечении. Необходимо разъяснить суть предстоящего хирургического вмешательства, его

цель и реальные перспективы. Информирование пациентов о цели и возможностях обезболивания в послеоперационном периоде, а также побочных эффектах применения анальгетиков, способствует лучшему контролю боли в послеоперационном периоде.

На основании данных объективного осмотра, болевого анамнеза и психологического статуса пациента, выявляются категории больных, имеющих повышенные риски формирования хронической послеоперационной боли. Данная информация должна сообщаться хирургам, а также врачам-анестезиологам, обеспечивающим собственно анальгезию и обезболивание в раннем послеоперационном периоде. После перевода пациента из отделения реанимации (или палат интенсивной терапии) в хирургическое отделение, специалисты междисциплинарной бригады должны проводить активную послеоперационную реабилитацию, обеспечивая при этом адекватный контроль послеоперационного обезболивания [5]. Междисциплинарный подход предусматривает динамическое наблюдение за пациентами не только весь период пребывания в стационаре, но и после выписки на амбулаторном этапе.

В ряде стран существуют специализированные службы «управления переходной болью» (Transitional Pain Service), которые обеспечивают наблюдение больных хирургического профиля от момента поступления в клинику до его полной реабилитации на амбулаторном звене. Их основными задачами являются: своевременное выявление факторов риска формирования хронической послеоперационной боли, адекватное периоперационное обезболивание, а также сбалансированная медикаментозная, физическая и психологическая реабилитация, направленная на уменьшение использования опиоидов и вероятности трансформации острой боли в хроническую. Подобный подход позволяет достигнуть более эффективного периоперационного обезболивания, снижения частоты формирования хронической боли, ранней активизации после оперативного лечения, снижения числа дней временной нетрудоспособности и инвалидизации, а также позволяет улучшить результаты хирургического лечения в целом [6].

Таким образом, на сегодняшний день совершенно очевидна необходимость создания адекватной противоболевой службы пациентам с хронической послеоперационной болью. Проблема диктует не только создание междисциплинарных программ

реабилитации хирургических пациентов на каждом из этапов лечения, но и решения комплекса проблем, которые заключаются в реализации ряда научно-методологических, образовательных и организационных задач.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Parsons B., Schaefer C., Mann R. et al. Economic and humanistic burden of post-trauma and post-surgical neuropathic pain among adults in the United States. *J. Pain Res.* 2013; 6: 459–469.
2. Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Белов Ю.В. Хроническая послеоперационная боль: современное состояние проблемы и этапы профилактики. *Журн. Анестезиология и реаниматология.* 2017; 62(4): 305–309.
3. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Ятрогенная боль у новорожденных как фактор риска хронических болевых синдро-

мов. *РЖБ.* 2017; 1(52): 10–11.

4. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Дисфункциональный механизм хронической боли. *РЖБ.* 2014; 1(42): 23–24.

5. Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Чурюканов М.В., Шевцова Г.Е. Профилактика хронизации послеоперационной боли: возможности рефлексотерапии. *Рефлексотерапия и комплексная медицина.* 2017; 4(22): 39–41.

6. Katz J., Weinrib A., Fashler S.R. et al. The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain. *J. Pain Res.* 2015; 8: 695–702.

Кукушкин М.Л.^{1,3},
Яхно Н.Н.¹,
Чурюканов М.В.^{1,2},
Давыдов О.С.³,
Шевцова Г.Е.¹

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия;

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

³ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

НОЦИПЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЬ – НОВЫЙ ДЕСКРИПТОР ИЛИ УПРОЩЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ БОЛИ?

Согласно определению экспертов IASP (Международная ассоциация по изучению боли) боль – это неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения. Часто боль возникает при поражении тканей и является следствием активации соответствующих ноцицепторов. Такую боль принято называть ноцицептивной. Примерами ноцицептивной боли являются послеоперационная боль, боль при травме, артритах и т.д. Другой причиной, способной вызвать боль, является повреждение периферической нервной системы или центральных отделов соматосенсорного анализатора. Такие боли считают невропатическими (болевая сенсорная диабе-

тическая полиневропатия, постгерпетическая невралгия и др.). Существует также и третья группа болевых синдромов, возникновение которых нельзя объяснить только соматическими заболеваниями или повреждением структур нервной системы. Такие болевые синдромы до настоящего времени относили к дисфункциональным болевым синдромам. В эту группу входят пациенты с особой болью, не имеющей этиопатогенетических признаков, характерных для невропатической или ноцицептивной боли. Данная категория включает пациентов, страдающих фибромиалгией, комплексным региональным болевым синдромом (КРБС) первого типа, синдромом раздраженного кишечника, интерстициальным циститом, мигренью и рядом других расстройств.

Если при возникновении ноцицептивной или невропатической боли, происходит прямая активация структур ноцицептивной системы (вследствие травмы тканей или повреждения структур соматосенсорной нервной системы), то у больных с дисфункциональной болью возбуждение ноцицептивной афферентной системы может происходить опосредованно. В этих условиях обычные сенсорные сигналы (свет, звук), эмоции, сокращения мышц могут активировать ноцицепторы и запускать механизмы нейрогенного воспаления, периферической и центральной сенситизации.

В октябре 2017 г. была принята рекомендация целевой группы по терминологии IASP утвердить новый дескриптор боли, заменяющий термин «дисфункциональная боль». Предлагается боль, которая возникает из-за измененной ноцицепции, несмотря на отсутствие явных доказательств фактического или угрожающего повреждения ткани, вызывающего активацию периферических ноцицепторов или доказательств болезни или поражения соматосенсорной системы, вызывающих невропатическую боль, обозначать как «ноципластическая боль» [1]. Авторы сделали данный выбор из 3 вариантов дескрипторов: “Nociplastic,” от “ноцицептивная пластичность”; “Allopathic,” от “аллос” (по-гречески боль) плюс “pathic” (от греческого “patheia” страдание); “Nociopathic,” от “ноцицептивная патология”. Несмотря на то что термин «ноципластическая боль» предназначен для клинического использования при обозначении целой группы болевых синдромов, он все же является сугубо нейрофизиологическим понятием и имеет один существенный недостаток – он слишком неконкретен и может быть использован для описания любого болевого синдрома. Пластические преобразования в ноцицептивной системе, приводящие к развитию периферической и центральной сенситизации, наблюдаются при болевых синдромах любого генеза – при повреждении тканей (ноцицептивная боль), при повреждении

соматосенсорной нервной системы (невропатическая боль), при отсутствии тканевых или невралгических повреждений (дисфункциональная боль).

Другим важным аспектом, характеризующим больных с дисфункциональными болевыми синдромами, является наличие сопутствующей коморбидной симптоматики в виде повышенной утомляемости, раздражительности, нарушения сна. У них выявляется измененная реактивность ЦНС на функциональные пробы [2]. В этих условиях любые стрессорные раздражители могут приводить к несбалансированной реакции систем, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности и длительной гипервозбудимости ноцицептивной системы [3].

Во многих исследованиях отмечена положительная корреляция между интенсивностью боли и степенью нарушения сна [4]. Также показано, что структура нарушения сна у пациентов с дисфункциональной болью, схожа с профилем у пациентов с первичной инсомнией [5]. Существует четкая связь между нарушениями сна и первичными головными болями [6, 7]. Наряду с общими нейронными сетями прослеживается общность и нейрохимических механизмов, опосредующих регуляцию функций боль–обезболивание и сон–бодрствование [8]. Хотя точный механизм этой ассоциации неизвестен, в литературе отмечены схожие изменения в функционировании стволовых и гипоталамических структур мозга, чьи нейронные сети участвуют в регуляции не только боли, но и цикла сна–бодрствования. Эти факты позволяют утверждать, что у больных с дисфункциональными болями пластические преобразования затрагивают не только ноцицептивную систему, но и систему регуляции сон–бодрствование, эмоциональную сферу.

Полагаем, что термин «дисфункциональная боль» лучше отражает клинические проявления, нежели термин «ноципластическая боль».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. <https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/NewsDetail.aspx?ItemNumber=6862>
2. Buskila D., Sarzi-Puttini P., Ablin J.N. The genetics of fibromyalgia syndrome. *Pharmacogenomic*. 2007; 8: 67–74.
3. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. *Вестник РАМН*. 2012; 9: 54–58.
4. Finan P.H., Goodin B.R., Smith M.T. The association of sleep

- and pain: An update and a path forward. *Pain*. 2013; 14(12): 1539–1552.
5. Smith M.T., Perlis M.L., Smith M.S., et al. Sleep quality and presleep arousal in chronic pain. *J Behav Med*. 2000; 23: 1–13.
6. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia* 2007; 27: 394–402.
7. Holland P.R. Headache and sleep: Shared pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2014; 34(10): 725–744.
8. Inutsuka A., Yamashita A., Chowdhur S., et al. The integrative role of orexin/hypocretin neurons in nociceptive perception and analgesic regulation. *Scientific Reports*. 2016; 6: 29480.

СПИСОК АВТОРОВ

Абраменко Ю.В.	62	Ворошин Д.Г.	162	Золотовская И.А.	178
Абрамова А.Ю.	3, 17	Выставкина Е.А.	173	Зубалова В.П.	133
Авдонченко Т.А.	254	Вышлова И.А.	37, 72, 73, 81	Зубаровская Л.С.	156
Агаев Р.В.	257	Гаврикова Л.М.	202	Зязин Е.П.	257
Агаркова О.И.	245	Гельпей М.А.	203	Иванова М.А.	121, 227
Агафонов Б.В.	82	Герасимова О.В.	168	Иванова Н.Е.	152
Агранович А.О.	116	Гиниатуллин Р.А.	10	Игнатьев В.М.	251
Агранович О.В.	116	Глеб О.В.	39	Измайлова И.Г.	36, 226
Акименко Т.И.	138	Гнездилов А.В.	146, 238	Ильченко Д.Г.	157
Алабут А.В.	147, 153, 170, 198, 264	Головко Р.Л.	170	Ильялов О.Р.	100
Александров А.В.	171	Гончарова Е.В.	156	Исагулян Э.Д.	231, 243
Александрова Н.В.	171	Гончарова З.А.	120, 154, 203	Исайкин А.И.	121, 227
Алексеева Н.А.	117	Гончаров М.Ю.	241	Исаханова Т.А.	117, 118
Алексеева Н.С.	4	Горбанева А.Н.	138	Испанов А.Н.	253
Алексеев В.В.	5, 19	Горбатенко А.И.	240	Ишинова В.А.	142, 144, 151
Алексеевец В.В.	236	Горбаткова Е.А.	57	Кавелина А.В.	227
Алексеев К.Э.	102	Горбачева Н.Н.	75, 191, 194, 195	Кадушина В.А.	89
Алтухов С.В.	144	Гордеева А.В.	57	Калашанц Н.З.	84
Амелин А.В.	16, 59	Горчанинов О.Н.	144	Калинский П.П.	76
Андреев В.В.	112	Григорян А.А.	128	Калинченко Б.М.	252
Андриенко И.Б.	175	Гринцова В.А.	70	Калтыкова В.В.	122, 173, 177
Анисимова Е.	191	Гринцов А.Г.	19, 20, 172, 175, 205	Калямов Т.Р.	99
Антипенко Е.А.	51, 113, 208	Гринцов Г.А.	70	Каменев Д.В.	7
Антонок С.М.	172, 175	Гришина Н.А.	122	Кантемирова Б.И.	209
Апагуни А.Э.	210	Грищенко П.Г.	257	Каракулов А.О.	125
Артемченко М.М.	53	Губев Б.Э.	107	Каракулова Ю.В.	111, 125, 228
Аслануков М.Н.	238	Гусев В.В.	199	Карпов А.С.	37, 72
Афанасьев Б.В.	156	Гусейнова Э.Ш.	177	Карпов С.М.	77, 72, 73, 78, 81, 84, 210
Ахвледиани К.Н.	29	Гуца А.О.	248	Качановский М.С.	145, 150
Ахмадеева Л.Р.	99, 220	Давыденко А.В.	256	Качетова Е.Н.	38
Ахрамеев В.Б.	175	Давыдкин И.Л.	178	Ким А.С.	139
Бабаян Л.	59	Давыдов Е.А.	152, 237, 242	Киндялов С.В.	7
Бабаян Л.Э.	16	Давыдов О.С.	221, 269	Клячев В.П.	234
Бадави А.К.	237	Дадашева К.Н.	82	Ковалева Н.С.	120
Бадалов Н.Г.	248	Дадашева М.Н.	82	Когут-Леднева О.А.	86
Балуева Т.В.	199	Даниленко Л.А.	25	Козаченко Д.В.	57
Балязина Е.В.	27, 48, 117, 118	Данилов А.Б.	231	Козлова А.Е.	55
Балязин В.А.	117, 118	Девликамова Ф.И.	107	Козлов А.Ю.	3
Балязин-Парфенов И.В.	118, 237, 242	Деллалов Н.Н.	80	Колесников М.В.	22
Барулин А.Е.	33, 193, 252, 263	Денисенко А.О.	32, 133, 160	Колмакова Т.С.	139, 203
Барыгин О.И.	136	Деомидов Е.С.	41	Комшина К.С.	208
Бахтерева Е.В.	223	Джандигов Х.Б.	212	Коновалов Р.Н.	74
Бачурина О.В.	77	Дмитриев М.Н.	104, 106, 176, 204	Копылов М.В.	54, 217
Белимова Л.Н.	24	Долбенева Е.Л.	146, 238	Королева К.С.	9, 10
Белинская Д.А.	136	Долгова И.Н.	37, 78, 79, 84, 137	Костырева М.В.	11, 12
Белов Ю.В.	141, 268	Долгошапка О.Н.	20, 205	Кочурова Л.Л.	126
Белопасов В.В.	209	Долтмуризева Н.С.	177	Кравцов Г.И.	90, 187
Белоусова О.Д.	25	Домбаев А.А.	212	Крайнова Т.В.	226
Беляевский С.А.	256	Дони Е.В.	262	Красителева Р.Ф.	98
Богданов В.С.	26, 28, 55, 98	Дороженко А.М.	190	Красников А.В.	11, 12, 74
Богданов Э.И.	134	Доронина К.С.	206	Красножон С.В.	253
Богомольный М.П.	156	Доронина О.Б.	206	Кротенкова М.В.	74
Бойко Н.В.	139	Дорохов Е.В.	231, 243	Крюков С.П.	146, 238
Бондарева О.И.	27	Дракина О.В.	141	Кубанов З.А.	229
Борисенко А.В.	246	Дроботя Н.В.	173, 177	Кубасов Д.О.	147, 198
Борисенко В.В.	184	Друшлякова А.А.	33	Кузнецова Е.Б.	89, 179
Бородулина И.В.	248	Дульмиева Л.Ф.	98	Кузьменко Н.А.	130
Боронджиян Т.С.	251	Дунаев Ю.А.	57	Кузьменко Н.В.	102
Борота А.В.	172	Дьяконов И.Г.	157	Кузьмина Т.И.	145, 150
Бритикова М.В.	103	Еремин Е.В.	162	Кукушкин М.Л.	269
Бровкаина С.С.	138	Ермолин И.Л.	22	Кулемзина Т.В.	253
Бурнашева Е.В.	168	Ефремов В.В.	95, 96	Куницкая Е.В.	172
Бусыгина И.И.	13	Жемчужнова Н.Л.	102, 112	Куницкий Ю.Л.	172, 181, 182, 183
Бутко Д.Ю.	25	Женило В.М.	6, 15, 138, 140, 207, 249	Куртасов А.А.	6, 44, 249, 256
Вагнер Н.Е.	28	Женило М.В.	15, 140, 207	Курушина О.В.	245
Важенин А.В.	162	Животов В.А.	250	Лазарева С.В.	254
Валужене Е.И.	67	Жидков И.Л.	214	Латышева Н.В.	49
Ванчакова Н.П.	136	Жинко М.Н.	102	Лебедева Е.А.	6, 44, 212, 249, 256
Варданян М.А.	226	Завгородняя Е.В.	237, 242	Лезина Д.С.	128
Васильев Ю.	125	Заводова И.Е.	156	Лейдерман Е.Л.	223
Ващенко В.Г.	15, 140, 207	Заводовский Б.В.	187	Леонтьева М.С.	88
Ващилин В.В.	246	Загорюлько О.И.	47, 110, 141, 145, 150, 196, 268	Литвиненко В.В.	20
Введенская Е.С.	200	Зазьян Г.А.	44	Лифенцов И.Г.	224, 225
Вейсгейм Л.Д.	202	Зайдинер Б.М.	158, 159	Лихачев С.А.	39, 45, 46, 87, 236, 246
Веретенникова Ю.С.	257	Закарян Г.Г.	224, 225	Лихачев С.В.	94
Власов П.Н.	29	Зарещков В.В.	94	Лобода Е.С.	116
Вольнкин А.А.	29	Здирук С.В.	138	Логинова Н.В.	111
Воробьев А.А.	245	Зенкина Т.А.	34, 35, 160	Луговой А.С.	28
Воробьев С.В.	130	Змачинская О.Л.	236	Луценко Ю.Г.	175

Лысенко Л.В.	264	Помыткина Н.Ю.	254	Тоторкулова Л.Ш.	137
Любашина О.А.	13	Портнягин И.В.	233	Тринитатский Ю.В.	40
Любянко И.А.	170	Потатурко А.В.	91	Трушин И.В.	224, 225
Ляликов Д.В.	79	Пошатаев В.К.	244	Тырсына О.В.	26, 98
Магомедова А.М.	128	Пронин А.Ю.	228	Тюлькин О.Н.	152
Магомедов М.А.	234	Пузиков С.Н.	6, 249	Тян К.В.	76
Макашова Е.С.	231, 243	Пучков А.Е.	263	Удовика Н.А.	184
Максимов Р.С.	41	Пушкин А.А.	264	Улитина И.В.	168
Маленкова Е.Ю.	42	Пшонкин А.В.	163	Ураков А.Л.	54, 215, 216, 217
Мамина Р.М.	209	Пысына А.М.	186	Уракова Н.А.	215, 216
Маркарян Э.Г.	6, 44, 249	Ракитова А.В.	76	Усова Н.Н.	87
Марьяненко И.П.	45, 46	Рачин А.П.	248	Устюжанцев Н.Е.	100
Маслова Н.Н.	186	Решетников А.П.	54, 217	Феденко А.В.	116
Магичий А.Б.	19, 20, 205	Ровбузь С.М.	246	Федуненко В.Г.	158, 159
Махарин О.А.	15	Румянцева В.А.	196	Филатова Е.Г.	49
Мацуга А.А.	168	Рыбакова В.Д.	46	Филимонова Н.М.	218
Медведева Л.А.	47, 110, 141, 145, 150, 196, 268	Рыжкина Е.И.	32, 133, 160	Филимонова Т.А.	125
Меркулова Д.М.	128	Рябкина Е.В.	168	Филиппов А.В.	57
Меркулов Ю.А.	128	Рябченко А.Ю.	26, 28, 55, 98	Филонов И.Л.	198
Мизюров С.А.	94	Савина С.А.	158, 159	Хаджиев О.Ч.	70
Минкин С.В.	256	Савицкая А.А.	58	Хайбуллина Д.Х.	107
Мионов А.И.	262	Савостин А.П.	87	Хапов И.В.	145, 150
Митякова О.Н.	142, 151	Савченко А.Ф.	57	Харисова Э.М.	220
Михайлов М.В.	90	Саковец Т.Г.	134, 135, 232	Харченко О.С.	184
Можейко М.П.	45	Салина Е.А.	89, 94, 179, 211	Харьковский В.А.	182
Молов Ю.В.	157	Самоилова Н.В.	103, 214	Хасабова И.А.	21
Мурзина А.А.	16	Самулышко Ю.С.	16, 59	Хасабов С.Г.	21
Мустафина А.Н.	10	Саушев Д.А.	60	Хасбутдинова Р.З.	99
Муталиева Х.М.	203	Сафонова И.А.	32, 34, 35, 133, 160	Хоменчук Н.В.	102
Нагорная Г.Ю.	168	Серкова И.В.	163	Хорошев Д.В.	100
Надточий Н.Б.	224, 225	Сехвейл Салах М.М.	154	Хох И.Р.	99, 220
Назарова Е.О.	210	Сиваченко И.Б.	13	Хошафян Д.В.	57
Назаров А.С.	152	Сивордова Л.Е.	187	Христофорандо Д.Ю.	72
Нартов С.Э.	52, 257	Сидоров К.Г.	144	Христуленко А.А.	172, 182
Неделько Г.Н.	173	Сикилинда В.Д.	147, 153, 170, 198, 264	Худина Ю.С.	77
Никенина Е.В.	3, 17	Силаев М.А.	162, 224, 225	Хыбыртова М.Р.	78
Никитенко В.В.	129	Симон Д.А.	21	Чалая Е.Н.	84
Никитина Н.В.	171	Симонян А.Х.	22	Чвырева О.В.	261
Носов Г.А.	133, 160	Симхес Ю.В.	78	Чеблуква А.В.	6, 44, 249
Овсепян К.Г.	48	Сингх П.	157	Чеботарева Ю.Ю.	192, 258, 260
Олейник А.А.	152	Синицын И.В.	142	Черникова И.В.	158, 159, 165
Олейник Е.А.	152	Ситдикова Г.Ф.	10	Чернова П.А.	128
Орлов А.Ю.	152	Скворцова К.Н.	61	Черноволенко Е.П.	193
Осипова Д.В.	49	Скобло М.Л.	256	Чернуха Т.Н.	39
Осипов С.В.	238	Слосарь И.Н.	62, 80	Чурюканов М.В.	145, 150, 268, 269
Осипчук А.В.	16	Слосарь Т.А.	62, 80	Шабалина А.А.	11, 12
Острова К.А.	40	Снежо И.В.	165, 168	Шакина А.Г.	212
Островский А.М.	50	Сныткина Н.Н.	186	Шакирзянова А.В.	9
Палехов А.В.	200	Созаева Д.И.	53, 60	Шарипов А.М.	245
Пантелеев С.С.	13	Соколов А.Н.	112	Шатохин Ю.В.	168
Парин С.Б.	51	Соколов А.Ю.	16, 59, 156	Шведков В.В.	11, 12, 74
Паркаева Е.И.	51	Сорокина Е.Ю.	64, 189	Шевцова Г.Е.	42, 47, 269
Парсамян Р.Р.	89, 211	Сорокин Ю.Н.	64, 165, 189	Шевцова Н.Н.	82
Парфенов В.А.	121	Спасова А.П.	190	Шевченко П.П.	79, 137
Пархоменко Е.В.	52, 257	Стагниева И.В.	65, 66, 139	Шестакова Н.Н.	136
Пашнина Е.А.	162	Старикова Н.Л.	61	Шестель Е.А.	164
Пашнин С.Л.	224, 225	Стариков А.С.	67, 68	Шестопалова А.Д.	19, 20, 70, 205
Пенина Г.О.	67	Стародубцев А.А.	73	Шиков А.С.	114
Пеннер В.А.	184	Стародубцев А.И.	73	Шилова Л.Н.	90
Перепелин Р.В.	212	Струк М.А.	265	Шиманский В.Н.	244
Перцов С.С.	3	Ступаченко Д.О.	70	Широков В.А.	91, 126, 199, 223
Першин А.А.	142	Субботин Ф.А.	266	Шоломов И.И.	89, 94
Петровская Е.Ю.	130	Суворова В.А.	113	Шпагина А.В.	234
Петровский Ф.Ф.	261	Сулейманова М.А.	37, 72	Шпагин М.В.	22
Петров Ю.А.	192, 258, 260	Супрунов О.В.	97	Шубина З.В.	217
Петрухин В.А.	29	Суслина А.Д.	74	Шубина М.В.	75, 191, 194, 195
Пивнева А.М.	32, 133, 160	Суслов А.Г.	234	Щербакова Н.Е.	196
Пилиева А.В.	153, 264	Суслев В.Г.	144	Щуковский Н.В.	94
Пилиев З.И.	153	Сухов А.Г.	264	Юровицкий В.Л.	190
Пилогин Г.Г.	19, 205	Сычева Т.В.	40	Яковлев А.В.	10
Писарева В.В.	90	Таняшин С.В.	244	Яковлева Е.В.	145, 150
Пищальников П.А.	262	Тараканов А.А.	95, 96	Яковлев Н.А.	62, 80
Плеханов В.А.	7	Тараканов А.В.	95	Якупов Э.З.	114
Поважный Д.О.	53	Ташходжаев А.А.	245	Ярцев Е.В.	44
Поворинский А.А.	151	Терехов Н.Л.	91	Яхно Н.Н.	269
Полевая С.А.	51	Терещенко С.Ю.	75, 191, 194, 195		
Полонская А.А.	57	Теляков А.Б.	245		
Полякова Ю.В.	90, 187	Ткаченко В.Д.	233, 265		
Поляков В.А.	90, 187	Томский А.А.	231, 243		