ISSN: 2219-5297

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

МАТЕРИАЛЫ
XXII РОССИЙСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

БОЛЬ – БОЛЕЗНЬ
ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

15-17 СЕНТЯБРЯ 2016 г.
ВОЛГОГРАД

2
2016

ЦЕЛЕБРЕКС®
(ЦЕЛЕКОКСИБ)

ПолноЦенное решение проблемы боли

Более 15 лет клинического применения[1]

Более 95 000 пациентов получили лечение в ходе более чем 150 клинических исследований и сотнях независимых исследований[1]

Единственный коксиб, одобренный FDA[1]

Зарегистрирован в 125 странах мира[1]

Наиболее популярный сНПВП по всему миру[1]

WRUCELAD1513

1. JUPCBU 13583E Competitor manual P01.

ООО «Пфайзер»: Россия, 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Башня на Набережной» (блок С).
Тел.: +7 495 287-50-00. Факс: +7 495 287-53-00

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

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Кукушкин Михаил Львович – *д.м.н.*, профессор, зав. лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли НИИ общей патологии и патофизиологии

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

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ

Давыдов Олег Сергеевич – *к.м.н.*, ведущий научный сотрудник ГБУЗ НПЦ психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

Балязин Виктор Александрович – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Ростовского Государственного медицинского университета

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»

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

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

Загорулько Олег Иванович – *д.м.н.*, профессор, руководитель Клиники боли Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского

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

Игонькина Светлана Ивановна – *д.б.н.*, главный научный сотрудник лаб. фундаментальных и прикладных проблем боли НИИ общей патологии и патофизиологии

Каратеев Андрей Евгеньевич – *д.м.н.*, зав. лаб. гастроэнтерологических проблем при ревматических заболеваниях Научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой

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

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

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

Овечкин Алексей Михайлович – *д.м.н.,* профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Первого МГМУ им. 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 обезболивания в стоматологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова

Решетняк Виталий Кузьмич – *д.м.н.,* профессор, чл.-корр. РАН, зав. лаб. 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 им. И.М. Сеченова

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

Цыпин Леонид Ефимович – *д.м.н.,* профессор кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

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

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

№ 2 (50)
2016
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. Виноградова,
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. Тираж 700 экз. Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

В НОМЕРЕ

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ 3

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ 14

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ 21

БОЛИ В СПИНЕ 47

СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 65

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 78

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 90

БОЛЬ В ОНКОЛОГИИ 93

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ 102

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В АКУШЕРСТВЕ, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ 105

ПСИХОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 111

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ 117

ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ 129

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ 137

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ 141

СПИСОК АВТОРОВ 146

Абрамова А.Ю.,
Коплик Е.В.,
Никенина Е.В.

ФГБНУ «НИИНФ им. П.К. Анохина», Москва, Россия

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ НОЦИЦЕПТИВНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И УРОВНЕМ ЦИТОКИНОВ В КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСТСТРЕССОРНОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У КРЫС С РАЗЛИЧНЫМИ ПОВЕДЕНЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ

Одной из установленных причин хронической нейропатической боли являются острые нарушения мозгового кровообращения [4]. Основными факторами риска инсультов считают стрессорные нагрузки, приводящие к повышению артериального давления и, как следствие, к разрыву сосудов мозга. В изучении патогенеза геморрагических инсультов актуальным является патогенетическое и прогностическое значение цитокинов как ведущих маркеров иммунного ответа на разных стадиях острого нарушения мозгового кровообращения [5]. Однако отсутствуют экспериментальные данные о взаимосвязи иммунной реактивности и ноцицептивных реакций при геморрагическом инсульте у особей с различной устойчивостью к эмоциональному стрессу.

Цель исследования – выявление корреляционных зависимостей между показателями ноцицепции и уровнем цитокинов в крови у крыс с различной поведенческой активностью в условиях стресс-индуцированного геморрагического инсульта.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 80 крысах-самцах Wistar массой 270,0±4,1 г. В зависимости от исходных параметров поведения в открытом поле [3] крысы были разделены на пассивных (n=40) и активных (n=40) особей, различающихся по среднему показателю индекса активности (0,35±0,02 и 4,20±0,50 соответственно). В дальнейшем было выделено 4 группы пассивных и 4 группы активных животных, каждая из которых состояла из 10 крыс. Две группы поведенчески пассивных и активных особей служили контролем. Остальные крысы подвергались острой стрессорной нагрузке на модели ежедневной 2-ч иммобилизации в течение 4-х дней. Геморрагический инсульт моделировали [2] после стрессорного воздействия. Компоненты ноцицепции – перцептуальный (латентный период реакции отведения хвоста, ЛПРОХ; сек) и эмоциональный (порог вокализации, ПВ; мА) – определяли [1] у интактных особей, на 1-е, 3-е и 7-е сутки после постстрессорного инсульта. Концентрацию цитокинов (GM-CSF, IFNg, IL-1a, IL-1b, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12p70, IL-13, TNFa) в периферической крови животных определяли посредством иммунного анализа на установке Bio-Plex (Bio-Rad Laboratories, USA, CA) [1]. Корреляционный анализ внутригрупповых связей между показателями ноцицепции и уровнем цитокинов проводили с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена. Корреляционные взаимосвязи считались достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты исследования. На 1-е сутки исследования обнаружена статистически значимая обратная корреляционная взаимосвязь между уровнем IL-1a и порогами вокализации в указанный период исследования у пассивных животных. У активных крыс значимых корреляционных взаимосвязей в этот период выявлено не было. Напротив, на 3-и сутки после стресс-индуцированного геморрагического инсульта были установлены множественные статистически значимые положительные корреляционные взаимосвязи между уровнем цитокинов и латентными периодами реакции отведения хвоста у активных крыс: обнаружены значимые корреляционные взаимосвязи фоновых показателей перцептуального компонента ноцицепции с уровнем IL-2, IL-5 и TNFa и показателей перцептуального компонента ноцицепции на 3-и сутки исследования с IL-1a. У пассивных животных выявлена прямая корреляционная зависимость между показателями перцептуального компонента ноцицепции на 3-и сутки эксперимента и уровнем IL-1a. На 7-е сутки исследования значимых корреляционных взаимосвязей между показателями ноцицепции и уровнем исследуемых цитокинов как у активных, так и у пассивных животных установлено не было. Таким образом, наиболее выраженные корреляционные взаимосвязи между показателями ноцицепции и уровнем цитокинов в крови крыс обнаружены на 3-и сутки после стресс-индуцированного геморрагического инсульта. По-видимому, формирование в этот период наиболее тесных взаимоотношений между ноцицептивной чувствительностью и иммунными процессами вносит вклад в реализацию интегративной реакции организма в патогенезе постстрессорных экспериментальных геморрагических инсультов.

Список литературы

1. Абрамова А.Ю., Перцов С.С., Козлов А.Ю., Никенина Е.В., Калиниченко Л.С., Дудник Е.Н., Алексеева И.В. Содержание цитокинов в крови и структурах головного мозга у крыс при введении липополисахарида. Бюлл. экспер. биол. мед. 2013. 155; 4: 405–409.
2. Иванникова Н.О., Перцов С.С., Крылин В.В. Бюлл. экспер. биол. и мед. 2012. 153; 5: 653–658.
3. Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу. Вестн. нов. мед. технол. 2002. 9; 1: 16–18.
4. Harrison R.A., Field T.S. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. Cerebrovasc Dis. 2015. 39; 3–4: 190–201.
5. Senn R., Elkind MS, Montaner J. et al. Potential role of blood biomarkers in the management of nontraumatic intracerebral hemorrhage. Cerebrovasc. Dis. 2014. 38; 6: 395–409.

Аленикова О.А.,
Лихачев С.А.,
Наумовская Н.А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Республика Беларусь

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Различные болевые расстройства нередко встречаются в клинической картине болезни Паркинсона (БП). Они представляют известные трудности в их диагностике и лечении. Сложность диагностики болевых феноменов при БП обусловлена разными патогенетическими механизмами, участвующими в возникновении определенного типа болевого расстройства. Известно, что эмоциональные факторы могут повышать или понижать нервную импульсацию с периферических ноцицепторов и таким образом модифицировать восприятие боли. Другими важным фактором, оказывающим воздействие на болевое восприятие, является состояние вегетативной нервной системы и когнитивных функций.

Цель исследования – провести сравнительный анализ выраженности вегетативной дисфункции, оценки качества жизни, когнитивных и эмоциональных нарушений, а также параметров соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) у пациентов с БП в зависимости от наличия или отсутствия у них болевого синдрома.

Материалы и методы. Обследовано 84 пациента с БП в возрасте от 40 до 72-х лет, которые были разделены на две группы. В 1-ю вошли пациенты с 1–2, 5 стадиями, во 2-ю – пациенты с 3–4 стадиями БП по шкале Hoehn–Yahr. В зависимости от наличия или отсутствия болевого синдрома группы подразделялись на две подгруппы. В подгруппу А были включены пациенты, которые указывали на существование у них постоянных или периодических ничем не объяснимых и/или не диагностированных болевых феноменов, исключались пациенты с болями в суставах и вертеброгенным болевым синдромом. Подгруппу В составили больные с БП без болевых расстройств. В контрольную группу вошли 30 здоровых людей, сопоставимых по возрасту пациентам основных групп. Из нейрофизиологических методов исследований применялся метод ССВП. Использовались функциональные шкалы и опросники, такие как госпитальная шкала тревоги (ГШТ) и депрессии (ГШД), шкалы качества жизни при БП (PDQ-39). Оценка вегетативного статуса проводилась с использованием опросника Вейна (ВО). Высшие психические функции исследовались при помощи теста Фальштейна (MMSE); теста FAB для выявления лобной дисфункции, теста рисования часов.

Результаты. Постоянные или периодические болевые ощущения в различных частях тела, плохо поддающиеся объяснению, испытывали 12 (31,6%) пациентов 1-й группы и 25 (54,3%) 2-й группы. У большинства пациентов боли или неприятные ощущения локализовались в конечностях с преобладанием на стороне более выраженного моторного дефекта. Использование шкалы PDQ-39, как и ожидалось, выявило более выраженное ухудшение качества жизни во 2-й группе по сравнению с 1-й. У пациентов с развернутыми стадиями БП отмечались более выраженные нарушения во всех проведенных тестах, по сравнению с пациентами 1–2, 5 стадиями БП, но наиболее значимые различия наблюдались по ГШД, выраженности вегетативных нарушений и тесте Спилберга. Несмотря на то что у всех обследованных, независимо от тяжести заболевания, значительно преобладала личностная тревожность (ЛТ) над ситуационной тревожностью (СТ), статистически значимые различия между группами получены для СТ. При исследовании ССВП почти у всех обследуемых выявлялось замедление чувствительной афферентации по таламо-кортикальной радиации при стимуляции срединного нерва. Было вы-

явлено, что у лиц с болевыми расстройствами в большей степени снижено качество жизни (шкала PDQ), сильнее проявляется вегетативная дисфункция и отмечается тенденция к большей тревоге и депрессии по сравнению с пациентами, у которых болевые феномены отсутствуют. Кроме того, у обследуемых с болевыми расстройствами (при сравнении параметров ССВП между А и В подгруппами в 1-й и 2-й группах), время прохождения сигнала по таламо-кортикальной радиации было большим, чем у лиц, у которых боль отсутствовала. Между тем различия в тестах, выявляющих когнитивные нарушения, между обеими подгруппами отсутствовали. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о несомненном вовлечении соматосенсорной системы при БП. При этом предрасположенность к развитию болевых синдромов, вероятно, связана с определенными нарушениями в системах, осуществляющих вегетативную регуляцию и психоэмоциональный статус, что обуславливает их клиническую неоднородность в каждом отдельном случае. Объективизация нейродинамических нарушений в соматосенсорной системе с учетом данных нейропсихологического тестирования имеет практическую ценность, поскольку позволяет оптимизировать лечение болевых расстройств при БП.

Список литературы

1. Pfeiffer R.F. Non-motor Parkinsonism. R.F.Pfeiffer Parkinsonism and Related Disorders. 2007; 13: 211–220.
2. Ford B. Pain in Parkinson's disease. Clin. Neurosci. 1998; 5: 63–72.
3. Gagliese L., Melzack R. Pain in the Elderly. In: Wall and Melzack's Textbook of Pain. McMahon S, Koltzenburg M (Eds.), Churchill Livingstone. Edinburgh. 2006; 1169–1179.

Алтунбаев Р.А.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

«ПЕРВИЧНАЯ ПОЗВОНОЧНАЯ БОЛЬ» – НОВАЯ ВОЗМОЖНАЯ ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКАЯ ПАРАДИГМА «ВЕРТЕБРОГЕННЫХ» БОЛЕЙ

Цель исследования – разработка новой современной парадигмы заболевания, основным проявлением которого выступает боль в области позвоночника.

Методы. Исторический критический анализ сложившихся представлений о заболевании с учетом современных достижений науки о патофизиологии и клинических проявлений «вертеброгенных» болей.

Результаты. Проявления болевого синдрома в области позвоночника не ограничиваются только болью, но и другими расстройствами чувствительности, мышечными спазмами и дистониями, парезами мышц, вертебральными искривлениями с ограничениями подвижности. Что же главное в этом страдании? Каков его патогенез? Что является пусковым моментом? Наконец, как обозначить эту болезнь? Последний вопрос является фундаментальным. Во-первых, он отражает понимание сути страдания, во-вторых, определяет «мишень» терапии. История терминологического «прикрепления» болезни, связанной с болью в спине, определяется двумя направлениями: гносеологическим, т.е. стремление к нозологическому принципу знания, и эвристическим, опирающимся на этапные открытия отдельных механизмов болезни. Можно назвать эти механизмы: невротопический (например, термин «ишиас» отражал представление о топике болей, иррадиирующих по ходу седалищного нерва), патологический (например, воспалительный – связанный с представлением о радикулите), структурно-патологический (распространенный в нашей стране термин «остеохондроз» пытался установить однозначную связь боли в спине с дистрофическими изменениями в костно-хрящевой основе позвоночника), альго-патофизилогический (современный взгляд на боль как ноци-невро-дисфункционально-психогенный феномен), адаптационный (рассмотрение компенсаторных механизмов миофиксации, миофасциального болевого синдрома). Такое противоречивое и в то же время закономерное для научного познания развитие представлений предопределило многообразие терминологии для обозначения болей в спине. Можно выделить три группы терминов. Первый – невролого-топический, включает термины: ишиас, радикулит, пояснично-крестцовый радикулит, компрессионная радикулопатия, миофасциальный болевой синдром. Второй – структурный, объединяет спондилез, межтеловой остеохондроз, межпозвонковый остеохондроз, остеоартроз позвоночника, а также гиперостоз и остеопороз. Третий – общеклинический, указывает на локализацию боли (цервикалгия, дорсалгия, люмбалгия, люмбоишиалгия, боль в нижней части спины) или дает обобщающее обозначение – неспецифическая боль в спине. У каждой категории терминов рассмотренных подходов имеются свои недостатки.

Ограничениями невротопического подхода, пытающегося объяснить боли в спине принадлежностью к невромышечному локусу, могут оказаться такие моменты: различная локализация и частая полифокусность болезненных проявлений, преимущественная вторичность невральных поражений, наличие прочих экстраневральных клинических проявлений. Ограничениями структурного подхода, пытающегося найти при боли в спине структуру – источник боли, нужно признать следующие моменты: множество структур – возможных источников боли, неопределенность первичности и очередности структурных изменений, различия патологических процессов в структурах – источниках боли, неопределенность связи структурных изменений и клинических проявлений, Ограничениями общеклинического подхода, концентрирующего клиническое внимание на основных проявлениях болезни, на практике оказываются: многообразие клинических проявлений, слишком общее обозначение болезни, учитывающее только факт боли и ее локализацию. Так, «дорсалгия», «люмбалгия» и пр. – слишком общее обозрение клинических проявлений, которые мы беремся лечить (чем?). Low back pain – термин, неприемлемый для русского языка, поскольку не учитывает различие английского и русского содержания понятия «нижней части спины». Ведь нельзя строить диагноз на констатации боли в той или иной части тела («боль в верхнем отделе головы», «боль в средней трети голени»...). Нужно признать неудачным и термин «Неспецифическая боль в спине», поскольку перед клиницистом встают вопросы: что предполагает «специфичность» – поражение позвоночника при соматических и висцеральных заболеваниях? «продвинутые» стадии дистрофически-дегенеративного поражения (например, спондилолистез)? поражения невральных образований? необходимость привлечения других специалистов? немеханическая боль? Необходимо достижение терминологического консенсуса для обозначения рассматриваемого заболевания. Условиями для этого должно быть признание, что боль в области позвоночника формируется при участии трех его основ – костно-хрящевой (прочной), мышечной (подвижной) и невральной (регуляторной).

Заключение. Боль – определяющий признак заболевания «боль в спине». Считаем, что более адекватным обозначением может быть понятие «первичная позвоночная боль», определением которого является острое или хроническое заболевание, с патологическим фокусом (дисфункциональным, дистрофическим, вторично асептико-воспалительным) в скелетных, мышечных и невральных структурах позвоночного столба, проявляющееся болевыми и другими нарушениями в области позвоночника и связанных с ним областях.

Список литературы

1. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Казань: Мед. литература, 2010, 198–207.
2. Алтунбаев Р.А. Остеохондроз или радикулит? (опыт подхода к терминологической дилемме). Неврологич. вестник, 1996.
3. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Казань, 1974.
4. Алтунбаев Р.А., Сабирова М.З. Диагностика и лечение поясничных болей. Неврология, нейропсихиатрия, психосматика. 2009; 3–4:11–18.
5. Fairbank. J. Back Pain: Classification of Syndromes. Manchester University Press, 1990.
6. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. Man Ther. 2005 Nov; 10 (4): 242–255.
7. Fairbank J. et all. The role of classification of chronic low back pain. Spine.2011; 36 (21 Suppl): S19–S42.

Бондарева О.И., Балязина Е.В.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии, Ростов-на-Дону, Россия

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ДО И ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА У БОЛЬНЫХ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Несмотря на успешное применение микроваскулярной декомпрессии (МВД) корешка тройничного нерва (КТН) у больных классической тригеминальной невралгией, до настоящего времени продолжается дискуссия о роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе НТН [1, 2].

Цель работы – уточнение роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе НТН на основе изменений био-

электрической активности мозга до и после его устранения, а следовательно, до и после устранения болевого синдрома.

Материалы и методы. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) обследование проведено в динамике у 22-х больных невралгией тройничного нерва до и после МВД корешка тройничного нерва через 9–10 дней после операции. Так как в результате МВД исчезал болевой синдром, пациенты не нуждались в приеме финлепсина, то повторная запись проводилась на фоне отмены препарата, в состоянии расслабленного бодрствования. Регистрация биопотенциалов осуществлялась в монополярном режиме с использованием электроэнцефалографа «Энцефалан 131-03» фирмы «Медиком» (Таганрог). Исходные записи подвергались частичной фильтрации и удалялись артефакты. Нормированные спектры мощности рассчитывались по 24-м частотам в 16-ти отведениях для каждого пациента. Предварительно проводились сравнения НСМ больных до и после МВД с помощью критерия Стьюдента. Каждому пациенту была проведена трехмерная локализация участков ЭЭГ значимых изменений биоритмики.

Результаты. У всех обследуемых отмечались различной степени выраженности изменения диффузного и регионального характера. У 16-ти (72,7%) преобладали дезорганизованные дизритмические знаки с плохой выраженностью ά-активности, ее фрагментарностью либо отсутствием, диффузным распределением медленных волн, нарушением регионального представительства β-колебаний, наличием во многих записях пароксизмальных билатеральных разрядов. У 2-х пациентов ЭЭГ условно можно отнести к организованному I-му типу по Жермундской. Десинхронизованная низкоамплитудная запись отмечалась у 4-х больных. У 14-ти больных (63,6%) до операции регистрировалась пароксизмальная активность, как правило, генерализованная. Пароксизмы представляли собой вспышки θ-волн, реже ά- и β-диапазоны, чаще асинхронного характера. Причем амплитудное преобладание совпадало со стороной невралгической боли в 75%. У 14-ти (63,6%) отмечалась региональная медленноволновая дизритмия. По этому показателю, так же как и с амплитудным акцентом в пароксизмальных разрядах, имело место большее количество совпадений со стороной боли. Обнаруженные нами изменения биоритмики отражают общие закономерности, отмеченные в литературе рядом авторов о наличии патологических изменений на ЭЭГ больных с невралгией тройничного нерва. Обращает на себя внимание, что патологические ЭЭГ-знаки регистрировались в теменно-центральных областях мозга. Иногда зона патологического очага расширялась с вовлечением лобных и височных отделов. После проведенной МВД корешка тройничного нерва у всех обследованных на ЭЭГ наблюдались изменения биоритмики.

Сравнительный анализ показал следующее. У 17-ти из 22-х обследованных отмечалась тенденция к нормализации диффузных нарушений: уменьшилась дизритмия, дезорганизация биоритмики, появились или увеличились количества ά-колебаний. У одного больного дизритмический фон трансформировался в десинхронизацию. У 4-х пациентов записи остались без динамики. Нивелировка локальных изменений (исчезновение коркового фокуса) имела место у 18-ти больных. Сравнение нормированных спектров мощности (НСМ) тета-диапазона выявило значимые региональные изменения по полушариям, представленные снижением НСМ. У 4-х больных положительная локальная динамика сочеталась с исчезновением как амплитудной асимметрии пароксизмальных разрядов, так и самих пароксизмов. В целом снижение выраженности пароксизмальных разрядов стволовой локализации наблюдалось у 81,8% больных. Исключение составили 4 человека. У 3-х из них пароксизмальная активность отсутствовала в дооперационных записях, по-видимому, в связи с приемом больших доз карбамазепина – свыше 3 г в сутки. У одного выраженность пароксизмов не изменилась.

Заключение. У больных. страдающих невралгией тройничного нерва, не обнаружено нормальных возрастных типов ЭЭГ. Все записи имели патологические изменения. Для невралгии тройничного нерва таковыми явились фокусы в теменно-центральных областях коры, реже – в лобно-височных и почти у всех – в стволе мозга. Нормализация диффузных изменений ЭЭГ, снижение выраженности пароксизмальных разрядов стволовой локализации у больных после операции МВД, свидетельствуют о ведущей роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе классической невралгии тройничного нерва.

Список литературы

1. Kress B. Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve-vessel contacts fornd by MRI in normal volunteers. B. Kress, M. Schindler, D. Rasche et al. Rofo. –2006; 178 (3): 313–315.

2. Maarbjerg S., Wolfram F., Gozalov A. et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. Brain 2015; 138 (Pt 2): 311–319.

3. Silva L.A., Siqueira S.R., Siqueira J.T., Teixeira M.J. Facial somatosensorial evaluation in idiopathic trigeminal neuralgia. Arq Neuropsiquiatr. 2012; 70 (1): 73–74.

Борисова Э.Г.,
Никитенко В.В.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

ИЗУЧЕНИЕ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ ПОЛОСТИ РТА

Основными клиническими симптомами хронических болевых синдромов полости рта (ХБСПР) являются: боль, стресс, эмоциональное напряжение. Они вызывают повышение секреции катехоламинов в плазме (адреналин, норадреналин, дофамин), которые, в свою очередь, участвуют в регуляции жизненно важных функций организма и играют ведущую роль в патогенезе стрессовых и болезненных состояний. Данных об изучении их содержания в плазме крови при болевых синдромах полости рта мы не встретили, и, учитывая определенную роль психогенных факторов в их патогенезе, сочли целесообразным изучить эти показатели в данном исследовании.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились три клинические группы пациентов: с длительными болями после стоматологических вмешательств: после эндодонтического лечения, анестезии и удаления зубов, после установки имплантатов (48 чел.), с болями и парестезиями в языке (32 чел.) и контрольная группа (17 чел.). Показатели катехоламинов исследовались по разработанным нами методикам дважды – до и после проведенного курсового лечения. Перед исследованием уровня катехоламинов с пациентами проводилась инструкция о необходимости исключения из рациона бананов, ананасов, сыра, крепкого чая и кофе, продуктов, содержащих ванилин. По инструкции за несколько дней до исследования прекращается приём тетрациклиновых антибиотиков, хинидина, резерпина, транквилизаторов, адреноблокаторов, ингибиторов МАО. Перед взятием крови пациенту предоставлялся полный физический и эмоциональный покой (минимум на 20 минут). Кровь в лаборатории забиралась в пробирку с ЭДТА, центрифугировалась, после чего отобранная плазма отправлялась на анализ.

Результаты и их обсуждение. Наши данные об изучении содержания катехоламинов (дофамина, адреналина и норадреналина) в сыворотке крови при ХБСПР, в целом, согласуются с данными исследователей, изучавших изменения биохимических показателей крови при моделировании острой и хронической боли в эксперименте. Средние цифровые показатели во всех клинических группах до лечения оставались в пределах статистической нормы, но были приближены к ее верхним границам. Принимая во внимание тот факт, что при действии стрессоров первоначально активируется симпато-адреналовая система, мы считаем, что увеличение в крови содержания катехоламинов (адреналин и норадреналин) является следствием продолжительной стрессирующей ситуации у пациентов с ХБСПР. Катехоламины, как известно, важнейшие регуляторы адаптивных реакций организма. Они обеспечивают быстрый переход организма из состояния покоя в состояние возбуждения, которое нередко длится достаточно долго. Именно катехоламиновая реакция является важнейшим элементом в формировании состояния стресса. Интегрированные показатели содержания дофамина, адреналина и норадреналина в сыворотке крови при ХБСПР после проведенных курсов лечения достоверно снизились, также оставаясь в пределах нормы, но приблизились к нижней границе. Если средний уровень адреналина до лечения составлял 91,76±2,51 пг/мл, средний уровень норадреналина – 659,36±15,4 пг/мл, а дофамина – 83,84±1,11 пг/мл, то после комплексного лечения средний показатель адреналина был 79,09±2,31 пг/мл, норадреналина – 532,78±15,2 пг/мл, дофамина – 74,12±1,11 пг/мл. Это дает основания считать, что напряжение психоэмоциональной сферы усугубляет течение ХБСПР, которые являются типичным адаптационным синдромом, сопровождающимся увеличением выработки адреналина, норадреналина – гормонов стрессовой реакции. Сравнительный анализ результатов исследований содержания катехоламинов крови показал, что их исходный уровень до лечения хотя и находился в пределах нормы, но значимо отличался от соответствующих показателей в контрольной группе (здоровых людей), и претерпел заметные изменения после лечения независимо от использованного метода. Все это позволяет полагать, что исследование катехоламинов в сыворотке крови можно использовать для диагностики ХБСПР. Данная методика проведена нами впервые и требуют дальнейшего тщательного изучения.

Заключение. Полученные результаты биохимических исследований крови подтвердили положительную клиническую динамику терапии ХБСПР и показали, что после лечения: 1) значительно уменьшаются или полностью исчезают болевые ощущения, что подтверждено тенденцией к снижению уровня катехоламинов в крови; 2) за счет уменьшения активности стрессорных систем организма снимается психоэмоциональное напряжение, на что указывает снижение гормонов стрессовой реакции (адреналин).

Список литературы

1. 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.
2. Кукушкин М.Л. Общая патология боли. М.Л. Кукушкин, Н.К. Хитров. М.: Медицина, 2004; 562.

Девликамова Ф.И.

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

ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ТРИГГЕРНОЙ ЗОНЫ

Миофасциальная триггерная зона (МТЗ) представляет собой участок локального мышечного спазма, который может инициироваться какой-либо травмой или длительным постоянным сокращением мышцы, что приводит к стойкому высвобождению внутриклеточного кальция и патологическому мышечному сокращению отдельной части мышцы [3]. Боль в результате спазма может зарождаться в самой мышце из-за гипоксии и истощения запасов аденозинтрифосфата. Эта модель энергетического кризиса лежит в основе теории ишемического спазма мышц. Боль может возникать за счет высвобождения серотонина, простагландинов и других медиаторов воспаления, которые, возможно, приводят к последующему рефлекторному спазму всей мышцы. Продолжительное сокращение может вести к ишемии, как на клеточном уровне, за счет анаэробного разложения аденозинтрифосфата и образования лактата, так и в более широком масштабе – за счет уменьшения локального кровоснабжения, что приводит к снижению перфузии кислорода в мышце [7]. В результате воспаление приводит к локализованному фиброзу. Боль, вызывающая локальный спазм, возможна и за счет патологической гиперактивности мышечных веретён. Патологическая активность мышечных веретён, которая не снижалась под действием кураре (блокирующего холинергическую ЭМГ-активность), но устранялась фентоламином (селективно блокирующим симпатическое проведение, такое, как проведение по афферентным волокнам из мышечных веретен), была зарегистрирована в области триггерной зоны в виде низкоуровневой ЭМГ-активности. Было высказано предположение, что повреждение мышечных веретен способствует возникновению боли, реализуемой симпатическими волокнами [5]. Боль на отдалении от МТЗ вызывается либо сдавлением чувствительных волокон локально спазмированной мышцей, либо сенситизацией молчащих афферентных волокон медиаторами воспаления, высвобождаемыми нервно-мышечным синапсом.

В настоящее время патогенез миофасциального болевого синдрома во многом связывают и с интегративными спинальными механизмами, реализующимися в ответ на сенситизацию. В формировании мышечного спазма могут участвовать непосредственно расположенные и вовлечённые в патологический процесс двигательные окончания [7]. Особый интерес представляет концепция, согласно которой в основе патогенеза МТЗ лежит дисфункция нервно-мышечного аппарата в непосредственной близости от моторной концевой пластинки (КП), т.е. в области нервно-мышечного соединения [4]. D.G. Simons и соавт. (2002) зарегистрировали в покое непрерывную низкоамплитудную активность потенциалов (10–50, до 80 мкВ) в МТЗ больных, которая отчасти напоминала описанную ранее D.R. Hubbard и G.M. Berkoff (1993) [5]. Миниатюрный локус, в котором зарегистрирована спонтанная электрическая активность, был определен как активный локус МТЗ. Дальнейшие исследования показали, что «спонтанная электрическая активность» в действительности является шумом КП [6]. Анализ состояния отдельных мышечных волокон в МТЗ выявил увеличение плотности мышечных волокон и межимпульсного интервала, свидетельствующие о ранних признаках реорганизации двигательной единицы [1, 2]. Изменения времени нарастания потенциала КП и флюктуация порога мышечной мембраны, необходимая для генерации потенциала действия, приводят к вариабельности времени проведения в нервно-мышечном синапсе. Из этого следует, что нервно-мышечная дисфункция с патологической активностью аномально функционирующих двигательных КП играет ведущую роль в генезе миофасциальной триггерной зоны.

Список литературы

1. Девликамова Ф.И., Иваничев Г.А., Касаткина Л.Ф. Функциональное состояние двигательных единиц скелетных мышц в условиях формирования миофасциального триггерного пункта. Вертеброневрология. 1998; 1: 28–33.
2. Devlikamova F.I., Kasatkina L.F. Single fiber electromyography in studies of myofascial trigger point. J. of Musculoskeletal pain. 1998; 6; 2 (Suppl.): 21.
3. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. Казань: Изд-во Каз. Университета, 1990. 156.
4. Hong C-Z., Simons D.G. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1998; 79: 863–872.
5. Hubbard D.R., Berkoff G.M. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine. 1993; 18: 1803–1807.
6. Simons D.G., Hong C-Z., Simons L.S. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. Am. J. Phys. Rhabil. 2002; 81 (3): 212–222.
7. Simons D.G., Trevell J.G., Simons L.S. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams & Wilknis, 1999; 1038.

Ишинова В.А.,
Горчанинов О.Н.,
Потемкина С.В.,
Наваховская Л.Ю.,
Стебелькова О.А.,
Урванцев А.В.,
Крутицкий В.К.

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

БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ – ОСНОВА ДЛЯ СОЗДАНИЯ ЭФФЕКТИВНЫХ ПРОГРАММ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

Комплексное представление о хронической боли (ХБ) в рамках биопсихосоциальной (БПС) модели позволяет специалистам из разных областей медицины подбирать эффективные подходы к оказанию своевременной медицинской помощи больным.

Цель работы – исследовать особенности взаимоотношения психосоциальных и биологических компонентов биопсихосоциальной модели ХБ у пациентов, перенесших ампутацию нижних конечностей и с заболеваниями опорно-двигательного аппарата (ОДА).

Материалы и методы исследования. Обследовано 165 больных: 72 пациента (группа 1) с фантомной (ФБ) болью (50 мужчин и 22 женщины в возрасте от 49 до 70 лет), причиной ампутации служили различные хронические заболевания; 55 пациентов (группа 2) с ФБ (40 мужчин и 15 женщин в возрасте от 34 до 60 лет), причиной ампутации были различные травмы; 38 пациентов (группа 3) – с заболеваниями ОДА в возрасте от 25 до 52 лет (15 мужчин и 23 женщин), страдающих продолжительной болью соматогенного происхождения. Для исследования всех компонентов БПС модели применялись следующие методики: 1) опросник КЖ SF-36 для изучения биологических факторов [шкалы: Б (интенсивность боли), ФФ (физическое функционирование), РФФ (ролевое физическое функционирование), В (витальность), ОЗ (общее здоровье)], психологических факторов [шкалы: ПЗ (психическое здоровье) и РЭФ (ролевое эмоциональное функционирование)] и социальных факторов (шкала СФ – социальное функционирование). Выраженность полученных показателей в баллах обратно пропорциональна величине показателя используемой шкалы; 2) акцентуации характера определялись с помощью опросника Леонгарда–Шмишека; 3) выраженность психопатологической симптоматики определялась с помощью опросника SCL-90-R. Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. У всех обследованных больных была выявлена ХБ высокой степени интенсивности (группа 1 – 38,23±1,72; группа 2 – 37,57±2,12; группа 3 – 36,37±3,09), сопровождающаяся выраженной психопатологической симптоматикой: а) группа 1 – COM 0,82±0,06; O–C 0,75±0,11; DEP 0,66±0,05; ANX 0,45±0,04; HOS 0,55±0,05; INT 0,82±0,12; PAR 0,55±0,05; PSY 0,29±0,04; ADD 0,74±0,06; GSI 0,59±0,03; б) группа

2 – COM 0,92±0,08; O–C 0,88±0,08; DEP 0,85±0,08; ANX 0,70±0,07; HOS 1,16±0,38; INT 0,82±0,07; PAR 0,69±0,06; PSY 0,44±0,05; ADD 0,35±0,08; GSI 0,88±0,16; в) группа 3 – COM 1,09±0,13; O–C 0,97±0,12; DEP 0,90±0,11; ANX 0,86±0,09; HOS 0,93±0,13; INT 0,97±0,11; PAR 0,64±0,11; PSY 0,45±0,09; ADD 0,74±0,11; GSI 0,82±0,09). Обнаружен низкий уровень КЖ по шкалам, отражающим биологические (группа 1 – ФФ 28,21±1,63, РФФ 34,93±3,26 и ОЗ 49,85±1,72; группа 2 – ФФ 49,04±3,69; РФФ49,48±4,91; ОЗ 53,63±2,45; группа 3 – ФФ 64,084,69, РФФ 35,66±6,43 и ОЗ 49,0±1,99), психологические (группа 1 – ПЗ 62,24±1,67, РЭФ 66,12±4,61; группа 2 – ПЗ 55,00±2,11; РЭФ 64,74±5,48; группа 3 – ПЗ 50,79±2,99; РЭФ 51,86±6,62) и социальные факторы (группа 1 – СФ 78,73±2,52; группа 2 – СФ 70,85±3,65; группа 3 – 56,76±5,79). То есть, согласно полученным результатам, ХБ различного происхождения оказывает негативное влияние на все компоненты БПС модели. При этом, несмотря на то, что ФФ было хуже у пациентов группы 1, показатели психопатологической симптоматики были более выражены у пациентов групп 2 и 3.

Выраженная психопатологическая симптоматика и низкий уровень КЖ при ХБ оказали негативное влияние на проявления характерологических свойств личности пациентов всех групп. Так, у больных с ФБ обеих групп обнаружены тенденции к акцентуациям тревожного и демонстративного типов, у больных с заболеваниями ОДА выявлены акцентуации эмотивного и экзальтированного типов. Таким образом, согласно проведенным исследованиям, ХБ оказывает негативное влияние на все компоненты БПС модели. Однако, несмотря на объективно тяжелое физическое состояние больных группы 1, наиболее выраженная психопатологическая симптоматика и низкий уровень КЖ отмечались у пациентов групп 2 и 3. Корреляционный анализ обнаружил различия трех групп по характеру взаимосвязей между всеми компонентами БПС модели. Полученные данные могут учитываться при формировании программ медицинской реабилитации для больных с заболеваниями ОДА и перенесших ампутацию нижних конечностей и страдающих ХБ.

Список литературы

1. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа исследований в области психического здоровья. Социальная и клиническая психиатрия. 2002; 3: 97–104.
2. Ишинова В.А., Горчанинов О.Н., Сухоруков С.П. Роль фантомных болей в формировании психопатологической симптоматики у больных после ампутации нижних конечностей. Журнал Медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации. 2013; 1: 47–50.
3. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб.: ЭЛБИ, 1999; 140.

Кондрашкин П.В., Шибкова Д.З.

ФГБОУ ВПО «Челябинский государственный педагогический университет», Челябинск, Россия

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ БОЛЕВАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Хроническая мышечная боль является причиной дискомфорта, снижения качества жизни и влияет на работоспособность и социальную активность человека [7]. Использование количественных диагностических тестов для определения появления и развития мышечной боли важны для понимания механизмов таких процессов, как гипералгезия и распространение боли/сенсибилизация [6]. Чаще хроническая боль появляется в поясничной области, а также шейно-воротниковой зоне. В эпидемиологических исследованиях было показано, что возникновение боли в этих локализациях связано друг с другом [5], а распространенность нарушений опорно-двигательного аппарата, сопровождающихся болевым синдромом, выше у женщин, чем у мужчин [4].

Цели исследования: 1) получение средних данных по БЧ и моторному проведению для лиц без жалоб на состояние ПДС в области шеи; 2) определение взаимосвязи индивидуальной болевой чувствительности и характеристик моторного проведения по данным ЭМГ-исследований верхних конечностей.

Методы. Исследование проводили на группе информированных студентов-добровольцев ФГБОУ ВПО «ЧГПУ». На момент обследования испытуемые не жаловались на состояние ПДС и на состояние здоровья. Испытание проводили однократно в отдельном помещении, в комфортных условиях. БЧ измерялась на трапециевид-

ной мышце – середина верхнего пучка. Измерение болевой чувствительности проводилось с помощью тензоалгометра производства «Wagner» USA в единицах кг/см^2. Исследование ЭМГ – с помощью компьютерного комплекса Нейро–ЭМГ–микро, производства ООО «Нейрософт» Россия, г. Иваново. Стимуляция осуществлялась по срединному нерву (n Medianus), который формируется в шейном сплетении.

Результаты. Как следует из анализа полученных значений, наблюдается тенденция к увеличению болевой чувствительности справа. Однако различия были статистически не значимы (p=0,4). Аналогично, нет различий по показателям справа и слева амплитуды М-ответа (p=0,97) и значения резидуальной латентности (p=0,96). Полученные результаты по БЧ хорошо согласуются с нашими ранее полученными данными для лиц без жалоб на состояние ПДС: средние значения для верхнего пучка трапециевидной мышцы были в пределах от 2,7 до 4 кг/см^2 в зависимости от условий проведения исследования [2]. Наши данные по ЭМГ совпадают с данными по здоровым испытуемым, имеющимися в литературе [3]: значения М-ответа min – 1,52 мВ, max – 12,6 мВ, резидуальная латентность min – 1,02 мсек, max – 2,54 мсек.

Заключение. В работе были оценены количественные характеристики болевой чувствительности методом тензоалгометрии в области верхнего пучка трапециевидной мышцы, а также показатели ЭМГ для n. Medianus для здоровых девушек в возрасте 20–21 года. Не обнаружено корреляционной связи между БЧ и показателями ЭМГ. Полученные количественные оценки БЧ и ЭМГ будут использованы для оценок эффективности реабилитационных мероприятий.

Список литературы

1. Василенко А.М. Тензоалгометрия. http://www.painstudy.ru/matls/review/tenzo.htm International Association for the Study of Pain IASP (дата обращения 10.10.2015).
2. Кондрашкин П.В., Шибкова Д.З. Использование тензолгометрии в реабилитации лиц с нарушениями в позвоночно-двигательных сегментах. Материалы IV Международного научного конгресса, посвященного 45-летию Уральского государственного университета физической культуры (г. Челябинск, 13–14 ноября 2015 г.). Проблемы физкультурного образования: содержание, направленность, методика, организация. Т. 1. Под ред. д.м.н., проф. Е.В. Быкова. Челябинск: Издательский центр «Уральская Академия». 2015: 172–174.
3. Николаев С.Г. Электромиография: Клинический практикум. Иваново: ПресСто. 2013; 394.
4. Arendt-Nielsen L., Graven-Nielsen T. Muscle pain: sensory implications and interaction with motor control. Clin J Pain. 2008; 24: 291–298.
5. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic-pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006; 10: 287–333.
6. Leboeuf-Yde C., Nielsen J., Kyvik K.O. et al. Pain in the lumbar, thoracic or cervical regions: do age and gender matter A population-based study of 34,902 Danish twins 20-71 years of age. BMC Musculoskelet Disord. –2009; 10: 39.
7. Turk D.C. Clinical Effectiveness and Cost-Effectiveness of Treatments for Patients With Chronic Pain. Clin J Pain. 2002; 18: 355–365.

Кукушкин М.Л.,
Игонькина С.И.,
Потапов С.В.,
Потапов А.В.

ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕГО ВЛИЯНИЯ КСЕНОНА НА ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ БОЛЬ

В настоящее время инертный газ ксенон рассматривается в качестве одного из перспективных анальгетиков и успешно применяется при хирургических вмешательствах в кардиохирургии, гинекологии, урологии, офтальмологии [1]. Ксенон обладает также нейропротекторным, антистрессорным и иммуностимулирующим эффектами [1, 2, 7]. Обезболивающее действие ксенона связывают с подавлением активности NMDA-рецепторов в структурах ноцицептивной системы [5, 6, 8], а отсутствие выраженной токсичности предполагает возможность использования ксенона при лечении тяжелых хронических болевых синдромов.

Цель исследования – изучить обезболивающее действие ксенона на болевую чувствительность крыс в условиях физиологической и патологической боли.

Методика. Опыты проведены на крысах-самцах Вистар в соответствии с современными требованиями к исследованию болевой чувствительности у лабораторных животных. Для оценки анальгетической эффективности ксенона использовали следующие ноцицептивные тесты: тест Tail Flick, тест Hot Plate и формалиновый тест, позволяющий оценить боль при воспалении. Газовая смесь ($Xe:O_2$=50%:50%) по закрытому контуру с адсорбером для поглощения углекислого газа подавалась в герметическую камеру, где находились животные. Газовый состав смеси в камере контролировался с помощью газоанализатора кислорода и ксенона ДКМ-02. В тестах Tail Flick и Hot Plate регистрировали латентный период реакции животного на ноцицептивное термическое воздействие до ингаляции и после 30-минутной ингаляции ксеноном. В формалиновом тесте (введение 50 мкл 5% формалина в заднюю лапу) регистрировали продолжительность болевых реакций в 1-ю острую и во 2-ю тоническую фазы болевого синдрома в течение 60 мин. Ингаляцию вышеуказанной смеси ксенона и кислорода в этом тесте проводили по следующей схеме: 15 мин до и 15 мин после введения формалина в лапу. Тестирование животных контрольных групп проходило после 30-ти минутного нахождения крыс в той же камере, заполненной обычным воздухом. Для проверки статистических гипотез использовали непараметрические критерии: Вилкоксона и Манна–Уитни.

Результаты. После ингаляции кислородно-ксеноновой смесью мы наблюдали кратковременное повышение латентного периода реакции крыс на ноцицептивное термическое воздействие. Статистически значимое увеличение латентного периода в тестах Tail Flick и Hot Plate длилось в течение 15-ти мин после ингаляции. В формалиновом тесте снижение болевых приступов было статистически значимым как в 1-ю, так и во 2-ю фазы болевого синдрома, при этом снижение патологической боли составило более 80%. Если в случаях физиологической боли обезболивающее действие ингаляции ксеноном было кратковременным (в течение 15 мин и достигало 20% от контрольных цифр), то при патологической боли однократная ингаляция ксеноном вызывала 80% и снижение боли, которое длилось 60 мин.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что вдыхание 50% кислородно-ксеноновой газовой смеси вызывает у крыс обезболивающее действие на патологическую боль, связанную с сенситизацией центральных ноцицептивных нейронов. Ведущим механизмом сенситизации центральных ноцицептивных нейронов является длительное деполяризующее влияние глутамата и нейрокининов на ноцицептивные нейроны заднего рога [3], при этом действие анальгетиков осуществляется через ионотропные ГАМК и глицинрецепторы, которые подавляют активность сенситизированных нейронов. Механизм действия ксенона отличается от механизма действия других анальгетиков и связан с прямым блокированием NMDA-рецепторов нейронов [3–6, 8]. Блокирование ксеноном центральной сенситизации делает возможным его использование для лечения тяжелых хронических болевых синдромов.

Список литературы

1. Буров Н.Е., Потапов В.Н. Ксенон в медицине: очерки по истории и применению медицинского ксенона. М., 2012.

2. Стряпко Н.В., Сазонтова Т.Г., Потиевская В.И. и др. Адаптационный эффект многократного применения ксенона. Общая реаниматология. 2014; 10 (2): 51–56.

3. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004.

4. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И. Значение ГАМК в патогенезе болевых синдромов. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 2014; 1: 68–78.

5. Dickinson R., Peterson B.K., Banks P. et al. Competitive inhibition at the glycine site of the Nmethyl-D-aspartate receptor by the anesthetics xenon and isoflurane:evidence from molecular modeling and electrophysiology. Anesthesiology. 2007; 107 (5): 756–767.

6. Franks N.P., Dickinson R., de Sousa S.L.M. et al. How does xenon produce anaesthesia? Nature 1998; 396: 324–324.

7. Esencan E., Yuksel S., Tosun Y.B. et al. XENON in medical area: emphasis on neuroprotection in hypoxia and anesthesia. Med. Gas Res. 2013; 3(1): 4–15.

8. Georgiev S.K., Furue H., Baba H. et al. Xenon inhibits excitatory but not inhibitory transmission in rat spinal cord dorsal horn neurons. Mol. Pain. 2010; 6(1): 25–35.

О СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Герасимов А.А.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

Механизмы боли в позвоночнике в достаточной степени изучены физиологами и анатомами. При этом существует патогенез с акцентом на костно-болевой синдром. Источником боли является сама кость при раздражении ее остеорецепторов, которые относятся к симпатической нервной системе [5, 6]. Раздражение остеорецепторов происходит при нарушении кровообращения костной ткани – они реагируют на уменьшение парциального давления кислорода в костных сосудах [3]. Гипоксия кости происходит вследствие недостаточного притока артериальной крови или венозного полнокровия, а чаще – повышения внутрикостного давления [4]. Доказано, что чем хуже кровообращение кости, тем больше степень интенсивности боли [1]. Боль по синувертебральному нерву передается как афферентно, так и эфферентно по ходу склеротома корешка на конечность в виде иррадиирующей боли. Склеротом является частью корешка и отвечает за иннервацию кости, надкостницы, фасций, сосудов, он состоит на 80% из симпатических волокон. Иррадиация сопровождается болевыми явлениями не по ходу нервного ствола, а по ходу болевого участка костной ткани (склеротома) с типичными симптомами онемения, жжения, ползания мурашек, оледенения, удара электротока. Каждый позвонок отвечает на костях за свою зону склеротома шириной 1,5 см [2].

Цель исследования – изучить структуру и кровообращение тканей позвоночника при прогрессировании хронического болевого синдрома.

Материал. Обследовано 75 пациентов с болью в поясничном и шейном отделах позвоночника в динамике прогрессирования дистрофического процесса. Больные обследованы клиническими методами, лучевой диагностикой (КТ, КТ, МРТ), биомеханическими методами в статике, функциональными методами диагностики кровообращения костной ткани. Исследования проводились в течение 5–8 лет с начала острого болевого синдрома и последующих обострений с применением медикаментозной традиционной терапии. Оценка функционального состояния симпатической нервной системы проводилась с помощью оригинального прибора «Альгезиметр» – определялся электрокожный потенциал [2]. Доказано, что соотношение показаний в этих участках кожи – коэффициент ассиметрии (КА) – достоверная величина интенсивности боли.

Результаты. При острой боли потовые железы, иннервируемые симпатической нервной системой, в зоне боли превышают показатели на контрлатеральной зоне в 3–4 раза. Декомпенсация функции симпатической нервной системы начинается после трех месяцев боли, когда показатели КА на больной стороне быстро снижаются и показатели на контрлатеральной стороне уже становятся больше в 2–3 раза. При этом болевые ощущения сохраняются, интенсивность уменьшается. Боль переходит в хроническое состояние, и болезнь прогрессирует. Изучение структуры и кровообращения костей выявило стадии прогрессирования процесса. В динамике возникают структурные изменения кости в местах прикрепления фиброзной капсулы, а также в области прикрепления мышц и связок к крестцу в виде маленьких очагов остеопороза. Рентгенологически остеопороз определяется при КТ только в режиме «Леонардо», который измеряет плотность костной ткани. Локальный остеопороз прогрессирует в размерах, надкостница в этом месте отекает, ее рецепторы становятся болезненными при пальпации этих участков на кости. Эта стадия клинических симптомов распространяется по зоне склеротома конечности. Остеопроз постоянно прогрессирует. Количественные изменения переходят в качественные, кость дает команду мышцам, прикрепляющимся к ней, к напряжению. Мышечно-тоническое напряжение поддерживается патологией кости и направлено на иммобилизацию этого двигательного сегмента для репаративных процессов. При лечебном воздействии на кость и ее рецепторы мышцы быстро расслабляются. Остеопороз кости далее прогрессирует, несмотря на медикаментозную терапию и хорошо заметен при рентгенографии. Например, остеопороз большого бугорка плечевой кости при боли в плече. В костных полостях повышается венозное давление, трабекулы рассасываются, остеорецепторы раздражены. Последние, суммируясь, формируют болевые импульсы, которые передаются по склеротомной (симпатической) части нервного корешка. Формируется нейропатическая боль в конечности. В местах прикрепления капсулы суставов и связок (брадитрофных зонах) формируются такие же участки локального остеопороза, которые прогрессируют по тем же стадиям и болят в виде триггерных точек.

Заключение. 1) Дистрофический процесс в позвоночнике – постоянно прогрессирующий процесс, в основе которого всегда лежат структурные морфологические изменения костной ткани позвонков, а затем – триггерных точек на конечности. 2) Существующие стадии хронического процесса последовательно вовлекают в патологический процесс все ткани, создавая клиническую симптоматику – костно-болевой синдром, мышечно-тонический синдром, нейропатическую боль. 3) Необходимы принципиально новые методы лечения, воздействующие на основу патогенеза – нарушение кровообращение кости.

Список литературы

1. Герасимов А.А. Костно-болевой синдром в патогенезе остеохондроза позвоночника и его лечение. Курортное дело. 2009; 3 (2): 5–10.
2. Герасимов А.А. Лечение больных с остеоартрозами и остеохондрозом методом внутритканевой электростимуляции. Автореф. дис. …докт. мед. наук.– Ленинград, 1995. 32.
3. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина, 1984; 260.
4. Макушин В.Д., Чегуров О.К., Казанцев В.И. Гений ортопедии. 2000; 2: 52–55.
5. Отелин А.А. Иннервация скелета человека. М.: Медгиз, 1965; 240.
6. Янковский Г.А. Остеорецепция. Рига: «Зинатне», 1982; 310.

Долгова И.Н.,
Чигрина Н.В.

ГБОУ ВПО Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПОДДЕРЖАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Цель исследования – изучение некоторых факторов, способствующих поддержанию хронической боли в спине (ХБС), не относящихся к дегенеративно-дистрофическим нарушениям в позвоночнике.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе неврологического отделения ГБУЗ СК ГКБ СМП г. Ставрополя. Под наблюдением были 28 пациентов с наличием хронической боли в спине, продолжительностью от 3–6 месяцев до 10 лет. Средний возраст пациентов составил 53,2±12,9 лет. Из них 21 женщина (75%) и 7 мужчин (25%). Для подтверждения диагноза и исключения других причин болевого синдрома всем пациентам проведена МРТ (аппарат «ExcelartVantage»). Использовали следующие методы: клинико-неврологический, нейропсихологические шкалы: шкала тревоги Тейлора (ШТ), шкала оценки качества жизни – SF36, визуальная аналоговая шкала (ВАШ) для объективной оценки степени выраженности боли. Проведена обработка статистическим методом с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. Среди обследованных пациентов диагноз шейного остеохондроза установлен у 6 (21%) человек, поясничного остеохондроза – у 22 (79%) человек. Среди неврологических синдромов выявлены рефлекторные, мышечно-тонические и корешковые синдромы вследствие поражения межпозвонковых дисков. По данным ВАШ, интенсивность боли в наихудшие периоды жизни составила 8,7±1,6 баллов. На основании проведенного тестирования больных с использованием ШТ отмечено, что, кроме традиционных механизмов болевых синдромов, таких как разрушение межпозвонковых дисков, растяжение задней продольной связки, вовлечение корешков, степень их отека, сосудистых, асептико-воспалительных изменений и других повреждений позвоночных и внепозвоночных структур, в поддержании ХБС принимают участие изменения в психоэмоциональной сфере. Выявлено, что у 14 (50%) человек имелся средний (с тенденцией к низкому) уровень тревоги, средний балл тревоги составил 9,7±0,4. Высокий уровень тревоги отмечался у 8 (28,6%) пациентов, средний балл тревоги – 32,6±0,5. средний (с тенденцией к высокому) уровень тревоги выявлен у 6 (21,4%) человек, средний балл тревоги – 20,3±0,3. По данным теста SF36, низкий уровень качества жизни у больных с ХБС отмечался у 20 (71,4%) человек. 8 (28,6%) пациентов оценивали свой уровень жизни, как адекватный.

Заключение. В настоящее время преобладающее число пациентов с ХБС составляют лица с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике. В нашем исследовании выявлено, что, кроме изменений в позвоночно-двигательном сегменте, значительная роль в поддержании ХБС принадлежат состоянию психоэмоциональной сферы. При реабилитации больных с ХБС необходима оценка уровня тревожности. Комплексный подход в оказании медицинской помощи больным с ХБС позволит достигнуть эффективных результатов.

Список литературы

1, Долгова И.Н., Чигрина Н.В., Карпов С.М., Вышлова И.А. Факторы формирования хронической вертеброгенной патологии. Соврем. проблемы науки и образования. 2015; 5: 18.
2. Чигрина Н.В., Долгова И.Н. Современные подходы к лечению неврологических осложнений вертеброгенной патологии. Междунар. журн. эксперим. образования. 2014; 8 (1): 18–20.
3. Чигрина Н.В., Долгова И.Н., Минаева О.А. Вертеброгенные болевые синдромы и новые методы лечения. Мед. вестник Северного Кавказа. 2014. 9; 4 (36: 359–362.
4. Яхьяев С.Х., Хадж Е.А.С., Долгова И.Н., Карпов С.М. Основные причины и распространенность хронических болевых синдромов среди неврологических больных. Междунар. научно-исслед. журнал. 2013; 10–5 (17): 39.

Екушева Е.В.

НИО неврологии НИЦ ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Головная боль напряжения является самым частым вариантом цефалгии и характеризуется значительной вариабельностью течения и клинических проявлений. Однако, несмотря на высокую распространенность и социальную значимость заболевания, существование которого приводит к значимым экономическим затратам как для пациента, так и для всего общества в целом [1, 2], до сих пор немного исследований, посвященных данной проблеме. В отношении головной боли напряжения существует много спорных и неясных вопросов, в частности, недостаточно изучены патогенетические механизмы развития и хронизации заболевания [3–5], уточнение которых наиболее актуально у пациентов с тяжёлым течением хронической головной боли напряжения (ХГБН), что и явилось целью нашего исследования.

Материал и методы. Обследованы 84 пациента с ХГБН, средний возраст которых составил 39,2±6,1 лет. У всех больных диагноз был верифицирован согласно критериям диагностики ХГБН Международной классификации головной боли третьего пересмотра (бета, 2013). Контрольную группу составили сопоставимые по возрасту 25 здоровых испытуемых. Использовали клинико-неврологический обследование, ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР) (пороги боли и рефлекса, коэффициент порог боли/порог рефлекса); мигательный рефлекс (МР) (пороги регистрации RI, RII и RIII компонентов рефлекса и габитуация RIII компонента), что позволяло судить о функциональном состоянии ноцицептивной и антиноцицептивных систем, а также транскраниальную магнитную стимуляцию для анализа возбудимости двигательной коры по величине порога вызванного моторного ответа (ВМО).

Результаты. Все пациенты с ХГБН были одномоментно обследованы клинически и нейрофизиологически до проведения курса терапии препаратами с доказанной эффективностью, принимаемыми в терапевтических дозах [5, 6] в течение 3-х месяцев. Нейрофизиологическое обследование больных с ХГБН выявило достоверно значимое снижение порога боли (7,2±2,1) и коэффициента порог боли/порог рефлекса (0,85±0,5) при НФР по сравнению с данными здоровых исследуемых (9,6±2,5 и 0,97±0,6 соответственно); а также статистически значимое снижение порога RIII компонента (8,8±2,4 при нормальных значениях – 9,7±2,1) и нарушение габитуации RIII компонента при регистрации МР. Все пациенты после трехмесячного курса лечения были разделены на две группы: больные с хорошим ответом на проводимую терапию (1 группа – 67 человек) в виде уменьшения частоты и интенсивности эпизодов цефалгии и пациенты с минимальным эффектом от профилактической терапии или его отсутствием (2 группа – 17 человек). Сравнительный нейрофизиологических анализ данных, полученных у больных этих групп до курса превентивного лечения, показал достоверные различия между ними. В частности, у больных второй группы регистрировалось достоверно бульшее снижение порога боли (6,3±4,1) и коэффициента «порог боли/порог рефлекс» (0,78±0,12) при НФР; грубое снижение порога RIII (7,9±2,3) и значительное нарушения габитуации этого компонента при МР по сравнению с другими испытуемыми ($p \geq 0,01$). Полученные данные свидетельствуют о выраженной недостаточности нисходящего антиноцицептивного контроля и значительном усилении ноцицептивного потока к супраспинальным структурам с последующим повышением возбудимости нейрональных структур. Об активизации центральных звеньев ноцицепции у больных 2-й группы также свидетельствовало снижение порогов ВМО при ТМС (42,3±3,3 при стимуляции моторной коры правого полушария и 41,7±2,3 – левой гемисферы) по сравнению с показателями, полученными

у пациентов 1-й группы (соответственно 47,6±2,5 справа и 47,2±2,1 слева) и здоровыми испытуемыми (соответственно 49,2±3,1 справа и 48,6±2,5 слева).

Заключение. Проведённое исследование пациентов с ХГБН показало наиболее значимые нарушения интегральных механизмов контроля боли у больных с низкой эффективностью стандартной профилактической терапии или её отсутствием. Полученные данные предполагают проведение комплексного нейрофизиологического обследования до проведения курса превентивной терапии и возможное использование препаратов из группы антиконвульсантов при выявленной гипервозбудимости нейронов моторной коры у пациентов с ХГБН. Однако данные вопросы требуют дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Martelletti P., Birbeck G., Katsarava Z. et al. The global burden of disease survey 2010, lifting the burden and thinking outside-the-box on headache disorders. J. Headache Pain. 2013; 14: 13.
2. Magazia D.S., Manyaneb D.M. Tension type headaches: a review. South African Family Practice. 2015; 57 (1): 23–28.
3. Chen Y. Advances in the pathophysiology of tension-type headache: from stress to central sensitization. Curr. Pain Headache Rep. 2009; 13 (6): 484–494.
4. Freitag F. Managing and treating tension-type headache. Med. Clin. North. Am. 2013; 97 (2): 281–292.
5. Bendtsen L., Evers S., Linde M. et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of the an EFNS task force. Europ. J.Neurol. 2010; 17: 1318–1325.

Кузнецова М.И.,
Полякова Ю.В.,
Сивордова Л.Е.,
Ахвердян Ю.Р.,
Заводовский Б.В.

ФГБНУ «НИИ КиЭР»,
Волгоград, Россия

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Характерной особенностью воспалительного процесса при ревматоидном артрите (РА) является пролиферация синовиальной мембраны, приводящая к разрушению хряща и деструкции костной ткани. Активация эффекторных функций клеток невозможна без участия широкого спектра цитокинов [1, 2]. Механизмы развития боли отличаются при различных стадиях заболевания [3]. Воспалительная боль обусловлена действием широкого круга местных эндогенных трансмиттеров. На этом этапе она хорошо купируется нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). При постоянно повышенном давлении в воспаленных тканях раздражаются неболевые механорецепторы и «спящие» ноцицепторы. Нейропластические процессы приводят к периферической сенситизации ноцицепторов [4]. Нейротрансмиттеры выделяются при РА в синовии [5]. Цитокины активируются в гипоталамусе и принимают участие в поддержании активности процесса и его хронизации. В моделях экспериментального артрита имеются доказательства нарушения нейроиммунных взаимодействий [6]. Суммация боли при постоянной стимуляции болевых рецепторов приводит к сенситизации центральных ноцицептивных структур [6]. Никотинамидфосфорибозилтрансфераза (Nampt), предположительно играет важную роль в активации синтеза воспалительных цитокинов, повышенной экспрессии мРНК фактора роста нервов, который участвует в процессах, влияющих на интенсивность болевого синдрома, активирует белок, регулирующий синаптическую пластичность, поддерживающий центральную сенситизацию [7].

Цель исследования – изучить клинико-патогенетическое значение уровня Nampt в сыворотке крови больных ревматоидным артритом.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 140 пациентов с РА и 60 практически здоровых лиц, составивших группу сравнения. Уровень Nampt в сыворотке крови определялся непрямым твердофазным иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы (RaiBiotech, cat№ EIA-VIS-1). Статистическая обработка данных клинического обследования проводилась с использованием программных пакетов «STATISTICA 6.0 для Windows. Результаты считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Повышенный уровень Nampt в сыворотке крови был обнаружен у 118 пациентов с РА (84%), что достоверно выше показателей здоровых лиц. Для выяснения клинико-патогенетического значения определения уровня Nampt все пациенты с РА были разделены на

две группы: 1-я группа (118 пациентов) с повышенным уровнем Nampt в сыворотке крови и 2-я группа (22 человека) – с нормальной концентрацией Nampt. Пациенты 1-1 группы достоверно чаще имели более высокую степень активности по индексу DAS28, серопозитивность по РФ, более высокий уровень С-реактивного белка (СРБ), СОЭ. В группе с повышенным уровенем Nampt отмечалось статистически большее количество пациентов с выраженной нейропатической болью.

Выводы. Учитывая более тяжелое течение РА с присоединением нейропатического компонента у пациентов с повышенным уровнем Nampt, можно предположить участие данного белка в поддержании активности РА и хронизации болевого синдрома.

Список литературы

1. Новиков А.А., Александрова Е.Н., Диатроптова М.А., Насонов Е.Л. Роль цитокинов в патогенезе ревматоидного артрита. Научно-практич. ревматология. 2010; 2: 71–82.
2. Ахвердян Ю.Р., Заводовский Б.В., Полякова Ю.В. Уровень никотинамид-фосфорибозилтрансферазы в сыворотке крови пациентов с остеоартрозом и его роль в развитии ревматических заболеваний. Инновационная наука. 2016; 2–5 (14): 97–99.
3. Алексеев В.В. Особенности хронического болевого синдрома при ревматоидном артрите. Лечащий врач. 2011; 4: 37–40.
4. Schaible H.G., Ebersberger A., von Banchet G.S. Mechanisms of pain in arthritis. Ann N Y Acad Sci. 2002; 966: 343–354.
5. Disrupted brain-immune system-joint communication during experimental arthritis. Rey A. Del, C. Wolff, J. Wildmann [et al.] Arthritis Rheum. 2008; 58: 3090–3099.
6. Данилов А.Б. Боль смешанного типа. Патофизиологические механизмы – значение для клинической практики. РМЖ. 2014. Спец. выпуск «Болевой синдром»: 10–16.
7. Moss A., Ingram R., Koch S. et al. Origins, actions and dynamic expression patterns of the neuropeptide VGF in rat peripheral and central sensory neurones following peripheral nerve injury. Molecular Pain. 2008; 4: 62.

Мирошниченко Д.Б.[1], Мохов Д.Е.[1], Гайнутдинов А.Р.[2]

[1]Институт остеопатии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, [2]ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ПОЛИСИНАПТИЧЕСКАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ СТВОЛА МОЗГА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Среди многообразия различных типов головной боли (ГБ) ведущее место (более 80%) принадлежит головной боли напряжения (ГБН), частота которой в общей популяции составляет от 32 до 64%. В настоящее время достоверно установлено, что для больных с ГБН и хронической головной болью напряжения (ХГБН) характерна актуальная недостаточность нисходящего тормозного контроля со стороны супрасегментарных структур ЦНС на сегментарные и релейные интернейроны, которые ответственны за проведение ноцицептивных сенсорных потоков с периферии.

Цель – исследование амплитудно-временных параметров полисинаптической рефлекторной возбудимости мигательного рефлекса у больных ХГБН.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 50 больных ХГБН в возрасте от 22 до 54 лет (в среднем 38,6±1,34 лет). Среди них 38 женщины и 12 мужчин. В группу контроля вошли 38 здоровых добровольцев (30 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 24 до 52 лет (в среднем 38,5±1,32 лет), не страдающих синдромом хронической боли, клинически значимыми эмоционально-аффективными, личностными и вегетативными расстройствами.

Результаты исследования. Неврологическая микросимптоматика (легкая асимметрия носогубных складок, неравномерность глазных щелей, установочный нистагм и др.) регистрировалась у 16% больных ХГБН. Симметричное повышение сухожильных и периостальных рефлексов (без патологических рефлексов) наблюдалось у 18,3% больных ХГБН. Активные МФТП в мышцах головы преимущественно регистрировались в надчерепной (лобное и затылочное брюшко) и височной мышцах. Клинически они обычно характеризовались минимальными размерами (не более 0,5 см) и умеренной болезненностью при пальпации. В экстракраниальной мускулатуре активные МФТП обыч-

но определялись в грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышцах. Также отмечалось вовлечение и другой мускулатуры, включая трапециевидную, ременную и полуостистую мышцу головы, большую и малую ромбовидные, надостную и подостную мышцы. Пальпаторная стимуляция МФТП в экстракраниальной мускулатуре вызывала отраженные боли на одноименной стороне в лобной, височной и затылочной областях. Активные МФТП в экстракраниальных мышцах выявлялись у 86,5%. Количественные клинические показатели, характеризующие болевые ощущения при ХГБН были представлены следующим образом: частота (в днях) головной боли (ЧГБ) составляла 25,5±1,4; длительность (в часах) головной боли (ДГБ) – 18,9±1,3; интенсивность (в баллах) головной боли (ИГБ) – 5,7±0,2; распространенность (в баллах) головной боли (РБО) – 2,6±0,1. Результаты исследования полисинаптической рефлекторной возбудимости ствола мозга следующие: латентные периоды R1 и R2 у здоровых лиц в среднем составили 9,2±0,12 мс и 30,3±0,39 мс соответственно: длительность рефлекторного ответа для R1 не превышала 9,5±0,21 мс, при этом его амплитуда составила 310,2±8,65 мкВ. В свою очередь, длительность R2 находилась в пределах 44,8±1,87 мс, а значения его амплитуды – 425,4±8,12 мкВ. У 90,2% больных ХГБН установлено практически полное доминирование «гипервозбудимого» типа МР наблюдений. Наиболее характерным по сравнению со здоровыми испытуемыми даже в период минимальных болевых ощущений было существенное увеличение длительности R2 компонента МР (49,1±4,6 мс) ($p<0,01$), сокращение его латентности (32,2±1,2 мс) ($p<0,01$) и уменьшение порога (1,1±0,2 мА) ($p<0,01$). На высоте болевых ощущений наблюдалась очевидная тенденция к еще большему увеличению длительности (55,1±4,2 мс), дальнейшему сокращению латентности (31,0±1,4 мс) и снижению порога (0,8±0,1 мА) R2 компонента МР. Применение корреляционного анализа в группе ХГБН позволило установить наличие прямых связей между длительностью R2 компонента МР и ЧГБ ($r=0,69$; $p<0,01$), а также ИГБ ($r=0,74$; $p<0,05$) и ДГБ в мышцах головы и шеи ($r=0,61$; $p<0,05$). Таким образом, полученные данные характеризуют связь уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости (ПРВ) с тяжестью головной боли. Так для ХГБН характерно значительное и постоянное повышение уровня ПРВ с изменением типа ответа на «гипервозбудимый». Очевидно, это подтверждают роль нарушений процессов торможения и функционального дефицита антиноцицептивной системы в механизмах прогрессирования хронических ГБ.

СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Шпагин М.В., Суслов А.Г., Трошин В.Д.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

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

Цель исследования – выявить закономерности хронизации болевого синдрома.

Материалы и методы. На базе кафедр неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, ортопедической стоматологии и ортодонтии Нижегородской государственной медицинской академии и в Нижегородском центре лечения боли на базе НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Горький ОАО «РЖД» проводились клинико-нейрофизиологические исследования. Обследовано 1885 пациентов, из них: 1192 больных с тригеминальной невралгией, 296 – с люмбалгиями, 149 – с артралгиями, 217 – с цервикалгиями, 31 – с абдоминалгиями. Всем больным проводилась инвазивная фармакотерапия для выключения ноциогенных зон (НЗ). Больным тригеминальными невралгиями и абдоминалгиями (n=534) после выключения НЗ анестетиками в последующем использовали нейродеструктивное вмешательство на различных уровнях НЗ тройничного нерва и чревного сплетения (27 больным в лечении тригеминальной невралгии использована микровазальная декомпрессия корешка тройничного нерва). Катетеризация и нейродеструкция чревного сплетения проводились по разработанной авторской методике. Пациентам с люмбалгиями проведены курсы эпидуральной фармакотерапия с установкой эпидурального катетера (n=96) и неин-

вазивной (краниоспинальной) нейромодуляции (n=200). Больным с артралгиями и цервикалгиями (n=366) применялась региональная фармакотерапия местными анестетиками и нестероидными противовоспалительными препаратами, проводились клинико-неврологическое, клинико-стоматологическое, клинико-алгологическое, нейрофизиологическое, клинико-психологическое и нейролучевое исследования. На кафедре гистологии с цитологией и эмбриологией Нижегородской государственной медицинской академии проведены экспериментально-морфологические исследования: изучена закономерность распределения популяции мотонейронов, формирующих седалищный нерв в норме и при его перерезке у белой нелинейной крысы.

Результаты. В процессе клинико-нейрофизиологических и нейроморфологических исследований выявлена миграция ноциогенных зон, заключающаяся в том, что ноциальный код из ноциогенной зоны (соматические ткани головы, туловища и внутренних органов) распространяется в ноциогенные структуры периферической и центральной нервной системы по ноциативной системе (каналы прямой и обратной афферентации), формируя ноциогенные зоны различного порядка. Хронизация боли обусловлена миграцией НЗ в ноцицептивную систему. Хронический болевой синдром – это постоянная работа ноцицептивной системы (патологическая генерация болевых импульсов ассоциациями нейронов). На основе открытого явления миграции ноциогенной зоны разработана система регионально-интегративной терапии и профилактики хронического болевого синдрома.

Заключение. Анализируя информационно-структурные особенности хронической боли в зависимости от длительности заболевания, следует, что в формировании патологической системы возрастает пул генераторов болевой импульсации, который прямо пропорционален длительности болевого синдрома. Это связано с увеличением числа ноциогенных структур, интенсивный информационный взаимообмен между которыми определяет сложность организации и устойчивость болевого синдрома. Соответственно увеличивается необходимость нейродеструктивных вмешательств для достижения положительного терапевтического результата. Важным направлением терапии алгической болезни является включение в систему регионально-интегративного воздействия фармакотерапии, направленной на уменьшение активности генераторов боли, психотерапии и нейромодуляции, которые препятствуют миграции ноциогенных структур в вышележащие структурно-функциональные уровни нервной системы.

Список литературы

1. Ермолин И.Л. Посттравматические изменения в седалищном нерве у крыс. Журн. «Морфология». Санкт-Петербург, 2012; 141(3): 24.
2. Назаров В.М., Трошин В.Д. Информационные механизмы и принципы лечения боли. Н. Новгород: изд-во НижГМА, 2001, 40.
3. Трошин В.Д. Достижения нейронаук и стратегии превентологии. Материалы X Всероссийского съезда неврологов. Н. Новгород: Изд-во «ЭКОР-книга», 2012, 659.
4. Шпагин М.В., Суслов А.Г., Трошин В.Д. Интегральный подход в лечении остаточного болевого синдрома. Научно-практ. журн. «Российский журнал боли», 2011; 2: 128–129.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ С АБУЗУСНЫМ ФАКТОРОМ. ПРОСПЕКТИВНОЕ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Айрапетова А.С.,
Измайлова И.Г.

ГБОУ ВПО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань, Россия

Цель работы – изучить динамику течения головной боли напряжения (ГБН) с абузусным фактором (ГБНсА) и без него, оценить влияние изменения копинг-стратегий на частоту ГБ, спектр и выраженность коморбидных расстройств, качество жизни (КЖ).

Материалы и методы. В течение 2-х лет под наблюдением находились 61 студент (4 и 6 курс Астраханского ГМУ, средний возраст – 23,4 года) с диагнозом «частая эпизодическая ГБН (ЭГБН)», установленным при первичном обследовании на основании критериев МКГБ (ГБ до 15 дней в месяц) [1]. Основную группу составили 42 студента с ЭГБН, которые использовали анальгетики при каждом приступе ГБ (в среднем 16 таблеток в месяц). Группа сравнения – 19 человек, не применявшие препараты при приступах. Анализировали данные оригинальной анкеты ГБ [2], опросника А.М. Вейна на вегетативную дисфункцию, субъективной шкалы оценки астении (MFI-20), опросника И.К. Шаца на астению, теста Спилбергера на тревожность, теста Бека на депрессию, теста «Копинг-стратегии», опросника П.А. Шулера на перфекционизм, Торонтской алекситимической шкалы G.J. Taylor и соавт., комплексного болевого опросника (КБО). Изучали психологические и социальные аспекты формирования ГБНсА в среде студентов-медиков, проводили беседы о вреде лекарственного злоупотребления, обучение активным копинг-стратегиям.

Результаты: 100% из основной группы при первом опросе отметили регулярный прием анальгетиков (чаще простых). Самолечением занимались 92,1% студентов, в 55,6% случаев осуществлялся выбор по принципу «что окажется под рукой». Через 2 года показатель злоупотребления анальгетиками снизился до 43%. Показатель самолечения по-прежнему остался высоким (90,7%), предпочитали комбинированные анальгетики и НПВС: ибупрофен (38%), темпалгин (19%), пенталгин (19%), цитрамон (16,7%), 72% студентов осознанно выбирали «надежный» препарат. В основной группе выделены 4 клинических варианта течения ГБН: 1) положительная динамика на фоне использования активных копинг-стратегий (21,4%; 9 человек) – нечастая ЭГБН, боли слабее по интенсивности и короче по длительности; 2) отсутствие выраженной положительной динамики, но с уменьшением количества обезболивающих препаратов, использованием активных копинг-стратегий (28,6%; 12 человек). По-прежнему частые ЭГБН, в 42% случаев боль стала реже, слабее, короче; 3) риск хронизации ГБН на фоне сохранения пассивных копинг-стратегий (31%; 13 человек). Частые ЭГБН с применением препаратов при каждом приступе. Боль не изменилась или стала чаще, длительнее; 4) хронизация ГБН с абузусным фактором на фоне отказа от изменения пассивных копинг-стратегий (19%; 8 человек), приступы ГБ чаще 15 дней в месяц, каждый из которых купируется обезболивающими средствами (от одного до нескольких препаратов за приступ). ГБН стала чаще, длительнее. В группе сравнения (без абузусного фактора) ни один студент не начал купировать приступы лекарственными средствами, в 63% случаев через 2 года отмечено урежение ГБ менее 1 дня в месяц (нечастая ЭГБН). У большинства студентов основной группы при первом исследовании была выявлена полисимптомная коморбидная патология в виде астено-вегетативных, тревожно-депрессивных, инсомнических расстройств. При отрицательной динамике течения ГБН на фоне лекарственного злоупотребления отмечено усиление астено-вегетативных и депрессивных проявлений. По данным КБО, более существенное снижение КЖ наблюдалось при хронической ГБН с абузусом. В группе без абузусного фактора имела место положительная динамика по всем изучаемым показателям.

Заключение. Просветительные беседы, обучение активным копинг-стратегиям нашли отклик только у части студентов. У них на фоне выработки активных стратегий преодоления боли отмечено положительное течение, регресс ГБ, улучшение КЖ. Напротив, отказ от активных копинг-стратегий, регулярный прием обезболивающих препаратов на фоне коморбидной патологии, особенностей личности привел к отрицательной динамике, трансформации частой ЭГБН в хроническую форму, снижению КЖ. Течение ГБН с абузусом характеризуется сохранением высокой частоты и выраженности коморбидной патологии, прежде всего, астено-вегетативных и тревожно-депрессивных расстройств, снижающих толерантность к боли. В ходе проспективного наблюдения у части студентов, злоупотребляющих обезболивающими, выявлено изменение спектра употребляемых лекарств (от простых к комбинированным анальгетикам) и способов выбора

(постоянный прием одного и того же «надежного» препарата, с периодической сменой «излюбленного средства» из-за снижения эффективности). Эти тенденции сохраняют и повышают абузусное воздействие, риск хронизации ГБН, развитие абузусной ГБ. Большинство студентов с ГБН по-прежнему занимаются самолечением, что вероятно связано со стойкостью болевых поведенческих стереотипов, недостаточной действенностью однократных разъяснительных бесед, необходимостью лонгитудинального психотерапевтического сопровождения.

Список литературы

1. Classification and Diagnosis Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgia and Facial Pain: Headache Classification Committee of the International Headache Society. Second edition. (2004). Cefalalgia;24., Suppl.1: 1–96.

2. Измайлова И.Г. Головная боль напряжения и мигрень в детском возрасте – Астрахань: Изд-во Астраханской государственной медицинской академии, 2011; 199.

Алтунбаев Р.А., Хайрутдинова О.С.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ

Мигрень – пароксизмально протекающее комплексное заболевание с гетерогенной клинической картиной, характеризующееся пульсирующей головной болью, чаще односторонней, локализованной в височной, лобной областях, умеренной или выраженной интенсивности, сопровождающейся фото- и фонофобией, вегетативными расстройствами. Приводит к значительному снижению качества жизни пациентов, занимает 7-е место среди 289 специфических причин нетрудоспособности в развитых странах, являясь лидером среди неврологических заболеваний по снижению работоспособности. Однако имеющиеся данные об этиологии и патогенезе данного заболевания показали, что оно до конца не изучено и вызывает повышенный интерес ученых. Основная роль в патогенезе мигрени на сегодняшний день отводится васкулярной системе головного мозга и тройничному нерву. Некоторые исследователи считают, что структурные отклонения в системе церебрального кровоснабжения, в т.ч. разомкнутый Виллизиев круг, могут повышать уязвимость тканей мозга к изменениям мозгового кровотока с дальнейшим возникновением патологической нейрональной активности, являющейся пусковым фактором мигрени.

Цель исследования – изучение морфологических особенностей строения цереброваскулярной системы у больных с мигренью.

Материалы и методы. Нами были обследованы 35 пациентов с мигренью, 6 мужчин и 29 женщин, в возрасте от 16 лет до 61 года (средний возраст 33 года); 25 пациентов – мигрень без ауры, 10 – мигрень с аурой. Диагноз выставлялся в соответствии с Международной классификацией головной боли (МКГБ-3, 2013 г.). Всем пациентам проводили клинический и неврологический осмотры, МРТ и МРА головного мозга. В качестве контрольной группы в исследование были включены 35 рандомно набранных МРА головного мозга пациентов, не страдающих мигренью.

Результаты. После анализа полученных данных, выяснилось, что у 67% больных с мигренью выявлен вариант развития Виллизиева круга, в то время как у пациентов без мигрени в диагнозе и анамнезе вариант развития Виллизиева круга был отмечен в 49% случаев. Патологические отклонения в анатомии Виллизиева круга у больных мигренью чаще отмечались в задней части мозга в виде отсутствия задних соединительных артерий – области локализации зрительной коры. Это может служить объяснением наиболее распространенного типа мигренозной ауры с визуальной симптоматикой – периферическими и центральными скотомами и другими искажениями зрительного восприятия. Однако достоверной ассоциации мигрени с аурой и варианта развития Виллизиева круга выявить не удалось.

Заключение. Учитывая полученные данные, можно сделать вывод, что аномалии Виллизиева круга у больных с мигренью встречаются чаще, чем у пациентов без мигрени. В связи с этим нельзя исключить возможность того, что структурные отклонения в системе церебрального кровоснабжения, в т.ч. разомкнутый Виллизиев круг, могут повышать уязвимость тканей мозга к изменениям мозгового кровотока с дальнейшим возникновением патологической нейрональной активности.

Список литературы

1. Алтунбаев Р.А., Никонова О.С. Опыт сравнения применения ботулинотерапии и пероральных медикаментозных средств при лечении хронических мигренозных болей. Сб. тезисов XX Российской научно-практич. конференции с международным участием. Болевые синдромы: современный взгляд на диагностику и лечение. Астрахань, 2014, 29.
2. Olesen J. Highlights in headache research in 2013. The Lancet Neurology. Vol 13, Jan 2014: 5–7.
3. Cucchiara B., Wolf R.L., Nagae L. et al. Migraine with aura is associated with an incomplete circle of willis: results of a prospective observational study. PLoS ONE, 2013; 8(7): e71007.

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

Кафедра неврологии ИДПО ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ, Челябинск, Россия

РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Монетоподобная головная боль («nummular headache») – один из видов первичной головной боли. Согласно Международной классификации головных болей 3-го пересмотра (The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, 2013), наиболее распространенными видами первичной головной боли являются мигрень, головная боль напряжения и тригеминальные вегетативные цефалгии. Монетоподобная цефалгия, в числе 10 редких клинических форм, относится к рубрике «Другие первичные головные боли»: A) непрерывная или прерывистая головная боль, соответствующая критерию B; B) локализация боли резко очерчена - исключительно в области волосистой части головы; C) отсутствие соответствия другим видам головной боли, описанным в Международной классификации головных болей 3-го пересмотра [7].

Клинический пример. Больной Д., 36 лет, предприниматель. Впервые обратился к неврологу осенью 2014 г. с жалобами на боли в левой половине головы в теменной области на участке размером 6х8 мм (с монету). Боли возникают при эмоциональном и психическом напряжении или без причины, всегда в одном и том же месте, по ВАШ 8б, ноющего характера (как после удара) или в виде прострела. Возникают в любое время суток, чаще ближе к вечеру. Редко бывает онемение левой половины головы при приступе. Длительность боли – от нескольких минут до нескольких недель, однако наиболее часто приступы кратковременные, длятся несколько минут, до 5–7 приступов ежедневно. Обследован: МРТ головного мозга – без патологии. При объективном осмотре: общее состояние: удовлетворительное. ЧДД 15 в мин. ЧСС 75 в мин. АД 130/90 мм рт. ст. Неврологический статус: сознание ясное. Ориентация во времени, пространстве сохранена. Равномерно не доводит глазные яблоки на 2 мм в стороны с 2-х сторон. Повышен уровень тревоги по шкале Спилбергера-Ханина. Зрачки D=S. Нистагм установочный влево, при пробе де Клейна – появляется нистагм 1 ст в обе стороны. Чувствительность в зоне иннервации тройничного нерва с 2 сторон сохранена. Точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненные. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Дисфония, дизартрия отсутствуют. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических рефлексов нет. Атрофии мышц нет. Тонус мышц конечностей в норме. Сила мышц в конечностях 5 баллов. Чувствительных расстройств нет. Пальценосовую, пяточно-коленную пробы выполняет точно. В позе Ромберга устойчив. Функция тазовых органов не нарушена. Менингеальных симптомов нет. Статовертебральный синдром в шейном отделе позвоночника: умеренное напряжение мышц шеи, движения не ограничены.

Заключение. Монетоподобная головная боль – весьма редкий вид первичной цефалгии, патогенез которой в настоящее время неизвестен. В связи с этим возможна только клиническая диагностика данного заболевания. Специфической терапии не существует, однако прослеживается связь с тревожными расстройствами, что делает перспективным лечение последних. При необходимости может быть эффективной консультация психотерапевта. Также обращает на себя внимание доброкачественность течения данного вида цефалгии, о чем необходимо помнить как врачу, так и пациенту.

Список литературы

1. Barón J., Rodríguez C. et al. Atypical nummular headache or circumscribed migraine: the utility of pressure algometry. Pain Res Manag. 2015 Mar-Apr; 20 (2): 60–62. Epub 2015 Feb 3.
2. Chui C., Chen W.H., Yin H.L. Nummular headache and pituitary lesion: A case report and literature review. Ann Indian Acad Neurol. 2013 Apr;16 (2): 226–228.
3. Dai W., Yu S. et al. Nummular headache: peripheral or central? One case with reappearance of nummular headache after focal scalp was removed, and literature review. Cephalalgia. 2013 Apr; 33 (6): 390–397.
4. Iwanowski P., Kozubski W., Losy J. Nummular headache in a patient with ipsilateral occipital neuralgia – a case report. Neurol Neurochir Pol. 2014; 48 (2): 141–143.
5. Rodríguez C., Herrero-Velázquez S. et al. Pressure pain sensitivity map of multifocal nummular headache: a case report. J Headache Pain. 2015 Dec; 16: 523.
6. Schwartz D.P., Robbins M.S., Grosberg B.M. Nummular headache update. Curr Pain Headache Rep. 2013 Jun; 17 (6): 340.
7. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). Cephalalgia. 2013; 33(9): 629–808.
8. Yin H.L., Chui C. et al. Nummular headache after trans-sphenoidal surgery: a referred pain-based headache syndrome. Neurol Neurochir Pol. 2013 Jul-Aug; 47 (4): 398–401.

Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., Нестеров А.И., Таукенова З.С.

ГБОУ ВПО РУДН Минздрава России, ИВМ, кафедра алгологии и реабилитации, Москва, Россия

ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНОЗНОГО СТАТУСА

Мигрень известна человечеству с давних времен, однако до сих пор не найдено эффективного способа лечения, как отдельных пароксизмов мигренозной головной боли, так и серии приступов – мигренозного статуса (МС). МС – ургентное состояние, требующее неотложной госпитализации и проведения интенсивной терапии.

Цель исследования – изучить динамику болевого синдрома у пациентов с МС в процессе применения внутрикостной блокады (ВКБ) в остистый отросток С2 позвонка.

Материалы и методы. В группу исследования были включены 22 пациента (7 мужчин и 15 женщин) с МС, длящимся более 48 часов. Средний возраст пациентов – 41,9±6,7 лет. Длительность мигрени составила 18,5±5,4 лет. Количественная и качественная оценка цервикогенной головной боли производилась с применением 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника (РМБО). Всем пациентам с МС выполнялась процедура ВКБ с лидокаином и дексаметазоном в остистый отросток второго шейного позвонка.

Результаты. При поступлении все пациенты предъявляли жалобы на серийные приступы головных болей (ГБ) мигренозного характера. Интенсивность головной боли по ВАШ составляла 7,9±0,2 балла. ГБ сопровождалась многократной рвотой, свето-звукобоязнью. Чаще всего ГБ пациентами характеризовалась такими словами-дескрипторами, как пульсирующая, раздирающая, боль-страдание. Отмечалось, что боль обессиливает, угнетает. Эффекта от приема нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков, триптанов и препаратов эрготаминового ряда не отмечалось. При проведении клинико-неврологического обследования выявлялась относительная «бедность» неврологической симптоматики. Наиболее часто встречались вестибулярная атаксия, вегетативные нарушения, позиционный горизонтальный нистагм. В нейроортопедическом статусе у 22 пациентов (100%) отмечалось ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника, напряжение паравертебральных мышц. Болезненность остистого отростка С2 позвонка была выявлена у 21 пациента (95,4%), паравертебральных точек на этом уровне – у 19 пациентов (86,4%). Болезненность остистого отростка С7 позвонка выявлялась у 11 человек (50%), паравертебральных точек на этом уровне – у 9 пациентов (40,9%). Болезненность при пальпации точки позвоночной артерии была выявлена у 19 пациентов (86,4%), передней лестничной мышцы – у 10 пациентов (45,5%), височной мышцы – у 15 человек (68,2%). В среднем у одного пациента одновременно определялось 5–6 болезненных точек. Всем пациентам выполнялась внутрикостная блокада с лидокаином и дексаметазоном в остистый отросток второго шейного позвонка. После выполнения процедуры у 20 пациентов (90,2%) сразу же отмечалось драматическое уменьшение голов-

ной боли до 0,5±0,02 баллов (на 93,7%). У 2 пациентов (9,8%) – до 4,2±0,4 баллов (на 53,2%). Регрессировали тошнота, свето-звукобоязнь. После процедуры пациенты ощущали слабость, сонливость, усталость. Пациентов переводили в палату, где они засыпали на 4–5 часов. После пробуждения у всех пациентов отсутствовала ГБ. В неврологическом статусе отсутствовала неврологическая симптоматика, определялась умеренная болезненность остистых отростков шейного отдела позвоночника.

Обсуждение. В последние годы все большую популярность приобретают блокадные методы купирования приступов ГБ. Наиболее эффективными на сегодняшний день являются ВКБ. Механизм действия ВКБ основан на непосредственном воздействии анестетика на внутрикостные рецепторы, что позволяет уменьшить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов при мигренозном статусе. Одновременно с этим, внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением является шунтированием декомпенсированных костных сосудистых коллатералей, что улучшает венозный отток от костей черепа и головного мозга, нормализует тонус церебральных и краниальных артерий и восстанавливает микроциркуляцию. Применение дексаметазона в блокадной смеси уменьшает, кроме того, нейрогенное воспаление. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и костей черепа, вводимые в них препараты распространяются по расходящимся радиусам равномерно во всех плоскостях по богатой венозной сети и многочисленным анастомозам, инфильтрируя сегментарные окружающие ткани.

Список литературы

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение). СПб., Медиц. Изд-во, 2001, 2000 с.
Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Мигрень: клиника, диагностика, лечение. Лечащий врач. 2007; 5: 8–11.
2. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии. М. Изд-во РУДН, 2002, 541 с.
3. Ashkenazi A., Silberstein S., Headache management for the pain specialist. Regional anesthesia and pain medicine. 2004; 29 (5): 274–462.

Корнилова А.А., Григорьева В.Н., Гузанова Е.В.

Лечебный факультет, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ 4 КУРСА, СТРАДАЮЩИХ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Психоэмоциональный статус студентов – важное звено в учебном процессе, поскольку именно от него зависит возможность воспринимать материал, справляться с возрастающими нагрузками, стрессами, успевать по предметам. Наличие головной боли (ГБ) снижает качество жизни, уменьшает способность к восприятию нового материала, вынуждает пропускать занятия и лекции, принимать лекарства.

Цель исследования – изучение психоэмоционального статуса у студентов Нижегородской государственной медицинской академии (НижГМА), страдающих ГБ.

Материалы и методы. Методом компьютерного тестирования с помощью опросника HeadacheTest было опрошено 50 студентов (29 женщин и 21 мужчина) 4 курса лечебного факультета. Средний возраст опрошенных составлял 20±1,5 года. Для оценки психоэмоционального статуса был использован опросник САН (самочувствие, активность, настроение). Испытуемых просили соотнести свое состояние с рядом признаков по многоступенчатой шкале, которая состоит из индексов, отражающих подвижность, скорость и темп протекания функций (активность), силу, здоровье, утомление (самочувствие), а также эмоционального состояния (настроение).

Результаты. Согласно данным тестирования жаловались на ГБ 36 человек (72%), не имели ГБ 14 человек (18%). Среди женщин жалобы на ГБ предъявляли 24 человека (66,6%), среди мужчин – 12 человек (34,4%). Два и более вида ГБ отмечались у 8 студентов (22%). Среди всех обследованных у 21 (58,3%) была диагностирована ГБ напряжения, у 4 студентов (11,11%) – цервикогенная головная боль, у 15 студентов (41,67 %) – мигрень с аурой или без ауры, у 2 студентов (5,56%) – тригеминальная невралгия. У 10 студентов (27,78%) характер цефалгического синдрома уточнить не удалось. У мужчин и

женщин частота встречаемости разных форм ГБ статистически значимо не различалась. Так, у мужчин ГБ напряжения встречалась в 4-х случаях из 21 (19,04%), у женщин – в 17-тислучаях из 29 (58,6 %). Мигрень с аурой и без ауры была выявлена у 5 мужчин из 21 (23,8%) и у 10 женщин из 29 (34,48%). Цервикогенная головная боль была диагностирована у 1 студента из 21 (4,34%) и у 3 из 29 женщин (10,3%). У 6 женщин из 29 (20,6%) и 4 мужчин из 21 (19,04%) характер ГБ уточнить не удалось. Согласно полученным результатам благополучное состояние по критериям «самочувствие», «активность» и «настроение» наблюдалось у 28 человек (56%). Неблагоприятное состояние по всем критериям наблюдается у 5 человек (10%). Благоприятное состояние по всем критериям – у 17 женщин (60,7%) и 11 мужчин (39,3%). Благоприятное состояние по критерию «самочувствие» наблюдалось у 37 человек (74%) – 26 (70,2%) женщин, 11 (29,8%) мужчин. Неблагоприятное состояние по критерию «самочувствие» наблюдалось у 13 человек (26%) – 5 (38,5%)женщин и 8 (61,5%) мужчин. По критерию «активность» благоприятное состояние наблюдалось у 29 человек (58%) – 16 (55,1%) женщин и 13 (44,8%) мужчин. Неблагоприятное состояние по критерию «активность» наблюдалось у 21 человек (42%) – 10 (47,6%)женщин и 11 (53,4%) мужчин. По критерию «настроение» положительный результат наблюдался у 33 человек (66%) – 19 (57%) женщин и 14 (43%) мужчин.

Выводы. Таким образом, ГБ беспокоит 36 (72%) человек. При этом ГБ чаще страдают студенты-женщины. Из всех форм ГБ среди учащихся наиболее часто встречалась ГБ напряжения, мигрень с аурой и без ауры. Применение скринингового компьютерного тестирования с помощью опросника HeadacheTest помогает активно выявлять студентов с различными видами ГБ, что необходимо для проведения их углубленного медицинского обследования, а также побуждения к оздоровлению своего образа жизни. Среди студентов 4 курса лечебного факультета абсолютное благополучное психоэмоциональное состояние наблюдается у 28 человек, что составляет 56%. Абсолютно неблагополучное состояние наблюдается у 5 человек (10%).

Список литературы

1. Гузанова Е.В. Нейропсихологические расстройства и возможность их коррекции у больных спастической кривошеей: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.13. М., 2009; 16.
2. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли / В.Н. Григорьева. Н. Новгород: Издательство НГМА, 2004; 420.
3. КорниловаиА.А. Особенности головных болей у студентов 1 курса медицинского вуза. III Международная студенческая научно-практическая конференция с участием молодых ученых: Материалы конференции. РУДН М.: РУДН, 2011, 206 с илл.

Коротков А.Г., Музалевская Д.С.

НУЗ «Дорожная клиническая больница» на станции Саратов 2 ОАО «РЖД», Саратов, Россия

МИГРЕНЬ У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Головная боль (ГБ) является одной из наиболее частых жалоб, с которыми обращаются пациенты к врачу. Приблизительно 45% взрослого населения когда-либо отмечали интенсивную или приводящую к нетрудоспособности ГБ. В МКГБ–II (2004) включили три вида сочетания мигрени и эпилепсии: мигралепсия, т.е. мигрень – индуцированные эпилептические приступы; эпилептическая гемикрания, которая относится к иктальной головной боли, с ЭЭГ-паттерном, локализованным, как правило, ипсилатерально болевым ощущениям; и постприступная или постиктальная головная боль. Чаще всего во многих исследованиях рассматривают сочетание мигрени с симптоматическими фокальными и идиопатическими фокальными (синдром Panayiotopoulos и идиопатическая детская затылочная эпилепсия Гасто) формами эпилепсии.

Цель исследования – изучить клиническую структуру первичных головных болей, особенности их течения у взрослых с идиопатическми формами генерализованной эпилепсии. Мигрень и эпилепсия имеют общие патофизиологические механизмы, объединяющие их и определяющие отличительные черты от других неврологических заболеваний возникающих пароксизмально. Распространенность эпилепсии среди лиц с мигренью варьируется от 1 до 17% с медианой 5,9%, что существенно выше, чем среднее значение в популяции (0,5%).

Методы. Пациентам выполнены следующие исследования: видео-ЭЭГ мониторирование, МРТ головного мозга, МР артерий головного мозга, дуплексное исследование брахицефальных артерий, КТ головного

мозга. Многие из проводимых ранее исследований лимитировались методиками идентификации пациентов, отсутствием адекватных контрольных групп, а также недостаточно специфичными критериями диагностики мигрени и эпилепсии. В доступной литературе нами обнаружен метаанализ 10 клинических исследований (с использованием модели случайных эффектов и участием 1 548 967 исследуемых из разных стран по изучению распространенности мигрени у лиц, страдающих эпилепсией), который показал, что примерно в 52% случаев у пациентов неврологических клиник, страдающих мигренью, отмечалось наличие эпилепсии как сопутствующего заболевания.

Результаты. Нами проанализирована клиническая картина цефалгий 55-ти пациентов с ИГЭ, у 21 диагностирована мигрень. В структуре синдромов ИГЭ преобладала юношеская миоклоническая эпилепсия – 27 человек, эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими судорожными приступами – 22, другие формы эпилепсии – 6. Среди них у 9 пациентов диагностирована простая мигрень со зрительной аурой, в 12 наблюдениях – мигрень без ауры. Ни в одном из наблюдений не отмечено связи возникновения мигрени и эпилептического приступа. Вторую группу составили 55 пациентов с фокальной симптоматической (посттравматической, постинсультной) эпилепсией, где только 3 пациента страдали первичной головной болью (простая мигрень без ауры). В подавляющем большинстве наблюдений при симптоматической фокальной эпилепсии выявлена вторичная головная боль (29 человек). Все пациенты с эпилепсией получали противоэпилептическую терапию (ПЭТ). Вальпроаты – 24 пациента, карбамазепин – 6, ламотриджин – 8, леветирацетам – 6, топирамат – 4, окскарбазепин – 2, комбинированную терапию – 5. Более подробно остановимся на анализе ЭЭГ-картины в группе пациентов, страдающих ИГЭ и мигренью. У большинства пациентов с ИГЭ и мигренью (16 человек) при проведении ЭЭГ-видеомониторинга зарегистрирована спонтанная эпилептиформная активность в бодрствовании или во сне, в виде единичных остро-медленных комплексов лобно-височной локализации, вспышки коротких диффузных остро-медленноволновых разрядов. Также отмечалось увеличение эпилептиформной активности при фотостимуляции у пациентов, страдающих мигренью (13 человек). По данным литературы, о гипервозбудимости затылочной коры свидетельствует нарушение обработки зрительной информации у пациентов с мигренью: чрезмерная чувствительность в ответ на распознавание незначительных зрительных стимулов, к какому-либо цвету или яркому свету. Более того, у пациентов с мигренью после стимуляции ярким светом отмечалось достоверное длительное снижение болевых порогов. При анализе МРТ, КТ, МР артерий головного мозга у пациентов с ИГЭ и мигренью данных за органическое поражение головного мозга и патологию артериальной церебральной системы не выявлено.

Заключение. Предварительный анализ клинической картины ГБ у взрослых пациентов, страдающих ИГЭ, свидетельствует, что мигрень чаще возникает у больных ИГЭ, в то время как среди больных с фокальной симптоматической (посттравматической, постинсультной) эпилепсией чаще встречаются пациенты с вторичной головной болью.

Список литературы

1. Rogawski M. Common pathophysiologic mechanisms in migraine and epilepsy. Arch Neurol. 2008; 65: 709–714. doi: 10.1001/archneur.65.6.709;
2. Andermann E., Andermann F.A. Migraine-epilepsy relationships: epidemiological and genetic aspects.
3. In: Andermann F.A., Lugaresi E., eds. Migraine and Epilepsy. Boston: Butterworths; 1987: 281–291.
4. Panayiotopoulos C.P., Parisi P. et al. Influence of intense light stimulation on trigeminal and cervical pain perception thresholds. Cephalalgia. 2001; 21: 184–188.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЫШЕННОЙ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

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

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Цель работы – проведение оценки коррекции повышенных показателей агрегации тромбоцитов у пациентов с мигренью на фоне медикаментозного лечения.

Методы исследования. В настоящее исследование было включено 20 пациентов с мигренью, у которых ранее было диагностировано повышение агрегации

тромбоцитов. Возраст больных – от 29 до 59 лет (средний возраст 42±10 лет). Большинство пациентов были женщины (95%). На основании критериев Международной классификации головной боли у пациентов было выявлено 3 типа мигренозной головной боли: мигрень без ауры (80%), мигрень с аурой (10%) и хроническая мигрень (10%). Агрегация тромбоцитов определялась на лазерном агрегометре Biola Ltd (Россия) при воздействии АДФ в конечной концентрации 1 мкмоль/л и адреналина в концентрации 2 мкмоль/л по методу Born G. (1961). Нормальные референсные значения по АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (АТ-АДФ) были 40–46%, а по адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов (АТ-Адр) – 37–43%. Для включения в исследование пациенты должны были иметь повышенные показатели агрегации тромбоцитов хотя бы на один индуктор. Так, показатели АТ-Адр были повышены у всех пациентов (100% случаев), а показатели АТ-АДФ у 17 (85% случаев) из 20 больных принявших участие в исследовании. Всем проводилась терапия антиагрегантами, в большинстве случаев (85%) назначался аспирин 75–100 мг/сутки. При наличии противопоказаний к приему аспирина назначался клопидогрель 75 мг/сутки. В сроки, которые были в пределах 3–5 месяцев, проводился повторный анализ крови с оценкой агрегации тромбоцитов с индукторами АДФ и адреналин.

Результаты. При включении в исследование показатели агрегации тромбоцитов были следующими: АТ-Адр – от 49 до 82% (среднее значение 65,9±8,7%), АТ-АДФ – от 32 до 74% (среднее значение – 59,1±11%). В означенные выше сроки на фоне приема антиагрегантов проводилось повторное исследование агрегации тромбоцитов. И можно отметить, что на фоне курса медикаментозного лечения во всех случаях (100%) показатели агрегации тромбоцитов снизились. Средние показатели АТ-Адр и АТ-АДФ на фоне терапии составили: 35,5±11,1% и 37,8±12%, соответственно. Справедливости ради стоит отметить, что адекватная коррекция до нормальных показателей и пониженных значений по АТ-АДФ и АТ-Адр была отмечена только в 70% случаев. В оставшихся (30%) снижение значений агрегации тромбоцитов на фоне терапии было недостаточным. При этом обращает на себя внимание, что в группе пациентов с недостаточной коррекцией агрегации тромбоцитов повышение показателей носило незначительный характер и не превышало верхнюю границу нормы более 6 единиц по АТ-Адр (среднее значение 47,3±1,2%) и 9 единиц по АТ-АДФ (среднее значение 52,4±2,6%) соответственно. Анализ возможных факторов, оказывающих влияние на динамику исследованных показателей (АТ-Адр и АТ-АДФ), позволил выявить, что недостаточное снижение агрегации тромбоцитов было у всех пациентов (100% случаев) с хронической формой мигрени и при мигрени с аурой. В свою очередь возраст пациентов и выраженность нарушения агрегации тромбоцитов на этапе включения в исследование не сказывались на результатах терапии.

Заключение. Исследование возможностей терапии повышенной агрегации тромбоцитов у пациентов с мигренью крайне важно, т.к. повышение агрегации тромбоцитов является предиктором развития сердечно-сосудистых заболеваний (в т.ч. ишемического инсульта и инфаркта миокарда). К тому же повышение агрегации тромбоцитов – один из патогенетических механизмов реализации приступа мигрени. Полученные в настоящей работе результаты свидетельствуют о возможности адекватной коррекции повышенной агрегации тромбоцитов у большинства больных с мигренью в достаточно короткие сроки. Выявленная в нашем исследовании связь между формой мигрени и динамикой снижения агрегации тромбоцитов представляется крайне интересной и требует более углубленного изучения.

Список литературы

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия. М.: МЕДпресс-информ, 2011, 255 с.
2. Суслина З.А., Танашян М.М. Антитромботическая терапии в ангионеврологии. М.: Медицинская книга, 2004, 110 с.
4. Красников А.В., Шведков В.В., Шабалина А.А., Костырева М.В. Результаты исследования агрегации тромбоцитов при мигрени. Российский журнал боли, 2014; 1 (42): 38–39.
5. Borgdorff P., Tangelder G.J. Migraine: Possible role of shear-induced platelet aggregation with serotonin release. Headache. 2012; 52: 1298–1318.
6. Kurth T., Gaziano J.M., Cook N.R. et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. JAMA–2006; 296 (3): 283–291.
7. KurthT, Gaziano JM, Cook NR et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in men. Arch. Intern. Med. 2007; 167 (8): 795–801.

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

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МИГРЕНИ

Цель работы – изучить показатели, отражающие функцию эндотелия у пациентов с мигренью.

Материал и методы. В исследование было включено 192 пациента с мигренью, диагноз устанавливался на основании критериев МКГБ. Возраст больных от 18 до 68 лет (средний возраст 36±13). Мигренозная головная боль была представлена следующими формами: мигрень с аурой (24%), мигрень без ауры (67%) и хроническая мигрень (9%). Соотношение женщин и мужчин, включенных в исследование, 77% и 23% соответственно. Группу контроля составили 28 добровольцев. Пациентам проводилось исследование показателей, отражающих функцию эндотелия (гомоцистеин, антиген к фактору фон Виллебранда (ффВ), ристоцетин-индуцированная агрегация тромбоцитов). Референсные значения ристоцетин-индуцированной агрегации тромбоцитов (Рист-АГ) составляли 50–75%, гомоцистеина 0–15 мкмоль/л, фактора фон Виллебранда 61,3–117,5%. Критериями исключения являлось наличие беременности и прием препаратов, оказывающих влияние на исследуемые параметры.

Результаты. Повышение уровня ффВ определялось более чем в половине случаев (54%), средний показатель – 126,3±12,4% (контроль 89,1±7,5%). Повышенные значения ффВ в целом более часто встречались у женщин (56%), чем у мужчин (47%). Средние показатели ффВ у женщин составили 127,8±13,2%, у мужчин – 119,9±12,1%. Также влияние на степень изменения ффВ оказывали частота приступов мигрени и возраст пациентов. Так, при хронической мигрени увеличенный уровень ффВ отмечался в 62% случаев (эпизодическая мигрень 53%). Значимо большая представленность (65%) – повышенные значения ффВ были в возрастной группе старше 40 лет (до 30 лет – только в 40%). В свою очередь, повышение уровня гомоцистеина отмечалось в 49% случаев, средний показатель – 15,9±9,7 мкмоль/л (контроль 9,8±2,4). Наибольшее влияние на уровень гомоцистеина оказывал гендерный фактор. Так, у мужчин гипергомоцистеинемия (ГГЦ) встречалась отчетливо чаще (68%), чем среди женщин (44%). Средние показатели гомоцистеина у мужчин и женщин также различались: 18,98±9,43 и 14,37±6,17 ммоль/л соответственно. Более часто ГГЦ выявлялась при мигрени без ауры (52%), чем при мигрени с аурой (43%). Отдельно стоит остановиться на показателях Рист-АТ, которые у большинства пациентов (65%) были в норме. Повышение этого показателя отмечалось только в 21% случаев, среднее значение – 62,4±13,3 (контроль 64,8±6,0). Но в отдельных категориях повышение Рист-АТ было более отчетливым. Так, при хронической мигрени повышение Рист-АТ встречалось в два раза чаще, чем при эпизодической мигрени: в 38% и 19% случаев соответственно. Также более часто повышение уровня агрегации встречалось в возрастной категории 40–49 лет (31%), чем в категории до 39 лет (19%).

Заключение. Представленные в нашем исследовании результаты показали ассоциацию мигрени с эндотелиальной дисфункцией. Так, была выявлена высокая частота встречаемости гипергомоцистеинемии, которая была ассоциирована с мужским полом. Выявлена высокая частота встречаемости повышенного уровня фактора фон Виллебранда, которая была ассоциированна с женским полом, хронической формой мигрени и возрастом пациентов. В свою очередь, ристоцетин-индуцированная агрегация тромбоцитов, отражающая кофакторную активность ффВ, за исключением ряда категорий больных с отягощающими факторами (хроническая мигрень, возраст старше 40 лет), отчетливо не отличалась от контроля. Нарушение функции эндотелия у пациентов с мигренью может повышать прокоагулянтный потенциал крови и увеличивает риск развития сердечно-сосудистых катастроф, которые априори ассоциированы с мигренью. Это подтверждается и тем, что схожие изменения исследованных параметров встречаются у пациентов с уже диагностированными цереброваскулярными заболеваниями. Поэтому своевременное выявление маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с мигренью и их коррекция должно позволить снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Дальнейшее изучение данного направления у пациентов с мигренью является потенциально востребованным и перспективным.

Список литературы

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия.М.: МЕДпресс-информ, 2011, 255 с.
2. Долгов В.В., Свирин П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. Тверь, «Триада», 2005, 227 с.
3. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови/ пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2009, 448 с.
4. Красников А.В., Шведков В.В., Шабалина А.А. и др. Опыт лечения гипергомоцистеинемии у пациентов с мигренью. Российский журнал боли, 2014; 1 (42): 37–38.
5. Tietjen G.E. The role of the endothelium in migraine. Cephalalgia. 2011 Apr; 31 (6): 645–647.
6. Hamed S.A., Hamed E.A., Ezz Eldin A.M., Mahmoud N.M. Vascular risk factors, endothelial function, and carotid thickness in patients with migraine: relationship to atherosclerosis. J Stroke Cerebrovasc Dis 2010; 19 (2): 92–103.

Крупина Н.Е.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ И СИРИНГОМИЕЛИЕЙ

Цель работы – изучение особенностей головных и лицевых болей у пациентов с мальформацией Киари (МК) и сопутствующей сирингомиелией (СМ).

Методы. Обследовано 364 больных с МК I-го типа в возрасте от 14 до 62 лет, из них 263 больных имели изолированную МК, а 101 пациент – МК и сопутствующую СМ. Всем проведено клиническое неврологическое обследование и МРТ головного и спинного мозга. По степени выраженности патологии больные с МК были разделены на три группы: I группа МК – опущение продолговатого мозга ниже уровня большого затылочного отверстия (БЗО) на 20–25% (61 больной); II группа МК – на 26–59% (201 пациент); III группа МК – на 60% и более (102 больных). Анализ особенностей головных и лицевых болей проведен с использованием Международной классификации головных болей (2013 г.). Особое внимание уделялось определению характерного типа головных болей, связанных с МК, диагностические критерии которого представлены в современной классификации:

A. Головная боль имеет следующие характеристики: провоцируется кашлем или пробой Вальсальвы, продолжительная (от нескольких часов до нескольких дней), сочетается с неврологическими признаками дисфункции на уровне ствола, мозжечка или шейного отдела спинного мозга.

B. Определяется один из МРТ признаков грыжи миндалин мозжечка: опущение миндалин мозжечка не менее 5 мм или опущение миндалин мозжечка не менее 3 мм в сочетании с признаками сужения субарахноидального пространства в области БЗО и перегибом продолговатого мозга.

C. Наличие признаков дисфункции задней черепной ямки: отоневрологические и преходящие зрительные симптомы, неврологические признаки поражения шейного отдела спинного мозга, ствола, каудальной группы черепных нервов, симптомы атаксии и дисметрии.

D. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения МК.

Статистическая обработка материала проведена с использованием программы Statistica 6.0, Stat. Soft., Inc., USA.

Результаты. В целом у 200 (54,9%) из 364 больных в дебюте заболевания (20–40 лет) нами определены характерные головные боли, связанные с МК, описанные рядом исследователей [1, 2]. У больных с изолированной МК этими болями страдали 189 (71,9%) из 263, а у больных с МК и СМ – 11 (10,9%) из 101 пациентов, что достоверно чаще ($p \leq 0,01$). На развернутой стадии заболевания характерные боли в целом определялись у 279 (76,6%) из 364 больных с МК. У больных с МК I группы эти боли имелись у 26 (42,6%) из 61 больного, с МК II группы – у 153 (76,1%) из 201, с МК III группы – у 100 (98,0%) из 102 пациентов. Таким образом, при нарастании величины МК достоверно увеличивалась встречаемость характерных головных болей ($p \leq 0,01$). Типичные головные боли также определялись у 29 (44,6%) из 65 близких родственников, имеющих МК. Первичные головные боли также встречались у больных с МК. Мигрень без ауры была выявлена у 21 (5,8%) из 364 больных. У больных с изолированной МК мигрень определялась достоверно чаще ($p \leq 0,01$), чем у больных с сопутствующей СМ: у 19 (7,2%) из 263 больных и у 2 (2,0%) из 102 пациентов соответственно. Кроме этого, у 35 (9,6%) из 364 больных имелась нечастая эпизодическая головная боль напряжения. Тригеминальная невралгия определялась у 14 (3,8%) из 364 больных с МК. У пациентов с МК I группы эти боли не встретились ни у одного из 61 больного, с МК II группы – у 7 (3,5%) из 201 больного, с МК III группы – у 7 (6,9%) из 102 больных. Таким образом, тригеминальная невралгия достоверно чаще встречалась по мере увеличения выраженности патологии ($p \leq 0,01$). Кроме этого, пациенты с МК страдали головными болями, связанными со вторичной внутричерепной гипертензией

вследствие гидроцефалии. Среди 364 больных с МК умеренно выраженная сообщающаяся гидроцефалия боковых желудочков имелась у 111 (30,5%), ангиопатия сетчатки по гипертензионному типу – у 174 (47,8%), атрофия диска зрительного нерва – у 17 (4,7%) пациентов. Хронические диффузные головные боли были у 105 (28,8%) из 364 больных. Кроме этого, у 7 (6,3%) из 111 больных с гидроцефалией определялась окклюзионная гидроцефалия, общемозговая симптоматика была у всех пациентов.

Заключение. Большинство больных с МК имели различные комбинации головных и лицевых болей. У 76,6% пациентов имелся характерный тип головных болей, связанный с наличием МК, встречаемость которого определялась величиной МК и наличием сопутствующей СМ. При уточнении механизма патогенеза головной боли конкретного случая МК может быть выбрана тактика ведения и лечения больного, в том числе и нейрохирургическое лечение.

Список литературы

1. Kesler R. Headache in Chiari malformation: A distinct clinical entity ? R. Kesler, J.E. Mendizabal. J.A.O.A. 1999; 99 (3): 153–156.

2. Pascual J. Headache in type I Chiari malformation / J. Pascual, A. Oterino, J. Berciano. Neurology. 1992; 42: 1519–1521.

Ли А.В., Пархоменко, Е.В., Карпов Д.Ю.

КГБУЗ «Городская больница № 5, г. Барнаул», ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», Россия

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Цель работы – составить алгоритм клинической диагностики вестибулярной мигрени (ВМ), установленной в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головных болей третьего пересмотра бета версия (МКГБ 3), [1] и выделить особенности дифференциальной диагностики с другими вестибулопатиями.

Пациенты и методы. Результаты получены на основании обследования пациентов с вестибулопатиями на базе неврологического отделения КГБУЗ «Городская больница № 5 г. Барнаула» и анализа актуального информационного материала по вестибулярной мигрени и различным вестибулопатиям. Диагноз ВМ был выставлен 50 пациентам. Использовалась стандартизованная анкета, которая включала справочные данные, персонифицированное описание головной боли, клинические особенности головокружения, данные клинического осмотра пациента на момент опроса и во время пароксизма головокружения.

Результаты. Наиболее частыми заболеваниями для дифференциальной диагностики были: центральные вестибулярные синдромы (ЦВС), болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), вестибулярный нейронит, постуральное фобическое головокружение (ПФГ). Эти заболевания наряду с ВМ составляют более 70% всех вестибулопатий [2]. ВМ вовлекает как центральный, так и периферический отдел вестибулярного анализатора, и может проявляется различными симптомами. У всех больных с головокружением необходимо выяснить наличие в настоящем или прошлом мигрени и обязательно исключить другие варианты вестибулопатий, прежде чем выставлять диагноз ВМ, которая также может иметь коморбидность с различными типами головокружения. При впервые возникшем пароксизме головокружения показана нейровизуализация. Основные дифференциальные особенности других форм вертиго в сравнении с ВМ. При ДППГ рецидивирующее системное головокружение кратковременное (чаще до минуты), провоцируется поворотами головы, подтверждается положительными позиционными пробами для соответствующего полукружного канала, иногда сопровождается тошнотой и рвотой. В 90% случаев эффективны вестибулярные маневры для элиминации отоконий. ПФГ спонтанное может быть постоянным, а не рецидивирующим. Часто сопровождается тревогой и депрессией, агорафобией и паническими атаками. Состояние может ухудшаться в определенных ситуациях. Отвлекающая деятельность, как правило, облегчает симптомы. ПФГ проявляется неустойчивостью, шаткостью при ходьбе, ощущением «дурноты» в голове, раскачивания, плавания, вращения собственного тела. Приступ часто сочетается со страхом падения, без фактического падения, отсутствуют тошнота и рвота. ЦВС (в большинстве случаев) – впервые остро возникшее головокружение, но далеко не всегда с дополнительной очаговой симптоматикой, поэтому следует проверить

дополнительные признаки центральных вестибулярных поражений, которые с высокой точностью помогают выявить ЦВС [3]: 1. Нарушение нормального положения глазных яблок. 2. Взор-индуцированный нистагм, контралатеральный спонтанному. 3. Нарушение плавного слежения с появлением саккад. 4. Нормальный тест поворота головы при остро возникшем головокружении. 5. Центральный нистагм при фиксации взора. Болезнь Меньера в развернутой стадии имеет клиническую картину в виде сочетания кохлеарных (тиннитус, ощущение давления, заложенности, снижения слуха в пораженном ухе) и рецидивирующих вестибулярных симптомов в виде системного головокружения до нескольких раз в неделю. Такие пациенты требуют активного расспроса, особенно относительно кохлеарных симптомов. Первоначально кохлеарные симптомы могут флюктуировать, однако затем снижение слуха прогрессирует, шум в ушах становится постоянным. Важное значение для дифференциальной диагностики имеет подтвержденное аудиометрически снижение слуха. Вестибулярный нейронит – это острое, впервые возникшее, не рецидивирующее системное головокружение, всегда с выпадением вестибулоокулярного рефлекса с одной стороны при выполнении теста поворота головы, наличием горизонтального нистагма, направленного в здоровую сторону. Пациент ощущает поворот и наклон головы в здоровую сторону, также присутствует постуральная неустойчивость с отклонением в сторону поражения.

Заключение. ВМ является заболеванием с очень разнообразными вестибулярными нарушениями и клинической картиной. Помимо знания критериев МКГБ-3 и клинических особенностей ВМ, для установления правильного диагноза необходимо знание дифференциальных подходов для исключения других типов головокружения и выявления их коморбидности с ВМ. У всех пациентов с подозрением на ВМ требуется активное выяснение полной клинической картины головокружения для назначения эффективного специфического лечения.

Список литературы

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

2. The Treatment and Natural Course of Peripheral and Central Vertigo Michael Strupp, Marianne Dieterich, Thomas Brandt Dtsch Arztebl Int 2013; 110 (29–30): 505−516.

3. Strupp M., Brandt T. Central Vertigo. Otorhinolaringol Clin Int J 2012; 4 (2): 71–76.

Лихачев С.А.,
Лущик А.В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Республика Беларусь

ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ МОЗГА

Для начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) характерны жалобы на головные боли (ГБ), головокружение, шум в голове, снижение памяти и умственной работоспособности. Для диагностики НПНКМ необходимо наличие не менее двух из вышеописанных жалоб, с частотой не реже 1 раза в неделю на протяжении последних 3 месяцев [1, 2].

Цель исследования – оценить основные характеристики ГБ у пациентов с НПНКМ.

Методы. Проведен скрининг открытой популяции мужчин и женщин в возрасте от 40 до 59 лет, проживающих на территории 2-х терапевтических участков 32-й поликлиники г. Минска для выявления пациентов с НПНКМ.

Результаты. Обследовано 277 человек, из них 206 женщин (74%) и 71 мужчина (26%). Средний возраст – 53 года. Диагноз НПНКМ был установлен у 33-х человек, среди которых преобладали женщины (31 человек – 94%). Средний возраст пациентов – 52 года. Жаловались на ГБ 32 человека (97%). При обследовании оценивались субъективные характеристики ГБ и обращаемость в поликлинику по данному поводу. При оценке частоты ГБ выявлено, что 46,9% – 2–3 раза в неделю, 28,1% – 1 раз в неделю и по 9,4% пациентов ГБ беспокоили ежедневно либо 1–2 раза в месяц и 6,3% – реже 1 раза в месяц. Давность ГБ: более 5 лет – 65,6%, до 5 лет – 25%, около 1 года – 6,3%, несколько месяцев – 3,1% пациентов. По характеру пациенты ГБ оценивали как сжимающую, давящую – в 50% случаев, тяжесть в голове – 28,1%, пульсирующую – 18,8%, распирающую – 6,3%. Половину пациентов ГБ чаще беспокоят во второй половине и/или к концу дня, половину – после сна и/или в первой половине дня. Продолжительность ГБ в течение суток: несколько часов – 65,6%, несколько минут – 15,6% пациентов, постоянная – 18,8%. У большинства пациентов (71,9%) ГБ уменьшается или проходит после отдыха.

Также оценивалась выраженность ГБ. Больше половины пациентов жаловались на умеренную ГБ (пациент предъявляет жалобу на ГБ наряду с другими жалобами) – 59,4%, на легкую (пациент активно не жалуется на ГБ) – 25%, на выраженную (ГБ – основная жалоба пациента) – 15,6%. У 50% выраженность ГБ уменьшилась с момента ее появления, у 18,8% – увеличилась, у 12,5% – осталась прежней, а у 15,6% изменился характер ГБ. При оценке обращаемости в поликлинику выяснилось, что 40,6% с ГБ не обращались в поликлинику по данной причине, 31,3% обращались к терапевту, 12,5% – к неврологу, а 15,6% – к неврологу и терапевту. Лечение было назначено 14 пациентам из тех, кто обратился в поликлинику, из них 4 человека отметили стойкий эффект от лечения, 1 – временный и 2 – посчитали терапию неэффективной. На основании жалоб, анамнеза и данных объективного осмотра делалось заключение о характере ГБ. В 46,9% случаев ГБ была расценена как проявление хронической цереброваскулярной патологии, у 21,9% пациентов – как головная боль напряжения, у 15,6% ГБ была связана с системным сосудистым заболеванием (артериальная гипертензия, колебания артериального давления, кризы), у 6,3% боль носила мигренозный характер, у 3,1% ГБ имела «венозный», «застойный» характер, в 3,1% случаев ГБ связана с заболеванием глаз (глаукома, астигматизм и др.), у 3,1% пациентов ГБ было трудно классифицировать.

Заключение. На основании данного исследования выяснено, что пациентов с НПНКМ ГБ беспокоят 2–3 раза в неделю на протяжении более чем 5 лет, в половине случаев боль носила давящий, сжимающий характер, возникала вне зависимости от времени суток, была умеренной по интенсивности, у большинства уменьшалась или исчезала после отдыха. У половины пациентов боль уменьшилась с момента ее появления, несмотря на то, что лечение получало менее половины обследованных (43,8%).

Список литературы

1. Широков Е.А. Коррекция артериальной гипертонии в современной профилактике инсульта. Русский медицинский журнал. 2006; 14 (23): 1692–1695.

2. Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного мозга и спинного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985; 9: 1281–1288.

Марьенко И.П.,
Лихачев С.А.

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ: МИГРЕНЬ С АУРОЙ И СИНДРОМ ГИПЕРАКТИВНОСТИ ПРЕДДВЕРНОУЛИТКОВОГО НЕРВА

Известно, что мигрень и вестибулярная дисфункция являются коморбидными заболеваниями. Приступы мигрени могут сочетаться или чередоваться с приступами головокружения, также головокружение может являться аурой. Среди синдромов головокружения, сочетающихся с мигренью, наиболее часто упоминается доброкачественное позиционное головокружение и болезнь Меньера. Однако в структуре так называемой мигрени базилярного типа аура включает вертиго, возникновение которого, по мнению многих авторов, происходит из ствола головного мозга или коры [1].

Цель исследования – ценить семиотику вестибулярной дисфункции при мигрени.

Методы. Исследована вестибулярная функция у 20 пациентов с мигренью. Средний возраст составил 32,6+6,3 лет, в группе исследования 19 женщин, 1 мужчина, средняя продолжительность болезни 4+2,3 лет. Для уточнения типа мигрени и выявления мигренозных эквивалентов в форме головокружения использовали карту экспресс-оценки типов головокружения, разработанную авторами, и опросник для выявления мигренозных эквивалентов [1]. Вестибулярную дисфункцию исследовали с помощью электронистагмографии «Статокин», Россия. Вестибулярное тестирование включало исследование спонтанных реакций, провокационного нистагма при таких провокационных тестах, как гипервентиляция, проба Вальсальвы, проба де Клейна, проба Дикса-Холлпайка, оптокинетическая стимуляция, вестибулоокулярный рефлекс. Протокол МР-томографии выявления нейроваскулярного конфликта (NVC) включал две последовательности: 3D-изотропная последовательность FIESTA-C и ангиографическая последовательность (TOF), («DISCOVERY MR750W 3.0T», GE, США). Технология последовательности FIESTA-C позволяет детально исследовать преддверноулитковый нерв, построить многоплоскостные изображения их структуры,

оценить состояние нервов и выявить такие патологические изменения, как NVC, оценить место NVC, а также варианты деформации нерва под влиянием компрессии [2, 3]. Электроэнцефалографию (ЭЭГ) проводили на аппарате «Нейрософт», Россия, для исследования биоэлектрической активности мозга и исключения комплексов пик-волна.

Результаты. При оценке результатов опросников выявлены: 1 случай – системное головокружение в структуре ауры, 2 случая – выраженное несистемное головокружение во время приступа головной боли, позиционно зависимое головокружение в межприступный период в 10-ти случаях, непереносимость оптокинеза в 7-ми случаях. Вестибулярное тестирование выявило позиционный нистагм при пробе Дикса-Холлпайка в 15-ти случаях, провокационный нистагм при пробе де Клейна – в 3 случаях, при гипервентиляции – в 3-х случаях. Нарушений ВОР и ОКН не было выявлено. При рутинной ЭЭГ пароксизмальных форм активности не установлено. МР-томография выявила 3 случая NVC с деформацией преддверноулиткового нерва, причем это были 1 пациент с аурой в форме системного головокружения и 2 пациента с несистемным головокружением во время приступа. Также у этих пациентов выявлялся провокационный нистагм при пробе де Клейна и Дикса-Холлпайка на стороне NVC.

Заключение. Диагностика вестибулярных расстройств весьма затруднительна у пациентов с мигренью. Данные литературы по исследованию вклада синдрома гиперактивности преддверноулиткового нерва в структуру мигренозной ауры и приступа цефалгии отсутствуют. Однако использование в настоящее время новых уникальных возможностей современных методов обследования дают основание для обсуждения роли NVC в этиологии вестибулярной дисфункции при мигрени. По нашим данным, в 3 из 20 (15%) случаев мигрени с головокружением выявлены признаки вестибулярной дисфункции, обусловленной NVC. Таким образом, выявление NVC дает дополнительную информацию в диагностике вестибулярной дисфункции у пациентов с мигренью.

Список литературы

1. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э., Замерград М.В. Современная концепция вестибулярной мигрени (дискуссия). Неврологический журнал. 2012; 17 (2): 45–53.
2. Lozupone E., Dilella G., Gaudino S. et al. Imaging neurovascular conflict: what a radiologist need to know and to report? European Society of Radiology. 2012. Available at: http:// www.myESR.org
3. Sirikci A., Bayazit Y., Ozer E. et al. Magnetic resonance imaging based classification of anatomic relationship between the cochleovestibular nerve and anterior inferior cerebellar artery in patients with non-specific neuro-otologic symptoms. Radiology Surgical and Radiologic Anatomy. 2005; 27 (6): 531–535.

Николаева А.А.[1], Самохвалов Д.П.[1], Шершевер А.С.[1,2,3]

[1]НУЗ «Дорожная больница», [2]Уральский государственный медицинский университет, [3]Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЕМ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ УЗЛОВ ГОЛОВЫ

Изучение лицевой боли в современной научной литературе представлено недостаточно широко. В настоящее время данная тема актуальна. На стоматологическом приеме количество пациентов, страдающих лицевой болью, увеличивается в геометрической прогрессии.

Цель исследования – определить частоту вирусных ганглионитов головы с локализацией болей в зубочелюстной системе.

Материалы и методы. В период 2009–2015 гг. на специализированный прием обратилось 1096 пациентов, из них 553 с лицевой болью, что составило 50,4% от всего количества. На нейростоматологический прием чаще обращались пациенты с пораженными вегетативными парасимпатическими узлами в возрасте 55–64 года (49,52%). Среди пациентов с ганглионитами преобладали лица следующих возрастных групп: 45–54 года (22,86%), 35–44 года (18,10%), 25–34 года (8,57%), 15–24 года (0,95%). В весеннее (36,5%) и осеннее (27,1%) время года обращаемость с ганглионитами головы была выше, чем в летнее и зимнее время года.

Результаты. Пациенты с ганглионитами головы жаловались на постоянную ноющую боль в области верхних и нижних зубов, челюстей, с иррадиацией в глотку, небо, околоушную, лобную, затылочную области,

а также с распространением боли в шею, предплечье, плечо. Обращало на себя внимание то, что более 50% пациентов с ганглионитами предъявляли жалобы на депрессию, раздражительность, снижение памяти и другие нарушения физического и психического состояния, а также когнитивных функций. Большинство пациентов (62%) были направлены из других лечебных учреждений с несоответствующими диагнозами (из них 16% – невралгия тройничного нерва, 10% – неврит тройничного нерва, 36% – нетипичная лицевая боль, 9% – ретенция, дистопия нижних третьих моляров, 8% – пульпит, 13% – гайморит, 4% – отит, 4% – другие заболевания). Самообращение пациентов зафиксировано в 34% случаев. И лишь 4% пациентов были направлены из других лечебных учреждений с диагнозом «поражение вегетативных парасимпатических узлов».

Выводы. Высокий процент недообследованных лиц с ганглионитами головы актуализируют необходимость повышения профессиональных компетенций стоматологов по разделу «нейростоматология», внедрения современных методов диагностики и лечения пациентов с пораженными вегетативными парасимпатическими узлами головы и совершенствования системы диспансеризации больных с лицевой болью.

Оганесян Г.Р.

Научно-консультативный отдел РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

ЛОКАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ

Несмотря на достигнутый прогресс, проблема лицевых болей остается актуальной для врачей неврологов, стоматологов, челюстно-лицевых хирургов, анестезиологов, и требует мультидисциплинарного подхода в своем изучении [3, 5]. Применение методов локальной инъекционной терапии лицевых болей в последние годы все чаще обсуждается в периодической медицинских изданиях [1, 2, 4, 6–8].

Цель исследования – оценить эффективность локальной инъекционной терапии у пациентов с невралгией тройничного нерва.

Материалы и методы. Наблюдали 30 пациентов с невропатией тройничного нерва (НТН) в возрасте 43,2±7,3 лет (73% женщин и 27% мужчин). Правосторонняя локализация боли имела место у 11 человек (36,6%), левосторонняя – у 19 (63,3%). Длительность заболевания: до 3 месяцев – 20%, 3–6 месяцев – 16,6%, 6–12 месяцев – 10%, 12–18 месяцев – 30%, свыше 18 месяцев – 23,3%. Все пациенты, обратившиеся за помощью, были в стадии обострения. Интенсивность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Больных разделили на две группы по 15 человек. В контрольной пациенты получали антиконвульсанты (тегретол в дозе 600–1200 мг в сутки), сосудисто-метаболическую терапию и витамины группы В в течение 1,5–2 месяцев. В основной – больным дополнительно к вышеуказанной терапии (проводимой в контрольной группе), проводили курс инъекций местных анестетиков (0,25% раствора маркаина) и малых доз стероидов (1 мг дексона) по отдаленным акупунктурным точкам GI4, TR5, GI10, MC6 с интервалом 2–3 дня, последующие по основным – T20, T23, E7, VB20, VB14, E2, курсом 10–15 сеансов. Результаты лечения оценивали на 1-е, 10-е, 30-е сутки.

Результаты. Интенсивность боли по ВАШ до лечения составила 6,5±1,7 и 7,1±2,3 баллов в основной и контрольной группах соответственно. На фоне проводимой терапии в контрольной группе на 10-й день у 4-х пациентов (26,70%) полностью прекратились пароксизмы боли, исчезли «курковые» зоны, практически отсутствовала межприступная боль. У 5-ти пациентов (16,6%) отмечалось выраженное уменьшение болевого синдрома по ВАШ на 50% и более, но сохранялись редкие болевые эпизоды, возникающие в ответ на провоцирующие факторы, уменьшение площади распространения болевого импульса, уменьшение количества курковых зон и их активности; отсутствие межприступной боли. У 6-ти больных (40%) незначительно снизился болевой синдром по ВАШ не более чем на 30%, а также количества курковых зон и их активности. При этом сохранялись межприступные боли. В основной группе пациентов, получавших в комплексном лечении локальную инъекционную терапию, к 10-му дню отмечали стойкий положительный эффект в виде полного прекращения болевых пароксизмов, регресса триггерных зон, отсутствие межприступных болей у 5 (33,3%) больных. У 10 (66,1%) наблюдалось уменьшение боли до 3–3,5 баллов по ВАШ, но при по этом не изменилось количество триггерных зон и не снижалась их активность, сохранялись межприступные боли, появились парестезии и гиперестезии в зоне поражения у 6 (40%) пациентов. На 30-й день в контрольной группе еще у 7 (46,7%) пациентов уменьшились боли до 2–2,5 баллов с регрессом интенсивности и частоты болевых пароксизмов и триггерных зон. И только у 2 (13,3%) больных отмече-

но незначительное улучшение – уменьшение болевого синдрома до 4–5 баллов по ВАШ, при сохранности курковых зон и их активности. К 30-му дню у оставшихся 8 (53,3%) пациентов полностью регрессировал болевой синдром, триггерные зоны и межприступные боли. Только у 2 (13,3%) исследуемых основной группы болевой синдром уменьшился не более чем на 30%.

Заключение. Применение инъекционной терапии с местными анестетиками и малыми дозами стероидов позволяет повысить эффективность лечения тригеминальной невропатии.

Список литературы

1. Загорулько О.И. Лечение боли. Методы локального воздействия. Метод. реком. М.: МЕДпресс-информ, 2015, 56 с.
2. Медведева Л.А. Методы локального воздействия при головных болях и краниальных невралгиях. Метод. реком. М.: Медпресс, 2015, 40 с.
3. Оганесян Г.Р. Одонтогенные болевые синдромы: комплексные подход к обезболиванию. Журн. анестезиол. и реаним. 2013; 3: 54–58.
4. Оганесян Г.Р. Лечебные блокады в нейростоматологии. Журн. анестезиол. и реаним. 2015; 60 (4): 102.
5. Степанченко А.В. Тригеминальная невралгия. Трудный пациент. 2005; 5: 32–42.
6. Chao L., Xiao-zhong J., Yun-fu Z. Local drug injection for the treatment of trigeminal neuralgia. // Shanghai Journal of Stomatology. 2008; 17 (Issue 2): 216.
7. Shevtsova G. The efficiency of local invasive therapy in myofascial pain syndrome patients// Europ. Journ. of Anaesthesiology, Suppl. 2015; 32: 306.
8. Zagorulko O.I. Reflexogenic pain relief in patients with neuropathy. Abstracts of 5th International Congress on Neuropathic Pain (NeuPSIG 2015) 2015: 136.

Овсепян К.Г., Балязина Е.В.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава, Ростов-на-Дону, Россия

РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У МУЖЧИН С КИСТОЗНОЙ ТРАНСФОРМАЦИЕЙ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В последние 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 поддается консервативной терапии, чем у женщин.

Цель работы – изучение изменения уровня мелатонина у мужчин с кистозной трансформацией шишковидной железы, страдающих головной болью напряжения, с целью его коррекции.

Методы. Набор пациентов происходил по принципу естественного наступления событий. Среди обратившихся: 12 мужчин в возрасте 20–50 лет с головной болью, которая, согласно МКГБ, шифровалась как 2.3.1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц (по МКБ-10NA ВОЗ – G44.22). Проводилась оценка неврологического статуса, анамнеза, результатов МРТ исследований головного мозга, уровня мелатонина в сыворотке крови методом тандемной масс-спектрометрии; выполнялось тестирование и 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. При оценке данных неврологического статуса был выявлен дефанс перикраниальных мышц в 100% случаев. Из анамнеза известно, что все пациенты неоднократно в течение нескольких лет проходили курсы консервативной терапии по поводу цефалгии, без значимого положительного эффекта. Также обращали на себя внимание имеющиеся нарушения сна (трудностей засыпания и пробуждения), частых пробуждений в ночное время, чувство усталости после пробуждения, желание спать в дневные часы. У всех, обратившихся по результатам исследований МРТ головного мозга, определялась киста ШЖ. Прослеживалось снижение уровня мелатонина в 100% случаев, среднее значение которого составило 7,02 пг/мл, что более чем в 3 раза меньше референсных значений (на 68,8%). По данным тестирования: ВАШ – 5±2 балла (100%); VDS – 5±2 балла (100%); FPS-R – 4±2 балла (100%); HADS – 9±1 баллов, что соответствовало субклинически выраженной тревоге и депрессии (91,7%); HARS – 20±2 балла – средняя выраженность тревожного расстройства (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-х месяцев. В результате отмечался регресс головной боли, восстановился сон, состояния тревоги и депрессии при повторном тестировании также регрессировали. Интенсивность головной боли по шкале ВАШ – 0 баллов (100%), VDS – 0 баллов (100%), FPS-R – 0 баллов (100%). При повторном определении уровня мелатонина, показатели соответствовали референсным значениям.

Заключение. Таким образом, собранный нами анамнез, клиническая картина, результаты лабораторно-инструментальных методов исследования, а также данные тестирования убеждают в том, что изолированное снижение уровня мелатонина у больных с кистозной трансформацией ШЖ может являться единственной причиной головной боли, что требует дальнейшего более углубленного изучения данной проблемы.

Список литературы

1. Беспятых 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 пинеальной железы. «Современная медицина: актуальные вопросы»: сборн. статей по материалам XXXIV Междунар. Практич. конференции. Новосибирск, 2014.

3. Международная классификация головной боли, 3-е изд., 2013.

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

Решетняк В.К.[1], Кукушкин М.Л.[1], Решетняк Д.В.[2]

[1]ФГБНУ НИИ общей патологии и патофизиологии, Москва, [2]ФБГУ «9 ЛДЦ» Минобороны РФ, Москва, Россия

СТИМУЛЯЦИЯ МОТОРНОЙ КОРЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФАНТОМНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

В настоящее время, в связи с тенденцией увеличения техногенного травматизма и заболеваний диабетом, в мире ежегодно производится около миллиона ампутаций конечностей. Фантомно-болевой синдром (ФБС) является наиболее тяжелым осложнением ампутации конечности, и частота его возникновения достигает 80% [6]. Фантомная боль, как правило, очень интенсивна и многообразна. В отличие от большинства других хронических болевых синдромов, чаще возникающих у женщин [4], частота возникновения ФБС не имеет гендерных различий. Важное значение для предотвращения возникновения ФБС имеет эпидуральная анестезия во время ампутации конечностей [3]. Для лечения ФБС широко используются как фармакологические [1], так и немедикаментозные методы лечения [2]. Всего насчитывается более 70 фармакологических и немедикаментозных способов лечения. Однако следует признать недостаточную эффективность современных методов лечения ФБС. Это объясняется трудностями понимания его множественных патогенетических механизмов. Необходимо подчеркнуть принципиальные различия между ФБС и культевыми болями. В последнее время в качестве основного патогенетического механизма ФБС рассматривают нейропластические корковые преобразования, возникающие в результате утраты афферентного входа от ампутированной конечности [7]. По мнению авторов, дезадаптационная реорганизация ЦНС обусловливает возникновение ФБС и эффективным методом лечения

может быть устранение этой реорганизации. Одним из таких методов является транскраниальная стимуляция постоянным током – возбуждающая (стимуляция анодом) и тормозящая (стимуляция катодом) спонтанную нейрональную активность. Такая стимуляции вызывает деполяризацию или гиперполяризацию нейронов. Этот метод воздействия основан на длительной потенциации или депрессии синаптической передачи, влияющей на нейропластичность. В настоящее время продолжает увеличиваться объем данных, свидетельствующих об эффективности анодальной стимуляции моторной коры для лечения различных хронических невропатических болевых синдромов, ассоциируемых с дезадаптивными пластическими изменениями в центральной и периферической нервной системе [8]. Регуляция возбудимости моторной коры анодальной стимуляцией может модулировать восприятие боли посредством непрямого действия на модулирующие боль структуры, такие как таламус. Предполагается, что активация таламических ядер влияет на несколько структур связанных с восприятием боли, в частности, на переднюю цингулярную кору, периакведуктальное серое вещество и спинной мозг. Эти структуры влияют на прохождение афферентного ноцицептивного потока и на аффективно-эмоциональное восприятие боли. Кроме того, постоянная стимуляция моторной коры посредством вживленных электродов или периодическая транскраниальная стимуляция активируют эндогенную опиоидную систему и ГАМКергические синаптические связи, что также способствует достижению аналгетического эффекта. Помимо этого, стимуляция моторной коры приводит к восстановлению внутрикорковых тормозных процессов, которые нарушаются при ампутации, а нормализация тормозных процессов в самой моторной коре тоже может частично влиять на возникновение анальгетического эффекта при ее стимуляции. Представляется перспективным дальнейшее использование и изучение эффективности стимуляции моторной коры не только для лечения ФБС, но и других хронических невропатических болевых синдромов.

Список литературы

1. Кукушкин М.Л., Иванова Л.Г., Овечкин А.М. и др. Дифференцированная комплексная фармакотерапия фантомно-болевого синдрома после ампутации конечности. Анестезиол. и реаниматол. 1996; 4: 39–42.
2. Мейзеров Е.Е., Адашинская Г.А., Чернышщ И.М., Решетняк В.К. Динамическая электростимуляция в лечении болевых неврологических синдромов. Кремлевская медицина. Клинич. вестник. 2003; 2: 59–61.
3. Овечкин А.М., Решетняк В.К. Использование длительной эпидуральной анальгезии для предупреждения операционного стресс-ответа и послеоперационных болевых синдромов. Российский журнал боли. 2003; 1 (1). 61–65.
4. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Различия восприятия боли в зависимости от возраста и пола. Анестезиол. и реаниматол. 2003; 2: 67.
5. Bolognini N., Olgiati E., Maravita A. et al. Motor and parietal cortex stimulation for phantom limb pain and sensations. Pain. 2013; 154: 1274–1280.
6. Ephraim P., Wegener S., MacKenzie E et al. Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: Results of a national survey. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2005; 86: 1910–1919.
7. Flor H., Nicolajsen L., Jensen S.T. Phantom limb pain: A case of maladaptive CNS plasticity? Nat. Rev. Neurosci. 2006; 7: 873–881.
8. Henry D.E., Chiodo A.E., Yang W. Central nervous system reorganization in a variety of chronic pain states: a review. Pm.R. 2011; 3: 1116– 1125.

Скворцова К.Н., Старикова Н.Л.

ГБОУ ВПО Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь, Россия

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ, ОСЛОЖНЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫМ АБУЗУСОМ

Медикаментозно-индуцированная, или абузусная, головная боль (АГБ), вызванная злоупотреблением медикаментами, принимаемыми для купирования головной боли, распространена в популяции (0,7–1,7%) [3], а среди пациентов специализированных Центров головной боли составляет до 5–10% всех случаев цефалгий [1]. Основными источниками развития АГБ считаются мигрень и головная боль напряжения (ГБН), при этом приверженность пациентов приему анальгезирующих медикаментов особенно высока при мигрени [4]. Среди всех видов АГБ наибольшее клиническое значение как в России, так и в мире, имеет ГБ, связанная со злоупотреблением комбинированными анальгетическими препаратами. При этом предполагается, что любой компонент комбинированных препаратов может вызвать АГБ, однако наибольшая (до 75%) доля ответственности лежит на анальгетиках. В то же время именно

этот вид АГБ отличается значительной терапевтической резистентностью. Лечение включает отмену «виновного» препарата и назначение превентивной терапии [2].

Цель исследования – оценить эмоционально-личностные расстройства и качество жизни при цефалгиях, осложненных лекарственным абузусом.

Пациенты и методы. Критерии включения в исследование: 1) возраст до 55 лет; 2) соответствие цефалгии критериям диагностики АГБ Международной классификации головных болей (ICHD-3 beta, 2013). Критерии исключения: 1) органическая патология головного мозга; 2) патология магистральных сосудов головы. В открытом исследовании на базе Клиники неврологии последипломного обучения врачей и Центра головной боли обследованы 25 пациенток с АГБ. Проводился клинико-неврологический анализ, использовались 100-балльная визуальная аналоговая шкала (ВАШ) боли, опросник депрессии Бека, опросник Спилбергера для оценки реактивной и личностной тревоги, Гетеборгский опросник качества жизни. Обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6,0 непараметрическими методами.

Результаты. Все пациентки предъявляли жалобы на ежедневные или почти ежедневные (15 и более дней в месяц) двусторонние давящие ГБ. Длительность заболевания составила от 3 мес до 30 лет (Me 15,00 года; 95%ДИ 14,32–17,84 г.). Интенсивность ГБ по ВАШ равнялась 63,00 балла (ДИ 44,32–70,61 б.). Число «болевых» дней составило 5,50 дня в неделю (ДИ 3,98–6,27 дня). Все пациентки принимали комбинированные анальгетические препараты, зачастую меняя их в течение дня и отмечая при этом их неэффективность или низкую эффективность. Количество принимаемых таблеток (независимо от наименования) колебалось от 3 до 35 в неделю: в среднем 10,00 таблеток (ДИ 6,48–15,08 таб.). У обследованных нами пациенток уровень депрессии составил в среднем 13,00 баллов (ДИ 8,10–16,17 б.), что соответствует легкой степени депрессии. Реактивная тревожность по тесту Спилбергера составила 47,50 (ДИ 32,64–52,29) балла; личностная тревожность – 55,00 (37,64–59,94) балла, что соответствует высокой степени тревоги. При оценке качества жизни выявлено существенное его снижение до 36,00 баллов (ДИ 26,61–43,31 б.). При этом наибольшие расстройства получены по шкалам: адаптация в профессиональной и социальной сферах, а также утомление, расстройства сна и дневная сонливость. Выявлена обратная статистически значимая корреляция глобального показателя качества жизни (КЖ) у пациентов с лекарственным абузусом с количеством «болевых» дней в неделю (R=0,714; p=0,004), с частотой приема анальгетиков (R=0,760; p=0,001), а также с выраженностью эмоциональных нарушений: с уровнем реактивной тревоги (R=0,622; p=0,022), личностной тревоги (R=0,716; p=0,005), депрессии (R=0,543; p=0,044).

Вывод. В нашем исследовании эмоционально-личностные расстройства у пациенток с АГБ были представлены в основном высокими уровнями актуальной и личностной тревоги, тогда как уровень депрессии укладывался в рамки нормы или был слегка повышен. При этом и снижение КЖ, кроме клинических характеристик заболевания, более значимо коррелировало с выраженностью тревоги, чем депрессии. Таким образом, складывается впечатление о существенной роли тревожных расстройств в развитии клинической картины АГБ.

Список литературы

1. Боль. Под ред. Академика РАМН Н.Н.Яхно. М., МЕДпресс-информ, 2009: 304.
2. Chiang C.-C., Schwedt T.J., Wang S.-J., Dodick D.W. Treatment of medication-overuse headache: A systematic review. Cephalalgia 2016; 36 (4): 371–386.
3. Evers S., Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. Lancet Neurol. 2010; 9 (4): 391–401.
4. Ferrari A., Leone S., Tacchi R. et al. The link between pain patient and analgesic medication is greater in migraine than in rheumatic disease patients. Cephalalgia. 2009; 29 (1): 31–37.

Самохвалов Д.П.[1,2], Шершевер А.С.[2,3]

[1]НУЗ «Дорожная больница», [2]ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, [3]Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГАНГЛИОНИТА КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА

Диагностика и лечение больных с лицевыми болями до настоящего времени остается сложной проблемой.

Цель исследования – изучить отдаленные результаты хирургического лечения тяжёлой формы ганглионита крылонёбного узла.

Материал и метод. Обследовано 175 (оперированных в 2002–2015 гг.) пациентов с ганглионейропатией крылонебного узла (ГНКУ). В 49,7% случаях проведено хирургическое лечение. Возраст оперированных – 23–78 лет. Продолжительность заболевания от 3,6 до 20 лет. Всем пациентам диагноз был поставлен впервые. В большинстве случаев боли «жестокие», что пациенты теряли трудоспособность.

Результаты. Мы стремились повысить эффективность лечения за счёт точного локального и визуального воздействия на крылонёбный узел, чтобы избежать послеоперационных осложнений. Это достигается проведением остеопластической щадящей синусотомии верхнечелюстной пазухи с формированием костного окна. После этого формируют дополнительное костное окно в задней стенке верхнечелюстной пазухи и через эти окна обнажают крылонебную ямку, выделяют крылонёбный узел и проводят его точечную деструкцию. Костные окна закрывают костными фрагментами и ушивают рану. Точечную деструкцию проводили электрохирургическим, радиохирургическим или лазерным воздействием. Эффективность предложенных методик этиопатогенетического лечения ганглионита крылонёбного узла в отдалённые сроки составила 96%.

Самохвалов Д.П.[1,2], Шершевер А.С.[2,3]

[1]НУЗ «Дорожная больница», [2]ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет, [3]Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГАНГЛИОНИТА КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА В ОТДЕЛЕНИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

Диагностика и лечение больных с лицевыми болями до настоящего времени остается сложной проблемой, при этом процент прозопалгий и атипичных лицевых болей в России по-прежнему остается высоким.

Цель исследования – разработать хирургический метод лечения тяжёлой формы ганглионита крылонёбного узла.

Материал и метод. Под наблюдением находилось 83 пациента с ганглионейропатией крылонебного узла (ГКНУ). В 33 (39,7%) случаях проведено хирургическое лечение. Возраст оперированных – от 23 лет до 71 года, 29 женщин и 4 мужчин. У 25 пациентов констатирована правосторонняя и у 8 левосторонняя ГКНУ. Продолжительность заболевания варьировалась от 3,6 до 20 лет. Всем пациентам диагноз был поставлен впервые. Они наблюдались и лечились у неврологов, отоларингологов и окулистов по месту жительства. Интенсивность болей была различной, но в большинстве случаев такими «жестокими», что пациенты теряли трудоспособность.

Результаты. Больным с тяжёлой формой ГКНУ проведено хирургическое лечение. Мы стремились повысить эффективность лечения за счёт точного локального и визуального воздействия на крылонёбный узел, чтобы избежать послеоперационных осложнений. Это достигается проведением остеопластической щадящей синусотомии верхнечелюстной пазухи с формированием костного окна. После этого формируют дополнительное костное окно в задней стенке верхнечелюстной пазухи и через эти окна обнажают крылонебную ямку, выделяют крылонёбный узел и проводят его точечную деструкцию. Костные окна закрывают костными фрагментами и ушивают рану. Точечную деструкцию КНУ можно провести электрохирургическим, радиохирургическим или лазерным воздействием под микроскопом австрийской медицинской фирмы «OPTON», оптика Карл Цейс (широкоугольный окуляр 10×22 В, бинокулярный поворотный тубус 0–180e=170 мм). Благодаря микроскопу удается дифференцировать анатомические образования в глубине лицевого скелета на ограниченном пространстве. Предлагаемый внутриротовой подход к крылонебной ямке через верхнечелюстную пазуху позволяет визуализировать КНУ, выделить его и разрушить. После этого лицевые боли у пациента прекращаются. Выделение КНУ из окружающих тканей дает возможность провести его точечную (прицельную) деструкцию путем локального воздействия на него с помощью инструментов с малой зоной поражения (например, микроэлектрокоагулятора, радиохирургического или лазерного инструмента). При этом окружающие его ткани не затрагиваются, уменьшается вероятность повреждения находящихся в крылонебной ямке артериальных сосудов и венозного сплетения, что снижает частоту послеоперационных осложнений. Повышение точности деструкции КНУ, проводимой под микроскопом, обеспечивает излечение ганглионейропатии. Прижигание КНУ производят в режиме фульгурации искрой переменного тока высокой частоты. Фульгурационный ток оказывает мощное обезвоживающее действие на ткань. Транс-

антральную радиохирургическую деструкцию КНУ осуществляют следующим образом. Проводят остеопластическую щадящую синусотомию (Л.А. Григорянц, В.А. Бадалян, М.В. Тамазов, 2001), для чего сначала разрезают слизистую и надкостницу верхней челюсти от второго резца до первого моляра по зубодесневому краю и частично отслаивают слизисто-надкостничный лоскут до собачьей ямки. Надкостницу и мышцу, поднимающую угол рта (m. Levator anguli oris), сохраняют. Фиссурным бором или страйт-пилой формируют костное окно полуовальной формы размером 1,5×1,5 см в передней стенке верхнечелюстного синуса, над которым также сохраняют надкостницу и мышцу. Образовавшийся сложный лоскут, состоящий из кости, надкостницы и мышцы, поднимают кверху распатором. Для формирования дополнительного костного окна рассекают слизистую верхнечелюстной пазухи и в верхнемедиальном квадранте на задней стенке верхнечелюстного синуса фиссурным бором под микроскопом выпиливают костное окно полуовальной формы размером 0,6×1 см. Образовавшийся костнослизистый лоскут элеватором отводят книзу в полость верхнечелюстной пазухи. Через сформированные окна при помощи микроскопа исследуют крылонебную ямку, микрохирургическими инструментами выделяют КНУ, часть его берут на исследование игольчатым электродом в режиме «разрез и коагуляция» при мощности 2–4 ЕД (10–20 Вт) и проводят его точечную деструкцию пуговчатым электродом аппарата радиоволновой хирургии «Dento-Surg» в режиме фульгурации при мощности 4–5 ЕД (20–40 Вт). Выполняют гемостаз и туалет раны. Костнослизистый лоскут задней стенки верхнечелюстной пазухи возвращают на место. Проводят туалет верхнечелюстного синуса, гемостаз. Дефект передней стенки также закрывают ранее выпиленным сложным лоскутом, состоящим из кости передней стенки верхнечелюстного синуса, надкостницы и мышцы. Слизисто-надкостничный лоскут возвращают обратно, на слизистую накладывают швы и асептический тампон. Операцию проводят под местной анестезией в условиях амбулатории. Ее продолжительность – 20–30 мин. Через 5–7 дней снимают швы.

Сехвейл Салах, Балязин В.А.

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

СПОНТАННАЯ ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ: СИМПТОМ ВСТРЯХИВАНИЯ

Внутричерепная гипотензия возникает, как правило, после некоторых нейрохирургических операций и манипуляцией, сопровождающихся потерей ликвора (микроваскулярная декомпрессия черепно-мозговых нервов, декомпрессия основания черепа по поводу аномалии Арнольда-Киари, люмбальная пункция, удаление гигантских опухолей и др.). Нередко причиной внутричерепной гипотензии является длительное применение диуретиков. Возникновение внутричерепной гипотензии без конкретной непосредственной причины рассматривается как спонтанная (первичная) внутричерепная гипотензия (СВГ). СВГ характеризуется развитием ортостатической головной боли, сопровождающейся тошнотой, рвотой, головокружением несистемного характера (Сехвейл С., Балязин В.А., 2014, Gordon N., 2009; Larrosa D. et al., 2009). Отсутствие непосредственной причины потери ликвора является причиной гиподиагностики данного заболевания (Балязин В.А., Сехвейл С., 2012). Отсутствие патогномоничных клинических и нейровизуализационных признаков, указывающих на СВГ на ранних этапах развития, и отказ пациентов от выполнения люмбальной пункции для подтверждения такого диагноза, может явиться причиной поздней диагностики данного заболевания. Таким образом, поиск новых способов диагностики СВГ является актуальной задачей.

Цель исследования – подтверждение симптома «встряхивания головы» как патогномоничного симптома спонтанной внутричерепной гипотензии.

Материал и методы. Проанализирована клиническая картина и медицинская документация 17 больных (из них 15 женщин) в возрасте от 25 до 55 лет со спонтанной внутричерепной гипотензией. Всем пациентам выполнена МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием, офтальмологическое исследование, четырем выполнена синусография. Окончательный диагноз спонтанной внутричерепной гипотензии у всех пациентов подтвержден ликворологическим исследованием (люмбальная пункция выполнена иглой типа «pencil-point (20G)»).

Результаты и их обсуждение. Интервал «дебют–диагноз» (время от появления первых симптомов до

установления диагноза) составил от 1 года до 10 лет. У 100% пациентов основной жалобой была головная боль (ГБ), которая носила ортостатический, диффузный, сжимающий характер. ГБ была больше выражена в области лба, сопровождалась «ощущением сдавления глазных яблок и затылочной области». Кроме ГБ, пациенты предъявляли жалобы на тошноту, рвоту, головокружение, снижение памяти и внимания. По данным МРТ головного мозга с контрастированием было выявлено утолщение твердой мозговой оболочки, по данным синусографии – расширение синусов и поверхностных вен. По данным офтальмоскопии было зафиксировано кровенаполнение вен сетчатки. Нами тестировался «симптом встряхивания головы», он заключается в резком встряхивании головы в обе стороны по несколько раз. При этом пациент ощущает усиление интенсивности существующей головной боли. Данный симптом имел место у всех пациентов. Механизм возникновения симптома объясняется раздражением серповидного отростка при встряхивании.

Заключение. Спонтанная внутричерепная гипотензия значительно чаще встречается у женщин. Поздняя диагностика синдрома спонтанной внутричерепной гипотензии обусловлена отсутствием четких критериев диагностики. Симптом встряхивания головы является патогномоничным для внутричерепной гипотензии.

Список литературы

1. Балязин В.А., Сехвейл Салах. Спонтанная внутричерепная гипотензия как причина головной боли. Российский журнал боли. Материалы VIII Рос. научно-практич. конференции с междунар. участием. Хроническая боль. Кисловодск. 2012; 1: 38.
2. Сехвейл Салах, Балязин В.А. Современные подходы к диагностике спонтанной внутричерепной гипотензии. Российский журнал боли. Материалы XX Рос. научно-практич. конференции с международным участием. Болевые синдромы современный взгляд на диагностику и лечение. Астрахань. 2014; 1: 43.
3. Gordon N. Spontaneous intracranial hypotension. Dev Med Child Neurol. 2009; 51 (12): 932–935.
4. Larrosa D., Vazquez J., Mateo I., Infante J. Familial spontaneous intracranial hypotension. Neurologia. 2009; 24 (7): 485–487.

Сехвейл Салах

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

К ЭТИОЛОГИИ СИНДРОМА ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Широкое внедрение в ежедневную практику современных методов нейровизуализации магнитно-резонансной (МРТ) и спиральной компьютерной (СКТ) томографии расширило спектр диагностики и уточнение характера различных заболеваний нервной системы. Внедрение этих методов диагностики позволяет выявить различные аномалии головного мозга и ликворной системы, протекающие в ряде случаев без клинических проявлений (например, различные врожденные кисты головного мозга). Трактовка таких аномалий головного мозга врачами-радиологами нередко носит ошибочный характер – «подтверждение признаков внутричерепной гипертензии разной степени выраженности». В свою очередь, такие заключения порой становятся поводом для назначения диуретиков клиницистами-неврологами. Синдром внутричерепной гипотензии, как правило, развивается после различных нейрохирургических операций и манипуляций (микроваскулярная декомпрессия корешков черепно-мозговых нервов, декомпрессия основания черепа по поводу аномалии развития Арнольда-Киари и др.) [1]. В данной работе приводим случай из практики пациентки, принимающей диакарб в течение пяти лет курсами разной продолжительности, как способ борьбы с подтвержденной внутричерепной гипертензией. Пациентка А., 45 лет, при поступлении предъявляла жалобы на постоянную ортостатическую головную боль диффузного характера с ощущением сдавления глазных яблок, сопровождающуюся тошнотой, иногда – рвотой. Из анамнеза известно, что пациентка страдает головной болью в течение 5 лет. В начале заболевания головная боль носила односторонний характер с распространением из области шеи в височную и теменную области справа. Больная самостоятельно принимала обезболивающие препараты, которые на начальных этапах оказывали положительный эффект. Со временем головная боль стала двусторонней. До тех пор, пока обезболивающие оказывали положительный эффект, пациентка лечилась самостоятельно. При отсутствии эффекта от приема анальгетиков обратилась к неврологу по месту жительства. Была выполнена МРТ

головного мозга, выявлена субарахноидальная киста в височной области слева, без признаков дислокации или объемного воздействия. По заключению МРТ головного мозга, состояние было трактовано как «киста височной области, признаки внутричерепной гипертензии». Как способ борьбы с внутричерепной гипертензией, пациентке был назначен диакарб по одной таблетке утром. Данный препарат больная принимала пятидневными курсами, с короткими перерывами, в целом в течение пяти лет. По нашему мнению, длительный бесконтрольный прием диакарба явился причиной возникновения внутричерепной гипотензии. Диагноз внутричерепной гипотензии был подтвержден результатами ликворологического исследования методом люмбальной пункции (ликворное давление составило 90 мм вод. ст.). После отмены диакарба, проведения курса внутривенной инфузионной терапии, состояние пациентки значительно улучшилось, регрессировал гипотензионный синдром.

Выводы. Одной из причин синдрома внутричерепной гипотензии может явиться неконтролируемый длительный прием диуретиков. Ликворологическое исследование с измерением ликворного давления – единственный достоверный способ диагностики данного синдрома.

Список литературы

1. Балязин В.А., Сехвейл Салах Спонтанная внутричерепная гипотензия как причина головной боли. Российский журнал боли. Матер. VIII Росс. научно-практич. конференции с международным участием. Хроническая боль. Кисловодск. 2012; 1: 38.

Таукенова З.С., Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., Нестеров А.И.

ГБОУ ВПО РУДН Минздрава России, ИВМ, кафедра алгологии и реабилитации, Москва, Россия

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ЦЕФАЛГИЙ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Хроническая посттравматическая головная боль является одним из частых неврологических симптомов после внутричерепной травмы, полученной в перинатальном периоде, в детском или подростковом возрасте, и является одной из ведущих причин отсрочек призывников от службы в рядах Вооруженных сил Российской Федерации и ограничения их годности к военной службе [2]. Разработка и внедрение мероприятий, направленных на улучшение качества обследования лиц допризывного и призывного возраста, своевременная и грамотная оценка состояния их здоровья являются особенно важным в период призыва.

Цель исследования – изучение нейропсихологических особенностей головных болей у лиц призывного возраста с энцефалопатиями после внутричерепных травм.

Материалы и методы. В ходе исследования было осмотрено 62 призывника на военную службу, средний возраст 19,3±1,2 лет. 35 призывников (56,5%) имели цефалгический синдром и внутричерепную травму в анамнезе в различные возрастные периоды – составили основную группу. Резидуальная (перинатальная) энцефалопатия была диагностирована у 11 человек (17,7%), посттравматическая энцефалопатия у 10 человек (16,1%), смешанная энцефалопатия – у 14 (22,6%). 27 призывников (43,5%) составили группу здорового контроля. Интенсивность головной боли оценивалась при помощи 10-балльной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), психологический профиль – при помощи сокращенного многофакторного опросника для исследования личности [1]. Статистическое исследование проводилось с использованием программы SPSS 16.

Результаты. Интенсивность головной боли (ГБ) по ВАШ в группе призывников с резидуальной энцефалопатией составляла 4,7±0,4 баллов, не отличалась от интенсивности ГБ при смешанной энцефалопатии, которая составляла 5,2±0,4 балла ($p>0,05$) и была достоверно ниже интенсивности ГБ призывников с посттравматической энцефалопатией ($p<0,05$), которая составляла 7,6±0,6 баллов. При изучении психологического профиля шкала Достоверности в группе здорового контроля составляла 49,3±3,0 балла и была достоверно ниже ($p<0,05$), чем в группе с резидуальной энцефалопатией – 55,3±2,9 балла, посттравматической энцефалопатией – 70,8±5,6 балла, смешанной энцефалопатией – 56,9±4,7 балла, что указывало на наличие бессознательного преувеличения имеющейся клинической симптоматики в группах со внутричерепными травмами. При этом изменения в группе призывников, получивших внутричерепную травму в сознательном детском и юношеском возрасте, были максимальными. Шкала Ипохондричности

в группе здорового контроля составляла 55,7±2,4 балла и была достоверно ниже (p<0,05), чем в группе с резидуальной энцефалопатией – 59,3±3,9 балла, посттравматической энцефалопатией – 71,0±5,3 балла, смешанной энцефалопатией – 58,2±2,7 балла. Уровень значения ипохондричности в группе посттравматической энцефалопатии превышал максимальные нормальные значения. Данные изменения указывали на «близость» призывников в группе с посттравматической энцефалопатией к астено-невротическому типу. Испытуемые с высокими показателями по этой шкале медлительны, пассивны, медленно приспосабливаются, плохо переносят смену обстановки, легко теряют равновесие в социальных конфликтах. Шкала Шизоидности в группе здорового контроля составляла 52,7±1,4 балла и была достоверно ниже (p<0,05), чем в группе с резидуальной энцефалопатией – 60,3±3,1 балла, посттравматической энцефалопатией – 71,0±5,3 балла, смешанной энцефалопатией – 57,2±2,6 балла. Изменения в группе призывников, получивших внутричерепную травму в сознательном возрасте, указывали на сочетание повышенной чувствительности с эмоциональной холодностью и отчужденностью в межличностных отношениях.

Обсуждение. Выявление психологических отклонений у лиц, перенесших внутричерепные травмы в различные жизненные периоды, позволило определить, что наибольшие отклонения в психологическом статусе выявляются у призывников, перенесших внутричерепную травму в сознательном возрасте. Последствия этой травмы сказываются не только на интенсивности цефалгического синдрома и других расстройств, но и на возможности самооценки имеющихся расстройств, бессознательном их усугублении и утяжелении, нарушении психофизиологической адаптации к стрессу и физическим нагрузкам. Более низкие отклонения в группе призывников с резидуальной и смешанной (резидуальной и посттравматической) энцефалопатией, по-видимому, связаны с наличием интенсивных лечебных и реабилитационных мероприятий в младенческом, раннем детском, детском и раннем школьном возрасте.

Список литературы

1. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Соков Р.С. Особенности личностного профиля пациентов с хроническим болевым синдромом в спине и нижних конечностях. Мед. альманах. Неврология, 2014; 3 (33): 71–73.

2. Ядчук В.Н., Клепиков А.Н., Работкин О.С. и др. Медицинское обеспечение подготовки граждан к военной службе. Военно-медиц. журн. № 6. 2003: 20–24.

Ткачева Е.С.[1], Медведева Л.А.[2], Чурюканов М.В.[1,2]

[1]ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», [2]ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА И КАТЕХОЛАМИНОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Учитывая широкую эпидемиологическую представленность хронической головной боли напряжения (ХГБН) в структуре болевых синдромов, поиск ее объективных критериев остается актуальной проблемой современной неврологии [1, 2, 4]. Учитывая ведущую роль дисфункции антиноцицептивной системы в патогенезе ХГБН, представляется целесообразным исследование маркеров ее функциональной состоятельности [3, 5–8].

Цель исследования – оценить показатели концентрации серотонина и катехоламинов в сыворотке крови у пациентов с ХГБН.

Материал и методы. Проведено ретроспективное сравнительное исследование содержания уровня серотонина и катехоламинов в плазме крови у 44 человек. В основную группу вошли 24 пациента с ХГБН, группу сравнения составили 20 респондентов, не испытывавших болевых ощущений в последние 6 месяцев. Диагноз ХГБН устанавливали в соответствии с Международной классификацией головных болей (МКГБ-3 бета, 2013). Количественное содержание анализируемых маркеров определяли в утренние часы, натощак. Исследование гуморального серотонина проводилось методом иммуноферментного твердофазного анализа с использованием набора «IBL Serotonin ELISA». Для определения концентрации катехоламинов использовался метод высокоэффективной жидкостной хроматографии. Количественное содержание серотонина выражалось в нг/мл, катехоламинов – в пг/мл. Для субъективной оценки интенсивности боли использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Исследование проводили на момент обращения, однократно. Статистиче-

скую обработку проводили с помощью интегрированного пакета для статистического анализа Statistica 6.0. Изучаемые признаки представлены в виде M±Sd, где M – среднее арифметическое значение, Sd – стандартное отклонение. О статистической значимости различий показателей между группами судили по непараметрическому критерию Манна-Уитни. О статистической значимости различий средних величин судили по критерию Стьюдента (t). При $p<0,05$ различия считали статистически значимыми.

Результаты. Средний возраст исследуемых с ХГБН составил 44,08±14,18 лет, в группе здоровых лиц – 36,66±10,2 лет. Среди всех исследуемых группы с ХГБН: 20 женщин (83,3%), 4 мужчин (16,7%); в контрольной группе: 12 женщин (60%), 8 мужчин (40%). Все пациенты с ХГБН предъявляли жалобы на головную боль сжимающего характера по типу «каски», преимущественно в лобно-височно-теменной области, иногда сопровождающейся фото- и/или фонофобией (7%). Интенсивность боли по ВАШ составила 4,92±1,41 баллов, а частота возникновения боли была 5±1,18 раз в неделю. Длительность отдельных болевых пароксизмов ограничивалась 9,17±6,88 часами. Концентрация серотонина у пациентов с ХГБН составила 0,49±0,12 нг/мл, что было статистически значимо ниже ($p<0,05$) таковой в контрольной группе – 2,26±24,17 нг/мл. Уровень адреналина в сыворотке крови был выше ($p<0,05$) у пациентов с ХГБН 91,43±28,56 пг/мл, чем в группе контроля – 57,91±0,82 пг/мл. Сравнивая значения показателя сывороточного норадреналина, мы получили данные о повышении показателя в группе пациентов с ХГБН – 447,54±135,87 пг/мл относительно лиц контрольной группы – 139,23±9,17 нг/мл ($p<0,05$). Исследуя уровни концентрации дофамина в сыворотке крови, мы получили следующие результаты: показатель в группе контроля составил 27,31±5,74 нг/мл и был выше ($p<0,05$), чем у больных с ХГБН – 47,69±21,58 пг/мл.

Выводы. Таким образом, выявлено статистически значимое снижение уровня серотонина и повышение содержания норадреналина и, в меньшей степени, адреналина и дофамина, в сыворотке крови у пациентов с ХГБН. В связи с этим может представлять интерес исследование уровня серотонина и показателей биогенных аминов в сыворотке крови в качестве маркеров хронической боли и объективного критерия эффективности лечения.

Список литературы

1. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Головная боль напряжения. Consilium medicum. 1999; 1(2): 63–66.
2. Загорулько О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Кроссекционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 1 (44): 122–123.
3. Каракулова Ю.В. Характеристика болевого статуса и количественного содержания сывороточного и тромбоцитарного серотонина крови у больных с головной болью напряжения. Междунар. неврол. журнал. 2008; 1 (17): 39–42.
4. Куцемелов И.Б., Табеева Г.Р. Эпидемиология первичных головных болей. Журн. Боль. 2004; 5: 25–31.
5. Шевцова Г.Е., Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Анализ содержания сывороточного серотонина у пациентов с хроническими формами головных болей. РЖБ. 2014; 1 (42): 22–23.
6. Coderre T.J. Cutaneous hyperalgesia: contributions of the peripheral and central nervous systems to the increase in pain sensitivity after injury. Brain Res. 1987; 404: 95–96.
7. Fuller R.V. Serotonin uptake inhibitor. Progress in Drug Research. 1995; 45: 167–204.
8. Zagorulko O.I., Shevtsova G.E., Medvedeva L.A. Prospective controlled randomized research of serotonin levels with chronic pain patients. World pain congress in the heart of Europe. WIP 2014. Abstract Book. 2014: 48.

Шевцова Г.Е.[1], Медведева Л.А.[2], Дутикова Е.Ф.[2], Загорулько О.И.[2]

[1]ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», [2]Клиника боли Российского научного центра хирургии им. Б.В. Петровского, Москва, Россия

ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ И АНГИОДИСПЛАЗИИ: ВОЗМОЖНЫЕ ТОЧКИ СОПРИКОСНОВЕНИЯ

Обе рассматриваемые проблемы – первичные головные боли (ГБ) и дисплазия соединительной ткани (ДСТ), являются значимыми и недостаточно изученными до настоящего времени [1–6]. Коморбидность данных расстройств также очевидна [7]. При этом формирование того или иного типа ГБ не имеет значимых причинно-

следственных связей с признаками ДСТ, а ГБ, указываемые многими авторами, как следствие ДСТ, скорее являются признаками общемозговой, а не специфической симптоматики. Но совершенно очевидна значимость признаков ДСТ для определения методов комплексной патогенетической терапии ГБ.

Цель исследования – проанализировать частоту встречаемости и характер сосудистых мальформаций прецеребральных артерий у пациентов с первичными формами ГБ на фоне ДСТ.

Материалы и методы. Проведено одномоментное исследование 36 пациентов с фенотипическими признаками ДСТ, обратившихся в Клинику боли в период с января 2015 по январь 2016 гг. с первичными ГБ. Диагноз ГБ устанавливали в соответствии с Международной классификацией ГБ (МКГБ-3 бета, 2013). Помимо неврологического и общеклинических исследований, всем пациентам с ГБ проводили дуплексное сканирование ветвей дуги аорты (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 допплеровского картирования, «b–flow» и режима спектральной допплерографии.

Результаты. В соответствии с критериями МКГБ-3 бета, 22 пациента (61%) имели ГБ напряжения и 14 (39%) – мигрень. Возраст пациентов составил 32,6±7,1 лет, а длительность заболевания – 4,7±1,9 лет. В неврологическом статусе пациентов не было выявлено очаговой неврологической симптоматики. При проведении ДС БЦА гемодинамически значимые изменения БЦА в виде S-образных или С-образных извитостей внутренних сонных артерий (ВСА) с ускорением линейной скорости кровотока выше 1 м/с имели место у 21 (58%) пациента. При этом 11 (31%) респондентов имели двусторонние деформации ВСА. Практически у каждого пятого пациента, 7 (19%), выявлены УЗ-признаки нарушения ламинарности кровотока в зонах изгибов. Гипоплазия позвоночных артерий (ПА) имела место у 12 (33%), аномалии вхождения ПА в костный канал – у 6 (17%) пациентов. Признаки экстравазальной компрессии ПА имели более половины исследуемых – 20 человек (56%). Медико-генетическое консультирование подтвердило факт наличия недифференцированной ДСТ у всех респондентов.

Заключение. Подавляющее большинство пациентов с первичными формами ГБ на фоне ДСТ, имеют аномалии развития прецеребральных артерий в виде патологических деформаций ВСА, гипоплазии ПА, аномального вхождения в костный канал или экстравазальной компрессии ПА. Данный факт определяет необходимость правильного выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии: помимо патогенетической терапии первичной ГБ, пациентам с признаками ДСТ необходимо обеспечивать адекватный режим, ортопедическую коррекцию, диетотерапию, правильную профориентацию, метаболическую и симптоматическую терапию.

Список литературы

1. Головской Б.В., Усольцева Л.В., Ховаева Я.В., Иванова Н.В. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста. Клин. мед. 2002; 12: 39–41.
2. Загорулько О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли// РЖБ. 2015; 1 (44): 122–123.
3. Лобов М.А., Иллариошкин С.Н., Казанчян П.Г. и др. Клинические и генетические аспекты аномалий прецеребральных ангиодисплазий у детей. Рос. педиатрич. журн. 2006; 4: 27–32.
4. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. и др. Распространенность головной боли среди пациентов клиники боли. РЖБ. 2013; 1 (38): 25–26.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. М., 2012, 49.
6. Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В. и др. Певичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону: «Антей», 2011, 51.
7. 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.

КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ОТЕЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Барулин А.Е.,
Калинченко Б.М.

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград, Россия

Введение. Среди заболеваний неврологического профиля более 70% составляют жалобы на алгические проявления в области позвоночника [1]. Одним из ведущих этиологических факторов в формировании болевого синдрома является компрессия корешков спинного мозга за счет лимфостатического отека [1, 2]. На сегодняшний день при лечении дорсалгий важно проводить коррекцию отечного и болевого компонентов [3, 4]. Терапия должна быть направлена не только на медикаментозные, но и немедикаментозные методы лечения [1–3]. Согласно исследованиям отечественных и зарубежных ученых среди немедикаментозных методик коррекции болевых синдромов кинезиотейпирование и лимфодренажный массаж являются одними из самых перспективных направлений [3, 5, 6]. В современной литературе последних лет существуют немногочисленные исследования по влиянию кинезиотейпирования на отечный компонент болевых синдромов, нами тоже не обнаружено работ по использованию данной методики в лечении отечно-болевых синдромов в области спины [4, 5].

Цель работы – оценить клиническую эффективность лимфатических техник кинезиотейпирования у пациентов с острыми болевыми синдромами в области спины.

Материалы и методы. В амбулаторных условиях обследовано 68 пациентов с неспецифическими острыми и подострыми болевыми синдромами в области спины. Средний возраст 39±3,2 лет. Длительность болевого синдрома 3,1±0,7 лет. Пациентам проведен комплекс клинических методов обследования: классическое неврологическое и мануально-мышечное тестирование, оценка интенсивности болевых проявлений с помощью визуально аналоговой шкалы (ВАШ). Статодинамические изменения позвоночника определены способом визуально-оптической диагностики (Патент № 2012618316) [Барулин А.Е., 2012]. Грубая патология позвоночника исключена с помощью методов нейровизуализации. Локальный отек тканей определялся путем измерения толщины кожной складки с помощью прибора «Клипер электронный цифровой» (КЭЦ-100). Лимфостатические и болевые проявления корректировались путем оригинальных лимфодренажных техник кинезиотейпирования. Обследуемые пациенты разделены на две группы. В первой группе (контроль) проводилась фармакотерапия согласно стандартам лечения в комбинации с физиотерапевтическими процедурами. Вторую группу (сравнения) составили пациенты, у которых курс лечения традиционными фармакологическими препаратами сочетался с кинезиотейпированием. Выборка сопоставима по возрастному и гендерному составу. Все изучаемые показатели измерялись до и после курса лечения длительностью до 4-х недель. За время исследования проведено 5 аппликаций с кинезиотейпом. Полученные данные обработаны с помощью пакета Statistica 6.0.

Результаты. По результатам проведенного исследования установлено достоверное снижение интенсивности болевых проявлений по шкале ВАШ с 7,8±0,4 до 4,7±0,3 в первой группе в сравнении со второй (8,1±0,4 до 3,7±0,3). Смещение центра тяжести по сагиттальной и/или фронтальной осям до лечения составляло 10,3±0,2° в контрольной и 10,5±0,3° в группе сравнения. После лечения угол отклонения уменьшился до 4,9±0,3° в первой и 3,8±0,4° во второй группах при $p<0,05$. Выявлено статистически значимое снижение отклонений параллельности границ регионов у пациентов с применением методики кинезиотейпирования с 12,9±0,3° до 6,1±0,5°. В начале исследования размеры толщины кожной складки составляли 5,6±0,2 см в первой и 5,2±0,3 см второй группе, после лечения толщина кожной складки достоверно уменьшилась до 3,1±0,4 и 2,8±0,2 см соответственно.

Выводы. 1. Лимфодренажные техники кинезиотейпирования в комбинации с фармакотерапией позволяют эффективно устранять отечно-болевой синдром в нижней части спины. 2. Выявлено статистически значимое снижение болевого синдрома и восстановление биомеханических показателей позвоночника в результате применения лимфатической техники кинезиотейпирования.

Список литературы

1. Сулейманова С.Ю., Кабдрахманова Г.Б., Ермагамбетова А.П. и др. Современные подходы к лечению дорсалгий. Медицинский журнал Западного Казахстана 2014; 42: 39–41.

2. Барулин А.Е., Курушина О.В. Хондропротекторы в комплексной терапии болей в спине. Русский медицинский журнал. 2013; 21 (30): 1543–1545.

3. Соловьева Э., Карнеев А. Концепция ступенчатого подхода к лечению неспецифической боли в нижней части спины. Врач. 2013; 3: 11–17.
4. Барулин А.Е., Калинченко Б.М., Пучков А.Е. и др. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов. Волгогр. научно-медиц. журн. 2015; 4 (48): 29–31.
5. Федотова И.В., Стаценко М.Е. Медицинская дезадаптация и частота встречаемости хронических заболеваний у экспортсменов в зависимости от возраста. Вестник Волгогр. гос. мед. университета. 2013; 1: 98–100.
6. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Современные взгляды на боли в спине. Лекарств. вестник. 2013; 7 (1): 7–13.

Борисенко А.В.

ГУ РНПЦ неврологии и нейрохирургии МЗ РБ, Минск, Республика Беларусь

К ВОПРОСУ ВСТРЕЧАЕМОСТИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В КЛИНИКЕ РАЗЛИЧНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Миофасциальные болевые мышечные синдромы (МФБС) часто встречаются в клинике неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (НПОП). МФБС характеризуется хронической, диффузной, ноющей болью в мышцах, связках или мышечно-скелетной болью, возникающей без какой-либо видимой причины, наличием «болевых точек» (trigger points), сопровождающейся утренней скованностью, хронической усталостью. МФБС выявляется у пациентов с НПОП трудоспособного возраста и приводят к утяжелению клинической картины, хронизации заболевания. Основной метод верификации диагноза – выявление гиперчувствительности определенных точек (trigger points) при пальпации. Количество таких «точек» при МФБС должно быть не более 10. Факторами, способствующими развитию МФБС, являются длительно существующие болевые синдромы, генетическая предрасположенность, хронический и острый стрессы. МФБС имеет ряд общих клинических признаков с синдромом фибромиалгии (ФМ). Их объединяют такие симптомы, как боль в мышцах и пальпаторно определяемые «болевые точки». При ФМ их количество должно быть более 10. ФМ является самостоятельным, клинически различным симптомокомплексом, имеющим особенности течения и особые принципы терапевтического подхода. Для МФБС характерны: соотношение мужчин и женщин 1:1, локальная распространенность боли, острый характер боли, уровень боли ВАШ выше 50%, острое течение заболевания, наличие болевого паттерна, наличие болезненных мышечных уплотнений, наличие болезненных trigger points. Для ФМ характерны: соотношение мужчин и женщин 1:10, диффузная распространенность боли, хронический характер боли, уровень боли по ВАШ не выше 50%, хроническое течение заболевания, не характерно наличие болевого паттерна, болезненных мышечных уплотнений. При ФМ выявляются болезненные tender points. Болевой синдром сопровождается разнообразными соматическими, алгическими, вегетативными и другими проявлениями.

Цель исследования – изучить частоту встречаемости и характер миофасциальных болевых синдромов в клинике различных неврологических проявлений поясничного остеохондроза (НППО).

Материал и методы. Под наблюдением находились 186 пациентов с различными НППО, проходивших лечение в неврологических отделениях РНПЦ неврологии и нейрохирургии МЗ РБ. Средний возраст изучаемой группы составил 52,1±3,4 лет. Всем пациентам проводилось неврологическое обследование, мануальная диагностика, рентгенография, МРТ или КТ поясничного отдела позвоночника. При мануальной диагностике выявлялись различные патобиомеханические нарушения, миофасциальные триггерные точки, определялись их локализация, активность, выраженность.

Результаты. Дискогенный патогенетический вариант НППО был установлен у 40 (21,5%) пациентов, вертеброгенный – у 146 (78,5%). При дискогенном варианте выявлялись следующие клинические синдромы НППО: люмбоишиалгия – у 7 (3,8%), радикулопатия – у 32 (17,2%), радикулоишемия – у 1 (0,5%). При вертеброгенном варианте люмбалгия диагностирована у 30 (16,1%), люмбоишиалгия – у 66 (35,5%), радикулопатия – у 50 (26,9%) обследованных. Миофасциальные триггерные точки в количестве до 10 были выявлены у 146 (78,5%), больше 10 – у 7 (3,7%) пациентов НППО. У пациентов с МФБС триггерные точки локализовались преимущественно в мышцах и фиброзных тканях плечевого пояса, поясницы, таза, бедра. У пациентов с синдромом ФМ болезненные точки были распределены диффузно по всему телу и их распределение четко не соответствовало ведущему и сопутствующим неврологическим синдромам, выявляемым у пациентов при

неврологическим обследовании и мануальной диагностике. Таким образом, проведенное исследование показало, что у 78,5% пациентов в клинике НППО выявляются миофасциальные триггерные точки в мышцах и фиброзных тканях, оказывающие влияние на клинические проявления и течение заболевания. Синдром ФМ встречался в 3,7% случаев НППО обследованной группы пациентов.

Вышлова И.А., Карпов С.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Вертеброгенные болевые синдромы являются одной из наиболее частых причин боли в спине. Выделяют острые и хронические болевые синдромы. Согласно определению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, к хронической боли относят боль длительностью более трех месяцев и продолжающуюся сверх нормального периода заживления тканей [2, 4]. Существуют два наиболее значимых синдрома в клинике вертеброгенной боли – рефлекторный и компрессионно-корешковый. Терапия болевого синдрома должна быть комплексной, направленной на основные звенья патогенетического процесса [1, 3].

Цель исследования – изучить распространенность основных видов вертеброгенных болевых (ВБС) синдромов среди населения Ставрополя в зависимости от возрастных, половых, социально-экономических, профессиональных факторов, оценить результаты комплексной терапии.

Материал и методы. Изучены данные 1 897 историй болезни пациентов с вертебро-неврологической патологией в возрасте от 18 до 87, находившихся в 2014 г. на стационарном лечении в неврологическом отделении городской клинической больницы скорой медицинской помощи Ставрополя. Оценка результатов проводилась с помощью специально разработанной анкеты, включавшей определение типа и характера болевого синдрома, пола, возраста, профессии пациента, данных нейровизуализации, результатов лечения.

Результаты исследования и обсуждение. Установлено, что распространенность вертеброгенной патологии за 2014 г. составила 30% от общего числа госпитализированных в неврологическое отделение пациентов, при этом все больные находились в стадии обострения хронического болевого синдрома. Средний возраст составил 53±34 лет. Рефлекторные болевые синдромы выявлены у 74% больных, преобладала полирадикулалгия – у 38%. Компрессионно-корешковые болевые синдромы (чаще отмечалась радикулопатия поясничных корешков) выявлены у 26% больных. Преобладали лица женского пола (71%), пенсионного возраста (44%). При проведении дополнительных методов исследования чаще выявлялись дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, грыжа диска, протрузия диска и их сочетание. Всем изучаемым больным проводилось комплексное лечение с использованием анальгетиков, НПВП, миорелаксантов, антидепрессантов в сочетании с антиконвульсантами, препаратов, улучшающих микроциркуляцию и трофику тканей. Физиотерапевтическое лечение, массаж, ЛФК, акупунктура – по показаниям. В результате проведенной терапии улучшение состояния отмечено у 517 (93%) человек. Состояние осталось без перемен у 43 (7%) человек, 101 (20%) больному была рекомендована консультация нейрохирурга, из них 11 (2%) пациентов были переведены в нейрохирургическое отделение для проведения дальнейшего оперативного лечения.

Заключение. Таким образом, распространенность вертеброгенных болевых синдромов среди городского населения высока – каждый третий госпитализированный больной. Среди стационарных больных преобладают лица женского пола в возрасте от 45 до 60 лет. Эффективность комплексного лечения в подавляющем большинстве случаев является высокой, доля нейрохирургических пособий незначительна.

Список литературы

1. Вышлова И.А. Комплексное лечение больных с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами. Кубанский научный медицинский вестник. 2012; 2: 47–49.

2. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004: 144.

3. Чурюканов М.В. Боль в спине: ключевые моменты правильной оценки и обоснованной коррекции. Российский журнал боли. 2013; 3 (40): 22–26.

4. Merskey H. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms/prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy; editors, H. Merskey, N. Bogduk. 2 nd ed. Seattle: IASP Press, 1994: 222.

Глебов М.В.

ГБУЗ ГКБ им В.М. Буянова ДЗМ, Москва, Россия

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ И ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Согласно отчету «Глобальное Бремя Болезней» [1], боль в спине занимает одно из лидирующих мест среди причин дезадаптации как в развитых, так и в развивающихся странах. Показано, что у пациентов с хронической болью в нижней части спины по сравнению с контрольной группой значительно чаще встречаются такие состояния, как депрессия (13% и 6,1%), тревога (8% и 3,4%), а также нарушения сна (10% и 3,4%) ($p<0,0001$) [2]. По данным Bair M. et al., распространенность депрессии у пациентов клиник по лечению боли в целом достигала 85% [3]. Продемонстрировано, что помимо депрессии негативное влияние на боль оказывают тревога, стресс, а также такие социальные особенности, как неудовлетворенность работой, конфликты на рабочем месте и т.д. [4, 5]. При изучении влияния депрессии на лечение боли установлено, что наличие депрессивного компонента вызывает снижение эффективности терапии, что сопровождается частыми визитами к врачу, проведением большого количества лабораторных и инструментальных исследований, хронизацией процесса [3]. Показано также негативное влияние депрессии на исход высокоэффективных малоинвазивных манипуляций, применяемых для лечения боли: Wasan A.D. et al. в ходе исследования 86-ти пациентов установили, что наличие выраженной депрессии и тревоги значительно снижает эффективность инъекций в фасеточные суставы на шейном уровне [6]. Celestine J. et al. в результате проведенного анализа 25-ти клинических исследований с участием более 3000 пациентов установили, что депрессия, тревога и соматизация могут быть предикторами плохой эффективности как традиционных нейрохирургических операций, так и установки нейростимуляторов [7]. Van Wijck R. et al. показали, что наличие депрессии, негативизма, плохого взаимодействия с врачом, пессимистические ожидания существенно снижают эффективность эпидуральных инъекций, радиочастотной абляции, интраартикулярных инъекций [8]. С учетом продемонстрированного существенного влияния сопутствующей коморбидности по тревоге и депрессии на исход интервенционного лечения, необходим комплексный подход к терапии боли. В частности, при проведении малоинвазивных манипуляций целесообразно выявление коморбидных состояний и психосоциальных факторов, способных повлиять на исход терапии с целью прогнозирования эффективности. Необходим тщательный отбор пациентов с учетом соотношения потенциальной пользы и возможных рисков манипуляции. Также необходимо параллельное назначение соответствующей консервативной терапии (антидепрессанты, нейролептики, когнитивно-поведенческая терапия) после проведения инвазивных вмешательств.

Список литературы

1. Vos T., Barber M., Bell B. et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Lancet. 2015; 386 (9995): 743–800.

2. Gore M., Sadosky A., Stacey B.R., et al. The burden of chronic low back pain: clinical comorbidities, treatment patterns, and health care costs in usual care settings. Spine (Phila Pa 1976). 2012; 37 (11): 668–677.

3. Bair M., Robinson R.L., Katon W., Kroenke K. Depression and pain comoirbidity: a literature review. Arch Intern Med 2003; 163: 2433–244.

4. Hoogendoorn W.E., Bongers P.M., de Vet H.C., et al. Psychosocial work characteristic and psychosocial strain un relation to low-back pain. Scand J Work Environ Health 2001; 27 (4): 258–267.

5. Pincus T., Burton A.K., Vogel S., et al. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity in prospective cohorts of low back pain. Spine, 2002; 27 (5): 109–120.

6. Wasan A.D., Jamison R.N., Pham L., et al. Psychopathology predicts the outcome of medial branch blocks with corticosteroid for chronic axial low back or cervical pain: aprospective cohort study. BMC Musculoskeletal Disorders 2009, 10:22. doi:10.1186/1471-2474-10-22.

7. Celestin J., Edwards R..R, Jamison R.N. Pretreatment Psychosocial Variables as Predictors of Outcomes Following Lumbar Surgery and Spinal Cord Stimulation: A Systematic Review and Literature Synthesis. Pain Med. 2009 May-Jun; 10 (4): 639–653;

8. Van Wijk R.M.A.W., Geurts J.W.M., Lousberg R., et al. Psychological predictors of substantial pain reduction after minimally invasive -radiofrequency and injection treatments for chronic low back pain. Pain medicine 2008; 9 (2): 212–221.

АЭРТАЛ®
ацеклофенак

ПЕРЕНОСИМОСТЬ
Аэртал обладает лучшей ЖКТ-переносимостью среди ряда НПВП[1]

ЭФФЕКТИВНОСТЬ
Многофакторный механизм действия на целый ряд медиаторов воспаления[2]

КОМПЛАЕНТНОСТЬ
Высокая комплаентность пациентов (**94**%)[3]

АЭРТАЛ – когда безопасность имеет значение

Гедеон Рихтер

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия): г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел.: (495) 987-15-55, Факс: (495) 987-15-56 e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

1. Llorente MJ, et al. A comparative incidence of upper gastrointestinal bleeding associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. Rev Esp Enferm Dig 2002; 94(1): 13-18. // 2. Насонова В.А. Ацеклофенак – эффективность и безопасность. РМЖ, том 11, №5, 2003 г. // 3. Lemmel E–M, Leeb B, De Bast J, Aslanidis S. Patient and Physician Satisfaction with Aceclofenac: Results of the European Observational Cohort Study (Experience with Aceclofenac for Inflammatory Pain in Daily Practice). CurrMedResearchOpin 2002; 18 (3): 146–53.

Реклама

МОВАЛИС®

МЕЛОКСИКАМ

Движение к новой цели!

20 ЛЕТ УСПЕХА В РОССИИ

- 45 000 000 упаковок в России[1]
- 75% врачей в России выбирают Мовалис[2]
- Более 300 000 пациентов в год в России[1]
- 230 клинических исследований в мире[1]
- Более 30 000 пациентов в исследованиях[3]

Сокращенная информация по медицинскому применению препарата МОВАЛИС®

МНН: мелоксикам. Лекарственная форма: таблетки (П N012978/01); суспензия для приема внутрь (ЛС-001185); раствор для внутримышечного введения (П N014482/01). **Фармакотерапевтическая группа:** нестероидный противовоспалительный препарат – НПВП. **Показания к применению:** остеоартрит (артроз; дегенеративные заболевания суставов), в том числе с болевым компонентом; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; ювенильный ревматоидный артрит (суспензия для приема внутрь); другие воспалительные и дегенеративные заболевания костно-мышечной системы, такие как артропатии, дорсопатии (например, ишиас, боль внизу спины, плечевой периартрит) и другие, сопровождающиеся болью. **Противопоказания:** гиперчувствительность; сочетание БА, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух, ангионевротического отека или крапивницы, вызванных непереносимостью НПВП; эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки; воспалительные заболевания кишечника; тяжелая почечная, печеночная и сердечная недостаточность (р-р для в/м введения; таблетки); активное заболевание печени (р-р для в/м введения); гиперкалиемия; прогрессирующее заболевание почек; активное ЖК кровотечение; недавно перенесенные цереброваскулярные кровотечения; заболевания свертывающей системы крови; тяжелые неконтролируемые СС заболевания; беременность; грудное вскармливание; непереносимость фруктозы (суспензия для приема внутрь); галактозы (таблетки); не рекомендуется детям до 12 лет (при показаниях, отличных от ЮРА); возраст до 18 лет (р-р для в/м введения); сопутствующая терапия антикоагулянтами (р-р для в/м введения). **С осторожностью:** заболевания ЖКТ в анамнезе; сердечная недостаточность; пожилой возраст; почечная недостаточность; ИБС; цереброваскулярные заболевания; дислипидемия/гиперлипидемия; сахарный диабет; сопутствующая терапия следующими препаратами: антикоагулянты, пероральные ГК, антиагреганты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; заболевания периферических артерий; одновременный прием других НПВП; одновременный прием метотрексата в дозировке более 15 мг/неделя; длительное использование НПВП; курение; алкоголизм. **Способ применения и дозы:** рекомендуемая доза составляет 7,5 мг или 15 мг 1 раз в сутки. Максимальная рекомендуемая суточная доза – 15 мг. **Побочное действие:** анемия; изменения числа клеток крови; реакции гиперчувствительности немедленного типа; головная боль; головокружение; сонливость; изменение настроения; спутанность сознания; дезориентация; вертиго; конъюнктивит; нарушения зрения; шум в ушах; боль в животе; диспепсия; желудочно-кишечное кровотечение; гастрит; стоматит; запор; вздутие живота; отрыжка; гастродуоденальные язвы; колит; эзофагит; перфорация ЖКТ; транзиторные изменения показателей функции печени; гепатит; зуд; кожная сыпь; фотосенсибилизация; бронхиальная астма с аллергией к НПВП; повышение АД; сердцебиение; изменения показателей функции почек; нарушения мочеиспускания, включая острую задержку мочи; ОПН; поздняя овуляция; бесплодие у женщин; периферические отеки; нефрит; почечный медуллярный некроз; нефротический синдром. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту. ***Перед применением необходимо ознакомиться с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения.***

Boehringer Ingelheim

ООО «Берингер Ингельхайм»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А стр. 3
www.boehringer-ingelheim.ru

1. Внутренние данные компании «Берингер Ингельхайм РЦВ ГмбХ и Ко КГ» [Data on file Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG]; **2**. 75% врачей РФ назначают Мовалис© (по данным IMS, см. Prindex, данные синдикативного исследования, Health Index, 1 волна, апрель 2014 года); **3**. Degner F. et al. Inflammopharmacology 2001, Vol.9, №1,2: 71-80.

RU/MOV-151044 от 16.12.2015

Кадырова Л.Р.[1,2], Есин Р.Г.[1,3], Хайбуллина Д.Х.[1]

[1]ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия, Казань; [2]ГАУЗ Республиканский клинический неврологический центр, Казань; [3]ФГАОУВО Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

ВЛИЯНИЕ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОК С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ

Остеопороз является частой [1], но неудовлетворительно диагностируемой причиной боли в спине.

Цель исследования – определить влияние снижения минеральной плотности костной ткани на качество жизни у пациенток в постменопаузе [2] с хронической болью в спине.

Материалы и методы. Обследовано 30 женщин в возрасте 55 лет и старше, с длительностью периода постменопаузы более года и жалобами на хроническую боль в спине. Критерии исключения: системные заболевания соединительной ткани, сахарный диабет с выраженными осложнениями, тяжелые заболевания печени или почек, инфекционные, онкологические заболевания и болезни крови, демиелинизирующие и другие заболевания, способные вызвать остеопороз. Остеопороз подтверждался двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрией (Hologic discovery A) определением минеральной плотности костной ткани (МПК) в поясничных позвоноках (L2-L4), проксимальном отделе бедра в целом с оценкой МПК в шейке бедра, большом вертеле и межвертельной зоне и костях предплечья. Качество жизни оценивали с помощью русскоязычного варианта опросника QUALEFFO-41 (Quality of life questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis), разработанного Европейским фондом остеопороза (European Foundation for Osteoporosis) для исследования качества жизни у больных остеопорозом с компрессионным переломом позвонка [3]. Опросник включает следующие домены: (А – боль, Б – физическая активность, В – работа по дому, Г – подвижность, Д – отдых и социальная активность, Ж – эмоциональное состояние), позволяющих получить общую оценку качества жизни. Чем ниже количество баллов, тем выше качество жизни.

Результаты. По результатам денситометрии позвоночника и проксимального отдела участники исследования были разделены на три группы: с постменопаузальным остеопорозом (ПМОП) (n=14), с остеопенией (n=10) и с нормальной МПК (n=6). Анализ опросника QUALEFFO-41 показал, что у больных ПМОП отмечается статистически значимое ухудшение ряда показателей качества жизни по сравнению с пациентами, имеющими нормальные показатели МПК, несмотря на наличие спондилоартроза, но и по общему показателю жизни ($p<0,001$). В частности, общий балл качества жизни по опроснику QUALEFFO-41 был максимальным у пациенток с остеопорозом – медиана 45,8 балла [36,7; 57,5] – т.е. соответствовал более низкому качеству жизни, чем у женщин с остеопенией, – медиана 38,9 балла [30,8; 51,2]. Выявлены статистически значимые различия между группами по доменам «В» и «Ж», медианы балльных значений, которые были максимальными в группе больных остеопорозом.

Заключение. Развитие ПМОП влияет на некоторые аспекты качества жизни женщин в постменопаузе: снижается активность при работе по дому, социальная активность и подвижность. Ухудшается способность к самообслуживанию, ходьбе, подъему по лестнице, переноске тяжестей и другие показатели, входящие в понятие «физическое функционирование», увеличивается время на выполнение будничной работы и уменьшается ее объем, ухудшается эмоциональное состояние. Учитывая распространенность постменопаузального остеопороза и низкую выявляемость в неврологической практике, использование опросника QUALEFFO-41 может повысить уровень оказываемой медицинской помощи.

Список литературы

1. Лесняк О.М. Аудит состояния проблемы остеопороза в Российской Федерации. Профилактическая медицина. 2011; 2: 7–10.

2. Lips P., van Schoor N.M. Quality of life in patients with osteoporosis. Osteoporos Int. 2005; 16 (5): 447–455.

3. Lips P., Cooper C., Agnusdei D. et al. Quality of life in patients with vertebral fractures: validation of the Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO). Working Party for Quality of Life of the European Foundation for Osteoporosis. Osteoporos Int. 1999; 10 (2): 150–160.

Кадян Н.Г., Балязина Е.В., Попова Е.В.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

К проблеме боли в спине приковано внимание во всем мире, она имеет не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость. Болевой синдром в спине чаще возникает в трудоспособном возрасте, являясь второй по распространенности причиной длительного листа нетрудоспособности, а также пятой по частоте причиной госпитализации. В 8% случаев отмечается радикулопатия шейных, поясничных и крестцовых позвонков [1]. Компрессия корешков в 74% случаев связана с грыжей диска, в 4% – со стенозом позвоночного канала, в 9% – комбинацией грыжи диска со стенозом, остальные случаи вызваны недискогенными причинами [2]. Следует также добавить, что увеличивается количество пациентов с неудовлетворительным результатом после хирургического лечения, вследствие чего до 15% пациентов необходимо повторное оперативное вмешательство [3]. Несмотря на применение новейших малоинвазивных технологий, на протяжении последних 20 лет процент послеоперационных рецидивов боли остается высоким и составляет от 10 до 50% от числа оперированных [4–7].

Цель работы – оценка интегрированного подхода к консервативному лечению пациентов с грыжей диска, а также уточнение диагностических критериев отбора пациентов для консервативной терапии.

Пациенты и методы. Проанализирована эффективность консервативного лечения 12 пациентов в возрасте от 29 до 58 лет с грыжами межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника (83,3%) и шейного отдела позвоночника (16,7%). Лиц мужского пола среди пациентов было 7 (58,3%), женского – 5 (41,7%). Больные получали физиотерапевтическое лечение (радоновые ванны, вихревые ванны, йодбромные ванны, дарсонвализация, механотерапия, подводное вытяжение, ЛФК), медикаментозную терапию (L-лизина эсцинат, витамины группы В, НПВС (фламадекс). Отбор пациентов, установление характера поражения корешка, динамическое наблюдение и определение эффекта от проводимой терапии проводились на основе неврологического осмотра и данных МРТ-исследования. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по шкалам ВАШ, ВРШ и болевому опроснику МакГила. У всех пациентов на МРТ выявлена картина дистрофических изменений позвоночника (остеохондроза), осложненного экструзией (грыжей) диска. Признаки спондилоартроза определялись у 75% пациентов.

Результаты. После проведенной нами консервативной терапии прослеживалась положительная динамика у большинства пациентов (91,7%). Отмечалось значительное снижение интенсивности болевого синдрома (по шкале ВАШ среднее значение соответствовало 1–2 баллам, ВРШ – 0–1 баллам). По данным неврологического осмотра, отмечалось увеличение объёма активных движений в позвоночнике, снижение дефанса скелетных мышц, полный регресс симптомов натяжения (в 100% случаев), отсутствие чувствительных нарушений в 91,7% случаев. По данным МРТ, наблюдалось уменьшение размеров экструзий (грыж) дисков в 91,7% случаев.

Заключение. Таким образом, по результатам, полученных в ходе исследования данных неврологического осмотра и результатов МРТ можно констатировать высокую эффективность используемого нами комплексного консервативного лечения. Уменьшение объема грыжевого секвестра дает надежду на положительные отдаленные результаты.

Список литературы

1. Шмырев В.И., Фирсов А.А., Боль в спине. Архивъ внутренней медицины, 2014; 5 (19): 4–9.

2. Долженко Д.А., Жарикова Е.В., Нозаренко Н.В. и др. Хирургическое лечение пациентов с грыжами межпозвоночных дисков, сочетающимися с варикозом эпидуральных вен. Хирургия позвоночника. 2012; 3: 57–62.

3. Островский В.В, Норкин И.А., Нинель В.Г., Иванченко В.Н Новые возможности хирургического лечения рецидивирующих болевых синдромов у больных с поясничным остеохондрозом. Травматологии и ортопедия, 2007; 3 (1): 92–94.

4. Лукина Е.В., Островский В.В., Шоломов И.И. Болезнь оперированного позвоночника. В сб. «Поленовские чтения. Материалы Юбилейной всероссийской научно-практической конференции». Под ред. В.П. Берснева. Санкт-Петербург, 2006: 104–105.

5. Коновалов Н.А. Новые технологии и алгоритмы диагностики и хирургического лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника. Автореф. дисс. на соиск. уч. степени докт. мед. наук, М., 2010: 51.

6. Bodiu A. Diagnosis and operatory treatment of the patients with failed back surgery caused by herniated disk relapse. Journ. of Medicine and Life, 2014; 7 (4): 533–537.

7. Щедренок В.В., Могучая О.В. Себелев К.И. и др. Заболевания позвоночника и спинного мозга: клинико-лучевая диагностика и лечение. СПб, ЛОИРО, 2015: 468.

Крупаткин А.И.,
Кулешов А.А.,
Соколова Т.В., Господ А.О.

ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава РФ, Москва, Россия

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖИ

Пациенты с болью в нижней части спины составляют значительную часть в неврологической и ортопедической практике. По статистическим данным, доминирующей причиной данного состояния является вертеброгенная патология [1], особенности течения которой, а также неверный выбор методов ведения пациентов, зачастую способствуют хронизации процесса, тем самым увеличивая инвалидизацию [2]. Несмотря на накопленный опыт знаний об особенностях патогенеза хронического болевого синдрома, для многих специалистов основными критериями для выбора той или иной стратегии у данной группы пациентов остается размер и локализация грыжи межпозвоночного диска.

Цель исследования – сравнительная характеристика особенностей хронического болевого синдрома у пациентов с различным типом грыж межпозвонкового диска на пояснично-крестцовом уровне.

Методы. Проводилось обследование пациентов при помощи клинического метода с оценкой неврологического и нейроортопедичексого статусов, инструментального метода, при помощи которого на основании данных МРТ были классифицированы выявляемые межпозвоночные грыжи на пояснично-крестцовом уровне с использованием классификации Мичиганского университета (MSU) [5]. Методом тестирования проведена оценка сенсорно-дискриминативных и эмоционально-аффективных характеристик болевого синдрома, его интенсивности по ВАШ, качественных характеристик боли, при помощи опросника МакГилла, степени инвалидизации, используя опросник Освестри, уровня тревоги: опросник Спилбергера-Ханина, а также была оценена поведенческая симптоматика при помощи опросника университата Алабамы [4, 6, 7].

Результаты исследования показывают, что основным типом межпозвоночной грыжи, при котором пациенты обращаются за хирургической помощью, является тип 2AB по классификации MSU, что соответствует центрально-фораминальной грыже с размером грыжевого выпячивания, достигающим уровня межфасеточной линии, с болевым синдромом, соответствующим определению хронической боли, а именно более 12 недель настоящего обострения. Выявлено отсутствие корреляции между размером и локализацией грыжи с выраженностью неврологической клиники и скелетно-мышечных проявлений. Не обнаружено достоверных данных о связи размера и локализации межпозвоночной грыжи с выраженностью болевого синдрома, уровнем инвалидизации, тревоги и поведенческой симптоматики. Структурная патология на пояснично-крестцовом уровне в совокупности со скелетно-мышечной дисфункцией несомненно является источником болевых синдромов вертеброгенного генеза в нижней части спины и вносит определенный вклад в клиническую картину заболевания, однако при хроническом течении болевого синдрома не оказывает влияние на характеристики боли. Это согласуется с известными данными о механизмах развития хронической боли, в которых принимают участие ноцицептивный, нейропатический и психогенный компоненты на фоне наличия дисфункции систем, модулирующих боль [3]. Таким образом, при ведении пациентов с хроническим болевым синдромом в нижней части спины специалистам необходимо придерживаться стратегий, которые основаны на влиянии на патогенетически значимые механизмы, участвующие в развитии данного синдрома, и в меньшей степени – на структурную патологию на пояснично-крестцовом уровне.

Список литературы

1. Парфенов В.А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009; 1: 19–22.

2. Вахнина Н.В. Хроническая пояснично-крестцовая боль: диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 3: 30–34. doi:10.14412/2974-2711-2010-97.

3. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012; 9: 54–58.

4. Fairbank J.C. The Oswestry Disability Index. J.C.T.Fairbank, P.B. Pynsent. Spine. 2000; 25 (22): 2940–2952.

5. Lawrence W.M., Jaceck C.H., Michael D. et al. MSU Classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. Spine.2010; 19: 1087–1093.doi: 10.1007/s00586-009-1274-4. 17.

6. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain. 1975; 1 (3): 277–299.doi. 10.1016/0304-3959(75)90044-5.

7. Richards J.S., Nepomuceno C., Riles M., Suer Z. Assessing pain behavior: the UAB Pain Behavior Scale.Pain.1982; 14 (4): 393–398.doi. 10.1016/0304-3959(82)90147-6.

Новикова С.Г.

Городская поликлиника № 175 Департамента здравоохранения Москвы

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ТРЕВОЖНОСТИ, НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИХ И ПРОПРИОРЕЦЕПТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ ПОЯСНИЧНОЙ ДОРСОПАТИИ

Цель – изучение изменений психологического, нейроортопедического, проприрецептивного статусов и корреляционных связей при лечении хронической боли у больных с поясничной дорсопатией с применением медикаментозных и немедикаментозных средств.

Материалы и методы. В исследование включено 30 пациентов в возрасте от 46 до 74 лет с поясничной дорсопатией, грыжами межпозвонковых дисков с радикулопатиями и/или рефлекторно-тоническими синдромами, с длительностью болевого синдрома не менее 3-х месяцев. На протяжении 14 дней пациенты получали медикаментозное (нимесулид – по 200 мг, баклосан – 25 мг, карбамазепин – 200 мг в сутки), рефлексотерапевтическое и ортопедическое лечение. Рефлексотерапия включала иглорефлексотерапию и фармакопунктуру мексидолом по 2 мл в зоны дефансов и триггеров. Из ортопедических средств применялись повязки эластичным бинтом зон дефансов. Эффективность терапии изучалась на основании субъективной оценки боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), уровня ситуационной и личностной тревоги по шкале Спилберга-Ханина, шкалам оценки оптимальности статики и движения.

Результаты. На фоне лечения наблюдалось уменьшение болевого синдрома по шкале ВАШ на 4,0 балла, $p<0,01$, при увеличении личностной тревожности – на 2,0 балла, $p<0,01$, и ситуационной – на 2,0 балла, $p<0,01$. Было выявлено улучшение статодинамических показателей, что нашло отражение в уменьшении выраженности сколиозов на 3,7 баллов, $p<0,01$; мышечного тонуса – на 1,0 балл, $p<0,01$; асимметрии костных выступов на 1,0 балл, $p<0,01$, количества триггеров – на 0,9, $p<0,01$, по сравнению с фоновыми данными. При этом ширина шага увеличилась на 2,0 см, угол наклона вправо увеличился на 5,0°, $p<0,01$; влево – на 10,0°, $p<0,01$. Проприоцептивное состояние при стабилометрическом исследовании характеризовалось уменьшением перемещения центра давления во фронтальной плоскости на 9,24 см, $p<0,05$, и коэффициента сжатия эллипса на 0,67, $p<0,05$. Наблюдалось продолжающееся изменение психологических и нейроортопедических показателей и после окончания лечения.

Выводы. Болевой синдром при данном виде патологии сопровождается психологическими, нейроортопедическими и проприорецептивными изменениями. Улучшение нейроортопедических и проприрецептивных показателей наблюдается на фоне незначительного увеличения повышения уровня ситуационной и личностной тревожности, которая, вероятно, приводит к включению адаптационных возможностей организма и сохранению саногенетических реакций после окончания. Изменения различных систем отражает полисистемность хронической боли.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Крыжановский Г.Н. Дизрегуляционная патология нервной системы. МИА, 2009.

2. Герасименко М.Ю., Филатова Е.В., Кувшинов Е.В. Новые подходы к активиции саногенеза. Альманах клинической медицины. 2003; том VI: 208–216.

3. Жиляев А.А. Биомеханические и электрофизиологические критерии оценки функционального состояния опорно-двигательного аппарата нижних конечностей. Автореф. дис. докт. техн. наук. М., 2003.

4. Кирюшин И.А. Тревожность у лиц с разными типологическими характеристиками и ее взаимосвязь с состоянием адаптации. Автореф. дисс. … канд. психологич. наук. Хабаровск, 2004.

5. Apkarian A.V., Baliki M.N. et al. Towards a theory of chronic pain. Prog. Neurobiol., 2009; 87 (2): 81–97.

6. Berlucchi G, Aglioti S. The body in the brain: neural bases of corporeal awareness. Trends Neurosci. 1997; 20: 560–564.

7. Bressler S.L., Tognoli E. Operational principles of neurocognitive networks. Int J Psychophysiol. 2006; 60 (2): 139–148.

8. Jmker T., Lamoth C. et al. Postural threat during walking: effects on energy cost and accompanying gait changes. J Neuroeng Rehabil. 2014; 11: 71.

Келтикан® комплекс

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ

Способствует регенерации нервных волокон

Удобный режим дозирования:

1 капсула в день!

Продолжительность приема – 20 дней.
При необходимости прием можно повторить.

СГР № RU.77.99.11.003.E.005541.04.15 от 10.04.2015 г.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов, беременность, кормление грудью.

Gallai V et al. Acta Neurol Scand 1992; 86:3-7; Muller D. Fortschr Med Orig. 2002; 120:131-3;
Martianez T. et al. Proteomics 2012 Jan; 12(1): 145-56

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: ул. Усачева, 2, стр. 1, 119048, Москва, Россия
Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625; www.takeda.com.ru

Дата выпуска рекламы: июль 2016. Информация для специалистов здравоохранения. На правах рекламы

Takeda

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.

декскетопрофен

Дексалгин®

Скорая помощь при острой боли*,1

Выраженный обезболивающий эффект[3]

Быстрое начало действия[*, 1, 2]

Хорошая переносимость[4]

Сокращенная информация по применению препарата Дексалгин®:

Показания к применению: купирование болевого синдрома различного генеза (в т. ч. послеоперационные боли, боли при метастазах в кости, посттравматические боли, боли при почечных коликах, альгодисменорея, ишиалгия, радикулит, невралгии, зубная боль); симптоматическое лечение острых и хронических воспалительных, воспалительно-дегенеративных и метаболических заболеваний опорно-двигательного аппарата (в т. ч. ревматоидный артрит, спондилоартрит, артроз, остеохондроз).
Наиболее часто встречающиеся побочные эффекты: боль в месте инъекции, тошнота, рвота.
Противопоказания: повышенная чувствительность к декскетопрофену или другим НПВП или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав препарата; звенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, другие активные кровотечения (в т.ч. подозрение на внутричерепное кровотечение), антикоагулянтная терапия; желудочно-кишечные заболевания (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит); тяжелые нарушения функции печени; тяжелые нарушения функции почек; бронхиальная астма (в т.ч. в анамнезе); тяжелая сердечная недостаточность; лечение болевого синдрома при аортокоронарном шунтировании; геморрагический диатез или другие нарушения коагуляции; детский возраст; беременность и период лактации. Дексалгин® противопоказан для невраксиального введения. С осторожностью: аллергические состояния в анамнезе; нарушение системы кроветворения; системная красная волчанка или смешанные заболевания соединительной ткани; предрасположенность к гиповолемии; ИБС; пожилой возраст (старше 65 лет).

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Дексалгин® ЛСР-002674/08-100408 с изменениями от 30.11.11
2. Barbanoj MJ, et al. Clin Pharmacokinet 2001, 40:245-262.
3. Hanna MH, et al. Br J Clin Pharmacol 2003; 55(2):126-133
4. Zippel, Clin Drug Invest, 2006, 26(9), 517-528

Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.
Подробная информация содержится в инструкции по применению лекарственного препарата Дексалгин® ЛСР-002674/08-100408 с изменениями от 30.11.11.
RU_Dex-Rx-04-2016. Одобрено 16.06.2016

* Только для препарата Дексалгин® (ампулы)

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини»
123317, г. Москва, Пресненская набережная, дом 10,
БЦ «Башня на Набережной», Блок Б.
Тел. (495) 785-01-00, факс (495) 785-01-01; http://www.berlin-chemie.ru

БЕРЛИН-ХЕМИ МЕНАРИНИ

Новикова С.Г.

Городская поликлиника № 175 Департамента здравоохранения Москвы

ОЦЕНКА КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ТРЕВОЖНОСТИ, СТАТИКИ, ДВИЖЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЯСНИЧНОЙ ДОРСОПАТИИ. СВЯЗЬ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ С ДИНАМИКОЙ БОЛИ

Цель: изучение согласованных изменений интенсивности боли с психологическими, нейроортопедическими и показателями движения в лечении хронической боли у больных с поясничной дорсопатией методом комбинированной терапии при перекрестном корреляционном исследовании.

Материалы и методы. В исследование включено 30 пациентов в возрасте от 46 до 74 лет с поясничной дорсопатией, грыжами межпозвонковых дисков, с радикулопатиями и/или рефлекторно-тоническими синдромами с длительностью болевого синдрома не менее 3-х месяцев. На протяжении 14-ти дней пациенты получали медикаментозное (нимесулид – по 200 мг, баклосан – 25 мг, карбамазепин – 200 мг в сутки), рефлексотерапевтическое и ортопедическое лечение. Рефлексотерапия включала иглорефлексотерапию и фармакопунктуру мексидолом по 2 мл в зоны дефансов и триггеров. Из ортопедических средств применялись повязки эластичным бинтом зон дефансов. Эффективность терапии изучалась на основании субъективной оценки боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), уровня ситуационной и личностной тревоги по шкале Спилберга-Ханина, шкалам оценки оптимальности статики и движения.

Результаты. На фоне лечения наблюдалось уменьшение болевого синдрома по шкале ВАШ на 4,0 балла $p<0,01$, при увеличении личностной тревожности – на 2,0 балла, $p<0,01$, и ситуационной – на 2,0 балла, $p<0,01$. Улучшились характеристики ортопедического статуса и показатели проприоцептивного состояния. При проведении перекрестного корреляционного исследования выявлено, что коэффициент корреляции при изучении взаимосвязи между интенсивностью боли по шкале ВАШ и другими параметрами составил: с уменьшением асимметрии костных выступов – (+0,5, $p<0,01$); со снижением мышечного тонуса – (–0,3); с уменьшением триггеров – (0,0). Корреляция с показателями движения составила: с увеличением ширины шага – (–0,7, $p<0,01$); с увеличением наклона вперед – (–0,2); с увеличением наклона влево – (0,4, $p<0,05$); с увеличением наклона вправо – (+0,3). Корреляция с уровнем личностной тревожности составила (–0,3); с уровнем ситуационной тревожности – (+0,3). После окончания лечения интенсивность и направленность корреляций менялась на фоне снижения уровня боли.

Выводы. Выявлена положительная корреляция высокой интенсивности с асимметрией костных выступов, отрицательная корреляция высокой интенсивности с шириной шага, положительная корреляция средней интенсивности с наклоном влево и разнонаправленная корреляция слабой интенсивности между другими показателями ортопедических характеристик и психологического статуса, что может быть свидетельством изменения регуляции оптимальности статики и организации движения при изменении проприорецепции на фоне снижении уровня боли. Саногенетическое уменьшение уровня боли характеризовалось сменой корреляционной направленности с большим разрывом интенсивности корреляционных связей по сравнению с фоном как психологических, ортопедических показателей, так и показателей движения, что свидетельствует о продолжающей перестройке контроля состояния функциональных систем в этот период.

Список литературы

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. М.: Антидор, 2003: 30–250.

2. Гусев Е.И., Крыжановский Г.Н. Дизрегуляционная патология нервной системы. – МИА. 2009: 62.

3. Жиляев А.А. Биомеханические и электрофизиологические критерии оценки функционального состояния опорно-двигательного аппарата нижних конечностей. Автореф. дис. … докт. техн. наук.М., 2003: 233.

4. Макарова И.С. Функциональные взаимосвязи и взаимоотношения различных систем в организме как основа реабили-

тации. Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. 2008; 2: 36–46.
5. Судаков К.В. Развитие теории функциональных систем в научной школе П.К. Анохина. Вестник Международной Академии Наук. 2011; 1: 15–19.
6. Физиология человека. Учебник для медицинских вузов, под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. «Медицина», 2003.
7. Щербин С.Л.. Разработка функциональных критериев диагностики и коррекции биомеханических нарушений при сколиозе позвоночника. Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2008.
8. Яхно Н.Н. Применение противосудорожных препаратов для лечения хронических неврогенных болевых синдромов. В кн.: Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике, под ред. А.М. Вейна и С.Н. Мосолова. СПб: Медицинское информационное агентство, 1994: 317–325.

Потатурко А.В.[1], Широков В.А.[1], Гончаренко И.М.[1], Панов В.Г.[2], Вараксин А.Н.[2]

[1]ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», [2]Институт промышленной экологии УрО РАН, Екатеринбург, Россия

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Наибольшая частота болей в спине приходится на 3–6-е десятилетия жизни [1–4]. Также с возрастом увеличивается частота патологии внутренних органов [5]. В механизме формирования хронического болевого синдрома имеет значение комплекс факторов.

Цель исследования – изучение влияния сопутствующей патологии внутренних органов и опорно-двигательного аппарата на распространенность боли в нижней части спины (БНЧС).

Методы. В условиях медицинского осмотра обследовано 3 215 человек по нейроортопедической методике, из них мужчин – 2 470, женщин – 745. На основании полученных данных сформирована электронная база, содержащая данные пациентов: рост, вес, возраст, данные о наличии хронических заболеваний (на основании анализа амбулаторной истории болезни), курении, а также о наличии БНЧС. При анализе эпидемиологических данных рассчитывалась распространенность и отношение шансов. Статистический анализ производился методами описательной статистики, дисперсионного анализа.

Результаты. По нашим данным, распространенность БНЧС в исследуемой когорте составила 39,5%. При этом большая отмечалась у мужчин – 41,5%, чем у женщин – 33,2%. Пациенты, в анамнезе которых есть указание на заболевания суставов и цервикалгию, имеют более высокий риск возникновения БНЧС. У мужчин шансы развития БНЧС увеличиваются в 4 раза (95% ДИ 3,77–5,91) при наличии поражений суставов и в 7 раз (95% ДИ 5,98–9,32) при цервикалгии, у женщин – в 2 (95% ДИ 1,42–4,08) и 5 (95% ДИ 4,12-8,55) раз соответственно. Чуть меньшее влияние оказывают бронхолегочные заболевания, сердечно-сосудистые заболевания и курение. У мужчин заболевания легких приводят к увеличению шансов развития БНЧС в 3 раза (95% ДИ 2,32–3,92), сердечно-сосудистая патология – почти в 2 раза (95% ДИ 1,46–2,09). Курение повышает шансы развития БНЧС у мужчин в 1,39 раза (95% ДИ 1,17–1,64), а у женщин – в 2,5 (95% ДИ 1,42–4,52). У мужчин, имеющих избыточную массу тела (ИМТ>26), шансы развития БНЧС повышаются в 3 раза (95% ДИ 1,34–7,11), а у женщин – в 4 (95% ДИ 3,02–9,15).

Заключение. Наиболее высокие показатели распространенности и повышения развития шансов БНЧС отмечено при сопутствующих болях в суставах и цервикалгии, а также при бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваниях.

Список литературы

1. Заболевания межпозвонковых дисков.Ю. Кремер; пер. с англ.; 2-е издание, под общей ред. проф. Широкова В.А. МЕД-пресс-информ, 2015: 472 с., ил.
2. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007: 172 с.

3. Speed C. Low back pain. BMJ . –2004; 328: 1119.
4. Deyo R.A., Weinstein J.N. Low Back Pain. NEJM. –2001; 344 (5): 363–370.
5. Кардиология: национальное руководство. Под ред. Е.В. Шляхто, 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Пронин А.Ю.,
Дубских А.О.,
Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДАМИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И ОДНОМОМЕНТНОЙ ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ФИКСАЦИИ

После проведение дискэктомии на шейном отделе позвоночника 27 пациентам установлено 20 эндопротезов (M-6 Spinal Kinetics) и 17 имплантов межпозвонкового диска. Комплексное обследование пациентов проводилось в послеоперационном периоде в сроках 1, 3, 6, 12, 24 и 36 месяцев. Пациенты осмотрены в до- и постоперационном периодах в установленные сроки после выписки из стационара. Срок наблюдения в послеоперационном периоде – 36 месяцев.

Материалы и методы. С 2013 по 2015 гг. в нейрохирургическом отделение СООД выполнено 715 операций по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника. На шейном отделе позвоночника прооперировано 27 пациентов. Сформированы две группы. В I группу включены пациенты, которым выполнено оперативное лечение методом эндопротезирования межпозвонкового диска (ЭМПД): 15 человек (8 мужчин и 7 женщин, в возрасте от 31 до 58 лет, медиана возраста составила 46 лет). Во II группу включены пациенты, которым выполнена одномоментная декомпрессивно-стабилизирующая фиксация позвонково-двигательного сегмента (ДСФПДС): 12 человек (8 мужчин и 4 женщины, в возрасте от 36 до 61 года, медиана возраста – 48,5 лет). Установлено 20 эндопротезов (M-6) и 16 имплантов межпозвонкового диска. Клинический результат оценивали по динамике выраженности болевого синдрома (БС) в шейном отделе позвоночника в соответствии с Визуально-аналоговой шкалой (VAS McDowell) и жизненной активности по опроснику Oswersty ODI до операции и в послеоперационном периодах. Общий исход лечения оценивался по шкале МакНаб. Проводилось сравнение МРТ данных до оперативного лечения и после, а также оценивалась стабильность имплантов и конструкции при ригидной фиксации на основании функциональных рентгенологических снимков.

Результаты. БС до оперативного лечения в группе эндопротезирования межпозвонкового диска составил 3,8 месяца. БС в дооперационном периоде локализовался: в двух руках – у 1 пациента, в правой – у 4 (26%), в левой – у 2 пациентов. На нарушение поверхностной чувствительности предъявляли жалобы в дооперационном периоде 7 (47%) пациентов. Снижение силы в верхних конечностях выявлено у 4 (27%) пациентов. БС в верхних конечностях купирован сразу после оперативного лечения. Динамика выраженности БС в группе показала снижение от 8,5б до 0,7б в послеоперационном периоде по VAS к концу наблюдения. Сохранилось нарушение поверхностной чувствительности после операции у 3 (20%). Двигательного дефицита в данной группе в послеоперационном периоде не выявлено. Курсы реабилитации в послеоперационном периоде проведены 2-м пациентам. Величина индекса ODI в период наблюдения в этой группе составила 3,6%. По субъективной шкале МакНаб 11 пациентов оценили результаты хирургического лечения на «отлично», оценку «хорошо» поставили 4 пациента. На контрольных рентгенологических обследованиях признаков нестабильности позвонково-двигательного сегмента и миграции эндопротеза не выявлено. Среднее время БС до оперативного лечения в группе ОДСФПДС составило 13,2 месяца. БС в дооперационном периоде локализовался: в двух руках – у 4 (31%), в правой – у 2 (17%), в левой – у 4 пациентов (31%). На нарушение поверхностной чувствительности предъявляли жалобы в дооперационном периоде 12 пациентов (100%). Снижение силы в верхних конечностях выявлено у 5 пациентов (38%). БС в верхних конечностях купирован сразу после оперативного лечения. Динамика выраженности БС в группе показала снижение от 8.5б до 2.6б в послеоперационном периоде по VAS к концу наблюдения. Сохранилось нарушение поверхностной

чувствительности после операции у 3 пациентов (23%). Сохранился двигательный дефицит у 3 (23%) данной группы в послеоперационном периоде. Курсы реабилитации в послеоперационном периоде проведены 3 (23%). Величина индекса ODI в периоде наблюдения в этой группе составила 13%. По субъективной шкале МакНаб оценку «отлично» дали 5 пациентов, оценку «хорошо» 6. На контрольных рентгенологических обследованиях признаков нестабильности позвонково-двигательного сегмента и миграции имплантов не выявлено.

Заключение. Снижению интенсивности послеоперационного БС способствует развитие малоинвазивных хирургических методов, а также совершенствование техники операций, позволяющее минимизировать травматизацию мышц и нервных волокон. На основании проведенного ретроспективного исследования можно сделать вывод о преимуществе и значительной эффективности операции эндопротезирования межпозвоночного диска над декомпрессивно-стабилизирующей фиксацией позвонково-двигательного сегмента в лечение дегенеративных заболеваний шейного отдела позвоночника. После дискэктомии купировался БС в 100% случаев, но на основании опроса во второй группе можно сделать вывод, о неудовлетворенности пациентов оперативным лечением из-за возникновения периодической боли в области операционного вмешательства. Травмированные мягкие ткани в ходе оперативного лечения способствуют сохранению боли в шейном отделе и длительной нетрудоспособности. Важным этапом для снижения интенсивности БС в спине после оперативного лечения является реабилитация.

Пронин А.Ю.,
Дубских А.О.,
Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДАМИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И ОДНОМОМЕНТНОЙ ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ФИКСАЦИИ

В динамике изучено течение болевого синдрома (БС) у пациентов после хирургического лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвочника.

Материалы и методы. С 2013 по 2015 гг. проведена дискэктомия на пояснично-крестцовом отделе позвоночника 45 пациентам, установлено 27 эндопротезов (M-6 Spinal Kinetics) и 38 имплантов межпозвонкового диска. Срок наблюдения составил в послеоперационном периоде 36 месяцев. Сформированы две группы: в I группу включены пациенты, которым выполнено оперативное лечение методом эндопротезирования межпозвонкового диска (ЭМПД): 18 человек (10 мужчин и 8 женщин, в возрасте от 26 до 62 лет, медиана возраста составила 50 лет). Во II группу (17 человек – 11 мужчин и 6 женщин в возрасте от 23 до 54 лет, медиана возраста – 35 лет) включены пациенты, которым выполнена одномоментная декомпрессивно-стабилизирующая фиксация позвонково-двигательного сегмента (ОДСФПДС). Клинический результат оценивали по динамике выраженности болевого синдрома в спине в соответствии с визуально-аналоговой шкалой (VAS McDowell) и жизненной активности по опроснику Oswersty ODI в до- и послеоперационном периодах. Общий исход лечения оценивался по шкале МакНаб. Проводилось сравнение МРТ данных до оперативного лечения и после, а также оценивалась стабильность имплантов и конструкции при ригидной фиксации на основании функциональных рентгенологических снимков.

Результаты. БС до оперативного лечения в группе эндопротезирования межпозвонкового диска составил 13 месяцев. БС в дооперационном периоде локализовался: в двух ногах – у 1 пациента, в правой ноге – у 6 (33%), в левой ноге – у 7 (38%). На нарушение поверхностной чувствительности предъявляли жалобы в дооперационном периоде 11 (61%) пациентов. Снижение силы в нижних конечностях выявлено у 2 пациентов. БС в нижних конечностях купирован сразу после оперативного лечения. Динамика выраженности БС в I группе показала снижение от 8.5б до 1.3б в послеоперационном периоде по VAS к концу наблюдения. Сохранилось на-

рушение поверхностной чувствительности после операции у 6 (33%). Двигательный дефицит в послеоперационном периоде сохранился у одного пациента данной группы. Курсы реабилитации в послеоперационном периоде проведены 3-м пациентам. Величина индекса ODI в период наблюдения в этой группе составила 4%. По субъективной шкале МакНаб 9 пациентов оценили результаты хирургического лечения на «отлично», оценку «хорошо» поставили 8 пациентов. На контрольных рентгенологических обследованиях признаков нестабильности позвонково-двигательного сегмента и миграции эндопротеза не выявлено. Среднее время болевого синдрома до оперативного лечения в группе ОДСФПДС составило 14 месяцев. БС в дооперационном периоде локализовался: в двух ногах – у 2 пациентов, в правой ноге – у 10 (59%) пациентов, в левой ноге – у 6 (35%). На нарушение поверхностной чувствительности предъявляли жалобы в дооперационном периоде 16 (94%). Снижение силы в нижних конечностях выявлено у 7 (41%) пациентов. БС в нижних конечностях купирован сразу после оперативного лечения. Динамика выраженности БС в группе показала снижение от 8.7б до 3б в послеоперационном периоде по VAS к концу наблюдения. Сохранилось нарушение поверхностной чувствительности после операции у 8 (47%). Сохранился двигательный дефицит у 2 пациентов данной группы в послеоперационном периоде. Курсы реабилитации в послеоперационном периоде проведены 8 (47%). Величина индекса ODI в периоде наблюдения в этой группе составила 24%. По субъективной шкале МакНаб оценку «отлично» дали 4 пациента, оценку «хорошо» – 10. На контрольных рентгенологических обследованиях признаков нестабильности позвонково-двигательного сегмента и миграции имплантов не выявлено.

Заключение. Вне зависимости от длительности БС в дооперационном периоде, результаты хирургического лечения методом эндопротезирования превалируют. Также, несмотря на курсы реабилитации, неудовлетворенность пациентов результатами хирургического лечения в группе ОДСФПДС ниже. Таким образом, можно сделать вывод о преимуществе метода эндопротезирования межпозвоночного диска, который показал хорошие клинические и функциональные результаты в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Саковец Т.Г.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ШКОЛЫ СПИНЫ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Неспецифическая боль в спине при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника, спондилоартрозе, миофасциальном синдроме является наиболее постоянным их проявлением, при вертебральной патологии складывается из компрессионных и рефлекторных синдромов [2, 4]. Позвоночник представляет собой сложную биомеханическую систему, по мере старения адаптирующуюся к воздействию гравитации, физическим нагрузкам через структурные и нейрохимические изменения, при их несостоятельности, приводя к боли и функциональным нарушениям [1]. Болевые феномены в различных отделах позвоночника часто служат причиной снижения трудоспособности пациентов, что обусловливает целесообразность организации специальнх школ [3].

Материал и методы. Проведено исследование 22 пациентов с болями в спине. Исследовался вертеброневрологический статус больных, уровень боли по визульной аналоговой шкале (ВАШ): легкий болевой синдром квалифицировался при ВАШ 1–4 баллов, умеренный – 5–7 баллов, выраженный – 8–10 баллов. Был составлен опросник с исследованием катамнеза болей в спине, выраженности, распространенности болей, проводился образовательный курс с использованием разработанной «Памятки для больных с болями в спине» и обучение лечебным гимнастическим упражнениям. Больные были осмотрены и опрошены на 1-й и 10-й дни лечения.

Результаты. 50% больных отмечали боли в шейном отделе, по 22,7% – в грудном и поясничном отделах, 4,5% не наблюдали боли в спине при опросе. У всех отмечалась болезненность и дефанс паравертебральных мышц в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника. При пальпации паравертебральных мышц шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника 90,1% испытывали боль умеренной степени выраженности, у 9,1% выявлялись легкие алгические феномены. Условием возникновения боли у 68,2% пациентов являются статические нагрузки, у 22,7% – психическое перенапряжение, у 9,1% – неловкие движения. В лечении болей в спине 22,7% больных полагали целесообразным использование ортезов, 50% считали, что при болях в спине и шее необходимо применять массаж и лечеб-

ную физкультуру (ЛФК); 27,3% – прием лекарственных средств. Длительность болей в позвоночнике менее 1 года была представлена в 27,3% случаев, у 59,1% больных стаж заболевания составил от 1 до 4 лет, в 13,6% случаев – более 5 лет. После первого этапа исследования больные были обучены ЛФК, им розданы «Памятки для больных с болями в спине». Было дано задание ежедневно в течение 10 дней выполнять рекомендации и лечебные упражнения, отраженные в памятке, 1 раз в 5 дней проводился контроль за выполнением ЛФК. Второй этап исследования проводился через 10 дней. Выполнение рекомендаций обусловило снижение интенсивности боли (по ВАШ) в 90,1% случаев: от умеренных до легких – в 63,6%, полный регресс алгических проявлений наблюдался в 27,3% случаев. Болевые проявления при статических нагрузках, неловких движениях нивелировали в 68,2% случаев, сохраняются и при психоэмоциональных нагрузках. Также можно отметить, что после ознакомления с информацией о лечении вертебральной патологии осведомленность больных по данному вопросу возросла до 100%. Таким образом, проведение специальных школ для больных с болью в спине целесообразно.

Список литературы

1. Dickey J.P. Relationship between pain and vertebral motion in chronic low-back pain subjects. J.P. Dickey, M.R. Pierrynowski, D.A. Bednar et al. Clin. Biomech. 2002; 17 (5): 345–352.
2. Kawakami M. Pathophysiology of radicular pain. M. Kawakami. Clin Calcium. 2005; 15 (3): 57–62.
3. Liu G.C. Return to work faster with low-intensity back school. G.C. Liu, J. Mendoza. Pediatrics. 2014; 133 (5): 915–916.
4. Wheeler A.H. Chronic lumbar spine and radicular pain: pathophysiology and treatment. A. H. Wheeler, D.B. Murrey. Curr. Pain. Headache Rep. 2002; 6 (2): 97–105.

Сергунова Л.С., Измайлова И.Г.

ГБОУ ВПО Астраханский ГМУ МЗ РФ, кафедра неврологии и нейрохирургии курсом последипломного образования, Астрахань, Россия

ХРОНИЧЕСКАЯ ЛЮМБАЛГИЯ: КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Цель – изучение влияния эмоционально-психологических особенностей и копинг-стратегий (КС) на течение хронической люмбалгии (ХЛ) и качество жизни (КЖ).

Материалы и методы. В исследовании участвовали 80 человек (28 мужчин, 52 женщины) с диагнозом «люмбалгия» и «люмбоишиалгия», выставленным по критериям IASP (1994 г.), имеющие жалобы на боль в нижней части спины от 6 месяцев и более. Средний возраст 41 год; пациенты в возрасте до 50 лет составили 67,5%. Средняя продолжительность болевого опыта – 5,52 лет. Группа контроля: 48 человек, никогда не предъявлявших жалоб на боли в спине; 18 мужчин, 30 женщин. Средний возраст 37,7 лет, 79,2% – лица в возрасте до 50 лет. Проводилось клинико-неврологическое, нейроортопедическое, нейровизуализационное обследование. Использовались оригинальные и адаптированные анкеты для диагностики ХЛ, копинг-стратегий, вегетативных нарушений (тест А.М. Вейна с соавт.), астении (тест И.К. Шаца), инсомнии (тест Я.И. Левина), влияние боли на КЖ; нейропсихологические методы (оценка уровня тревожности по тесту Спилбергера, депрессии по тесту Бека).

Результаты исследования. ХЛ была ассоциирована с широким спектром нейропсихологических нарушений. Умеренно выраженная астения наблюдалась при ХЛ в 2 раза чаще, чем в группе контроля (52,5% и 23% соответственно); к повышенной утомляемости были больше склонны женщины. У всех пациентов с ХЛ диагностированы повышенный уровень тревоги и вегетативные расстройства (в половине случаев выраженные). Проявления депрессии имели место у 45% страдающих ХЛ (25% – легкой степени, 10% – умеренной, 10% – выраженные). По соматической шкале мужчины, как правило, набирали больше баллов, чем женщины, что отражает их более выраженную склонность к соматизации, маскированию депрессивных расстройств. Нарушения сна выявлялись в половине случаев; чаще среди мужчин. В группе контроля умеренная вегетативная дисфункция отмечалась у трети обследованных, легкие депрессивные расстройства обнаруживались редко (12% опрошенных). Установлено, что чем больше продолжительность болевого опыта, тем ярче выражены астено-вегетативные и эмоциональные расстройства. При ХЛ наблюдалось снижение КЖ на 30–70%. Наиболее уязви-

мыми оказались: эмоциональная сфера (у 63% обследованных); физическая активность (у 86,1%); социальные контакты (у 54,7%). Степень снижения КЖ коррелировала с выраженностью вегетативных нарушений (ВН), тревоги, инсомнии, уровнем депрессии. В большей мере на КЖ влияли тревога и ВН. Чем больше продолжительность болевого опыта, тем сильнее было снижено КЖ. Корреляции между патологией межпозвонковых дисков и уровнем КЖ не выявлено. Анализ особенностей копинг-стратегий у больных с ХЛ показал, что пациенты с выраженным снижением КЖ чаще используют невербально-моторное выражение, избегают социальную активность, стремятся к пассивным мероприятиям и социальной поддержке. Наименее используемые стратегии – активные мероприятия и расслабляющее отвлечение. Согласно данным эмоциональной шкалы теста «Копинг-стратегии», 92% больных с ХЛ испытывали во время боли ощущения страха, угнетённости. По мере удлинения болевого опыта, снижения КЖ отмечалось усиление ощущения беспомощности, потребности в ограничении повседневной деятельности, стремление к катастрофизации существующего расстройства. Мужчины в меньшей степени были склонны к поиску социальной поддержки, невербальному выражению боли, увеличению физической активности (в т.ч. к активным мероприятиям, способствующим снижению болевых ощущений), проявляли тенденцию к «пережидающим», «переносящим» поведенческим стратегиям.

Заключение. На течение ХЛ и КЖ оказывают существенное влияние эмоционально-психологические особенности и коморбидные расстройства: ВН, астения, инсомния. КЖ заметно снижается при увеличении продолжительности болевого опыта, усилении психосоматических расстройств. У лиц, страдающих ХЛ, преобладают непродуктивные копинг-стратегии (эмоциональные, когнитивные и поведенческие). В комплексной реабилитации пациентов с ХЛ важны своевременное выявление, психотерапевтическая и медикаментозная коррекция нейропсихологических нарушений, развитие активных способов преодоления боли.

Сивордова Л.Е.,
Фофанова Н.А.,
Рогаткина Т.Ф.,
Коренская Е.Г.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии», Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭТОРИКОКСИБА В ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Симптомы остеоартроза (ОА) наблюдаются более чем у 10–20% населения земного шара [1]. До 25% больных ОА не могут выполнять ежедневные физические нагрузки, до 80% постоянно испытывают выраженные боли, существенно ухудшающие качество жизни (КЖ) [2, 3]. Учитывая сложное сочетание различных причин и механизмов развития ОА, его лечение представляет собой сложную задачу. По рекомендациям Международного общества по изучению остеоартроза (Osteoarthritis Research Society International, OARSI) 2014 г. при назначении терапии необходимо учитывать высокую частоту коморбидных заболеваний [4]. Согласно рекомендациям EULAR по лечению ОА коленного и тазобедренного суставов, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются средством первого выбора для купирования сильной боли в суставах [2].

Цель исследования – изучение клинической эффективности эторикоксиба, его влияния на активность воспалительного процесса и интенсивность болевого синдрома при остеоартрозе по сравнению с другими НПВП.

Материалы и методы. Дизайн исследования: открытое рандомизированное проспективное исследование. Обследовано 296 пациентов с первичным ОА коленных и тазобедренных суставов по критериям Американской коллегии ревматологов (1991 г.) и Института ревматологии РАМН (1993 г.), наблюдавшихся амбулаторно не менее 3 месяцев. Критерии включения: первичный остеоартроз; возраст от 65 лет; индекс боли по ВАШ>40; подписанное информированное согласие на участие. Критерии исключения: внутрисуставное введение глюкокортикостероидов в течение 1 месяца; аллергические реакции на НПВП; тяжелые заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, почек; злокачественные новообразования; злоупотребление алкоголем. Преобладали больные ОА II–III стадий по шкале Kellgren-Lawrence с выраженным болевым синдромом, из них 190 женщин и 106 мужчин в

возрасте от 65 до 92 лет, средний возраст больных составлял 76,27±12,78 лет. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета «Statistica 8.0».

Результаты и их обсуждение. 1 группа (n=176) получала эторикоксиб (Аркоксиа®) 90–60 мг/сут. 2-я группа (n=40) – диклофенак натрия (Вольтарен®) 150 мг/сут + Омепразол (Омепразол-Рихтер®) 20 мг/сут. 3-я группа (n=40) – мелоксикам (Мовалис®) 15 мг/сут + Омепразол (Омепразол-Рихтер®) 20 мг/сут. 4-я группа – целекоксиб (Целебрекс®) (n=40) в дозе 200 мг/сут. Во всех группах и врач, и больной чаще оценивали эффект от проводимой терапии как хороший и очень хороший. Наиболее высокую оценку получил эторикоксиб, однако различия с другими НПВП были статистически незначимыми (p>0,05). В этой группе наблюдалось достоверно более быстрое купирование острого суставного синдрома, что, вероятно, связано с высокой биодоступностью препарата и скоростью достижения максимальной концентрации, а длительный период полувыведения позволяет применять его 1 раз в сутки, что определяет высокую комплаентность пациентов. Нежелательные реакции: у 11 больных (6,25% случаев), получавших эторикоксиб, имели место умеренные подъемы артериального давления, у 4-х препарат был отменен (2,27%). На фоне приема диклофенака натрия у 7 пациентов (17,5% случаев) имели место умеренные диспепсические расстройства, у троих (5%) – выраженные боли в животе, тошнота, диспепсия, в связи с чем препарат был отменен. У 6 пациентов (15%), получавших мелоксикам, отмечались головная боль, тошнота, у двоих препарат отменен (5%). У 6 пациентов (15% случаев) на фоне приема целекоксиба наблюдались периферические отеки, сердцебиение, у 4-х (10%) потребовалась отмена препарата. Таким образом, эторикоксиб обладает высокой противовоспалительной и анальгетической активностью. Частота и выраженность побочных эффектов на его фоне невысока и в большинстве случаев не требует отмены препарата.

Список литературы

1. Зайцева Е.М., Алексеева Л.И. Причины боли при остеоартрозе и факторы прогрессирования заболевания. Научно-практическая ревматология. 2011; 1: 50–57.
2. Зборовский А.Б., Ахвердян Ю.Р., Симакова Е.С. и др. Эффективность применения неомыляемых соединений бобов сои и авокадо в зависимости от уровня окисленных липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови у сотрудников учреждений здравоохранения с остеоартрозом. Медиц. труда и промышл. экология. 2013; 2: 41–44.
3. Симакова Е.С., Заводовский Б.В., Полякова Ю.В. и др. Прогностическое значение нарушений липидного обмена в патогенезе остеоартроза. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013; 2 (42): 29–32.
4. Mc Alindon T.E., Bannuru R.R., Sullivan M.C. et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. 2014; 22: 363–388.

Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Нестеров А.И.

ГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ MODIC CHANGES 1 ТИПА

Цели и задачи. В 2010 г. хроническая боль в пояснице (ХБП) вышла на первое место среди причин длительной инвалидности. С появлением высокопольных МР томографов у части пациентов с ХБП стали обнаруживать патологические изменения в костном мозге и концевых пластинах позвонков, которые были тесно связаны как с выраженностью дегенеративных изменений позвоночника, так и с интенсивностью болевого синдрома [4, 5]. Modic M.T. et al. в 1988 г. [6] классифицировали эти изменения по трем типам, каждый из которых отличался друг от друга характеристиками сигнала на МРТ. Этиология Modic 1 изменений неизвестна, эффективное лечение не разработано [4]. Мы предполагаем, что отек вещества костного мозга, повышение внутрикостного давления и, как следствие, переразражение внутрикостных рецепторов, участвуют в возникновении болевого синдрома при Modic 1 изменениях. С целью снижения внутрикостного давления успешно применяется методика внутрикостных блокад (ВКБ), разработанная Соковым Е.Л. [2]. Применение внутрикостных блокад основано на остеогенной теории нейроортопедических заболеваний [1], объясняющей механизмы формирования болевых синдромов при многих неврологических и нейроортопедических заболеваниях [3]. Целью нашего исследования являлось доказательство роли внутрикостных рецепторов в возникновении болевого синдро-

ма при Modic 1 изменениях, определение эффективности применения внутрикостных блокад при лечении Modic 1 изменений.

Методы. В нашем исследовании участвовали 30 пациентов, средний возраст пациентов – 40 лет, средняя продолжительность последнего обострения 1,7 года. Критериями включения в исследования являлось: верифицированные на МРТ Modic 1 изменения на уровне пояснично-крестцового или нижнегрудного отделов позвоночника, болевой синдром в поясничной области длительностью более 3-х месяцев, отсутствие эффекта от проводимой терапии с применением НПВС, миорелаксантов, физиотерапии и лечебного массажа. Критериями исключения являлось: наличие признаков локального или системного воспалительного процесса, наличие компрессии корешков, а также острой хирургической патологии, хронических заболеваний в стадии декомпенсации, онкологической патологии, психических нарушений. Лечение включало проведение курса внутрикостных блокад в остистые отростки поясничных позвонков и ости подвздошных костей. Все пациенты до и после лечения проходили неврологический осмотр, обследование с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и русского варианта МакГилловского болевого опросника.

Результаты. После лечения с применением ВКБ болевой синдром по ВАШ снизился с 7,8 до 2,5 баллов. По результатам лечения у 9 пациентов (30%) отмечался полный регресс боли, у 14 (47%) – регресс боли на 50% и более, у оставшихся 7 (23%) регресс боли составил менее 50%. Число выбранных слов-дескрипторов по русской версии МакГилловского болевого опросника снизилось с 11,6 до 4,7, ранговый индекс боли снизился с 21,8 до 8,2.

Заключение. ВКБ показали высокую эффективность в лечении Modic 1 изменений. Высокая эффективность ВКБ определяется воздействием на несколько предполагаемых звеньев патогенеза. Во-первых, с учетом особенностей внутрикостного кровотока вводимые глюкокортикоиды приводят к снижению воспаления и отека не только в теле позвонка, но и в прилегающем межпозвонковом диске и паравертебральных тканях. Во-вторых, происходит улучшение венозного оттока от позвонков, что нормализует внутрикостное давление, уменьшает раздражение внутрикостных рецепторов и снимает возникший отек. Таким образом, ВКБ являются перспективным методом лечения Modic 1 изменений.

Список литературы

1. Соков Е.Л. Остеогенные афферентные реакции в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза и механизмы эффективности внутрикостных блокад. Автореф. дисс. … докт. мед. наук, М., 1996.
2. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Внутрикостные блокады – инновационный метод лечения в неврологии. Российский журнал боли. 2008; 4: 43–49.
3. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Внутрикостные блокады – новая медицинская технология лечения нейроортопедических болевых синдромов. Российский журнал боли. 2009; 3: 94.
4. Jensen T.S., Karppinen J., Sorensen J.S. et al. Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain. Eur Spine J 2008; 17: 1407–1422.
5. Mitra D., Cassar-Pullicino V.N., McCall I.W. Longitudinal study of vertebral type-1 end-plate changes on MR of the lumbar spine. Eur Radiol 2004; 14: 1574–1581.
6. Modic M.T., Steinberg P.M., Ross J.S. et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology. 1988; 166: 193–199.

ГИПОДИНАМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Широков В.А.[1], Гончаренко И.М.[1], Потатурко А.В.[1], Панов В.Г.[2], Вараксин А.Н.[2]

[1]ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», Екатеринбург, [2]Институт промышленной экологии УрО РАН, Екатеринбург, Россия

За счет повсеместной автоматизации производства в последнее время произошло значительное сокращение количества промышленных предприятий, где применяется тяжелый физический труд, и наоборот, выросло число сотрудников, ведущих малоподвижный образ жизни. [1, 2]. Поэтому актуальной становится проблема

изучения так называемого «офисного синдрома». Среди болезней офисных работников наиболее часто встречаются мышечно-скелетные боли в спине, шее, верхних и нижних конечностях. Кроме того, гиподинамия является одним из ведущих факторов риска развития основных неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2-го типа и некоторые виды рака [3]. Многие годы при изучении факторов риска боли в нижней части спины (БНЧС) физической активности не уделялось достаточного внимания в связи с отсутствием четких критериев оценки.

Цель исследования – изучение влияния гиподинамии на распространенность и риски развития БНЧС.

Материалы. По результатам периодического медицинского осмотра сформирована электронная база данных на 3 215 работающих (2 470 мужчин и 745 женщин) на крупных промышленных предприятиях Свердловской области. Помимо индивидуальных данных пациентов, включавших рост и вес, фиксировались данные о сопутствующих заболеваниях, вредных привычках (курение) и физической активности. Последняя оценивалась посредством Международного опросника IPAQ (International Physical Activity Questionnaire), разработанного группой экспертов для оценки уровня физической активности (ФА) населения.. Опросник IPAQ учитывает все виды физических нагрузок в течение 24 часов: на работе, во время перемещения (ходьба или езда на велосипеде), домашняя работа или работа в саду, ФА в свободное время/занятия спортом [4, 5]. При анализе эпидемиологических данных рассчитывалась распространенность и отношение шансов. Статистический анализ данных производился методами описательной статистики, дисперсионного анализа, графическими методами анализа межгрупповых различий и анализа таблиц сопряженности.

Результаты. При оценке ФА на рабочем месте, большая часть респондентов сообщила о наличии интенсивных физических нагрузок, а в свободное от работы время – о своей низкой физической активности (гиподинамии). Наибольшая распространенность БНЧС (38,9%) наблюдается у работающих с низким уровнем ФА как в рабочее время, так и в быту. Анализ ФА показывает, что гиподинамия на работе и гиподинамия в свободное от работы время оказывают одинаковое влияние на БНЧС и увеличивает шансы возникновения БНЧС в 1,5 раза (95% ДИ 1,10–2,06). Продолжительное пребывание в положении сидя (более 3-х часов) во внерабочее время, по результатам анкетирования IPAQ, как изолированный фактор, не оказывает никакого влияния на БНЧС. Но при этом сочетание длительного пребывания в положении сидя на рабочем месте в сочетании с общей вибрацией увеличивает распространенность БНЧС до 61,1% и увеличивает шансы в 3,2 раза (95% ДИ 1,76-5,86). Пребывание в положении сидя более 3-х часов в день на рабочем месте в фиксированной, неудобной или вынужденной рабочей позе приводит к росту распространенности БНЧС до 63,7% и увеличивает шансы в 10,7 раз (95% ДИ 6,26-18,19). В результате трехфакторного анализа получены данные, что наиболее сильное влияние на возникновение БНЧС с увеличением шансов в 80 раз (95% ДИ 8,83–724,1) оказывает сочетанное воздействие трех факторов риска: продолжительного пребывания в положении сидя более 3-х часов в день (по результатам анкетирования IPAQ); воздействие общей вибрации и вынужденной рабочей позы, соответствующей «вредным» условиям труда (класс 3,1 и выше).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о неблагоприятном воздействии гиподинамии, проявляющемся в увеличении распространенности и шансов развития БНЧС.

Список литературы

1. Оценка риска, связанного с воздействием факторов образа жизни на здоровье населения. Методич. рекоменд. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2011: 49 с.
2. Физическая активность. Методич. рекоменд. М.: ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины Минздрава России». 2012: 33с.
3. Данилов А.Б. Офисный синдром [Текст] / Данилов А.Б. , Курганова Ю.М., //Русский медицинский журнал. 2011; 30: 1902–1908.
4. Rosenthal J. Qualitative descriptors of strength of association and effect size. J Soc Serv Res 1996; 21: 37–59.
5. Dean E. What is the role of lifestyle behaviour change associated with non-communicable disease risk in managing musculoskeletal health conditions with special reference to chronic pain? / E. Dean, A. Sųderlund. BMC Muscul.Disord. 2015; 16: 87.

ЛОКАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В УСЛОВИЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Бельская Г.Н.[1], Сергиенко Д.А.[1], Мухаметзянов И.И.[2], Панков А.Н.[1]

[1]Кафедра неврологии ИДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск, [2]Неврологическое отделение НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Челябинск ОАО «РЖД», Россия

Боль служит наиболее частым поводом обращения к врачу. По данным ВОЗ, более 80% населения страдает от болей в поясничном отделе позвоночника. Особое место здесь занимают миофасциальные болевые синдромы (МФБС), около 70% взрослого населения страдает от миогенных цервикокраниалгий, цервикобрахиалгий, торакалгий, абдоминалгий и люмбоишиалгий – у 50% боли проходят при лечении в течение недели, у 75% регрессируют в течение месяца, у 23% хронизируются, 11% инвалидизируются.

Цель исследования – проанализировать опыт применения блокад при лечении МФБС в неврологическом стационаре, оценить эффективность данного метода.

Материал и методы. В исследовании приняли участие пациенты неврологического отделения, проходившие лечение по поводу болевого синдрома. Была исследована группа больных из 28 человек. Возраст наблюдаемых колебался от 32 до 58 лет и составил в среднем 46,5±2,6 лет. Длительность болевого синдрома – от двух недель до 5 лет. В исследовании участвовали 12 мужчин и 16 женщин. Из них МФБС на шейном уровне составил 12 человек, на поясничном – 16 человек. В начале лечения всем больным выполнена нейровизуализация. Одновременно с курсом блокад все больные получали фоновое лечение: НПВС, сосудистые и метаболические средства в среднетерапевтических дозировках, физиотерапевтические процедуры, ЛФК, массаж. В зависимости от локализиции болевого синдрома были разработаны программы лечения с использованием лечебно-медикаментозной блокады (ЛМБ): программа борьбы с головной болью напряжения, блокада нижней косой мышцы головы, программа борьбы с цервикобрахиалгией, блокада передней лестничной мышцы, блокада триггерной точки (ТТ) в трапециевидной мышце, программа борьбы с плечелопаточной периартропатией, блокада болезненных мышечных уплотнений (триггеров) в области вращательной манжеты плеча, программа борьбы с люмбалгией, люмбоишиалгией, паравертебральная блокада, программа борьбы с болью в нижней конечности, блокада грушевидной мышцы, блокада болезненных мышечных уплотнений (триггеров) в икроножной мышце. Медикаменты, необходимые для блокады: местный анестетик (новокаин 0,5% 10–20 мл, реже лидокаин 2% 2–4 мл, возможно в разбавлении физ. раствором до 10 мл); глюкокортикостероиды (дипроспан 2 мг – 1мл); витамины – наиболее часто В12 500–1000 мкг. Количество ЛМБ составили от 1 до 4 процедур в зависимости от степени выраженности болевого синдрома. После проведения блокады за больным необходимо наблюдение от 15 минут до 2 часов с оценкой АД, ЧСС.

Результаты. Оценка результатов исследования проводилась по визуально аналоговой шкале субъективной оценки боли – ВАШ. В данной шкале максимальная выраженность болевого синдрома составляет 100 м, минимальная 0 мм. Пациент самостоятельно оценивает выраженность болевого синдрома. Оценена по шкале ВАШ выраженность болевого синдрома до лечения и через 2 недели. По результатам исследования показатель ВАШ снизился в среднем с 68 мм до 10 мм.

Заключение. Учитывая положительный опыт применения локальной инъекционной терапии при МФБС, особенно в затяжных случаях, рекомендуется более широкое применение ЛМБ в практике врача-невролога, более глубокое овладение и изучение данного метода в условиях неврологического стационара.

Заводовский Б.В.,
Сивордова Л.Е.,
Полякова Ю.В.

ФГБНУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии», Волгоград, Россия

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕОМЫЛЯЕМЫХ СОЕДИНЕНИЙ СОИ И АВОКАДО В ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

В настоящее время некоторые исследователи рассматривают остеоартроз (ОА) как системную метаболическую болезнь, являющуюся частью метаболического синдрома [1–3]. Предполагается, что механическая нагрузка, вместе с биохимическими и системными факторами, связанными с измененным метаболизмом липидов, вносит вклад в развитие ОА и затрагивает гомеостаз в суставе [4, 5]. При ОА выявлена высокая концентрация антител к окисленным липопротеинам низкой плотности (анти-оЛНП) [6, 7]. Эксперименты на культуре суставных хондроцитов крыс показали: анти-оЛНП вовлекаются в патогенез ОА и вызывают гибель хондроцитов [8]. Проведение эффективной терапии ОА является трудной задачей, что обусловлено хроническим и неуклонно прогрессирующим течением этого заболевания. Учитывая то, что неомыляемые соединения бобов сои и авокадо (Avocado and soya unsaponifiables – ASU) являются липидным соединением, можно предположить, что они могут влиять на некоторые звенья липидного обмена, например, на уровень анти-оЛППНП, и эффективность препарата можно будет прогнозировать, зная уровень этого показателя в сыворотке крови.

Цель исследования – повысить эффективность терапии ОА за счет уточнения показаний к применению неомыляемых соединений бобов сои и авокадо в зависимости от уровня антител к окисленным липопротеинам низкой плотности сыворотки крови.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 175 человек, из которых 130 больных ОА и 45 практически здоровых. Больные ОА были в возрасте от 34 до 77 лет, 78 женщин (60%) и 52 мужчины (40%). Средний возраст больных ОА составил 51,31± "\s124,03 лети был сопоставим с группой здоровых лиц (t=0,29, p>0,05 соответственно). Контрольная группа состояла из 25 женщин и 20 мужчин в возрасте от 26 до 58 лет, не имеющих жалоб на боли в суставах в течение всей жизни и без клинических проявлений ОА. Антитела к окисленным липопротеинам низкой плотности определялись иммуноферментным методом (Biomedica Gruppe, OLAB-JgG, cat№20032) до и после лечения.

Результаты исследования и обсуждение. Средний уровень анти-оЛППНП – 324±14 мЕд/мл (M±m). Уровень нормальных показателей анти-оЛППНП, определяемый как M±2s, составил от 244 до 404 мЕд/мл. Частота выявления отклонений от границы нормы анти-оЛППНП – 2,2% (1 человек). Повышенный уровень анти-оЛППНП – у 38 пациентов (29%), что было достоверно чаще, чем у здоровых лиц (p<0,001). Средний уровень анти-оЛППНП – 484,5±12,5 мЕд/мл, что достоверно превышало показатели здоровых лиц (p<0,001). Для исследования эффективности ASU в комплексной терапии ОА больные были разделены на две группы. Первую – составили 40 человек, которые получали ASU (Пиаскледин, Expanscience, Франция) в течение 3 месяцев в дозе 300 мг/сут. Группу сравнения составили 90 пациентов с ОА, не получавших в комплексной терапии ASU. В результате лечения ASU у больных ОА наблюдалось улучшение функционального статуса в обеих группах. Однако на фоне применения Пиаскледина наблюдалась более выраженная динамика показателей, достигнуто снижение уровня анти-оЛППНП, СРБ, уровня общего холестерина, что подтверждает наличие противовоспалительного и антицитокинового эффектов у этого препарата. Больные, получающие ASU, были разделены на две группы: с высоким уровнем анти-оЛППНП (более 404 мЕд/мл) и нормальным (до 404 мЕд/мл). У больных с повышенным уровнем анти-оЛППНП эффективность Пиаскледина была выше. Можно предположить, что этот препарат положительно влияет метаболизм липидов и способствует стабилизации липидов клеточных мембран в биомолекулах, предотвращает их окисление и дезорганизацию. Результатом этого является снижение концентрации анти-оЛППНП в крови больных ОА, что дает возможность прогнозировать результат лечения ASU путем определения уровня анти-оЛППНП.

Выводы. Таким образом, у пациентов, принимающих ASU, лучший эффект от лечения был получен в группе пациентов с высоким уровнем анти-оЛППНП (более 404 мЕд/мл). Определение уровня анти-оЛППНП у больных с ОА позволит повысить эффективность неомыляемых соединений бобов сои и авокадо с 63,6 до 94,4% за счет отбора больных, наиболее чувствительных к данному препарату.

СИЛА ДВИЖЕНИЯ

БЫСТРАЯ И ДЛИТЕЛЬНАЯ СИЛА ДЕЙСТВИЯ[1,2]

В клиническом исследовании оценки быстроты эффекта[1,2,a]

- Быстрый обезболивающий эффект уже через 24 минуты[a]
- Длительный обезболивающий эффект до 24 часов[a]

ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ ПОКАЗАНИЯ ПРЕПАРАТА АРКОКСИА® В РОССИИ[2]

Остеоартроз	60 мг
Ревматоидный артрит	90 мг
Анкилозирующий спондилит	90 мг
Острая боль после стоматологических операций	90 мг
Острый подагрический артрит	120 мг[b]

Приведенные дозы для каждого показания соответствуют максимальным рекомендуемым суточным дозам.

[b] Препарат АРКОКСИА® 120 мг следует использовать только для купирования острой боли; длительность терапии при этом не должна превышать 8 суток[2].

на правах рекламы

1 РАЗ В СУТКИ

Аркоксиа®

(эторикоксиб, MSD)

[a] В рандомизированное, двойное слепое, параллельное исследовании различных доз с плацебо- и активным контролем было вклю чено 398 пациентов, мужчин и женщин, в возрасте 16 лет и старше, страдавших болевым синдромом умеренной и выраженной интенсивности после экстракции двух или более моляров, в том числе минимум один из которых был частично ретенирован. Пациенты получали препарат АРКОКСИА® в дозах 60 мг (n=75), 120 мг (n=76), 180 мг (n=74) и 240 мг (n=76) 1 раз в сутки, ибупрофен в дозе 400 мг 1 раз в сутки (n=48) или плацебо (n=49). Первичной конечной точкой исследования являлось полное купирование боли через 8 часов после приема препаратов.

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата АРКОКСИА®

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: ЛСР-009511/08 от 28.11.2008. **ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ:** АРКОКСИА®. **МНН:** эторикоксиб. **СОСТАВ:** на 1 таблетку: эторикоксиб 60 мг, 90 мг, 120 мг. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** Нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП). Эторикоксиб является селективным ингибитором ЦОГ-2, в терапевтических концентрациях блокирует образование простагландинов и обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Селективное подавление ЦОГ-2 эторикоксибом сопровождается уменьшением выраженности клинических симптомов, связанных с воспалительным процессом, при этом отсутствует влияние на функцию тромбоцитов и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Симптоматическая терапия: остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, болей и воспалительной симптоматики, связанной с острым подагрическим артритом. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Внутрь, независимо от приема пищи, запивая небольшим количеством воды. **Остеоартроз:** Рекомендуемая доза составляет 60 мг один раз в день. Ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит: Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в день. **Острый подагрический артрит:** Рекомендуемая в остром периоде доза составляет 120 мг один раз в день. Продолжительность использования препарата в дозе 120 мг составляет не более 8 дней. Следует использовать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом. Средняя терапевтическая доза при болевом синдроме составляет однократно 60 мг в день. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** Повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других НПВП (в т.ч. в анамнезе); эрозивно-язвенные изменения слизистой желудка или 12-перстной кишки, активное желудочно-кишечное кровотечение; цереброваскулярное или иное кровотечение; воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) в фазе обострения; гемофилия и другие нарушения свертываемости крови; выраженная сердечная недостаточность (NYHA II-IV); выраженная печеночная недостаточность (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), прогрессирующие заболевания почек, подтвержденная гиперкалиемия; период после проведения аортокоронарного шунтирования; заболевания периферических артерий, цереброваскулярные заболевания, клинически выраженная ишемическая болезнь сердца; стойко сохраняющиеся значения артериального давления, превышающие 140/90 мм рт. ст., при неконтролируемой артериальной гипертензии; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 16 лет. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** Язвенные поражения ЖКТ в анамнезе, наличие инфекции Helicobacter pylori, пожилой возраст, длительное использование НПВП, частое употребление алкоголя, тяжелые соматические заболевания, дислипидемия/гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, отеки и задержка жидкости, курение, клиренс креатинина менее 60 мл/мин,сопутствующий прием некоторых препаратов (антикоагулянты, антиагреганты, пероральные глюкокортикостероиды и др.). У пациентов с печеночной недостаточностью (5-9 баллов по шкале Чайлд-Пью) рекомендуется не превышать суточную дозу 60 мг. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ:** Прием препарата АРКОКСИА® требует тщательного контроля артериального давления, а также показателей функции печени и почек. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВП. Применение препарата может отрицательно влиять на фертильную функцию у женщин и не рекомендуется женщинам, планирующим беременность. В период лечения необходимо соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и занятии другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ** (ниже перечислены наиболее важные варианты проявления побочного действия препарата): Эпигастральная боль, тошнота, диарея, диспепсия, метеоризм; головная боль, головокружение, слабость; сердцебиение, повышение АД; экхимозы; отеки, задержка жидкости; гриппоподобный синдром; повышение «печеночных» трансаминаз. **ФОРМА ВЫПУСКА:** Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 60 мг, 90 мг, 120 мг. По 2, 4, 7 или 14 таблеток в блистер из пленки ПВХ и алюминиевой фольги. По 1 или 2 блистера в картонной пачке вместе с инструкцией по применению. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** Хранить при температуре не выше 30 °С. Хранить в недоступном для детей месте. **СРОК ГОДНОСТИ:** 2 года. Не использовать препарат по истечении срока годности. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту врача. **ФИРМА-ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** «Мерк Шарп и Доум Б.В.», Нидерланды. Представительство в России «Мерк Шарп и Доум Идеа, Инк.», Швейцария

Литература:

1. S.E. Daniels, Evaluation of the Dose Range of Etoricoxib in an Acute Pain setting Using the Postoperative Dental Pain Model, Clin J Pain Volume 27, 2011.
2. Инструкция по медицинскому применению препарата Аркоксиа® (эторикоксиб).

MSD

ООО «МСД Фармасьютикалс» Россия, 115093, Москва, ул. Павловская, д. 7, стр. 1
Тел.: +7 (495) 916-71-00, факс: +7 (495) 916-70-94, www.merck.com.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА, ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ.
Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.

MUSC- 1015771-0055, 03.2015

Нолодатак®

флупиртин

Основа успеха комплексной[1] терапии боли в спине

- Обезболивает и предотвращает хронизацию боли[2]
- Нормализует повышенный мышечный тонус[2]
- Последовательно сочетается с НПВП[3]
- Не обладает ульцерогенным действием[4]

Информация для медицинских и фармацевтических работников. РУ ЛП-002822 от 14.01.2015. На правах рекламы

акрихин
Люди заботятся о Людях

ОАО « АКРИХИН »
142540, Россия, Московская область
Ногинский район, г. Старая Купавна
ул. Кирова, дом 29, тел.: (495) 702 - 95 - 03

1. Стандарт медицинской помощи больным люмбаго с ишиасом, болью внизу спины. Утвержден приказом МЗ и СР РФ от 24 декабря 2007 г. N 797.
2. Инструкция по применению лекарственного препарата Нолодатак®
3. Worz R, Mueller-Schwefe G., Stroehmann I, Zeuner W, et al. Back pain: Guidelines for drug therapy Fortschr Med.2000;142(5):27-33)
4. П.Р.Камчатнов, Г.С. Сальникова Рациональные подходы к ведению пациента с хронической болью в спине. Consilium Medicum, 2011, 2

Список литературы

1. Александров А.В., Грехов Р.А., Шилова Л.Н. Фундаментальные исследования. 2011; 11–12: 255–258.
2. Зборовский А.Б., Ахвердян Ю.Р., Симакова Е.С. и др. Медиц. труда и промышл. экология. 2013; 2: 41–44.
Носкова А.С., Красивина И.Г., Долгова Л.Н. Тер. архив. 2007; 79(5): 29–31.
3. Полякова Ю.В., Симакова Е.С., Заводовский Б.В., и др. Врач-аспирант. 2012; 55. (6): 14–20.
4. Angermann P. Ugeskr-Laeger. 2005; 15 (33): 3023–3025.
5. Appelboom T., Schuermans J., Verbruggen G. et al. Scand-J-Rheumatol. 2001; 30 (4): 242–247.
6. Ernst E. Clin-Rheumatol. 2003; 22 (4–5): 285–288.
8. Nakagawa T., Yasuda T. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2002; 299 (1): 91–97.

Загорулько О.И., Медведева Л.А.

Научно-консультативный отдел РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Боли в области лица встречаются у 60–65% больных стоматологического и у 20% пациентов неврологического профиля [2, 4, 5, 7]. Среди нейростоматологических причин прозопалгий одной из основных является дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) вследствие дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [6, 7].

Цель работы – оценить эффективность комплексной терапии ДВНЧС на фоне ДСТ.

Материалы и методы. 96 пациентов с ДВНЧС на фоне ДСТ были разделены на две группы по 48 человек и получали общепринятую терапию (нимесулид 200 мг/сут и тизанидин 4 мг/сут в течение двух недель, точечный массаж мышц перикраниальной зоны) [3, 6]. Всем проводили нейростоматологическое обследование и магнитно-резонансную томографию (МРТ) ВНЧС с функциональными пробами. Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Пациенты были разделены на две сравнимые группы. Во II группе дополнительно проводили сеансы корпоральной акупунктуры – воздействовали на локальные и отдаленные точки, проводили 7–14 процедур через день [1, 3, 8]. Эффективность лечения оценивали на 14-й и 60-й дни лечения.

Результаты. I-ю группу составили 68,8% женщин и 31,2% мужчин (возраст 61,8±10,1 лет, длительность заболевания 4,7±0,4 лет). Дебют болевого синдрома у 29,2% – после длительного стоматологического вмешательства, у 25,0% – на фоне нагрузки на жевательную мускулатуру, у 12,5% – после травмы челюсти и у 33,3% – без видимых причин. Интенсивность боли составила 5,1±1,2 балла, а длительность болевых пароксизмов – 3,3±0,7 часа. Все больные имели активные и латентные триггерные точки в перикраниальной мускулатуре, ограничение подвижности и боль при пальпации мышц, поднимающих нижнюю челюсть, отклонение нижней челюсти в сторону при открывании рта, суставные шумы и нарушения окклюзии. Во II группе было 75% женщин и 25% мужчин (возраст 58,3±12,7, длительность заболевания 5,1±0,6 лет). 35,4% человек отметили появление боли после стоматологического вмешательства, 31,3% – на фоне перегрузки жевательных мышц, 8,3% – как результат травмы, а 25% – без видимых причин. Все больные имели ограничения открывания рта, S-образное движение нижней челюсти, суставные шумы, множественные триггерные зоны в перикраниальной мускулатуре. Интенсивность боли составила 5,5±1,4 баллов, а длительность болевых пароксизмов – 4,2±1,2 часа. При проведении МРТ признаки артроза ВНЧС определялись у 19% и 25% в I и II группах. При функциональных пробах смещение суставного диска на стороне поражения выявлены у 60% и 52% пациентов I и II групп соответственно. У 13% пациентов I группы и у 15% II группы имело место двустороннее смещение диска ВНЧС. На 14 день проводимой терапии у пациентов I группы болевые ощущения регрессировали до 2,5±0,7 баллов. По окончании периода наблюдения интенсивность боли в группе составила 3,2±1,1 балла, что было достоверно ниже (p=0,002) интенсивности боли до начала терапии в группе (5,1±1,2 балла), но и достоверно выше (p=0,004), чем сразу после курса проведенного лечения (2,5±0,7 балла). Отмечено уменьшение числа и активности триггерных точек перикраниальной мускулатуры, увеличение расстояния между резцами при открывании рта, вплоть до его нормализации у 10 (21%) пациентов. Через 14 дней лечения интенсивность боли во II группе значительно снизилась, составив 1,7±0,9 баллов (до лечения 5,5±1,4, p=0,002), уменьшилась выраженность миофасциальных расстройств. К концу 2 месяца лечения интенсивность боли несколько увеличилась и во II группе, составив 2,4±0,8 баллов, но тем не менее она была значимо ниже исходных величин (до лечения 5,5±1,4, p=0,004). У подавляющего большинства пациентов

40 (83%) увеличилось расстояние между резцами при открывании рта, у всех уменьшилось количество и активность триггерных точек в перикраниальных мышцах.

Выводы. Применение методов традиционной медицины и, в частности, рефлексотерапии методом корпоральной акупунктуры, в комплексной реабилитации больных с ДВНЧС на фоне ДСТ позволяют не только более эффективно купировать болевой синдром, но и уменьшить выраженность окклюзионных расстройств.

Список литературы

1. Загорулько О.И. Лечение боли. Методы локального воздействия. Метод. реком. М.: МЕДпресс-информ, 2015: 56 с.
2. Карлов В.А., Савицкая О.Н. Проблема лицевой боли: классификация и терминология. Журн. невропатологии и психиатрии. 1990; 4: 3–9.
3. Медведева Л.А. Методы локального воздействия при головных болях и краниальных невралгиях. Метод. реком. М.: Медпресс, 2015: 40 с.
4. Михеев А.П. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани (клиника, диагностика, лечение). Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2007: 27 с.
5. Оганесян Г.Р. Лечение миофасциального болевого синдрома. Журн. неврол. и психиатр. 2014; 114 (11): 43–48.
6. Румянцева В.А., Шевцова Г.Е. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Междунар. мед. жур. MEDICUS, 2016; 1(7): 82–87.
7. Macfarlane T.V., Blinkhorn A.S., Davies R.M. et al. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. Community Dent Oral Epidemiol. 2002; 30 (1): 52–60.
8. Shevtsova G. The efficiency of local invasive therapy in myofascial pain syndrome patients. Europ. Journ. of Anaesthesiology, Suppl. 2015; 32: 306.

Кузнецова М.И., Сивордова Л.Е., Полякова Ю.В., Ахвердян Ю.Р., Заводовский Б.В.

ФГБНУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии», Волгоград, Россия

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНЪЕКЦИОННОЙ ФОРМЫ ХОНДРОИТИНСУЛЬФАТА ПРЕПАРАТА ХОНДРОГАРД® В ТЕРАПИИ ГОНАРТРОЗА

Остеоартроз (ОА) является наиболее часто встречающимся ревматическим заболеванием, его распространенность среди населения России составляет около 6–10% [3, 7]. В первую очередь при ОА поражаются «нагрузочные» суставы, что значительно ухудшает качество жизни больных и представляет серьезную социально-экономическую проблему [2, 4, 6]. Несмотря на то что ОА не влияет непосредственно на жизненный прогноз, это заболевание является одной из основных причин преждевременной потери трудоспособности и инвалидности [5]. Широкий выбор симптоматических структурно-модифицирующих препаратов для лечения ОА предоставляет врачу прекрасную возможность индивидуального подбора лекарства, исходя из особенностей пациента и клинической ситуации [1]. Одним из новых препаратов этой группы является Хондрогард®производства компании «Сотекс».

Цель исследования – изучить клиническую эффективность Хондрогарда® по сравнению с наиболее применяемым препаратом (Алфлутоп®).

Материалы и методы. В исследование было включено 30 больных гонартрозом, из них 20 женщин и 10 мужчин в возрасте от 45 до 70 лет. Средний возраст больных составлял 59,39±9,17 лет. Критерии включения: первичный гонартроз по критериям Американской коллегии ревматологов [3] II–III стадий по Kellgren-Lawrence; боль при ходьбе более 40 мм по ВАШ; потребность в НПВС не менее 30 дней за последние 3 месяца. Добровольное письменное информированное согласие. Критерии исключения: вторичный гонартроз; внутрисуставное введение препаратов менее 6 недель; хондрокальциноз; асептический некроз; повышенная чувствительность к хондроитинсульфату; беременные или кормящие; тяжелые заболевания.

Результаты и их обсуждение. Больные гонартрозом были рандомизированы на две группы, достоверно не отличающиеся по интенсивности суставного синдрома, характеру течения, степени ФНС, активности, R'стадии заболевания (p>0,05). I-я группа (n=15) получала Хондрогард® по 100 мг/1 мл в/м через день первые три инъекции, при хорошей переносимости дозу увеличивали до 200 мг/2 мл, начиная с 4-й инъекции, курс лечения составил 30 инъекций в течение двух месяцев. II-я группа (n=15) получала Алфлутоп® внутримышечно по 1 мл/сут 20 инъекций. Положительный эффект терапии отметили 13 пациентов I-й группы, получавших Хондрогард® (86,67%), и 11 из II-й группы, получавших Алфлутоп® (73,33%). Без эффекта или низкая эффективность терапии наблюдалась у одного больного (6,67%) из I-й группы и 3 (20,0%) из II-й группы. Через три недели наблюдалось выраженное снижение болевого синдрома по шкале WOMAC в I-й группе на 15% (в абсолютных значениях: на 37 мм, p<0,001), во II-ой группе – на 17% (на 41 мм, p<0,001). Продолжение терапии в группе, получавшей Хондрогард®, способствовало дальнейшему снижению боли, которое к концу второго месяца составило 45% (106 мм, p<0,001) соответственно. Оценка динамики скованности в коленных суставах продемонстрировала те же тенденции: к третьей неделе – 13% и 15%, к окончанию второго месяца в I-ой группе – 37% (p<0,001). Снижение функциональной недостаточности суставов – 112 мм, 119 мм и 309 мм соответственно (p<0,001). Снижение потребности в приеме НПВС в обеих группах. Полностью прекратили прием НПВС 5 больных из I-й группы (33,33%) и 4 из II-й (26,67%). Снижение дозировки и/или кратности приема НПВС наблюдалось еще у 8 больных из I-й группы (53,33%) и 7 больных из II-й (46,67%). По одному пациенту (6,67%) из каждой группы прекратили лечение в связи с побочными эффектами (кожный зуд, крапивница, уплотнения на месте введения). Таким образом, Хондрогард® показал высокую терапевтическую эффективность и хорошую переносимость у больных гонартрозом и может быть рекомендован к применению.

Список литературы

1. Барулин А.Е., Курушина О.В. Хондропротекторы в комплексной терапии болей в спине. Трудный пациент. 2014; 12 (3): 35–38.
2. Полякова Ю.В., Симакова Е.С., Заводовский Б.В. и др. Клинико-патогенетическая роль висфатина в развитии воспалительных процессов при остеоартрозе. Врач-аспирант. 2012; 55 (6): 14–20.
3. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008: 737 с.
4. Bourque P. Arthrosis pain, limits and functional incapacity in the aged. P.Bourque, J.Dionne, S.Pakzad. Can. J. Aging. 2006; 25 (4): 401–412.
5. Hubertsson J., Petersson I.F. et al. Risk of sick leave and disability pension in working-age women and men with knee osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis. 2013;72:401–405.
6. Polyakova J., Zavodovsky B., Seewordova L. et al. Pathogenic relationship between osteoarthritis, overweight and inflammation. Ann. Rheum. Dis. 2015; 74 (Suppl. 2): 372.
7. Zhang Y., Jordan J.M. Epidemiology of osteoarthritis. Rheum. Dis. Clin. North Am. 2008;. 34 (3): 515–529.

Логинова Н.В., Каракулова Ю.В.

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

ЦЕРВИКАЛЬНАЯ ДИСТОНИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ОБЛАСТИ ШЕИ

Цель исследования – изучить характер, локализацию, степень выраженности болевого синдрома и психовегетативный статус пациентов с цервикальной дистонией (ЦД) до и после ботулинотерапии.

Материал и методы. Обследовано 48 больных с первичной ЦД, из них были 32 женщины и 16 мужчин. Возраст больных от 27 до 73 лет (47,6±14,7 лет). Средняя длительность заболевания составила 8,26±6,15 лет. Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое исследование с анализом гиперкинетического синдрома по шкале спастической кривошеи Западного Торонто (TWSTRS). Для оценки боли использовались устный опрос, визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), III часть шкалы TWSTRS, оценивающая интенсивность боли, а также шкала количественной оценки хронической боли (Brief Pain Inventory, BPI). Всем больным проведено комплексное психометрическое тестирование (оценка тревоги и депрессии по шкале Гамильтона, тест

Спилбергера-Ханина для оценки личностной и реактивной тревожности, вопросник и схема исследования вегетативных изменений). Группу контроля составили 10 здоровых добровольцев. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием непараметрических методов при пороговом уровне достоверности 0,05. Для изучения корреляционных связей использовался критерий Спирмена.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что ЦД чаще встречается у женщин в среднем возрасте (47,6 лет). Наиболее частым провоцирующим фактором был острый или хронический стресс. Все обследованные пациенты (100%) предъявляли жалобы на непроизвольные движения и боли в области шеи. Общий балл по шкале дистонических движений в группе больных составил 14,44±10,57. Полиморфные алгические проявления в виде болей в шейном отделе позвоночника, плече, затылке, надплечье, чувство усталости, мышечные спазмы наблюдались у всех больных с ЦД (100%). По степени интенсивности болевой синдром распределялся следующим образом: в легкой степени наблюдался у 30,6%, средней степени – у 42,4%, тяжелой степени – у 27%. Наиболее болезненными при пальпации оказались передняя лестничная, грудино-ключично-сосцевидная мышцы, мышца, поднимающая лопатку, а также ременные мышцы головы и шеи. Болезненность в большинстве наблюдений соответствовала стороне напряженной мышцы. По ВАШ средний уровень боли составил 6,4±1,08 балла, при этом в группе женщин он был достоверно больше, чем в группе мужчин (7,2±2,1 и 4,9±1,42 балла соответственно, $p<0,05$). Тяжесть проявлений ЦД по подшкале тяжести кривошеи TWSTRS в среднем составила 13,7±4,1 баллов, по подшкале нетрудоспособности – 11,6±3,4 балла, а выраженность болевого синдрома по подшкале боли составляла 11,1±3,2 балла. Общая оценка по шкале TWSTRS была в среднем 36,48±6,2 баллов. Средний общий балл по подшкале интенсивности боли TWSTRS у мужчин составил 9,2±2,21 баллов, у женщин – 11,7±2,84 баллов, что значимо превышает средние контрольные значения у практически здоровых мужчин и женщин (1,7±0,8 и 2,1±0,92 балла соответственно). По шкале BPI средний балл составил у мужчин 29,7±5,1, у женщин – 30,2±6,87 баллов, что превышает средние контрольные значения у практически здоровых лиц (9,7±2,42 и 11,1±4,2 баллов соответственно). Уровень депрессии по шкале Гамильтона у больных мышечной дистонией составил 15,0±6,3 балла, что достоверно ($p<0,025$) выше, чем в группе здоровых лиц (9,47±2,47). Уровень тревоги по шкале Гамильтона у наблюдаемых больных был 18,75±7,51 балла, что достоверно ($p<0,005$) выше, чем в группе здоровых (10,27±1,75). Уровень реактивной (51,42±13,55 баллов) и личностной (54,18±12,19 баллов) тревожности по тесту Спилбергера-Ханина у больных с ЦД был достоверно ($p<0,005$) выше, чем в группе здоровых (32,53±3,23 и 36,07±3,86 соответственно). При проведении корреляционного анализа получена прямая зависимость степени депрессии по шкале Гамильтона и личностной тревожности от длительности заболевания, выраженности боли по подшкале интенсивности боли TWSTRS от степени тревоги по шкале Гамильтона и количества итоговых баллов дистонических движений.

Заключение. Результаты проведенного исследования показали, что боль наряду с насильственными движениями является одной из самых первых и существенных жалоб пациентов с ЦД. Можно предположить, что боль при ЦД – следствие спазма мышц, из-за чего возникает локальное изменение гемодинамики, что приводит к ишемии ткани, высвобождаются серотонин, простагландины и другие медиаторы воспаления, вызывающие боль и раздражение ноцицепторов. Изучение психоэмоционального статуса демонстрирует наличие тревоги и депрессии умеренной степени выраженности, нарушающих социальную адаптацию пациентов с ЦД. Полученные корреляции показывают, что боль в области шеи и надплечий у пациента с цервикальной дистонией коморбидны с тревогой и определяются степенью тяжести дистонии.

Список литературы

1. Голубев В.Л. Клинический полиморфизм и лечение мышечной дистонии. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1991; 91 (3): 30–34.

2. Залялова З.А. Болевой синдром до и после применения Диспорта у пациентов со спастической кривошеей. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2010; 11: 62–65.

3. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2002: 608 с.

4. Ben-Shlomo Y. What are the determinants of quality of life in people with cervical dystonia? Y. Ben-Shlomo, L. Camfield, T. Warner. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002; 72 (5): 608–614.

5. Tarsy D. Dystonia J. Neurol. Engl. Med. 2006; 8 (355): 818–829.

Полякова Ю.В.,
Сивордова Л.Е.,
Ахвердян Ю.Р.,
Заводовский Б.В.

ФГБНУ «НИИ КиЭР»,
Волгоград, Россия

НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

Остеоартроз (ОА) – наиболее распространенная форма поражений суставов во всем мире. Широкая распространенность, хронический болевой синдром, большой процент развития временной и стойкой нетрудоспособности при ОА оказывает негативное влияние на жизнь пациентов и общество в целом [1]. Постоянно существующая боль, ограничение двигательного режима, регулярный прием нестероидных противовоспалительных препаратов приводит к функциональным нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы, систем дыхания, пищеварения, усугублению ограничений опорно-двигательного аппарата, снижению социальной активности пациентов и сокращению продолжительности жизни [2]. Ранее считалось, что основной генез болевых синдромов при ОА связан с механическим давлением на костные структуры в первую очередь повышенными нагрузками и/или весом. Одновременно в патогенезе ОА все большее значение придается локальному воспалительному процессу в суставных структурах, влиянию на хрящевую ткань и субхондральную кость воспалительных цитокинов и провоспалительных молекул, синтезируемых жировой тканью [3]. Накопленные в литературе данные также показывают, что адипокины вырабатывают практически весь перечень компонентов, активизирующих дегенеративные процессы и воспаление в суставных структурах [4]. Висфатин/никотинамид фосфорибозилтрансфераза (Nampt) - один из недавно обнаруженных факторов, влияющих на воспалительный ответ [5]. Выявлено, что Nampt также является потенциальной мишенью для фактора роста нервов (NGF), обуславливающего интенсивность болевого синдрома.

Цель работы – оценка возможности снижения уровня воспаления, изменения уровня Nampt на фоне уменьшения массы тела пациентов с ОА.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением было 80 пациентов с первичным ОА в соответствии с критериями ACR. Для оценки динамики уровня болевого синдрома у больных с ОА коленных и тазобедренных суставов использовались функциональные индексы WOMAC. В исследование были набраны пациенты с повышенной массой тела, была рекомендована гипокалорийная диета с пониженным содержанием животных жиров, лечебная физкультура в щадящем режиме. Положительной динамики по снижению массы тела на 5 кг и более за 3 месяца удалось достичь 18 пациентам (23%).

Результаты. Для изучения влияния снижения массы тела на клинические проявления ОА пациенты были разделены на две группы. Первую составили пациенты, которым удалось снизить массу тела на 5 кг и более (18 чел.), вторую – пациенты, у которых снижение массы тела составило менее 5 кг, и пациенты без снижения массы тела (62 чел.). Была проведена оценка динамики клинических проявлений ОА, показателей артериального давления, углеводного и липидного обмена, уровня Nampt у данных групп больных. На фоне снижения массы тела более 5 кг происходило достоверное снижение выраженности клинических проявлений ОА (уменьшение уровня болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при ходьбе, суммарного показателя по WOMAC), С-реактивного белка. Одновременно отмечалось и уменьшение метаболических нарушений (снижение уровня гликемии и улучшение показателей липидного профиля).

Заключение. В нашем исследовании снижение уровня Nampt при уменьшении массы тела коррелирует с интенсивностью болевого синдрома, что косвенно подтверждает гипотезу о влиянии Nampt на уровень боли при ОА. Снижение массы тела путем соблюдения диетических рекомендаций и включения в комплексное лечение ОА различных видов лечебной физкультуры позволяет улучшить функциональные возможности пациента за счет восстановления его физического, психологического и социального статуса до оптимально достижимого уровня, снизить уровень боли и соответственно уменьшить потребление анальгетиков.

Список литературы

1. Опыт применения Немулекса в лечении суставного синдрома при остеоартрозе. Ю.В. Полякова, Л.Е. Сивордова, Е.С. Симакова [и др.] Русский медицинский журнал. Ревматология. 2013; 4: 310–312.

2. Чичасова Н.В. Проблема боли при остеоартрозе. Лечащий врач. 2007; 2: 18.

3. Clinical significance and pathogenetic role of nicotinamide phosphoribosyltransferase in osteoarthritis. Y. Polyakova, B. Zavodovsky , L. Seewordova, Akhverdyan, I. Zborovskaya. Osteo-

porosis International. 2016; 27 (Supp.1): 82.
4. Adipokines in osteoarthritis: friends or foes of cartilage homeostasis. P.P. Gegout, P.J. Francin, D. Mainard, N. Presle. Joint Bone Spine. 2008; 75(6): 669–671.
5. Expanding the adipokine network in cartilage: identification and regulation of novel factors in human and murine chondrocytes. J.Conde, R.Gomez, G.Bianco [et al.] Annals of the Rheumatic Diseases. 2011; 70 (3): 551–559.

Чернуха Т.Н., Лихачев С.А.

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

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОРОГОВ БОЛЕВОЙ И ТАКТИЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Одним из симптомов цервикальной дистонии (ЦД) или спастической кривошеи (СК), характеризирующейся насильственным поворотом и/или наклоном головы, является боль в мышцах шеи [2].

Цель – провести исследование порогов болевой чувствительности (БЧ) и тактильной чувствительности (ТЧ) у пациентов СК.

Методы. Исследованы пороги БЧ и ТЧ у 105 пациентов СК, группу контроля составили 30 здоровых лиц, 50 пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза шейного отдела позвоночника (НПОШОП). Средний возраст пациентов составил 45,6±6,1 лет, средняя продолжительность болезни – 9,5±4,4 лет. Соотношение женщин и мужчин в группе было1,1:1. По возрасту и полу контрольные группы были идентичны ($p>0,05$). Пороги БЧ и ТЧ исследовали с помощью прибора «ЭстезиметрЭ-01», производства ОАО «Минское производственное объединение вычислительной техники». В качестве раздражителя использовались электрические импульсы стабильного тока, величина и последовательность которых задавалась программой. Ток вызывает вначале тактильные, а затем и болевые ощущения, показания Эстезиметра регистрируются в миллиамперах. С целью устранения внешних раздражителей обследование проводили в изолированном помещении. Исследование ТЧ и БЧ проводилось в следующих точках: в области верхней и нижней трети сосцевидно-ключичной мышцы, паравертебрально в проекции С3 и С6, в области верхней части трапециевидной мышцы с обеих сторон.

Результаты. При оценке результатов эстезиометрического исследования выявлена значительная разница данных по половому признаку, в связи с чем показатели приводятся отдельно для мужчин и женщин. Выявлено снижение порога восприятия боли у пациентов СК по сравнению с контрольными группами ($p<0,01$). В группе женщин с СК наименьшие пороги болевой чувствительности зафиксированы в проекции сосцевидно-ключичной мышцы, что составило 0,32±0,05 мА и было статистически значимо по сравнению с группой здоровых лиц и группой пациентов с НПОШОП, где показатели составили 0,51±0,05 и 0,59±0,04 мА соответственно ($p<0,05$). В области паравертебральных точек на уровне С3 и С6 проекции трапециевидной мышцы пороги БЧ были ниже в исследуемой группе и в среднем составили 0,64±0,06 мА ($P<0,05$). У мужчин с СК наименьшие значения порога болевой чувствительности отмечены в области сосцевидно-ключичной мышцы, которые составили 0,65±0,05 мА ($p<0,05$). В области паравертебральных точек и проекции трапециевидной мышцы пороги болевой чувствительности были ниже по сравнению с аналогичными показателями в контрольных группах и в среднем составили 0,75±0,08 мА ($p<0,05$). В исследуемой группе среднее значение порога ТЧ в вышеописанных точках у женщин в среднем составило 0,26±0,06 мА, по сравнению с контрольными группами статистически значимой разницы установлено не было ($p>0,05$). У мужчин среднее значение порога ТЧ было выше по сравнению с аналогичными параметрами в группе женщин и в среднем составило 0,39±0,06 мА ($p<0,05$), при равнении с группами контроля разницы не было ($p>0,05$).

Заключение. При проведении эстезиометрического исследования выявлено снижение порогов БЧ у пациентов со СК по сравнению контрольными группами, при этом изменения порогов ТЧ выявлено не было. Данные литературы по исследованию болевых порогов являются единичными. F. Lobbezoo и соавт. (1996) описали снижение болевого порога давления при цервикальной дистонии по сравнению со здоровыми лицами [3]. В другом исследовании были зарегистрированы снижение уровня боли и механической болевой чувствительности в пораженной стороне у пациентов с фокальной дистонией руки (Suttrup др., 2011) [6]. Таким образом, имеющиеся нарушения восприятия болевой чувствительности у пациентов с СК позволяют подтвердить приведенные в литературе сведения [1, 4, 5] о наличии дефекта сенсорного восприятия в патофизиологических механизмах формирования заболевания.

Список литературы

1. Avanzino L., Tinazzi M., Ionta S., Fiorio M. Sensory-motor integration in focal dystonia. Neuropsychologia. 2015; 7: 28–32.
2. Coelho M., Valadas A.F., Mestre T. et al. Pain and quality of life in the treatment of cervical dystonia. European Neurological. 2009; 4 (2): 74–78.
3. Lobbezoo F., Thu Thon M., Remillard G. et al. Relationship between sleep, neck muscle activity, and pain in cervical dystonia. Can. J. Neurol. Sci. 1996; 23: 285–290.
4. Patel N., Jankovic J., Hallett M. Sensory aspects of movement disorders. Lancet Neurol. 2014; 13 (1): 100–112.
5. Stamelou M., EdwardsM.J., Hallett M., Bhatia K.P. The non-motor syndrome of primary dystonia: clinical and pathophysiological implications. Brain. 2012; 135 (6): 1668–1681.
6. Suttrup I., Oberdiek D., Suttrup J. et al. Loss of sensory function in patients with idiopathic hand dystonia. MovDisord. 2011; 26: 107–113.

Шестель Е.А.

ГАУ РО «ОКДЦ», Ростов-на-Дону, Россия

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЙ В ШЕЕ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

По данным различных авторов, от 50 до 90% населения планеты хотя бы однократно испытывали болевые ощущения в шее и спине. Это вторая по частоте обращения к врачу причина после температурных заболеваний. Пик заболеваемости приходится на лиц трудоспособного возраста, однако в старшей возрастной группе данные показатели остаются достаточно высокими [1]. Она встречается примерно у 23% женщин и 17% мужчин [2]. Шейный отдел позвоночника представляет собой самую подвижную часть позвоночного столба, что предопределяет его особую уязвимость по отношению к травмам и дегенеративным изменениям. Тем не менее дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника – далеко не единственная причина боли в шее, которая таким образом требует тщательной дифференциальной диагностики [3].

Цель работы – изучить распространенность и особенность болей в шее у лиц старше 60 лет на примере амбулаторного неврологического приема Областного консультативно-диагностического центра города Ростова-на-Дону.

Методы. Нами были проанализированы 400 историй болезней пациентов старше 60 лет, обратившихся на прием к неврологу в течении года. В обследованную группу вошли 237 женщин (59%) и 163 мужчины (41%). Результаты: основные причины боли в шее у пожилых – остеохондроз и остеоартроз позвоночника. Но в данной возрастной группе резко возрастает риск заболеваний с тяжелым течением и ургентным прогнозом. Поэтому у этих пациентов в первую очередь были исключены: ревматическая полимиалгия, анкилозирующий спондилит, ИБС, подвывих атлантоосевого сустава при ревматоидном артрите, метастатические опухоли позвоночника, рак Панкоста, абсцесс или опухоль глотки или заглоточного пространства, воспалительные или паранеопластические поражение головного мозга и его оболочек. По нашим наблюдениям, у 79 пациентов боли были обусловлены паранеопластическим синдромом, что составляло 0,9% от наблюдаемой группы. Поражение межпозвоночных суставов позвоночника (фасетчатый синдром) – основная причина боли в шее. Распространенность его увеличивается с возрастом. Так, рентгенологические признаки дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника обнаруживаются у 60% людей старше 50 лет и у 85% – старше 65 лет [4]. В нашем исследовании фасетчатый синдром был диагностирован у 259 пациентов (67% наблюдений) без значимых гендерных различий (128 мужчин 131 женщина). Межпозвоночные суставы богато иннервированы, поэтому их поражение почти всегда вызывает боль. Она имеет следующие характеристики: тупая (реже острая) боль в шее, чаще по утрам, после сна в неудобном положении (больные нередко говорят, что их «продуло» (72% наблюдений), иррадиация боли в затылок, ухо, лицо и висок (при поражении верхнешейного отдела позвоночника) или в плечо, особенно в надлопаточную область (при поражении нижнешейного отдела) (48% наблюдений), усиление боли при движениях и ослабление ее в покое (93% наблюдений), ограничение движений головы (чаще всего ограничены повороты) и напряжение мышц шеи (88% наблюдений), односторонняя болезненность при пальпации в проекции пораженного сустава (79% наблюдений), иррадиация боли в руки не характерна. Миофасциальный синдром (МФС) – вторая по частоте причина болей в шейном отделе у лиц пожилого возраст. Он характеризуется мышечной дисфункцией с формированием локальных болезненных уплотнений в пораженных мышцах. МФС может быть первичный (в результате антифизиологической перегрузки мышечного аппарата) и вторичный (развиваться на фоне вертеброгенной патологии) [5]. Диагностика МФС основывается на выявлении типичных признаков и клинических проявлений согласно диагностическим критериям D. Simons (1989) [6]. «Большие» критерии (необходимо наличие всех): 1) жалобы на локальную или региональную боль;

2) ограничение объема движений; 3) пальпируемый в пораженной мышце «тугой» тяж; 4) участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа (триггерная точка); 5) характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли. «Малые» критерии (необходимо наличие 1 из 3): 1) воспроизводимость боли при стимуляции триггерных точек; 2) вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы; 3) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы. В нашем исследовании у всех пациентов отмечался МФС, в 38% он был первичный, в 62% – вторичный на фоне шейной дорсопатии. Остеохондроз шейного отдела позвоночника у лиц пожилого возраста встречается гораздо чаще, чем поясничного, и является третьей причиной по частоте встречаемости. В нашем исследовании это 219 (55%) пациентов из 400. Дегенерация межпозвоночных дисков вызывает вторичные изменения межпозвоночных суставов, что, в свою очередь, приводит к сужению межпозвоночных отверстий и сдавлению спинномозговых корешков. Чаще всего поражаются межпозвоночные диски нижнешейного отдела позвоночника, при этом обычно возникают односторонняя боль в шее и нарушения чувствительности в руке на стороне поражения. В нашем наблюдении это было 87 пациентов, из них 49 женщины и 38 мужчин.

Заключение. Боли в шее у лиц старшей возрастной группы являются распространенным синдромом. У таких пациентов диагностику необходимо начинать с исключения ургентной патологии, паранеопластического процесса, системного заболевания соединительной ткани. Дегенеративные изменения позвоночного столба и миофасциальный синдром являются наиболее частыми причинами болей в шее и требуют адекватной обезболивающей терапии. Препаратом выбора должен быть НПВС высокой степени безопасности с учетом коморбидных заболеваний пациента.

Список литературы

1. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Боль в шее – мульдисциплинарная проблема: диагностика, подходы к терапии. Consilium medicum. 2012; 2.
2. Henry D., Lim L.L., Garcia Rodriguez L.A. et al. Variability in risk of gastrointestinal complications with individual nonsteradal anti-inflammatory drugs: a results of a col laborative meta-anarysts. BMJ, 1996; 312: 1563–1566.
3. Guez M., Hildingsson C., Nilsson M. et al. The prevalence of neck pain. Acta Orthop. Scand. 2002; 73: 455–459.
4. Подымова И.Г., Данилов А.Б. Фасет- синдром. РМЖ, 2014; спец. выпуск: 47–50.
5. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях. Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. М.:Медицина, 2001: 293–316.
6. Травелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. Пер. с англ. М., 1989; 1–2.

Щуревич М.А.,
Лихачев С.А.,
Наумовская Н.А.

ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», Минск, Республика Беларусь

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ФИБРОМИАЛГИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Консультативно-поликлиническое отделение (КПО) является структурным подразделением учреждения «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» и предназначено для оказания специализированной помощи пациентам неврологического и нейрохирургического профиля со всех регионов Республики Беларусь.

Цель работы – выявление фибромиалгии в структуре хронической боли. Всего за период с 2005 по 2015 гг. врачами КПО выполнено более 55 тыс. консультаций. Состав пациентов по нозологическим формам был крайне разнообразен. В структуре заболеваемости у 60% пациентов выявлялись хронические болевые синдромы. До консультации в КПО пациенты имели различные диагнозы: вертеброгенная цервикобрахиалгия, торокалгия, люмбалгия, последствия нейроинфекции с астенизацией, синдром Титце, полиостеоартроз, заднешейный симпатический синдром, хроническая головная боль напряжения, хроническая мигрень, прозопалгия, расстройство адаптации, соматоформная вегетативная дисфункция, начальные проявления цереброваскулярной недостаточности с астено-вегетативным синдромом в периоде гормональной дисфункции и др.

Методы. Во время посещения Центра все пациенты с хроническими болевыми синдромами были комплексно обследованы не только врачом-неврологом, но и специалистами смежных специальностей: терапевтом, отоневрологом, эндокринологом, окулистом,

ревматологом, психиатром, психологом, нейрохирургом. При необходимости проводились дополнительные методы обследования: регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов, транскраниальная допплерография сосудов головного мозга, комплекс рентгенологических и нейровизуалиционных методик (КТ или МРТ), электронейромиография, стабилометрическое исследование с проведением видеоанализа движений, вестибулометрическое исследование, термография. Психологическое тестирование включало использование различных опросников для проведения дифференциальной диагностики и оценки степени тяжести поведенческих, когнитивных и тревожно-депрессивных расстройств: краткий международный нейропсихиатрический опросник (MINI), шкала-опросник депрессии Бека, шкала депрессии Монтгомери-Айсберга, тест MMSE. Оценка неврологического статуса включала исследования и анализ болевых точек. Если полное клиническое обследование не выявляло у пациентов заболевания, которое могло бы объяснить причину имеющегося хронического болевого расстройства, то дополнительно пациентам предлагался опросник FIRST (Fibromyalgia Rapid Screening Tool), WPI (индекс генерализованной боли) и SSS (шкала оценки степени тяжести симптомов) для постановки диагноза фибромиалгии. При соответствии критериям Американской коллегии ревматологов (ACR) 1990 и 2010 гг. пациентам выставлялся диагноз «фибромиалгия» и назначалось соответствующее лечение.

Результаты. Среди всех пациентов, обратившихся в Центр с хроническими болевыми синдромами, фибромиалгия была выявлена у 3,2%. Таким образом, внедрение комплексного мультидисциплинарного подхода в организацию работы отделения позволило ускорить диагностический поиск и способствовало правильной постановке диагноза.

Заключение. Своевременная диагностика фибромиалгии и реальная помощь пациентам возможна при участии врачей различных специальностей, объединении их опыта и знаний.

Список литературы

1. Табеева Г.Р., Левин Я.И., Короткова С.Б., Ханунов И.Г. Журнал неврологии и психиатрии. 1998; 98: 4: 40–43.
2. Wolfe F., Smythe H.A., Yunus M.B. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990; 33 (2): 160–172.
3. Arnold L.M., Goldenberg D.L., Stanford S.B. et al. Gabapentin in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. Arthritis Rheum. 2007; 56 (4): 1336–1343.

Щербакова Н.Е.

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

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ МЫШЕЧНО-СКЕЛЕТНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В практике невролога все чаще приходится встречаться с болевыми синдромами с одновременной локализацией в области шеи, плечевого сустава и верхней конечности, обусловленных изменениями на уровне шейного отдела при дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [1, 4, 5, 7]. Сложная анатомо-функциональная организация, а также эмоциональная значимость рассматриваемого региона определяют актуальность поиска эффективных методов лечения [2, 3, 6, 8].

Цель работы – оценить эффективность локальной инъекционной терапии в комплексном лечении хронических мышечно-скелетных болевых синдромов при дорсопатиях шейного отдела позвоночника на фоне ДСТ в условиях Клиники боли.

Материалы и методы. 40 пациентов с клиническими проявлениями дорсопатии шейного отдела позвоночника в виде боли с распространением в область плеча и верхней конечности имели фенотипические и клинические признаки ДСТ. Пациенты были разделены на 2 группы – основную и контрольную. В контрольную вошли 20 пациентов - 60% мужчин и 40% женщин, в возрасте 46,12±6,17 лет, длительность заболевания 5,32±4,05 месяцев, получавших медикаментозную терапию (лорноксикам – 8 мг/сут внутримышечно, 5 дней, мильгамма – 2,0 мл/сут внутримышечно, тизанидин – 4–8 мг/сут, 10 дней). Основная группа 20 пациентов – 30% мужчин и 70% женщин, в возрасте 43,16±7,19 лет, с длительностью заболевания 4,18±5,71 месяцев, дополнительно получала курс локальной инъекционной терапии по триггерным точкам. Всем пациентам проводили нейроортопедический осмотр, медико-генетическое консультирование, рентгенографию шейного отдела по-

звоночника, плечевых суставов, МРТ шейного отдела позвоночника. Интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) на 1, 5 и 10 дни от начала лечения.

Результаты. При первичном осмотре пациенты обеих групп предъявляли жалобы на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в область плечевого сустава, плеча, сопровождающиеся мозаичными расстройствами чувствительности в виде гипо- или гиперестезии, что позволяло исключить корешковый характер болевого синдрома. У всех пациентов при пальпации выявлялась болезненность и мышечно-тоническое напряжение в цервикокраниальной области и триггерных точках в проекции плечевого сустава. Отмечалось ограничение движений в руке на стороне поражения из-за усиления боли. Болевые ощущения также провоцировались при исследовании мышечной силы в конечности. Интенсивность боли до лечения составляла от 8 до 10 баллов. При клиническом осмотре выявлены фенотипические признаки ДСТ, сопровождающиеся синдромом гипермобильности суставов. При рентгенологическом обследовании и МРТ шейного отдела позвоночника у всех пациентов выявлены органические изменения, признаки нестабильности в виде гипермобильности шейных позвонков и спондилолистеза. Рентгенография плечевого сустава не выявила грубых дегенеративных изменений. На фоне лечения в контрольной группе к 5 дню интенсивность боли снизилась до 6 баллов – у 65% пациентов, до 5 баллов – у 35%, к 10-му – до 4 баллов у 80% пациентов, до 2 баллов – у 20%. По окончании курса лечения объем движений в руке восстановился у 75%, чувствительные нарушения сохранялись у 30%. В основной группе пациентов к 5 дню лечения выраженность боли составила 4 балла у 90% пациентов, у 10% интенсивность болевого синдрома сохранялась на уровне 6 баллов. К 10 дню все пациенты отметили регресс болевого синдрома. При этом с первых дней лечения отмечено нарастание объема движений в руке у 80%, к окончанию курса лечения – нивелирование чувствительных расстройств и уменьшение болезненности при пальпации цервикокраниальной области и триггерных зон в проекции плечевого сустава отметили все пациенты.

Заключение. Применение локальной инъекционной терапии в комплексном лечении хронических мышечно-скелетных болевых синдромов при дорсопатиях шейного отдела позвоночника на фоне ДСТ позволяет в более ранние сроки добиться эффективного регресса болевых, чувствительных и миофасциальных расстройств.

Список литературы

1. Загорулько О.И. Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли. РЖБ, 2015; 1 (44): 122–123.
2. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Лечение боли. Методы локального воздействия. Метод. рекоменд. М.: Медпресс, 2015, 56 с.
3. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Возможности рефлекторного обезболивания нейропатической боли. РЖБ 2015;1 (44): 88–89.
4. Исайкин А. Боль в шейном отделе позвоночника. Трудный пациент, 2012;10 (7): 36–44.
5. Медведева Л.А. Традиционные и современные аспекты лечения миофасциальной боли. РЖБ. 2015; 1 (44): 75–76.
6. Щербакова Н.Е. Возможности инвазивной терапии хронических болевых синдромов. Анестезиол. и реаниматол., 2015; 60 (4): 127.
7. Румянцева В.А., Шевцова Г.Е. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Междунар. мед. жур. MEDICUS. 2016; 1 (7): 82–87.
8. Zagorulko O., Medvedeva L. The efficiency of local invasive therapy in myofascial facial pain syndrome patients. Europ. Journ. of Anaesthesiology, Supplement, 2015; 32: 306.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЕРИАРТИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ И ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИЕМА НПВП В ЛЕЧЕНИИ АДГЕЗИВНОГО КАПСУЛИТА

Юшкова О.А.[1], Балуева Т.В.[2], Широков В.А.[3], Кудрявцева М.С.[3]

[1]Уральский центр кинезиотерапии, Екатеринбург, [2]МАУ ЦГКБ № 23, Екатеринбург, [3]ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», Екатеринбург, Россия

Боль в области плеча, зачастую сопровождаясь ограничением движений, занимает ведущее место в структуре болевых синдромов [1]. В последнее время в реабилитации и лечении больных с болевым синдромом большое значение придается проблеме миофасциальной боли. Имеются данные о предпочтительном введении различных препаратов в триггерные точки в сравнении с традиционным внутримышечным введением при лечении болевого синдрома, например, лидокаина [1, 2].

Цель исследования – сравнение эффективности и безопасности периартикулярного введения дипроспана и перорального приема 60 и 120 мг селективных НПВПа в лечении больных с болевым синдромом плеча (первичным и вторичным адгезивным капсулитом).

Методы. В ходе рандомизированного (методом случайной выборки) сравнительного исследования с четырьмя параллельными группам пролечено 94 пациента в возрасте 46–71 лет (средний возраст 59 лет) с диагнозом адгезивного капсулита в различных стадиях заболевания, с выраженным болевым синдромом (6–10 баллов по шкале ВАШ), нарушением функции верхней конечности, длительностью заболевания от 3 до 12 мес. Преобладали женщины (87,2%). У 25,5% обратившихся заболеванию предшествовала травма плечевого пояса. 75,5% больных прошли курс консервативной терапии по поводу плечелопаточного периартроза или шейного остеохондроза (лечебная физкультура, физиотерапия, НПВП), которая не дала эффекта или приводила к временному улучшению, не влияя на прогрессирование заболевания. Поражение недоминирующей конечности отмечалось в 75,5% случаев, в 6,4% – двустороннее поражение. Заболевание отмечалось у людей, занятых легкой сидячей работой, – в 89,4%. Пациенты имели сопутствующую патологию: гипертоническая болезнь(57,5%), сахарный диабет (12,8%), гинекологические заболевания (11,7%), боли в шейном отделе позвоночника (15,9%). Больным первой группы (n=27) дексаметазон вводился периартикулярно в триггерные зоны № 3 с интервалом 1–2 дня. Во второй группе (n=24) дексаметазон вводился в триггерные зоны дважды, затем пациенты получали селективные НПВП в терапевтической дозировке в течение 10 дней. В третьей группе (n=22) селективные НПВП в течение 3 недель. Введение дексаметазона проводилось в триггерные точки, в зоны болезненного мышечного уплотнения, локализованные в надостной (проекции надостной выемки лопатки) и подостной мышцах, также в месте прикрепления короткой головки двухглавой мышцы (верхушка клювовидного отростка). Именно в эти пальпаторно определяемые болезненные зоны осуществлялось введение 1 мл дексаметазона на глубину 2–3 см. Всем больным, кроме клинического обследования, было проведено тестирование до и через 1 и 6 месяцев после лечения: ВАШ, простой Тест для Плеча (Simple Shoulder Test, или SST,), оксфордский Опросник для Плеча (Oxford Shoulder Questionnaire), шкала баллов плеча Свансона (Swanson Shoulder Score), рейтинговый Опросник для Плеча (Shoulder Rating Questionnaire), альгезиметрия.

Результаты. Во всех группах субъективно пациенты отмечают уменьшение болевого синдрома. Уменьшение болевого синдрома и нормализация ночного сна отмечалась в 62,9% (17/27) в 1-й группе после 2-х инъекций дексаметазона. Анальгетический эффект был более выраженным в группе с введением дексаметазона в триггерные зоны плеча с последующим приемом селективных НПВП и наблюдался на 3–4 дни назначения. Стойкое уменьшение болевого синдрома и улучшение объема движений через 6 месяцев отмечалось в группе с последовательным приемом дексаметазона и селективных НПВП.

Заключение. Более выраженный анальгетический эффект и улучшение объема движений у больных адгезивным капсулитом в отдаленном периоде (через 6 месяцев) было получено в группе с введением дексаметазона в триггерные зоны плеча и последующим приемом селективных НПВП.

Список литературы

1. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение: монография, 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ; 2016: 240с.

2. Carette S., Moffet H., Tardif J., et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. Arthritis Rheum. Mar 2003;48 (3): 829–838.

ОСЛОЖНЕНИЯ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ РИЗОТОМИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Алексеевец В.В.,
Лихачев С.А.,
Петоченко М.В.
Терехов В.С.,
Наумовская Н.А.

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

Цель работы – оценка степени эффективности и безопасности лечения прозопалгии различной этиологии методом ВЧ-ризотомии.

Материалы и методы. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 01.01.2014 по 01.04.2016 гг. было выполнено 125 ВЧ-ризотомий тройничного нерва. Показанием к оперативному лечению являлся тяжелый нейропатический фармакорезистентный хронический болевой синдром с функциональными ограничениями (ограничение в приеме пищи, речи, гигиенических процедурах) с различной этиологией (13 пациентов имели прозопалгию на фоне рассеянного склероза, 17 – вследствие стоматологических или ЛОР-процедур, 3 – вследствие хронического герпетического поражения, 3 – пациента страдали синдромом Сладера, а остальным 89 пациентам был выставлен диагноз «идиопатичекая невралгия тройничного нерва»). Длительность болевого синдрома составляла от 1 года до 14 лет. Успешным лечение было признано в 74% случаев, т.е. отмечалось либо полное подавление болевого синдрома, либо его снижение по ВАШ менее 5 баллов. Всем пациентам после пункции полости черепа выполнялась электродиагностика с последующей ВЧ-ризотомией тройничного нерва температурой 65–70° С с экспозицией 70 сек. канюлей с длиной электропроводящего конца 5 мм.

Результаты. В ходе проведенного хирургического лечения нами были отмечены следующие осложнения: 1 случай вторичного гнойного менингита, 2 случая субарахноидального кровоизлияния вследствие пункции внутренней сонной артерии, еще 8 случаев бессимптомной пункции ВСА (диагностировано при помощи КТ), нейротрофический кератит в раннем послеоперационном периоде – 4 случая. Летальных исходов не было. В случаях субарахноидального кровоизлияния, вторичного менингита проводилось стандартное для такой патологии лечение. При предполагаемой значительной деструкции корешка тройничного нерва выполнялась субконъюнктивальная инъекция 0,4 мл 0,4% дексаметазона с последующим лечением у офтальмолога. Снижение зрения с 1 до 0,1 на 1 глаз было отмечено у одного пациента.

Заключение. ВЧ-ризотомия тройничного нерва является достаточно безопасным методом, однако в случае деструкции первой ветви тройничного нерва или при значительной деструкции всего корешка необходимо выполнять субконъюнктивальное введение глюкокортикостероидов с лечением у офтальмолога, что в значительной степени снижает риск развития выраженного нейротрофического кератита и предотвращает выраженное снижение зрения.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Балязина Е.В.,
Исаханова Т.А.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии, Ростов-на-Дону, Россия

Невралгия тройничного нерва (НТН) – болезненное унилатеральное поражение (affliction) лица, характеризующееся короткими, подобными ударам электрического тока, ланцинирующими болями, ограниченными распределением одной или более ветвей тройничного нерва (определение классификационного комитета Международного общества по головной боли, 1991) [1]. Различают две формы невралгии: первичную и вторичную [2]. Причиной классической (первичной) НТН является сдавление корешка нерва аномальным удлинённым сосудом, чаще всего верхней мозжечковой артерией [3]. Течение заболевания ремиттирующее, при этом продолжительность ремиссий с возрастом сокращается [4]. Значение компремирующего компонента в формировании НТН все чаще подчеркивается в современной литературе. По мнению В.Е. Гречко (1990), причиной невралгии тройничного нерва может быть недостаточность кровоснабжения тройничного узла, чрезвычайно чувствительного к ишемии, вовлечением в патологический сосудистый процесс стволовых или корково-подкорковых образований системы тройничного нерва [5]. По современным представлениям о патогенезе заболевания возникновение классической НТН у лиц старшего возраста обусловлено уменьшением эластичности сосудов вследствие атеросклероза, возрастного уплотнения стенок сосудов и увеличения их извитости, вследствие чего сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, дистальное плечо которой с каждой систолой наносит удары по корешку тройничного нерва (КТН), запуская механизм демиелинизации [6]. Изучение функции сосудистого эндотелия, несомненно, является актуальным и имеет большое научное и практическое значение, поскольку эндотелиальная дисфункция, занимает ведущее место в патогенезе многих состояний, включая НТН. Вероятнее всего, эндотелиальная дисфункция лежит в основе атеросклеротического видоизменения сосудов с повышением ригидности сосудистой стенки и, как следствие, повышением силы пульсового удара компремирующей артерии о КТН, что и является пусковым механизмом для появления приступа. Увеличение жесткости стенки артерии и феномен отраженной пульсовой волны являются определяющими патофизиологическими факторами увеличения пульсового давления [7]. Таким образом, жесткость сосудов является интегральным показателем, определяемым как структурными элементами сосудистой стенки и давлением крови, так и регуляторными механизмами, среди которых эндотелиальная дисфункция играет ключевую роль.

Цель работы – лабораторная оценка уровня одного из маркеров эндотелиальной дисфункции у больных с НТН в стадии обострения.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе неврологического отделения клиники РостГМУ. Обследовано 17 больных с НТН; из них мужчин – 5 (29,4 %), женщин – 12 (70,6 %); возраст пациентов от 58 до 72 лет (средний возраст – 65 лет). Всем больным проводилось стандартное неврологическое обследование. Из дополнительных методов применялись: компьютерная томография/магнитно-резонансная томография головного мозга. Критериями исключения для отбора в группу исследования были заболевания: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения II–IV функциональных классов, гипертоническая болезнь, заболевания сосудов нижних конечностей, заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии обострения. Для исключения сопутствующей патологии всем пациентам проводили клинико-биохимическое обследование: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, электрокардиография, дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, консультация терапевта. Кроме того, у всех обследованных больных с НТН до лечения в сыворотке крови дополнительно определяли маркер эндотелиальной дисфункции. В качестве маркера дисфункции эндотелия был выбран эндотелин-1. Содержание эндотелина-1 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием стандартного диагностического набора реактивов фирмы "BioMedica" (Австрия) на анализаторе "Sunrise" фирмы "Tecan" (Австрия). Выбор эндотелина-1 для оценки дисфункции эндотелия обусловлен в наших исследованиях тем, что динамика концентрации эндотелина-1 в крови имеет высокую диагностическую значимость для оценки тяжести клинического течения НТН, а также для определения терапевтической тактики ведения больных НТН.

Результаты: У больных с НТН в стадии обострения достоверно повышается концентрация эндотелина-1 в сыворотке периферической крови более чем в 3 раза по сравнению с его референтным значением (0,266±0,067 фмоль/мл) и достигает 0,930±0,210 фмоль/мл ($p<0,05$).

Заключение. 1) У больных с НТН в стадии обострения достоверно увеличивается концентрация эндотелина-1 в сыворотке периферической крови ($p<0,05$). 2) Уровень эндотелина-1 при невралгии тройничного нерва является одним из информативных лабораторных тестов среди показателей дисфункции эндотелия сосудов. 3) Исследование эндотелина-1 может с высокой эффективностью использоваться для лабораторного наблюдения, оценки тяжести и определения тактики лечения больных с НТН.

Список литературы

1. Карлов В.А. Лицевая боль. Журн. неврол. и психиатр. 2010; 5: 93.

2. Мурзалиев А.М. Клиническая неврология. Учебное пособие. Бишкек, 2008: 151.

3. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практ. врача., 8-е изд., доп. и перераб. М.: МЕДпрессинформ, 2012: 580.
4. Балязина Е.В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012; 8 (2): 278.
5. Кадыков А.С. Практическая неврология. Под ред. проф. Кадыкова А.С. и др. М.: ГЭО- ТАР-Медиа, 2011: 514.
6. Балязина Е.В. Классическая невралгия тройничного нерва: монография. Рост. гос. мед. ун-т. Новочеркасск : Лик, 2015: 94.
7. Safar M.E., Levy B.I., Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. Circulation, 2003; 107: 2864–2869.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДОКЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ

Бельская Г.Н.[1], Сергиенко Д.А.[1], Макарова Л.Д.[1], Степанова С.Б.[1], Лузанова Е.И.[1], Кузнецова О.Ю.[2], Деданова М.Г.[2], Гурьева Я.С.[1]

[1]Кафедра неврологии ИДПО ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск, [2]Неврологическое отделение НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Челябинск ОАО «РЖД», Россия

Цель исследования – оценить функциональное состояние периферической нервной системы и оптимизировать нейрофизиологическую диагностику доклинических проявлений профессиональных невропатий при воздействии сочетанного физического фактора у пациентов трудоспособного возраста, проходящих углубленный медицинский осмотр.

Материалы и методы. Обследовано 609 (100%) пациентов, проходящих углубленный медицинский осмотр. Всем пациентам выполнялась стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ): на верхних конечностях – запястье, локтевой сгиб и нижняя треть плеча; на нижних конечностях – предплюсна, головка малоберцовой кости и подколенная ямка. Исследовали малоберцовый, большеберцовый, икроножный, срединный, локтевой, лучевой нервы. Оценивали: резидуальную латентность (РЛ), амплитуду М-ответа, длительность, скорость проведения импульса (СПИ), параметры F-волны – по двигательным волокнам; амплитуду сенсорного ответа, порог вызывания ответа, РЛ, длительность, СПИ – по чувствительным волокнам.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования установлено, что развитие доклинических проявлений профессиональной невропатии зависит от времени экспозиции сочетанного физического фактора. Все пациенты с измененными ЭНМГ показателями были разделены на три группы в зависимости от сочетания производственных физических факторов: 1-я группа 103 (28,9%) человека – общая и локальная вибрация, физические перегрузки, физическое перенапряжение (машинисты электровоза, тепловоза, бульдозера и т.д.); 2-я группа 75 (21%) человек – локальная вибрация, физическое перенапряжение (обрубщики металла, клепальщики, формовщики, шлифовщики и др.); 3-я группа – 218 (61,2%) человек – общая вибрация, физические перегрузки (монтер пути, осмотрщик вагонов, составитель поездов и т.д.). В 1 группе – у пациентов чаще всего выявлялись ЭНМГ признаки ПНП верхних и нижних конечностей – у 71 (69,2%), реже – сочетание ЭНМГ признаков ПНП и компрессионно-ишемическим вариантом невропатии 22 (22,3%) и наиболее редко встречались только КИН рук и/или ног 10 (9,5%). Во 2 группе – ЭНМГ признаки ПНП только верхних конечностей 25(33%), сочетание ЭНМГ признаков ПНП и КИН верхних конечностей – 37(49%), КИН рук – 13(17%). В 3 группе – ЭНМГ признаки ПНП только нижних конечностей 75 (34%), сочетание диффузной ПНП нижних конечностей и КИН нижних конечностей – 101 (46,2%), только КИН нижних конечностей 42 (20%). В 1 и 3 группах при стимуляции моторных волокон средние значения: РЛ срединного нерва – 3,8 мс, лок-

НЕЙРОНТИН

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ГАБАПЕНТИН

Оригинальный антиконвульсант Пфайзер

для лечения нейропатической боли

300 мг №50

300 мг №100

Антиконвульсант, близкий к прегабалину (Лирика®) по строению и механизму действия. Основные отличия - по фармакодинамическим, фармакокинетическим параметрам и спектру показаний.

Правила отпуска	**Не ПКУ. По рецепту формы 107-1/у**
Статус ЖНВЛП	**Не входит в ЖНВЛП**
Режим дозирования	**3 раза в сутки, начиная с 900 мг в сутки, постепенно увеличивая**
Максимальная суточная доза	**3600 мг в сутки**
Показания	**Нейропатическая боль. Эпилепсия**
Страна-производитель	**Германия**

Международное непатентованное название: габапентин. **Лекарственная форма:** капсулы, таблетки. **Фармакотерапевтическая группа:** противоэпилептическое средство. **Код АТХ:** N03AX12. **Показания к применению:** Лечение нейропатической боли у взрослых в возрасте 18 лет и старше. Эффективность и безопасность у пациентов в возрасте до 18 лет не установлены. Монотерапия парциальных судорог с вторичной генерализацией и без нее у взрослых и детей в возрасте 12 лет и старше. Эффективность и безопасность монотерапии у детей в возрасте до 12 лет не установлены. Как дополнительное средство при лечении парциальных судорог с вторичной генерализацией и без нее у взрослых и детей в возрасте 3 лет и старше. Безопасность и эффективность дополнительной терапии габапентином у детей в возрасте менее 3 лет не установлены. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к габапентину или вспомогательным компонентам препарата. Применение в качестве монотерапии парциальных судорог с вторичной генерализацией и без нее у детей в возрасте до 12 лет. Применение в качестве дополнительного средства при лечении парциальных судорог с вторичной генерализацией и без нее у детей в возрасте до 3 лет. Для лечения нейропатической боли у детей и подростков в возрасте до 18 лет. Дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Способ применения и дозы:** Нейронтин назначают внутрь независимо от приема пищи. Если необходимо снизить дозу, отменить препарат или заменить его на альтернативное средство, это следует делать постепенно в течение минимум одной недели. Нейропатическая боль у взрослых: начальная доза составляет 900 мг/сут в три приема равными дозами; при необходимости, в зависимости от эффекта, дозу постепенно увеличивают до максимальной — 3600 мг/сут. Необходимо учитывать, что при применении препарата Нейронтин в дозе выше 1800 мг/сут дополнительная эффективность не отмечается. Лечение можно начинать сразу с дозы 900 мг/сут (по 300 мг 3 раза в сутки) или можно увеличивать дозу постепенно до 900 мг в сутки в течение первых 3-х дней. Парциальные судороги: при эпилепсии обычно требуется длительное лечение. Доза препарата при этом определяется лечащим врачом в зависимости от индивидуальной переносимости и эффективности препарата. Нет необходимости контролировать концентрацию габапентина в плазме крови. Он может применяться в комбинации с другими противосудорожными препаратами без учета изменения его концентрации в плазме крови или концентрации других противосудорожных препаратов в сыворотке. **Побочное действие:** очень часто и часто - вирусные инфекции; лейкопения; аллергические реакции, включая крапивницу; повышение аппетита; беспокойство, нервозность, эмоциональная лабильность; сонливость, головокружение; одышка; запор, диарея, сухость слизистой оболочки полости рта, диспепсия; утомляемость; периферические отеки. **Форма выпуска:** 300 мг по 50 или 100 капсул. **Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Нейронтин® № 013567/01 – 130715.**

Список литературы:
1. Методические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли под ред. академика РАМН Н.Н. Яхно. Изд. РАМН, Москва, 2008. С.16. 2. «Приказ МЗ РФ 634 н от 10.09.2015». 3. Распоряжение Правительства РФ, 30 декабря 2014, № 2782-р «Об утверждении перечней жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2015 год».

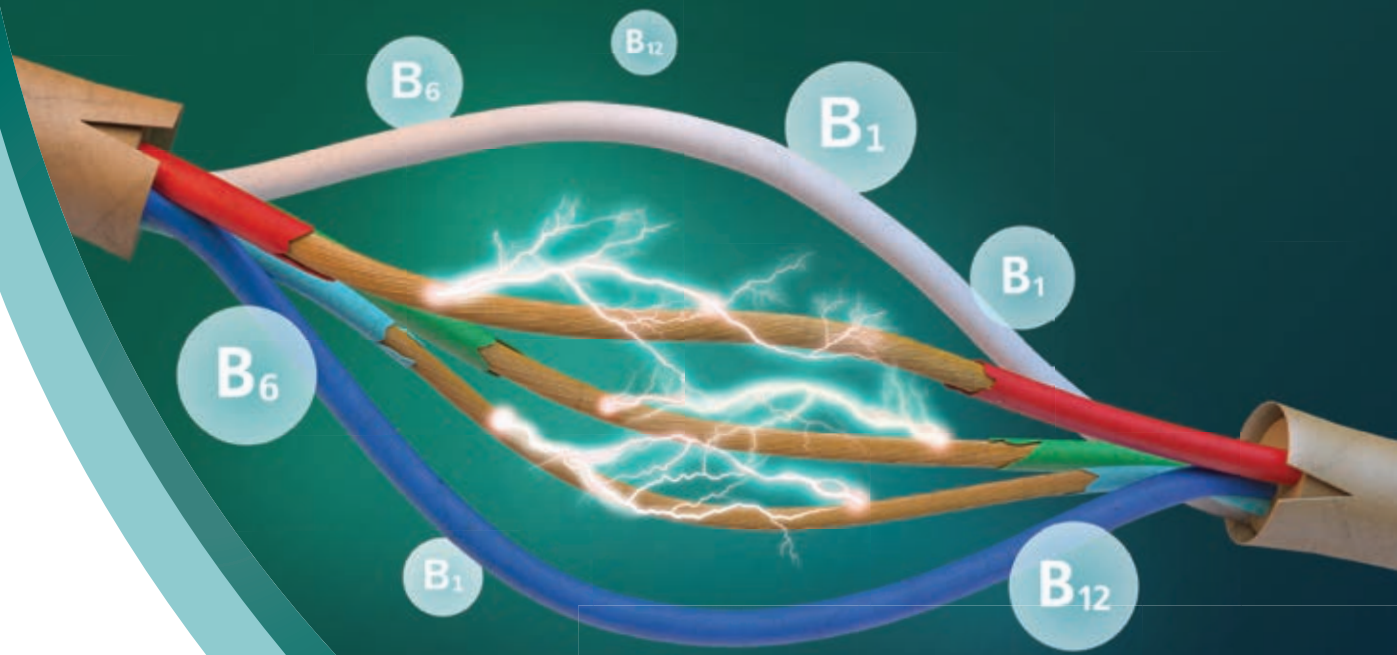
Pfizer

ООО «Пфайзер» 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10,
БЦ «Башня на Набережной» (блок С)
Тел.: +7 495 287 50 00; Факс: +7 495 287 53 00

WRULYRLE15223

КОМБИЛИПЕН® КОМБИЛИПЕН® ТАБС

НАДЕЖНАЯ ЗАЩИТА НЕРВНОГО ВОЛОКНА



НЕЙРОТРОПНЫЕ ВИТАМИНЫ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ:

- Межреберная невралгия
- Люмбоишиалгия
- Шейный, шейно-плечевой, поясничный синдром
- Корешковый синдром, вызванный дегенеративными изменениями позвоночника
- Полинейропатия (диабетическая, алкогольная)

Способ применения:

Инъекции в/м по 2 мл ежедневно 5-10 дней с переходом в дальнейшем на Комбилипен табс (по 1 таблетке 1-3 раза в сутки не более 4 недель)

Формы выпуска:

Раствор для инъекций по 2 мл №5, №10

Таблетки п/о №30,№60

www.pharmst.ru Фармстандарт

тевого – 2,9 мс, большеберцового нерва – 3,02 мс, малоберцового – 4,2 мс; амплитуда М-ответа м/берцового (у головки м/б кости и фибулярном канале) нерва – 2,22 мВ, амплитуда всех других нервов и параметры F-волны в пределах нормы; СПИ по срединному, локтевому (на уровне локтевого сгиба) – 47,4–47,6 м/с. При стимуляции сенсорных волокон нервов средние значения: РЛ срединного, локтевого нервов – 3,5–3,8 мс, лучевого нерва – норма, икроножного нерва – 4,2 мс, м/берцового поверхностного нерва – 3,8 мс; амплитуда сенсорного ответа локтевого – 2–14 мВ, икроножного нерва – менее 1 мВ до 2,5 мВ; СПИ по срединному и локтевому нервам – 47,7–48,2 м/с, по икроножному нерву – 38–42 м/с. Во 2 группе при стимуляции моторных волокон средние значения: РЛ срединного и локтевого нерва – 2,8–3,2 мс; амплитуда М-ответа срединного нерва – 2,9–3,5 мВ, локтевого нерва – 3,8-6,5 мВ, длительность увеличена; СПИ по срединному и локтевому нервам – 47,8–48,3 м/с. При стимуляции сенсорных волокон нервов средние значения: РЛ локтевого и срединного нервов – 3,2–3,9 мс; амплитуда сенсорного ответа – 3–12 мВ, длительность увеличена; СПИ по срединного и локтевому нервам – 39–47,8 м/с.

Выводы. Результаты наших исследований послужили основой для разработки принципов и оптимальной нейрофизиологической диагностики доклинических проявлений профессиональных невропатий, возникающих от воздействия сочетанного физического производственного фактора на углубленных медицинских осмотрах. При выявлении каких-либо отклонений от нормальных ЭНМГ показателей, объем диагностического поиска расширяется в зависимости от ситуации.

Список литературы

1. Невропатии (руководство для врачей) Жулев С.Н., Осетров Б.А., Жулев С.Н. и др. СПб.: Изд. Дом СПбМАПО, 2005.
2. Рукавишников В.С., Лахман О.Л., Картаполцева Н.В. и др. Определение функционального состояния периферической нервной системы у больных вибрационной болезнью. Медицина труда и промышленная экология. 2008; 1: 10–17.
3. Периферические нейропатии. ВОЗ. Женева, 1982.
4. Иштерякова О.А., Осипова Л.М. Функциональные и дифференциально-диагностические аспекты полинейропатии профессионального генеза. Медицина труда и промышленная экология. 2015; 9: 63.

Быков Ю.Н.

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ НЕВРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Цель исследования – реабилитация больных ишемическим инсультом с синдромом невропатической боли. Эта непростая задача, требующая современных подходов к её решению.

Методы. В исследовании участвовало 120 больных в восстановительном периоде ишемического инсульта, разделенных на две группы: I-я основная группа включала больных без болевых синдромов (60 больных), II-я основная – 60 больных с различными болевыми синдромами (30 имели невропатический болевой синдром, 30 – ноцицептивную боль). Среди методов исследования использовались: шкала Линдмарк (LS), шкала Bartel Index (BI), шкалы DN-4, pain DETECT и визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Больные I-ой группы получали комплексное лечение (ноотропные, вазоактивные препараты, дезагреганты, витаминотерапию, гипотензивные средства, ЛФК, массаж, физиотерапию). Больные II-ой группы, помимо стандартного медикаментозного лечения, ежедневно проходили курс стимулирующего лечения светозвуковыми импульсами в индивидуальных частотных режимах (ВРС). Стимуляция и регистрация результатов проводилась с помощью компьютера. Больных исследовали дважды – до и после курса лечения. Метод ВРС предусматривал ежедневную стимуляцию световыми, звуковыми и светозвуковыми референтами в индивидуально подобранных частотах. Осуществлялась тренировка как паретичных, так и здоровых конечностей. Степень восстановления неврологического дефицита во II-ой группе, получавшей в качестве дополнительного метода реабилитации ВРС, была выше, чем в I-ой, где проводилось только медикаментозное лечение. Статистически значимое улучшение произошло во II основной группе с 313,5±56,66 балла до 394,37±57,69 балла ($p<0,001$), что соответствует уровню средних двигательных нарушений. В I-ой группе, где проводилось, стандартное лечение без применения метода ВРС, имеется незначительное изменение функций с 318,3±27,42 балла до 362,6±34,74 балла ($p<0,001$).

Результаты. После лечения выявилась значительная положительная динамика по ВАШ в обеих подгруппах: в I подгруппе до лечения исходные значения 7,76±1,54 балла, после лечения –5,16±2,12 балла при уровне значимости p<0,001, во II подгруппе до лечения – 6,2±1,32 балла, после лечения 4,4±1,22 балла при p<0,001. У больных I основной группы результаты обследования по шкале Bartel до проведенного курса лечения составили 32,42±14,76, после курса лечения – 56,42±18,92 (p<0,001). Во II основной группе до лечения 32,75±22,86, после лечения – 72,33±32,31 (p<0,001). Можно отметить лучший процент реабилитации во II основной группе, где использовался в качестве дополнительного метод внешней ритмической стимуляции. Значения опросника Pain DETECT до и после лечения методом ВРС составили в I подгруппе: до лечения – 31,63±8,99 балла, после лечения – 13,57±15,67 балла (p<0,001); во II подгруппе: до лечения – 8,97±2,46, после лечения – 5,13±2,93 балла (p<0,01). Для диагностики и дифференциальной диагностики нейропатической боли использовался опросник DN-4. Результаты исследования в I подгруппе до лечения составили 7,16±2,67 балла, после лечения – 2,97±3,27 балла (p<0,001). Во II подгруппе до лечения – 0,87±0,36, после лечения – 0,43±0,24 балла (p<0,01). Таким образом, можно достоверно отметить уменьшение постинсультной невропатической боли у больных II основной группы после лечения методом ВРС. Использование метода ВРС в комплексной реабилитации больных, перенесших церебральный ишемический инсульт с различными болевыми синдромами, способствует скорейшему и эффективному восстановлению сенсомоторных функций, улучшению качества жизни и уменьшению болевого синдрома (включая невропатический болевой синдром), что позволяет рекомендовать его в качестве дополнительного в системе комплексной реабилитации больных данной группы.

Давыдов О.С.[1], Мкртчян В.Р.[1], Шпак И.А.[1], Сергеев А.М[2]

[1]ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия;
[2]Институт прикладных экономических исследований Российской Академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации, Москва, Россия

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ. КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ СРАВНЕНИЕ ПРЕГАБАЛИНА И 8% КАПСАИЦИНА

Введение. В последнее десятилетие особое внимание уделяется невропатической боли (НБ), возникающей вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы. В популяции разных стран мира НБ встречается в среднем в 6–7% и варьирует от 3,3% до 17,9% [1]. На приеме у невролога в России такие больные составляют порядка 18% [2]. В России постгерпетическая невралгия (ПГН) – четвертая по частоте встречаемости на амбулаторном неврологическом приеме причина НБ, уступающая только болевым синдромам в области спины, болевой диабетической полиневропатии и тригеминальной невралгии [2].

Боль при ПГН характеризуется большой длительностью и высокой интенсивностью. У 50–75% больных боль сохраняется в течение 6 месяцев после заживления сыпи, но может продолжаться и от нескольких недель до нескольких лет. У 6% лиц в возрасте 50 лет и старше длительность ПГН составляет 1 год и более. Боль при ПГН, становясь хронической, значительно ограничивает повседневную активность больных и может приводить к нарушениям сна, появлению усталости, депрессии и тревоги [1]. В фармакотерапии НБ при ПГН доказана эффективность следующих групп препаратов: антидепрессанты (как трициклические, так и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина), антиконвульсанты (габапентин, прегабалин), опиоидные анальгетики (морфин, оксикодон, трамадол) и местные препараты (в виде пластырей с лидокаином и 8% капсаицином) [3]. Эффективность фармакотерапии НБ при ПГН в реальной практике остается низкой в силу ряда факторов, в том числе неэффективности/непереносимости терапии, что обуславливает высокую нагрузку на си-

стему здравоохранения [4]. В связи с этим представляют интерес клинико-экономические сравнения различных средств фармакотерапии НБ при ПГН.

Цель исследования – на основании имеющихся в литературе данных исследований провести клинико-экономической анализ применения пластыря с препаратом капсаицин 8% (Кутенза) и прегабалина (Лирика) у больных с периферической НБ при постгерпетической невралгии.

Методология исследования. В качестве горизонта исследования был выбран один год. Сравнивались такие показатели, как стоимость лечения и «затраты – эффективность». Учитывались следующие затраты: стоимость медикаментозного лечения препаратами в течение одного года; стоимость врачебного наблюдения, госпитализаций и обращений за неотложной медицинской помощью в течение года; стоимость затрат на другие медикаменты в случае неэффективности или недостаточной эффективности проводимого лечения. Основанием для сравнительных расчетов послужили результаты клинических исследований по влиянию ЛС на среднее снижение интенсивности боли у больных ПГН, а также данные исследований, проанализировавших исходы терапии ПГН в реальной клинической практике [5–8].

Оценка затрат на препараты для одного больного за год производилась на основании данных о стоимости выбранных для исследования лекарственных средств из государственного реестра предельных отпускных цен и цен от производителя [9]. Стоимость дополнительного врачебного наблюдения, госпитализаций и обращений за неотложной медицинской помощью в течение года вычислялась на основании цен, определяемых нормативами ОМС и «Тарифным соглашением на оплату медицинской помощи, оказываемой по территориальной программе ОМС г. Москвы на 2016 год от 25.12.2015» [10].

Результаты. Более подробно результаты исследования представлены в [11]. Расчет потребности в Кутензе (8% капсаицине) производили на основании данных клинических исследований при ПГН, где среднее количество пластырей за одно наложение было равным 1,38. Согласно данным исследования по длительному применению 8% капсаицина в реальной практике, у 30% пациентов потребовалось одно дополнительное наложение пластыря за год, у 7,7% – 2 и у 1,5% было произведено 3 дополнительных процедуры наложения пластыря. В среднем для достижения лечебного эффекта пациентам с ПГН требовалось 1,4 процедуры [7]. Стоимость годового лечения Кутензой составила 30 934,08 руб. Дополнительные затраты при применении пластыря Кутенза составили 2 797,03 руб. на 1 пациента в год. В нее входили: прием врача-невролога и работа медицинской сестры по наложению лекарственной повязки, стоимость нитриловых перчаток, местная анестезия перед наложением пластыря, дополнительное обезболивание. Ни в одном из клинических исследований пациенты на фоне лечения Кутензой не госпитализировались в стационар и не обращались за неотложной медицинской помощью, соответственно эти затраты не учитывались [5, 7, 8, 12].

Стоимость годового лечения Лирикой (прегабалином) из расчета среднесуточной дозы 187 мг [6] составила 16 055,53 руб. Стоимость дополнительных затрат при применении Лирики включала: стоимость госпитализаций (в среднем на одного пациента в месяц – 0,04±0,41); стоимость вызовов неотложной медицинской помощи (в среднем на одного пациента в месяц – 0,15±0,82); стоимость дополнительных назначений (из расчета среднего времени приема прегабалина – 79,5 дней до переключения на другой препарат или до подключения дополнительной лекарственной терапии) [6, 9, 10]. Общая стоимость дополнительных затрат составила 115 122,73 руб.

Анализ «затраты – эффективность» предусматривал рассмотрение в качестве критерия эффективности снижение показателя интенсивности боли на 30% и более на фоне лечения. В прямом сравнительном многоцентровом открытом рандомизированном исследовании у 55,7% больных, получавших 8% капсаицин, и у 54,5% больных, получавших прегабалин, было достигнуто 30% и более снижение интенсивности боли [5]. Соотношение «затраты – эффективность» составило 240 694,06 и 55 536,95 руб. для Лирики и капсаицина соответственно.

Результаты анализа «затраты – эффективность» показали, что в течение года затраты на лечение одного больного с постгерпетической невралгией капсаицином значительно ниже, чем затраты на лечение прегабалином пациента с этой же патологией.

Выводы. Для лечения боли при постгерпетической невралгии Кутенза (8% капсаицин) по показателю «затраты – эффективность» значительно превосходит Лирику (прегабалин) и является препаратом первого выбора согласно клинико-экономическим показателям. Лечение невропатической боли при ПГН в реальной практике остается неудовлетворительным, так как большинство препаратов первой линии терапии отменяется или заменяется по причине их неэффективности и/или непереносимости.

Список литературы

1. Яхно Н.Н., Давыдов О.С. Невропатическая боль. Современное состояние проблемы. В кн: «Болезни мозга – медицинские и социальные аспекты». Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М.: ООО «Буки-Веди», 2016: 605–627.

2. 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.

3. Finnerup N.B., Attal N., Haroutounian S., et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015 Feb; 14 (2): 162–173.
4. Moulin D.E., Clark A.J., Gordon A., et al. Long-Term Outcome of the Management of Chronic NeP: A Prospective Observational Study. J Pain. 2015 Sep; 16 (9): 852–861.
5. Haanpää M., Cruccu G., Nurmikko T.J., et al. Capsaicin 8% patch versus oral pregabalin in patients with peripheral neuropathic pain. Eur J Pain. 2016 Feb; 20 (2): 316–328.
6. Johnson P., Becker L., Halpern R., Sweeney M. Real-world treatment of post-herpetic neuralgia with gabapentin or pregabalin. Clin Drug Investig. 2013 Jan; 33 (1): 35–44.
7. Poole C.D., Chambers C., Odeyemi I., Currie C.J. Evaluation of pain outcome using the capsaicin patch Qutenza: A prospective, non-interventional study of routine practice. Poster 455, presented at 8th Congress of the European Pain Federation (EFIC). October 9–12, 2013, Florence, Italy.
8. Backonja M.M., Malan T.P., Vanhove G.F., Tobias J.K. C102/106 Study Group. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind, controlled study with an open-label extension. Pain Med. 2010 Apr; 11 (4): 600–608.
9. Государственный реестр предельных отпускных цен http://www.grls.rosminzdrav.ru/pricelims.aspx, информация от 20.03.2016.
10. Тарифное соглашение на оплату медицинской помощи, оказываемой по территориальной программе ОМС г. Москвы на 2016 год от 25.12.2015. http://www.mgfoms.ru/system/files/prilozhenie_no_11_k_tarifnomu_soglasheniyu_na_2016_god.pdf
11. О.С. Давыдов, В.Р. Мкртчян, И.А. Шпак, А.М. Сергеев. Клинико-экономическое сравнение пластыря с 8% капсаицином (Кутенза) и прегабалина (Лирика) при лечении постгерпетической и ВИЧ-ассоциированной невропатической боли. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2016 (9). Сдано в печать 27.05.2016.
12. Mou J., Paillard F., Turnbull B., et. al.. Efficacy of Qutenza® (capsaicin) 8% patch for neuropathic pain: a meta-analysis of the Qutenza Clinical Trials Database. Pain. 2013 Sep; 154 (9): 1632–1639.

Махинов К.А.

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

ПАРАМЕТРЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОПАТИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Диабетическая полиневропатия (ДПН) развивается в 30% случаев у пациентов с длительно текущим сахарным диабетом 2 типа (СД2) [1]. Поиск причин развития невропатической боли при данной нозологии на настоящий момент не дал полной картины в понимании патогенеза. Считается, что изменения происходят во всей нервной системе, начиная от периферических нервов, заканчивая корой головного мозга [2]. Одним из методов оценки электрофизиологических изменений в головном мозге является метод электроэнцефалографии (ЭЭГ). Применение данного метода у лиц с невропатическим болевым синдромом позволило выявить ряд электрофизиологических изменений [4, 5].

Цель исследования – оценить параметры электрической активности головного мозга пациентов с болевой формой ДПН.

Пациенты и методы. Обследовано 50 пациентов с дистальной симметричной сенсомоторной ДПН на фоне СД2. Пациенты были разделены на 2 группы по наличию или отсутствию невропатического болевого синдрома. Основную группу составили 35 пациентов с болевой формой ДПН, группа сравнения состояла из 15 пациентов с ДПН без боли. Средний возраст пациентов в основной группе составил 62,4±9,6 лет, в группе сравнения – 63,5±6,36 лет ($p>0,05$). В обеих группах преобладали женщины: 29 в основной и 10 в группе сравнения. Длительность сахарного диабета в основной группе составила 11,4±6,2 лет, в группе сравнения этот показатель был равен 11,0±9,0 ($p>0,05$). Пациенты с сопутствующей соматической и/или неврологической патологией, способной вызывать невропатическую или ноцицептивную боль, в исследование не включались. Всем больным проводился неврологический осмотр, интенсивность и характер болевых ощущений оценивались по ВАШ, опроснику DN4. Психологические особенности пациентов оценивались по шкале катастрофизации, шкале SCL-90R. Тяжесть невропатии оценивалась по шкале оценки симптомов невропатии NTSS-9. Всем пациентам проводилось количественное сенсорное тестирование (КСТ) с определением порогов чувствительности к холодовым и тепловым стимулам, а также оценивались пороги болевой чувствительности к этим стимулам. Всем пациентам проводилась ЭЭГ по 8-ми каналам в течение 10 минут, с оценкой средней мощности внутри- и межполушарной когерентности. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ SPSS, по критерию Манна-Уитни.

Результаты. В основной группе среднее значение по данным опросника DN4 составило 6,91±2,31 баллов по ВАШ, что подтверждало невропатический характер боли. По шкале симптомов невропатии NTSS-9 были выявлены более выраженные изменения в основной группе (12,73±3,56 баллов), в группе сравнения данный показатель составил 8,08±5,83 баллов ($p<0,05$). Уровень катастрофизации в основной группе составил 22,56±8,19 баллов, в группе сравнения – 16±7,56 баллов ($p<0,05$). Статистически значимой разницы по шкале SCL-90 не отмечалось. Полученные результаты КСТ не имели статистически значимых отличий между группами. При оценке ЭЭГ отмечалось статистически значимое повышение мощности когерентности дельта-ритма в зоне Fp1-T3 отведений в основной группе (29,67 против 17,17) ($p<0,05$) и повышение мощности когерентности тета-ритма в основной группе в зоне Fp2-T4 отведений (28,83 против 19,2) в основной группе ($p<0,05$). Также отмечалось статистически значимое повышение мощности межполушарной когерентности тета-ритма по O1-O2 (28,64 против 19,67, $p=0,049$), T3-T4 (28,75 против 19,4, $p<0,05$) отведениям в основной группе.

Заключение. Статистически значимые отличия между группами отмечались по шкале NTSS-9 и катастрофизации, с преобладанием в основной группе. По всем другим параметрам группы были сопоставимы. Статистически значимое повышение межполушарной мощности когерентности тета-ритмов в височных и затылочных отведениях в основной группе может быть отражением электрофизиологической дисфункции при невропатическом болевом синдроме.

Список литературы

1. Davies M., Brophy S., Williams R., Taylor A. Theprevalence, severity, and impact to painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2006; 29: 1518–1522.
2. England J.D., Kinsella L.J., Cohen J.A. et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of autonomic testing, nerve iopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). Reprt of the American Academy of Neurology, American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology. 2009; 72 (2): 177–184.
3. Яхно Н.Н., Дубанова Е.А., Торопина Г.Г. и др. Клинические проявления болевого синдрома при дистальной диабетической полиневропатии. Боль, 2003; 1: 21–25.
4. Чурюканов М.В., Алексеев В.В., Кукушкин М.В. и др. Клинические и электрофизиологические особенности пациентов с центральным болевым синдромом при рассеянном склерозе. Российский журнал боли, 2011; 3–4: 8–12.
5. Чурюканов М.В., Крупина Н.А., Кукушкин М.Л. и др. Комплексный подход в оценке особенностей центральной невропатической боли при рассеянном склерозе. Российский журнал боли. 2012; 1 (34): 33–34.

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

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

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОБЩЕЙ ГАЛЬВАНИЗАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИММЕТРИЧНОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I И II ИНСУЛИНОПОТРЕБНОГО ТИПОВ

Учитывая преобладание удельного веса в составе периферических нервов тонких миелинизированных волокон (55–68% от общего количества миелинизированных нейронов), болевые проявления часто являются одним из ярких клинических симптомов при сенсорных полинейропатиях [1, 2]. Болевой синдром при нейропатических проявлениях у больных с сахарным диабетом I и II инсулинопотребного типов является причиной частой инвалидизации и снижения трудоспособности [3], что обусловливает необходимость изучения влияния общей гальванизации с использованием четырехкамерной гальванической ванны для выбора адекватной тактики реабилитационного лечения в условиях стационара.

Цель исследования – выявление особенностей динамики клинических проявлений симметричной дистальной полинейропатии у больных с сахарным диабетом I и II инсулинопотребного типов при применении четырехкамерных гальванических ванн.

Материал и методы. Больные с болевыми проявлениями симметричной дистальной полинейропатии при

сахарном диабете I и II инсулинопотребного типов (женщин – 57,7%, мужчин – 42,3%) были обследованы неврологически с оценкой полинейропатических нарушений по шкале NSC (Neuropathy Symptoms and Changes). В основной группе женщин и мужчин было по 50%, в контрольной женщин – 59,7%, мужчин – 40,3%. В основной группе использовались четырехкамерные гальванические ванны, которые проводились при температуре воды 36–38°С, налитой в фаянсовые ванночки таким образом, чтобы уровень ее в ножных сосудах доходил до нижней трети голеней, в ручных – до нижней трети плеч. Устанавливалось нисходящее направление тока, при котором ручные ванны соединялись с положительным полюсом, ножные – с отрицательным полюсом приставки. Сила тока не более 10 мА, до ощущений покалывания, безболезненной вибрации, 10–15 минут, ежедневно, 8–10 процедур. В контрольной группе общая гальванизация не проводилась.

Результаты исследования. Отсутствие положительной динамики глубокой ноющей боли выявлялось у больных, не получавших общую гальванизацию, в 65,5% случаев, с большей частотой в сравнении с долей сохранявшихся алгических феноменов в основной группе – в 28,6% случаев, однако различие было слабодостоверным. Преобладала ($p<0,05$) легкая положительная динамика глубоких болей у больных (42,9% случаев), которым была назначена общая гальванизация, в сравнении с частотой вышеуказанного темпа регресса глубоких болевых проявлений в контрольной группе (6,9% случаев). Умеренная положительная динамика глубокой боли при диабетической полинейропатии незначительно преобладала в основной группе – в 28,6% случаев, тогда как в контрольной умеренный регресс глубоких алгических проявлений определялся с меньшей частотой (27,6%), однако различие не было достоверным. Выраженный регресс болевого синдрома не был зарегистрирован как в основной, так и в контрольной группах. Отсутствие положительной динамики боли острого, пульсирующего, простреливающего характера в контрольной группе наблюдалось в 51,9% случаев, с меньшей частотой отсутствие положительной динамики указанной клинической симптоматики отмечалось у больных, получавших терапию гальваническим током – в 30% случаев, однако достоверных различий не было. В основной группе незначительное уменьшение острой боли преобладало (40% случаев) в сравнении с долей указанного темпа регресса болевых проявлений диабетической нейропатии в контрольной группе (14,8% случаев), однако различие не было достоверным. Умеренно выраженное улучшение указанных клинических проявлений превалировало в основной группе (25,9%), тогда как у больных, не получавших лечения гальваническим током, частота умеренного регресса боли наблюдалась с меньшей частотой – в 10% случаев, однако достоверных различий выявлено не было. Достоверных межгрупповых различий в выраженном регрессе острых пульсирующих, стреляющих болей выявлено не было.

Заключение. Применение общей гальванизации с использованием четырехкамерной гальванической ванны эффективно в лечении глубокой боли у страдающих сахарным диабетом I и II инсулинопотребного типов больных с клиническими проявлениями симметричной дистальной диабетической полинейропатии.

Список литературы

1. Chen S.R. Hypersensitivity of spinothalamic tract neurons associated with diabetic neuropathic pain in rats. S.R. Chen, H.L. Pan. J. Neurophysiol. 2002; 87: 2726–2733.
2. Freshwater J.D. Elevated spinal cyclooxygenase and prostaglandin release during hyperalgesia in diabetic rats. J.D. Freshwater, C.I. Svensson, A.B. Malmberg et al. Diabetes. 2002;. 51: 2249–2255.
3. Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain. D. Ziegler Diabetes cares. 2008; 31, Suppl. 2: 255–261.

Саковец Т.Г.

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

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СЕНСОРНЫЕ НЕЙРОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ЛЕЧЕНИЕ

Поражение сенсорных нейронов с болевыми проявлениями в ряде случаев является превалирующим при хронической демиелинизирующей полинейропатии, синдроме Гийена-Барре (СГБ), васкулитных нейропатиях [1]. Необходимо отметить, что сенсорная форма СГБ наблюдается редко. У указанной категории больных более выраженным являлось поражение С-волокон, опосредующих восприятие тепловых стимулов. При воспалительных полинейропатиях болевые проявления являются следствием поражения аксонов на фоне нарушения распределения натриевых каналов и выброса воспалительных медиаторов, комбинация которых

(«inflammatory soup») приводит к раздражению ноцицептивных рецепторов [4]. При воспалительных полинейропатиях увеличивается концентрация простагландинов в спинном мозге, периферических нервах. Было выявлено, что в периферических нервах при хронической демиелинизирующей воспалительной полинейропатии (ХВДП) повышена концентрация циклооксигеназы-2. К типичным проявлениям СГБ следует отнести сегментарную демиелинизацию периферических нервных волокон [2]. При аксональном варианте поражения развивается дегенерация валлеровского типа осевых цилиндров аксонов с развитием грубого пареза или паралича. При аксональном варианте аутоиммунной атаке в первую очередь подвергаются антигены аксонов периферических нервов, а в крови часто обнаруживается высокий титр GM1 антител. Для этого варианта, наблюдаемого, в частности, при острой сенсомоторной аксональной полинейропатии, характерно более тяжелое и менее частое обратное развитие синдрома. Типичными клиническими симптомами при СГБ являются: быстро прогрессирующая моторная слабость с плато к 4-й неделе, относительная симметричность поражения; мягкие сенсорные симптомы, связанные с нарушением проприорецепции и вибрационной чувствительности, так как нервные волокна, обеспечивающие данные виды чувствительности, преимущественно толстые в отличие от нейронов, реализующих температурную и болевую перцепцию. Иногда отмечаются тяжелые нарушения чувствительности и боль; последняя может предшествовать появлению слабости за 1–5 дней, хотя описаны случаи появления боли и за 19 дней. В рамках СГБ выделяют острую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию, острую моторную аксональную нейропатию и, как ее вариант, острую моторно-сенсорную аксональную нейропатию, иногда к СГБ относят и синдром Миллера-Фишера. Некоторые авторы в качестве редкого варианта СГБ выделяют острую пандизавтономию с постуральной гипотензией, тахикардией, фиксированным пульсом, запорами, задержкой мочеиспускания, нарушениями потоотделения, пониженным слюно- и слезоотделением, снижением реакции зрачков на свет, которая протекает без значительных сенсомоторных нарушений. Для лечения воспалительных нейропатий используются иммунноглобулины, плазмаферез, при лечении ХВДП возможно применение глюкокортикостероидов. Также применяются антихолинэстеразные средства, витамины группы В, препараты липоевой кислоты, обладающие антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, ноотропы. Эффективно применение антиконвульсантов, антидепрессантов, анальгетиков из группы опиатов – трамадол, нестероидных противовоспалительных средств для купирования алгических проявлений [2]. Необходимо обеспечение строго постельного режима, кормление через эндоназальный зонд при бульбарной симптоматике, контроль за мочеиспусканием, дефекацией, дыханием, выполнение мер для профилактики пневмонии, образования пролежней. В восстановительном периоде важно проведение массажа, электростимуляции мышц глотки, целесообразно обучение больных дыхательным лечебным гимнастическим упражнениям. В последние десятилетия смертность при СГБ снизилась благодаря применению современных методов интенсивной терапии. Адекватное восстановительное лечение способствует быстрому регрессу неврологической симптоматики, что обусловливает целесообразность своевременного начала реабилитации при СГБ.

Список литературы

1. Левин О.С. Полинейропатии. М.: МИА, 2006: 496.
2. Botez S.A. Sensory neuropathies, from symptoms to treatment. Curr Opin Neuirol. 2010; 23: 502–508.
3. Camdessanche J.P. The pattern and diagnostic criteria of sensory neuronopathy: a case–control study. Brain. 2009; 132: 1723–1733.
4. Lindenlaub T. Cytokines in sural nerve biopsies from inflammatory and non-inflammatory neuropathies. Acta Neuropathol. 2003; 105: 593–602.

Тумуров Д.А., Давыдов О.С.

ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

БОЛЬ, СЕНСОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Сахарный диабет (СД) занимает 7-е место в мире среди причин снижения качества жизни, в том числе из-за неврологических осложнений. Помимо диабетической дистальной полиневропатии (ДПН), встречаются и другие неврологические проявления, например, синдром запястного канала (СЗК) – периферическая ком-

прессионная невропатия верхних конечностей, которая возникает из-за сдавления срединного нерва в карпальном канале запястья. Характерно, что болевой синдром не является классическим проявлением СЗК, пациенты чаще жалуются на сенсорные расстройства. Интенсивность их порой столь высока, что пациенты описывают свои ощущения как болезненные. В то же время сведения о существовании прогностических факторов возникновения боли и других клинических проявлений при СЗК на фоне СД противоречивы [1].

Цель исследования – выявление частоты встречаемости клинически значимого СЗК на фоне СД 2 типа с выделением характерного для боли и сенсорных нарушений паттерна электронейромиографических (ЭНМГ) изменений, а также определение прогностических факторов, приводящих к возникновению боли.

Материал и методы. В период с ноября 2013 по июнь 2014 г. обследовано 198 пациентов с СД 2 типа, находившихся на стационарном лечении в НПЦ им. З.П. Соловьева и подписавших информированное согласие на участие в исследовании. Всем больным проводилось стандартное ЭНМГ исследование на предмет выявления ДПН. Исследовались терминальная латентность, амплитуда М-ответа и скорость распространения возбуждения (СРВ) по сенсорным и моторным волокнам n. tibialis, n. peroneus, n. suralis и n. ulnaris. Дополнительно исследовался n. medianus для выявления признаков СЗК. Увеличение терминальной моторной латентности >3,8 мс, одновременно со снижением СРВ по сенсорным волокнам срединного нерва <50 м/с, расценивалось в качестве электрофизиологического критерия наличия СЗК [2].

Все больные осмотрены неврологом с детальным исследованием поверхностных и глубоких видов чувствительности в конечностях, собран анамнез боли различной локализации. У пациентов с наличием жалоб на боль в руке проводилась оценка интенсивности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ). Регистрировалась интенсивность на момент осмотра и наибольшая интенсивность в течение последних суток. Пациенты с жалобами на боль и/или сенсорные симптомы в руке заполняли вопросник PAIN DETECT. Проводилось вычисление индекса массы тела, рассчитываемого по стандартной формуле – кг/см^2. На второй день госпитализации проводилось лабораторное обследование пациентов, включавшее общий и биохимический анализы крови, измерение уровня гликированного гемоглобина и гликемии натощак.

Для статистической обработки данных использован пакет прикладных статистических программ (SPSS, версия 17, для ОС Windows). Для сравнения групп использован критерий Крускала-Уоллиса, с последующим попарным сравнением с помощью критерия Манна-Уитни с поправкой Бонферрони. Значимыми во всех случаях считались различия при $p<0,05$.

Результаты. У всех обследованных эндокринологом больных подтвержден диагноз СД 2 типа. Средний возраст обследованных больных – 63,2±8,4 лет. Мужчин в обследованной группе было 38 (19,1%). Средняя длительность диабета составила 9,11±8,03 лет. Средний показатель ИМТ – 31,04±5,65 кг/см2. Среднее значение уровня гликированного гемоглобина и уровня гликемии натощак – 8,09±2,55% и 7,02±1,12 ммоль/л соответственно. При ЭНМГ-исследовании электрофизиологические признаки ДПН, включавшие снижение амплитуд ответов и СРВ с нервов ног, были выявлены у 66 (33,3%) больных. Ни у одного пациента не было получено снижения амплитуд ответов и увеличения терминальной моторной латентности >3,8 мс при исследовании n. ulnaris. ЭНМГ-изменения срединного нерва подтверждали наличие медианной невропатии у 87 больных (из них у 45 с 2-х сторон), что составило 43,9% от всей группы пациентов с СД 2 типа. В то же время клинические проявления СЗК встречались у 41 больного (20,7% от всех обследованных). Пациенты с ЭНМГ-изменениями, характерными для СЗК были разделены на подгруппы в зависимости от клинических проявлений. Первую подгруппу составили пациенты без клинических проявлений (46 больных – 53% от группы больных с ЭНМГ-признаками СЗК). Во вторую подгруппу вошли пациенты с клиническими проявлениями СЗК в виде преобладания сенсорных нарушений при отсутствии жалоб на боль. Третью подгруппу составили пациенты, у которых сенсорные нарушения сопровождались болью. Во второй подгруппе характерным признаком были жалобы на сенсорные нарушения в виде неприятных ощущений «ползания мурашек», чувства онемения первых 3-х пальцев руки, дизестезий, парестезий. Эти пациенты (27) составили 31% от группы больных, имевших ЭНМГ-признаки СЗК. Третью подгруппу пациентов (14 больных; 16% от группы с ЭНМГ-признаками СЗК или 7% от всех обследованных) беспокоили приступы боли в кисти, имевшие наибольшую интенсивностью в ночное время. В интервалах между приступами интенсивность болевого синдрома снижалась, но на первый план выходили сенсорные нарушения, описанные для второй подгруппы. Средняя длительность болевого синдрома в этой подгруппе составила 10,4±3,4 месяцев, а интенсивность боли на момент осмотра – 3,14±0,77 балла по ВАШ, с максимальной интенсивностью до 6,41±1,92 баллов в течение суток.

При наличии у пациентов только сенсорных нарушений вопросник PAIN DETECT не подтвердил наличие невропатической боли (средний балл составил 9,71±2,89, что соответствует отрицательному результату). У пациентов с сенсорными нарушениями, сопровождавшимися болью, невропатический тип боли был подтвержден с помощью вопросника PAIN DETECT в 93% случаев. Не было выявлено достоверных различий в 3-х выделенных подгруппах в зависимости от пола, возраста, длительности СД, степени тяжести гликемии, повышения ИМТ, паттерна фармакотерапии, а также наличия ДПН, двухстороннего поражения рук, симптома Тиннеля, на-

рушений глубокой и поверхностной чувствительности, атрофии и ЭНМГ-изменений.

Обсуждение. Частота встречаемости СЗК с клиническими проявлениями (20,7%), полученная в настоящем исследовании, была наиболее близка к частоте, описанной в публикации Perkins B. et. al., 2002 [3]. Согласно данной публикации, СЗК встречался с частотой 2% в общей популяции, у 14% больных СД без ДПН и у 30% больных СД при наличии ДПН. В ряде других исследований показатели частоты встречаемости СЗК среди пациентов с СД были несколько ниже, что, вероятно, связано с отсутствием унифицированного, общепринятого подхода к постановке диагноза СЗК у пациентов с СД [1]. Болевой синдром при СЗК, высоковероятно, носит смешанный характер, сочетая в себе ноцицептивный и невропатический компоненты боли. Sonohata M. et. al. выявили невропатический компонент боли с помощью вопросника PAIN DETECT только у 10,5% пациентов с СЗК. При этом положительный результат тестирования был достоверно связан с наличием у больных ночного пароксизмального характера боли [4]. В настоящем исследовании все пациенты с болью отмечали появление приступов боли ночью; обнаружение невропатического компонента боли у 92% больных, имевших болевой синдром, представляется вероятным. С помощью нейровизуализации было продемонстрировано, что в развитии болевого синдрома у пациентов с СЗК играют также роль процессы центральной сенситизации и функциональной реорганизации коры головного мозга. [5]. Кроме того, было показано с помощью лазерных вызванных потенциалов, что пароксизмальный характер боли и сенсорных нарушений при СЗК был связан с повреждением неноцицептивных А-бета волокон, в то время как постоянная спонтанная боль была обусловлена повреждением ноцицептивных А-дельта волокон [6].

Выводы. Электрофизиологические признаки СЗК на фоне СД 2 типа отмечаются с частотой 43,9%, при этом у 20,7% пациентов СЗК проявляется клинически. Болевой синдром, вызванный СЗК, встречается с частотой 7% среди всех больных с СД 2 типа, не имеет специфического ЭНМГ-паттерна и носит преимущественно невропатический характер. Паттерн боли и сенсорных расстройств при СЗК на фоне СД определяется не клинико-демографическими характеристиками заболевания и тяжестью его течения, а вероятнее всего, обусловлен степенью повреждения тех или иных периферических волокон с включением в процесс механизмов центральной сенситизации и функциональной реорганизации коры головного мозга.

Список литературы

1. Duckworth A.D., Jenkins P.J., Roddam P., et. al. Pain and carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am. 2013 Aug; 38 (8): 1540–1546.
2. Wilbourn A. Diabetic entrapment and compression neuropathies. In Diabetic Neuropathy. Dyck P, Thomas P, Eds. Philadelphia, WB Saunders, 1999: 481–508.
3. Perkins B.A., Olaleye D., Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. Diabetes Care 2002; 25 (3): 565–569.
4. Sonohata M., Tsuruta T., Mine H., et al. Clinical characteristics of neuropathic pain in patients with carpal tunnel syndrome. Hand Surg. 2014; 19 (1): 43–48.
5. Maeda Y., Kettner N., Kim J., et al. Primary somatosensory/motor cortical thickness distinguishes paresthesia-dominant from pain-dominant carpal tunnel syndrome. Pain 2016 May; 157 (5): 1085–1093.
6. Truini A., Padua L., Biasiotta A., et al. Differential involvement of A-delta and A-beta fibres in neuropathic pain related to carpal tunnel syndrome. Pain. 2009 Sep; 145 (1–2): 105–109.

ЭВОЛЮЦИЯ БОЛЕВОГО ВЕРТЕБРАЛЬНОГО СИНДРОМА КАК КРИТЕРИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СПОНДИЛИТОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Гончаров М.Ю., Левчик Е.Ю., Сакович В.П.

ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Россия

Цель работы – изучение особенностей динамики болевого синдрома после хирургического лечения спондилитов у ВИЧ-инфицированных пациентов в сравнении с пациентами, не имеющими ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. В период 2005–2015 гг. на лечении находились 270 пациентов с неспецифическими спондилитами. Критерии включения в исследование: пациенты с неспецифическими спондилитами. Критерии исключения: наличие послеоперационных осложнений и грубых неврологических нарушений. Средний возраст – 43±4,6 лет. У 60 пациентов (22,22%) выявлена ВИЧ-инфекция в стадии 4А–4Б, при этом у 55 (91,6%) из них инфицирование произошло на фоне приема наркотических средств. Доля ВИЧ-инфицированных за последние годы прогрессивно увеличивалась. В клинической картине заболевания присутствовали три основных синдрома: болевой (вертебральный), неврологический, синдром системного воспалительного ответа (ССВО). Интенсивность болевого вертебрального синдрома оценивали по ВАШ: при поступлении (до операции), 3-и сутки после операции и при выписке. Средние показатели интенсивности болевого синдрома до операции составили: у ВИЧ-инфицированных – 8,7±1,6; у пациентов без ВИЧ-инфекции – 7,9±2,1. Стоит отметить, что, если пациенты не было оперированы по неотложным показаниям, интенсивность болевого синдрома непосредственно перед операцией увеличивалась (синдром тревожности), при этом данную особенность отметили только у ВИЧ-инфицированных, имеющих наркозависимость (прошлую или настоящую).

Результаты. Все пациенты были прооперированы в разные сроки с момента поступления. Динамику болевого вертебрального синдрома оценивали на 3-и сутки и к моменту выписки из стационара. Показатели интенсивности ВАШ на 3-и сутки у ВИЧ-инфицированных пациентов составили 6,2±1,8 (8,7±1,6 до операции), у не имеющих ВИЧ-инфекции– 6,9±1,4 (7,9±2,1 до операции). Средние результаты ВАШ при выписке из стационара: у ВИЧ-инфицированных – 2,7±1,2, у не ВИЧ-инфицированных – 4,1±1,3 ($p<0,05$).

Заключение. Количество ВИЧ-инфицированных пациентов за последние годы неуклонно прогрессирует, вместе с этим растет и число ВИЧ-ассоциированных заболеваний, с которыми приходится сталкиваться в ежедневной врачебной практике. Выраженность болевого синдрома у ВИЧ-инфицированных пациентов в одинаковой возрастной группе в сравнении с неинфицированными выше в предоперационном периоде, особенно накануне операции при ее плановом характере ($p<0,1$). В раннем и ближайшем послеоперационных периодах наблюдается более значительное снижение интенсивности болевого синдрома у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Список литературы

1. Гончаров М.Ю., Левчик Е.Ю. Опыт хирургического лечения неспецифических спондилитов у ВИЧ-инфицированных пациентов. Известия Самарского научного центра РАН. 2014; 16; 5(4): 1389–1392.

2. Морозов А.К., Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. и др. Диагностика неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника. Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. 2006; 2: 32–37.

3. Онищенко Г.Г. ВИЧ-инфекция – проблема человечества. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. СПб., 2009; 1 (1): 5–9.

4. Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронин Е.Е., Яковлев А.А. ВИЧ инфекция. СПб.: Изд-во ССЗ, 2004: 695 с.

5. Dimar J.R., Carreon L.V., Glassman S.D., et al. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. Spine.2004; 29: 326–332.

6. Houten J.K., Cooper P.R. Pyogenic osteomyelitis of the spine. Contemporary neurosurgery. 2000; 22: 1–5.

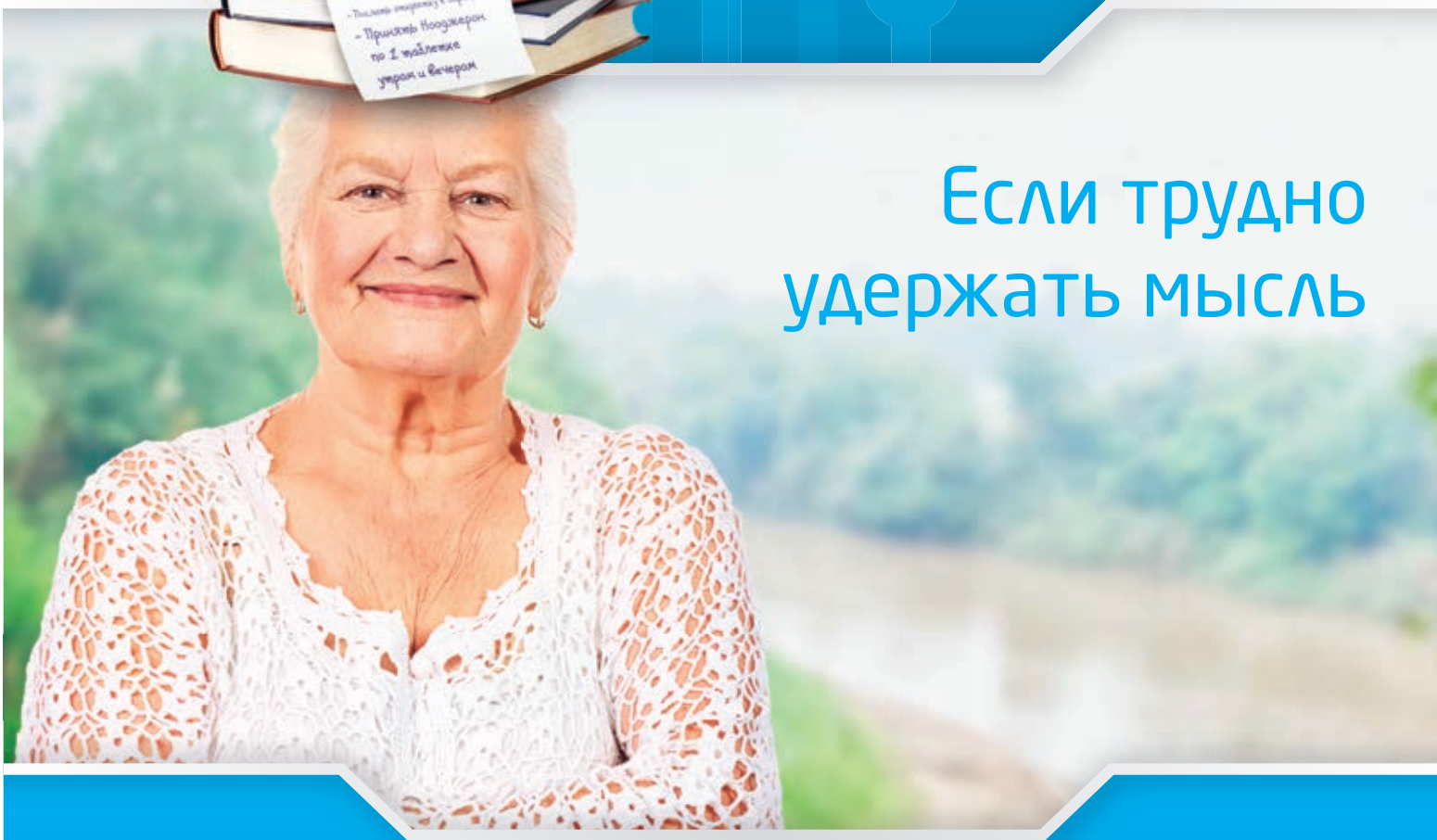
7. McHenry M.C., Easley K.A., Locker G.A. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Clevelang-area hospitals. Clin. Infect Dis. 2002; 34: 1342–1350.

8. Ruf M., Stoltze D., Merk H.R., et al. Treatment of vertebral osteomyelitis by radical debridement and stabilization using titanium mesh cages. Spine. 2007; 32: 275–280.

НООДЖЕРОН

мемантин

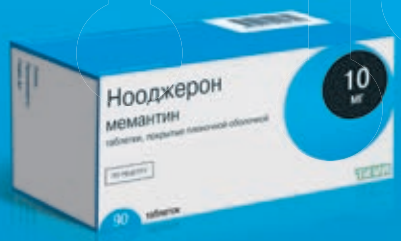
№30, №60 и №90



Если трудно удержать мысль

Мыслю, следовательно, существую*

- Способствует улучшению когнитивных и психомоторных функций**
- Способствует улучшению повседневной деятельности**
- Снижение зависимости от ухаживающих лиц**
- Обладает благоприятным профилем безопасности**



* Рене Декарт

** Селезнева Н.Д., Колыхалов И.В. , Гаврилова С.И. Опыт клинического применения Нооджерона у пациентов с умеренной и умеренно-тяжелой болезнью Альцгеймера.Современная терапия в психиатрии и неврологии 2012 №4. с24-26

Для информирования специалистов Здравоохранения.
Не для демонстрации пациентам.

ООО «Тева», Россия, 115054,
Москва, ул. Валовая, д. 35
Тел.: +7 495 644-22-34,
факс: +7 495 644-22-35/36
www.teva.ru

TEVA

Нооджерон. Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения. Торговое название препарата:Нооджерон. Международное непатентованное название: Мемантин. Лекарственная форма: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой мемантина гидрохлорид 10 мг (эквивалентно 8,31 мг мемантина). Фармакотерапевтическая группа: Деменции средство лечения. Код АТХ:N06DX01. Показания к применению: Деменция средней и тяжелой степени выраженности при болезни Альцгеймера. Противопоказания: Гиперчувствительность к любому из компонентов препарата; тяжелая печеночная недостаточность; беременность; грудное вскармливание; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность препарата не изучены). Способ применения и дозы: Внутрь, независимо от приема пищи. В течение первой недели суточная доза составляет 5 мг (утром). На второй неделе суточная доза составляет 10 мг (по 5 мг 2 раза в день). Во время третьей недели суточная доза — 15 мг (10 мг утром и 5 мг вечером). С четвертой недели суточная доза составляет 20 мг. Максимальная суточная доза — 20 мг. Побочное действие(Полную информацию о побочных эффектах см. в инструкции по применению):Со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, сонливость, нарушение походки, спутанность сознания, галлюцинации, судороги, психоз, повышенная возбудимость.Со стороны ЖКТ: запор, рвота, панкреатит, тошнота.Инфекции и инвазии: грибковые инфекции.Со стороны ССС: повышение АД, венозный тромбоз, тромбоэмболия.Срок годности: 3 года. Условия отпуска: по рецепту. Рег. номер:ЛСР-000973/10. С подробной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по применению.

NJN-RU-00022- DOC-03042017

MERCK

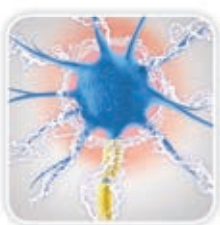
Dr.Reddy's

Кто сказал,
что нервные клетки
не восстанавливаются?

Нейробион® – оригинальная разработка компании Мерк, применяется в 70 странах мира[1]

- Восстанавливает структуру и функцию нервных волокон[2]
- Показан при нейропатической боли[3]
- Содержит три активных витамина B1, B6 и B12 в инъекционной и таблетированной форме[3]
- Ниже риск аллергии[4]

Боль в спине



Нейропатическая боль

Полинейропатия

РИСК АЛЛЕРГИИ НИЖЕ!*

1. http://www.prnewswire.co.uk/news-releases/merck-serono-celebrates-the-50-year-anniversary-of-neurobion-159834275.html. 2. Tong HI Influence of neurotropic vitamins on the nerve conduction velocity in diabetic neuropathy. Ann Acad. Med Singapore 1980; 9.; Janka HU et al. The influence of Neurobion on temperature sensibility in patients with diabetic polyneuropathy In: Hrsg: Rietbrock N. Pharmakologie und klinische andwedung hochdosierter B-vitamine-steindkopff. Verlag, Darmstadt, 1991: 87-97. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион ЛСР-004589/08-070513. 4. Не содержит лидокаин (Инструкция по применению лекарственного препарата Нейробион® ЛСР-004589/08-070513).
Информация для медицинских специалистов. Для использования на медицинских конференциях.

Полную информацию о препарате вы можете получить в ООО «Др.Редди'с Лабораторис». 115035 г. Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1.

Реклама

[1]Каиров Г.Т., Удут А.С.,
[1]Провоторов А.С.,
[2]Удут В.В.

[1]Сибирский государственный медицинский университет, Томск, [2]НИИ фармакологии и регенеративной медицины имени Е.Д. Гольдберга СО РАН, Томск, Россия

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АГРЕГАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КСЕФОКАМОМ (ЛОРНОКСИКАМОМ) ВТОРИЧНОЙ ГИПЕРАЛГЕЗИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА

Цель исследования – оценить влияние Ксефокама (Лорноксикама) фирмы Nycomed Austria (Австрия) на агрегационную функцию тромбоцитов в послеоперационном периоде при различных способах предоперационной профилактики вторичной гипералгезии.

Материал и методы исследования. Исследования выполнены у 74 женщин в возрасте 40–63 лет до и после операции в объеме ампутации матки по поводу миомы в условиях комбинированной эпидуральной анестезии. Регионарную анестезию выполняли традиционно [1]. В качестве местного анестетика использовали Наропин® (ропивакаина гидрохлорид) фирмы «AstraZeneca», согласно рекомендациям производителя. По способу предоперационной профилактики вторичной гипералгезии Ксефокамом (Лорноксикамом) все больные методом нумерованных конвертов разделены на две группы: основную и контрольную. В основной группе (37 больных) за 1 час до хирургического вмешательства выполнялась инкубация 8 мг Ксефокама (Лорноксикама) с аутологичными эритроцитами в присутствии 0,5 мл АТФ, которые реинфузировали за 15 минут до начала операции. Получение аутологичных эритроцитов и их экстракорпоральную инкубацию с препаратом выполняли по методике С.И. Кулинич и соавт. [2]. В контрольной группе (37 женщин) 8 мг Ксефокама (Лорноксикама) вводили внутривенно за 15 минут до начала операции. При назначении препарата учитывали противопоказания общие для всех НПВС [5]. Исследование агрегационной функции тромбоцитов производили фотометрическим методом с графической регистрацией процесса АДФ-индуцированной агрегации по G. Born. Все исследования выполняли: до операции (I этап исследования), через 6 часов после операции (II этап исследования) и через 12 часов после операции (III этап исследования). В послеоперационном периоде нейроаксиальные методы обезболивания не применялись. Эффективность послеоперационной анальгезии Ксефокамом (Лорноксикамом) оценивали по ВАШ [3]. Статистическая обработка результатов исследования проводились в среде пакета Statistica 6.0. Проверка нормальности распределения показателей выполнялась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Для оценки достоверности различий выборок использовали критерий Манна-Уитни (U-тест). Различия считали достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты. На I этапе исследования максимальная агрегационная активность тромбоцитов при стимуляции АДФ (1×10^{-7} ммоль/л) у больных основной и контрольной групп составляла 69,69±2,89% и 68,97±2,20% соответственно ($p>0,05$). Через 6 часов после операции в контрольной группе регистрировали снижение максимальной АДФ – стимулированной агрегации тромбоцитов на 18,6% ($p<0,05$), а в основной – на 9,2% ($p>0,05$) от исходных (предоперационных) значений. Через 12 часов после операции максимальная агрегационная способность тромбоцитов в контрольной группе была снижена на 16,9% ($p<0,05$) от предоперационных значений. В основной группе снижение максимальной амплитуды агрегатограммы составило 9,8% ($p>0,05$) от исходных значений. Через 1 час после операции субъективная оценка боли у больных контрольной группы по шкале ВАШ составила 5,64±0,19 балла, а в основной – 2,32±0,45 балла, что на 58,9% ниже, чем в контрольной ($p<0,05$).

Заключение. Известно, что клетки макроорганизма мало способны к концентрированию различных препаратов, но добавление в клеточную массу 0,5 мл АТФ приводит к изменению микровязкости клеточных мембран [4], что, вероятно, обеспечивает повышение связывания Ксефокама (Лорноксикама) клетками крови, приводящее к существенным изменениям его фармакокинетики, заключающейся в изменении скорости выведения препарата и его накопления в органах и тканях. Не исключено, что одним из возможных механизмов про-

лонгированного анальгетического действия Ксефокама (Лорноксикама), заключённого в аллогенные эритроциты, является модификация эритроцитарной мембраны при ее обработке препаратом в присутствии АТФ и образование обратимого комплекса «эритроцит-препарат», устойчивого к процессам десорбции и работающего как цельная клетка [4], препятствующая сенситизации ноцицептивных нейронов, без существенного влияния на агрегационную функцию тромбоцитов. Внутривенное введение 8 мг Ксефокама (Лорноксикама) до операции снижает агрегационную функцию тромбоцитов у больных контрольной группы в послеоперационном периоде на 12 часов, что чревато развитием кровотечений. Предоперационная внутривенная реинфузия аутологичных эритроцитов, инкубированных с 8 мг Ксефокама (Лорноксикама), незначительно ингибирует АДФ-стимулированную агрегацию тромбоцитов у больных основной группы в ближайшем постоперационном периоде. Длительность послеоперационного обезболивания при однократном предоперационном введении Ксефокама (Лорноксикама) в основной группе составила 24±0,7 часа, а в контрольной – 12±1,1 часа.

Список литературы

1. Ланцев Е.А., Абрамченко В.В., Бабаев В.А. Эпидуральная анестезия и анальгезия в акушерстве. Свердловск: Изд-во Уральского ун-та, 1990: 238 с.
2. Кулинич С.И., Кирдей Е.Г., Трусов Ю.В. Экстракорпоральная иммунокоррекция при лечении эндометрита после кесарева сечения: Пособие для научных работников. Иркутск, 1998: 41 с.
3. Овечкин А.М, Гнездилов А. В, Арлазарова Н.М. и др. Предупреждающая аналгезия: реальная возможность профилактики послеоперационного болевого синдрома. Анестезиология и реаниматология. 1996; 4: 35–39.
4. Экстракорпоральная фармакотерапия: Учебно-методич. пособие. Под ред. В.И. Горбачева. Иркутск, 2002: 28 с.
5. Осипова Н.А., Береснев В.А., Абузарова Г.Р. и др. Нестероидные противоспалительные препараты (ацелизин) в послеоперационном обезболивании и интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология. 1994; 4: 41–45.

ПРИМЕНЕНЕИЕ БИСФОСФОНАТОВ В КОМБИНАЦИИ С ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАСТАЗАМИ В КОСТИ

Бенцион Д.Л., Миронова Ю.А., Баянкин С.Н., Чудиновских В.А., Дергачева А.В., Дубских А.О., Горных К.А., Гребенев Е.А., Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

У пациентов с метастазами злокачественных опухолей в кости скелета развивается болевой синдром разной степени выраженности, нарушения минерального обмена.

Цели и задачи – оценить переносимость и токсичность комбинированного метода лечения в виде сочетания паллиативной дистанционной лучевой терапии с применением золендроновой кислоты в дозе 4 мг в виде 15-ти минутной внутривенной инфузии у пациентов с метастазами злокачественных опухолей в кости.

Материалы и методы. Проведена оценка переносимости комбинированного лечения у 93 пациентов с доказанными костными метастазами по данным рентгенологического обследования, КТ, МРТ, остеосцинтиграфии. Возраст пациентов на момент лечения составил от 28 лет до 71 года, в среднем 49 лет. У (13%) пациентов перед облучением проводилось оперативное вмешательство в виде вертебропластики либо установки металлоконструкций в позвонки. У 37% на момент лечения выявлены висцеральные метастазы. Лучевая терапия проводилась на линейном медицинском ускорителе SL 75–5 с использованием энергии облучения фотонов 6 МВ, с 2 противолежащих или паравертебральных полей, размерами 6–20×8–32 см. В поле облучения включались по 1 позвонку выше и ниже зоны поражения. Применялись режимы фракционирования: среднее 3 Грх10, крупное 4 Гр×5, однократное 8 Гр×1–2. Из группы бисфосфонатов применялась золендроновая кислота (ЗК) в дозе 4 мг.

Результаты и обсуждение. Комбинация ЗК в дозе 4 мг с проведением паллиативной дистанционной лучевой терапии переносилась пациентами удовлетворительно. Эффективность купирования болевого синдрома составила 90,7%, период наблюдения пациентов – от 1 до 30 мес.

РЕЖИМ ОДНОКРАТНОГО (8 Гр) ОБЛУЧЕНИЯ У ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ ПРИ МЕТАСТАЗАХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В ПОЗВОНОЧНИК

Бенцион Д.Л., Миронова Ю.А., Мхнев В.В., Баянкин С.Н., Дергачева А.В., Дубских А.О., Горных К.А., Гребенев Е.А., Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

Локальная лучевая терапия дает хороший анальгезирующий эффект у пациентов с распространенными солидными опухолями. Такие больные нуждаются в быстром снятии болевого синдрома, симптомов, ухудшающих качество жизни. Помимо адекватной лекарственной терапии, в этих случаях возможно применение

интенсивных коротких курсов облучения с использованием режимов крупного фракционирования.

Цель работы – оценить роль дистанционной лучевой терапии в обезболивании пациентов с метастазами в позвоночник при использовании режима однократного облучения (РОД-8 Г № 1-2 сеанса) и непосредственные результаты лечения при применении режима «однократного» облучения.

Материалы и методы. В 2012–2015 гг. проводилось «однократное» облучение 62 (100%) пациентам с метастазами солидных опухолей в позвонки с выраженным болевым синдромом; возраст больных – от 36 до 79 лет. По радиочувствительности первичной опухоли пациенты были разделены на 3 группы: высокочувствительные (лимфопролиферативные заболевания, миеломная болезнь) – 8 (13%), среднечувствительные (заболевания молочной железы, опухоли легких) – 28 (45%), низкочувствительные (заболевания почек, кишечника, предстательной железы, метастазы из невыявленного первичного очага) – 26 (42%). У 18 (29%) пациентов болевой синдром и костные метастазы явились первым симптомом онкологического заболевания, у остальных пациентов метастазы в кости выявлены в сроки от 2 мес. до 5 лет после окончания специфического лечения. У 20 (37,5%) на момент начала лечения имелись симптомы компрессии спинного мозга, четверым из них перед облучением проводилось оперативное вмешательство. Для оценки состояния больного и интенсивности болевого синдрома, помимо общеклинических методов исследования, данных остеосцинтиграфии, КТ, МРТ, применяли шкалы: ECOG, NPS, вербальных оценок боли (ВАШ). По шкале ECOG больные распределялись следующим образом: 1–16 (26%), 2–25 (40%), 3–21 (34%), 4–0. По шкале NPS: 0-0 чел., 1–16 чел., 2–31 чел., 3–4–15 чел. При оценке выраженности болевого синдрома боль подразделялась на слабую (0–3 балла по ВАШ), умеренную (4–6 баллов по ВАШ) и сильную (7–10 баллов по ВАШ). Предлучевая подготовка выполнялась с использованием компьютерного томографа. Лучевая терапия проводилась на линейном ускорителе SL 75-5 с использованием энергии 6 МВ, с 2 противолежащих или паравертебральных полей, размерами 8–10×8–12 см. Объем облучения состоял из пораженных позвонков с захватом по одному смежному позвонку выше и ниже места поражения. При массивном поражении в область облучения включалась зона максимального болевого синдрома. Применялся режим однократного фракционирования: 6 Гр – при поражении верхнегрудного, шейного отделов позвоночника, 8 Гр – при поражении средне- и нижнеегрудного, поясничного отделов. Все пациенты получали облучение в сочетании с кортикостероидами (дексаметазон 8–24 мг/сут), применением иммобилизации с помощью шейного воротника, корсета при адекватном обезболивании лекарственными препаратами.

Результаты и обсуждение. До лечения сильную боль (7 и более баллов по ВАШ) испытывали все 62 пациента. Непосредственно после лечения и через 1 месяц сильную боль испытывали 6 пациентов, умеренную – 23, слабую – 33. Длительность противоболевого эффекта составила от 3 до 12 мес. Достоверных различий по эффективности лечения в группах по радиочувствительности первичной опухоли выявлено не было. Общая эффективность лечения (снижение степени болевого синдрома), составила 56 больных (90%). У 35% отмечался феномен кратковременного усиления болей на 1–3 дни после начала облучения, который уменьшался или купировался к 5–6-му дню после лечения. Эффективность лучевой терапии проявлялась в уменьшении потребности в обезболивающих препаратах. В случае если пациенту не проводилось последующее специфическое лечение, болевой синдром возобновлялся через 3–6 месяцев за счет прогрессирования заболевания, появления новых очагов поражения. Таким образом, локальная симптоматическая лучевая терапия может проводиться у пациентов с любой локализацией первичного очага при наличии болевого синдрома, обусловленного метастатическим поражением костей скелета. Лечение проводится в амбулаторном режиме, что позволяет решить проблему с транспортировкой больного, ухода за ним в условиях лечебного учреждения, уменьшает сроки пребывания больного в стационаре. У сохранных пациентов, при быстрорастущих опухолях, однократное облучение с анальгезирующей целью сочетается с курсами химиотерапии. Использование режима крупного фракционирования лимитировано развитием лучевых повреждений. Режим однократного облучения не привел к развитию серьезных осложнений у пациентов в раннем постлучевом периоде. Оценка же поздних лучевых повреждений у этой категории не всегда возможна в связи с непродолжительными сроками жизни.

Измайлова И.Г.,
Ноздрин В.М.

ГБОУ ВПО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань, Россия

ЦЕФАЛГИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Цель исследования – изучить клинические особенности головной боли (ГБ) при опухолях головного мозга (ГМ) в детском возрасте, установить ранние клинические маркеры неопластического процесса.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезни 49 детей с опухолями ГМ – 24 девочки, 25 мальчиков. Выполнялось клинико-неврологическое, офтальмологическое, нейровизуализационное, гистологическое исследование.

Результаты исследования. У детей опухоли субтенториальной локализации встречались в 2,3 раза чаще супратенториальных. В 80% случаев опухоли располагались по средней линии (опухоли мозжечка, ствола мозга, III, IV желудочков, прозрачной перегородки, хиазмы, селлярной области, эпифиза, четверохолмия), у остальных (6,1%) – парамедианно. В младшем возрасте преобладали субтенториальные опухоли (86,7%), у подростков – чаще супратенториальные (60%; 9 из 15 больных старше 12 лет). Гистологическая структура была представлена в основном медуллобластомами (16 чел., 32,7%) и астроцитомами (15 чел., 30,6%). Реже встречались олигодендроглиомы (3 чел., 6,1%), глиобластомы (3 чел., 6,1%), протоплазматические опухоли (3 чел., 6,1%), пилоидные опухоли (2 чел., 4,1%), эпендимомы (2 чел., 4,1%), менингиомы, ангиоретикулосаркомы, пинеоцитомы, краниофарингиомы, коллоидные кисты (по 2,05%). Опухоли высокой степени злокачественности – медуллобластомы, анапластические астроцитомы, глиобластомы, ангиоретикулосаркомы – выявлены в 53,1% случаев: новообразования IV степени анаплазии составили 38,8%, III степени – 14,3%. II-я степень анаплазии имела место в 34,7% случаев, I-я степень установлена в 12,2%. По данным МРТ ГМ, у большинства детей опухоль была значительных размеров (в среднем 42,6±2,9 мм), прорастала в соседние структуры. Лишь в 2-х случаях опухоли III и IV желудочков имели 20 и 22 мм в диаметре. В 34,7% случаев отмечалось кистообразование, в 18,4% – геморрагический компонент. Перифокальный отек имел место в 69,4% случаев, преобладал при злокачественных новообразованиях (в 61,2% при анаплазии III–IV степеней, в 36,7% – при анаплазии II-й степени, в 2,1% – при I-й степени), значительной степени достигал при анапластической астроцитоме, ангиоретикулосаркоме (6,1% случаев). Окклюзионная гидроцефалия выраженной или умеренной степени выявлялась у большинства детей (73,5%), только у 14,3% было умеренное симметричное или асимметричное расширение боковых желудочков без признаков блока ликворных путей. Масс-эффект имел место в 24,5% случаев, признаки дислокации – в 32,6%. От появления первых симптомов до установления диагноза проходило от 2-х недель до 2-х лет, чаще 1–3 месяца. Проявлению клинической симптоматики часто способствовала травма головы без признаков сотрясения ГМ, ОРВИ, стресс. Значительные размеры новообразований на КТ, МРТ свидетельствовали о наличии более или менее длительного бессимптомного периода течения, характерного для детского возраста. ГБ отмечалась в 95,9% случаев, лишь 2 (4,1%) ребенка с опухолями ствола ГМ отрицали ее наличие. ГБ предшествовала развитию признаков очагового поражения мозга и была первым симптомом в 40,4% случаев, в основном, при опухолях мозжечка, желудочков мозга. Одновременно с очаговыми симптомами цефалгия возникла у 46,8% больных, присоединилась позднее – только у 12,8%, преимущественно при опухолях ствола ГМ. В целом новообразования ГМ дебютировали появлением цефалгии в 87,2% случаев. Характерными особенностями ГБ при опухолях ГМ у детей были выраженная интенсивность; появление или усиление ночью, под утро, сразу после пробуждения; нарастание боли при кашле, натуживании, наклоне головы вниз; локализация чаще в лобной или затылочной областях с иррадиацией в глаза; сочетание с тошнотой, рвотой «фонтаном», не связанной с приемом пищи, вынужденным положением головы, вегетативными симптомами, фото- и фонофобией, застойными изменениями на глазном дне. Приступы ГБ обычно сопровождались мучительным стоном, гримасой боли, страдальческим выражением лица у детей старшего возраста, плачем, криком у младших. В ранний период заболевания ГБ возникала периодически приступообразно в любое время суток, продолжалась от нескольких минут до 2–3 часов. Цефалгия во всех случаях имела прогрессирующее течение, сочеталась с нарастающими очаговыми симптомами, астенией, негативизмом, снижением интереса к игрушкам, у многих – с похуданием. У части детей выявлялись менингеальные симптомы, носовые кровотечения. Темп прогрессирования ГБ, определялся степенью анаплазии (r=0,87), влиянием на ликворные пути (r=0,84), выраженностью окклюзионной гидроцефалии (r=0,89), перифокального отека (r=0,82). Нами выделены следующие варианты туморозной цефалгии: 1) классическая (46,8%); 2) псевдотравматическая (29,8%); 3) псевдоинфекционная (12,8%); 4) псевдомигренозная (8,5%); 5) псевдоцервикогенная (2,1%).

Заключение. На опухоль ГМ указывает сочетание прогрессирующей интенсивности и частоты ГБ с общемозговыми симптомами, вынужденным положением головы, изменением психики и поведения ребенка, нарушением неврологического статуса. ГБ при церебральных новообразованиях может имитировать другие симптоматические ГБ или первичные формы, в связи с чем необходимо учитывать сигналы опасности, в сомнительных случаях своевременно проводить нейровизуализацию.

Лезина Д.С.[1], Меркулова Д.М.[1,2,3], Меркулов Ю.А.[2,3]

[1]Кафедра нервных болезней ИПО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, [2]Неврологический центр им. Б.М. Гехта ДЗ ОАО «РЖД», Москва, [3]ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАН, Москва, Россия

ПАТТЕРН ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Злокачественные новообразования (ЗНО) ежегодно регистрируют во всем мире более чем у 10 млн человек. Одним из факторов, приводящих к снижению качества жизни пациентов с ЗНО, является боль. Особое внимание уделяется хроническому нейропатическому болевому синдрому [1–4], который может возникать как следствие механического воздействия опухоли (компрессия нервов и/или сплетений), так и в результате развития болевой полиневропатии, генез формирования которой связывают с паранеопластической интоксикацией, а также с нейротоксичностью химиотерапии (ХТ), проводимой по витальным показаниям [5, 6]. Вместе с тем в настоящее время отсутствует информация о связи болевого синдрома с локализацией и тяжестью онкологического процесса, полом и возрастом пациентов, клинико-неврологическими показателями на различных этапах противоопухолевого лечения.

Цель исследования – проанализировать закономерности формирования нейропатического болевого синдрома у пациентов с ЗНО на фоне противоопухолевого лечения.

Материал и методы. Обследовано 80 пациентов с онкологическим процессом различной локализации и стадии, из них 37 мужчин и 43 женщины. Средний возраст обследованных составил 59±9,99 лет, минимальный возраст – 31 год, максимальный – 86 лет. Локализация онкологического процесса была представлена следующим образом: кишечник – 19 чел. (24%), яичники – 13 (16%), желудок – 10 (13%), предстательная железа, опухоли мочевого пузыря и молочной железы – по 8 чел. (10%), матка – 6 (8%), легкие – 5 (6%), другие локализации – 2 (3%), а также 9 (11%) пациентов с миеломной болезнью. По степени распространения опухолевого процесса преобладали пациенты с Т3 – 27 чел и Т2 – 25 чел, Т1 и Т4 были представлены по 9 чел. По метастазированию в регионарные лимфоузлы преобладали пациенты со стадиями: N0 – 34 чел., N1 – 24, N2 – 9, N3 – 5. У 51 пациента отдаленных метастазов выявлено не было (М0), у 19-ти был выявлен 1 (М1) отдаленный метастаз, у 2-х чел. – 3 (М3). Оценка выраженности болевого синдрома производилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 баллов. Наряду с детальным клинико-неврологическим осмотром применяли опросники для выявления нейропатической боли (DN4, Pain Detect). Для диагностики тревоги и депрессии использовалась шкала оценки личностной и реактивной тревоги Спилбергера, а также шкала оценки депрессии Бека. Обследование пациентов производилось до применения ХТ, на 4 курсе ХТ и на 6-7 курсе ХТ.

Результаты. Средний показатель боли по шкале ВАШ до начала ХТ составил 1,21±1,94 баллов (разброс min–max – от 0 до 7 баллов), при повторном осмотре – 2,4±2,1 (0–8) баллов, на третьем визите – 3,82±2,41 (0–10) баллов. Средний показатель по DN4 на 1-м визите – 1,22±2,12 (0–8) баллов, на 4 курсе – 3,35±2,26 (0–9) баллов, на 6–7 курсе – 4,42±1,90 (0–7) баллов. Средний балл по опроснику Pain DETECT составил 3,25±5,7 (0–7), на 4 курсе ХТ – 7,9±6,3 (0–24) баллов, на 6–7 курсах ХТ – 10±5,5 (0–27) баллов. Статистический анализ показал, что по всем характеристикам боли (ВАШ, DN4, Pain DETECT) с увеличением курсов ХТ отмечалось нарастание степени выраженности болевого синдрома (p=0,000). Средний балл реактивной тревоги по опроснику Спилбергера на 1-м визите составлял

34±9,8 с медианой 35 и интерквартильным разбросом 28–40 баллов, на 4 курсе ХТ – 38,8±11,4 и 40 [33;46] баллов, на 6–7 курсах ХТ – 48,7±7,84 и 47 [45;54] баллов; личностной тревоги на 1-м визите – 47,5±9,4 и 45 [42;55] баллов, на 4 курсе ХТ – 52,5±10,7 и 54 [45;56] баллов, на 6–7 курсах ХТ – 49,7±11,3 и 54 [44;60] баллов. Средний балл по шкале Бека до ХТ составил 9±9,4 с медианой 7 и интерквартильным разбросом 3–13 баллов, на 4 курсе – 8,4±5,9 и 7 [5;11] баллов, на 6–7 курсах ХТ – 8,6±5,62 и 7 [4,5;12] баллов. Статистическими методами было подтверждено нарастание выраженности реактивной тревоги от 1 курса к 6–7 курсам ХТ ($p<0,05$). При этом значимого нарастания личностной тревоги по опроснику Спилбергера и депрессии по шкале Бека от 1 курса к 6–7 курсам ХТ не отмечалось ($p=0,073$ и $p=0,112$ соответственно). Кроме того, были выявлены нелинейные корреляция Кендалла между показателями характеристик боли (ВАШ, DN4, Pain DETECT) с данными опросников реактивной и личностной тревоги Спилбергера и шкалой оценки депрессии Бека (значения p в диапазоне 0,000–0,047). При сопоставлении болевого синдрома по ВАШ у пациентов с отсутствием боли до проведения ХТ с выраженностью боли на 4 и 6–7 курсах ХТ было установлено, что выраженность боли на этих курсах ХТ не зависела от ее выявления на начальном этапе ($p=0,115$ и $p=0,745$ соответственно). Аналогично не было установлено зависимости нейропатического болевого синдрома от пола на всех этапах проведения ХТ ($p>0,05$), как и не была подтверждена связь между выраженностью болевого синдрома и проведением пациентам оперативного вмешательства и лучевой терапии на 1 визите, на 4 и 6–7 курсах ХТ ($p>0,05$). При сопоставлении степени выраженности болевого синдрома до применения ХТ с возрастом пациентов, локализацией онкологического процесса и степенью распространенности опухоли, была установлена зависимость показателя ВАШ с возрастом пациентов и локализацией первичного очага ($p=0,002$ и $p=0,045$). Однако в дальнейшем при проведении ХТ данная связь отсутствовала ($p>0,05$), и не отмечалась зависимость от степени распространения опухоли по TNM на протяжении всего химиотерапевтического лечения ($p=0,15–0,92$). При сопоставлении степени выраженности боли по ВАШ с клиническими показателями на 4 и 6–7 курсах ХТ была установлена нелинейная корреляция с наличием у пациентов онемения ($p=0,035$ и $p=0,021$).

Выводы: у пациентов с ЗНО на фоне применения ХТ выявляется особый паттерн формирования и нарастания нейропатического болевого синдрома независимо от наличия боли до начала ХТ, при отсутствии гендерных различий и связи со стадией онкологического процесса. При этом у больных наблюдается достоверное нарастание реактивной тревожности без вовлечения личностной тревоги и депрессии. Оперативное вмешательство и проведение лучевой терапии не влияет на выраженность болевого синдрома у пациентов, получающих ХТ, у которых также отсутствует связь между локализацией первичного очага и выраженностью болевого синдрома по ВАШ.

Список литературы

1. Абузарова Г.Р., Дарьялова С.Л., Сарманаева Р.Р. Нейропатическая боль в онкологии. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2013; 4: 67–71.
2. Меркулов Ю.А., Калашников А.А., Абузарова Г.Р. и др. Болевая полиневропатия на ранних стадиях развития злокачественных заболеваний. Российский журнал боли. 2014; 1 (42): 82–83.
3. Ballantyne J.C., Cousins M.J., Giamberardino M.A. et al. Identification and treatment of neuropathic pain in patient with cancer. IASP. Pain clinical updates. 2012; 20 (2): 1–5.
4. Лезина Д.С., Калашников А.А., Абузарова Г.Р. и др. Механизмы развития болевой невропатии у пациентов со злокачественными новообразованиями, Российский журнал боли. 2015; 1 (44): 101.
5. Blumental D.T. Assessment of neuropathic pain in cancer patients. Current pain & Headache reports. 2009; 13: 282–287.
6. Fallon M.T. Neuropathic pain in cancer. British journal of anesthesia. 2013; 111 (1): 105–111.

Миронова Ю.А., Бенцион Д.Л., Дубских А.О., Горных К.А., Гребенев Е.А., Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАСТАЗАМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В ПОЗВОНОЧНИК

Дистанционная лучевая терапия (ДЛТ) является одним из эффективных симптоматических средств, обладает обезболивающим эффектом, профилактикой патологических переломов костей, уменьшает симптомы компрессии спинного мозга при патологических переломах позвонков.

Цель исследования – оценить роль дистанционной лучевой терапии в обезболивании пациентов с метастазами в позвоночник при использовании режимов среднего, крупного фракционирования и режима однократного облучения.

Материалы и методы. За период с 2005 по 2015 гг. лучевая терапия проведена у 347 пациентов (возраст от 35 до 77 лет) с метастазами в позвонки. По локализации первичного очага: рак молочной железы – 40%, рак почки – 17%, рак предстательной железы – 17%, рак легкого – 10%, метастазы из невыявленного первичного очага – 10%, рак кишки – 6%. У 50% пациентов боль была первым проявлением болезни. У 37% – метастазы в кости выявлены через 2,5–3 года после окончания специфического лечения. У 43% установлено поражение нескольких отделов позвоночника или поражение позвонков сочеталось с поражением трубчатых костей, костей таза. По локализации поражения в позвоночнике соотношение составило 1:2:4 (шейный, грудной, поясничный отделы). У 55% – болевой синдром локализовался преимущественно в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника. У 20% – на момент начала лечения имелись симптомы компрессии спинного мозга, патологические переломы позвонков, образование мягкотканого компонента с ростом в позвоночный канал. В 34% случаев перед облучением проводилось оперативное вмешательство в виде вертебропластики, либо установки металлоконструкций в позвонки. 23% больных на момент лечения имели висцеральные метастазы. Для оценки состояния больного и интенсивности болевого синдрома, помимо клинических методов исследования, данных КТ, МРТ, применяли шкалу ECOG, NPS, ВАШ. По шкале ECOG: 0–3%, 1–50%, 2–36%, 3–10%, 4–0. По шкале NPS: 0–23%, 1–40%, 2–25%, 3–12%, 4–0. При оценке выраженности болевого синдрома боль подразделялась на слабую (0–3 балла по ВАШ), умеренную (4–6 баллов по ВАШ) и сильную (7–10 баллов по ВАШ). Лучевая терапия проводилась на линейном ускорителе SL 75-5 с использованием энергии облучения 6–10 МВ. Облучение проводилось с 2 противолежащих или паравертебральных полей, размерами 6–20×8–32 см, в поле облучения включалось по 1 позвонку выше и ниже места поражения. Применялись режимы фракционирования: среднее – 3 Гр×8–10, крупное – 4 Грх5-6, однократное – 6–8 Гр. При компрессии спинного мозга облучение проводилось на фоне терапии кортикостероидами (дексаметазон 8–24 мг/сут), применения иммобилизации с помощью корсета, шейного воротника, на фоне адекватного обезболивания лекарственными препаратами. Пациентам, у которых компрессия спинного мозга была подтверждена по КТ или МРТ, но не было неврологической симптоматики, назначалась стандартная доза дексаметазона – 16 мг/сут, корректировавшаяся в зависимости от течения заболевания.

Результаты и обсуждение. До лечения сильную боль испытывали 67% пациентов, умеренную – 23%, слабую – 10%. Непосредственно после лечения и через 1 месяц сильную боль испытывали – 3 пациента, умеренную – 4, слабую – 77%. Достоверных отличий по обезболивающему эффекту в зависимости от режима фракционирования не выявлено. Далее пациенты обследовались через 3, 6, 12 месяцев после облучения. Длительность противоболевого эффекта составила от 3 до 20 месяцев, достоверных различий по продолжительности при разных вариантах фракционирования выявлено не было. Общая эффективность лечения составила 90,7%. У 30% - отмечался феномен кратковременного усиления болей на 1–2 дни после начала облучения. Частота его развития в среднем и крупном вариантах фракционирования составила 25–38 %, при однократном фракционировании – 71%, боль уменьшалась или купировалась к 5–6 дням после лечения. Эффективность дистанционной лучевой терапии проявлялась в уменьшении потребности в обезболивающих препаратах. Таким образом, лучевая терапия пациентов с метастазами в кости улучшает качество жизни путем уменьшения болевого синдрома и неврологического дефицита при поражении позвоночника. Лечение этой категории больных должно быть таким, чтобы максимально добиться улучшения состояния, уменьшения болевого синдрома и, по возможности, продолжения специфического лечения. Симптоматическая лучевая терапия может проводиться у пациентов с любой локализацией первичного очага при наличии болевого синдрома и доказанного метастатического поражения костей. При неудовлетворительном состоянии пациента (ECOG 3), массивном костном поражении, сложности транспортировки больного в связи с наличием компрессии спинного мозга или патологического перелома можно с достаточным эффектом проводить однократное облучение метастазов в кости, РОД-6–8 Гр×1–2 фракции в зависимости от уровня поражения. Лечение проводится в амбулаторном режиме, что позволяет решить проблему с транспортировкой больного, ухода за ним в условиях лечебного учреждения, уменьшает сроки пребывания в стационаре.

Миронова Ю.А.,
Бенцион Д.Л.,
Баянкин С.Н.,
Чудиновских В.А.,
Дергачева А.В.,
Дубских А.О., Горных К.А.,
Герасимов М.В.,
Тарханов А.А.,
Гребенев Е.А.,
Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

РОЛЬ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОМ У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Цель работы – оценить переносимость и токсичность дистационной лучевой терапии (ДЛТ), динамику уменьшения болевого синдрома, длительность противоболевого эффекта и локальный контроль процесса при комбинированном варианте лечения (операция с последующей ДЛТ) у пациентов с опухолями позвоночника и спинного мозга.

Материалы и методы. В исследование включены 75 пациентов с первичными опухолями позвоночника и спинного мозга. Лечение проводилось в период 2006–2015 гг. Средний возраст – 52 года. Период наблюдения – от 3 до 42 месяцев (медиана 6,5 мес). Для оценки состояния больного и интенсивности болевого синдрома использовались общеклинические методы исследования, остеосцинтиграфия, КТ, МРТ, шкала ECOG, NPS, ВАШ. У 74% пациентов ECOG перед лечением составил 1–2. На первом этапе выполнялось оперативное лечение в объеме тотального, субтотального или частичного удаления опухоли. Планирование объема резекции опухоли осуществлялось с помощью шкал ASIA, TOMITA. В послеоперационном периоде все пациенты получали ДЛТ в СОД 45–60 Гр в зависимости от гистологии опухоли. Лучевая терапия проводилась на линейном медицинском ускорителе Elekta с использованием энергии облучения фотонов 6–15 МВ. В поле облучения включались тела позвонков выше и ниже зоны поражения. Всем пациентам назначались анальгетические препараты, при компрессии спинного мозга – кортикостероиды (дексаметазон 8–16 мг/сут). При облучении в проекции абдоминальной зоны к терапии добавлялись антиэметики, блокаторы протонной помпы.

Результаты и обсуждение. При оценке уровня восприятия боли получены данные достоверно значимого снижения боли после лечения и в периоде наблюдения до прогрессирования заболевания. Болевой синдром возобновился у 17% пациентов через 6–12 месяцев, что совпало с прогрессированием заболевания. 84% пациентов сохранили прямохождение, контроль за функцией органов таза в периоде наблюдения или до летального исхода. Токсичность послеоперационной лучевой терапии не превышала 2-ю степень (по шкале CTC-AE v.4). Прогрессирование болевого синдрома у пациентов совпало со значительным нарастанием неврологического дефицита в 87% случаев. Лучевая терапия – эффективный метод лечения болевого синдрома у пациентов с первичными опухолями позвоночника и спинного мозга и обязательный компонент комбинированного лечения после оперативных вмешательств, улучшающий локальный контроль за прооперированным опухолевым очагом. ДЛТ, проведенная в после операционном периоде, переносилась удовлетворительно и не влияла на степень неврологического дефицита.

Миронова Ю.А.,
Бенцион Д.Л.,
Баянкин С.Н.,
ДубскихА.О.,
Герасимов М.В.,
Гребенев Е.А.,
Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНЕИЯ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ РАДИОТЕРАПИИ (SBRT) НА ЛИНЕЙНОМ МЕДИЦИНСКОМ УСКОРИТЕЛЕ ПРИ МЕТАСТАЗАХ В КОСТИ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Хронический болевой синдром при наличии метастазов в позвоночник и кости скелета приводит к значительному снижению качества жизни пациентов, необходимости длительного приема обезболивающих препаратов. Эффективность SBRT для контроля болевого синдрома и локального контроля доказана рядом исследований.

Цель исследования – ценить эффективность метода лечения в плане купирования болевого синдрома, переносимость и токсичность.

Материалы и методы. В анализ включено 32 пациента с метастазами в кости, которым в 2013–2015 гг. был проведен курс SBRT на линейном медицинском ускорителе Elekta Synergy S. Облучению подверглись 44 зоны метастатического поражения: позвонки (n=35), ребра (n=3), кости таза (n=6). Критерии включения: ECOG 1–2, КТ/МРТ – подтвержденные метастазы и/или локальное прогрессирование, ожидаемая продолжительность жизни – более 3 месяцев. Средний возраст пациентов – 55,8 лет (37–74). Предлучевая подготовка включала иммобилизацию пациента (вакуумный матрас и/или термопластическая маска), виртуальную симуляцию и дозиметрическое планирование с использованием системы MONACO 2.0. Облучение проводилось с применением технологии VMAT (модулированная по объему ротационная радиотерапия) с визуализацией мишени (IGRT). Предписанная доза на очаг 10–16 Гр за 1 фракцию подведена у 5 пациентов, 8 Гр за 3 фракции – у 32, 4–5 Гр за 5 фракций – у 8. Сеанс облучения продолжался в среднем 35 минут (25–60 мин). Оценка ответа опухоли проводилась на основании данных КТ/МРТ. Негативные проявления оценивались по CTC AE v.4.0. Динамика болевого синдрома – по ВАШ. Медиана периода наблюдения составила 7,8 мес. (1–28 мес). 34 пациента продолжают наблюдение, 10 – умерли от прогрессирования заболевания.

Выводы. SBRT – современная высокопрецизионная методика, основанная на доставке высоких доз облучения за короткий период. Она позволяет достигнуть хорошего противоболевого эффекта в 90,7% случаев при одновременном снижении дозы на здоровые органы и минимизации негативных проявлений со стороны органов ЖКТ и др., что ведет к повышению качества жизни.

Шершевер А.С.,
Миронова Ю.А.,
Бенцион Д.Е., Лаврова С.А.,
Гребенев Е.А.,
Сорокова Е.В.

Свердловский областной онкологический диспансер, Екатеринбург, Россия

ЛЕВЕТИРАЦЕТАМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Использование противоэпилептических препаратов (ПЭП) для лечения невропатических болей известно давно, когда они стали применяться для лечения тригеминальной невралгии. Имеются сообщения о применении леветирацетама (кеппры) при невропатической боли, мигрени и.т.д. Таким образом, леветирацетам можно считать адъювантными анальгетиком.

Цель работы – выяснить эффективность леветирацетамма, как адъювантного анальгетика, у онкологических больных с болевыми синдромами (БС), обусловленными

метастазами, после комбинированного лечения или на фоне химиотерапии (ХТ). Для оценки болевого синдрома применяли вербальную оценочную шкалу (ВОШ) и динамику спектров различных диапазонов ЭЭГ, преимущественно альфа-ритма.

Материал и методы. В период 2004–2008 гг. пролечено 67 пациентов с БС в возрасте от 11 до 82 лет. Первая группа состояла из 27 пациентов в возрасте 45–65 лет (18 мужчин, 9 женщин) с различной локализацией опухолевого процесса, генерализовавшемся после проведенного ранее комплексного лечения (оперативное, лучевая и ХТ). Они поступили повторно и получали различные курсы ХТ на основе препаратов платины, таксанов, антрациклиновые антибиотики и.т.д., в связи с метастатическим поражением (МП) позвоночника, паховых узлов (после ампутации конечностей), плечевого сплетения, аксиллярных лимфоузлов. У пациентов отмечались выраженные корешковые, фантомные и каузалгические боли. Во всех случаях к проводимому ранее лечению добавляли леветирацетам, начиная с 1000 мг. Вторая группа – 19 больных, страдающих мигренью, в возрасте от 14 до 35 лет (1 мужчина, 18 женщин). Длительность заболевания в этой группе варьировала от 1 года до 17 лет. Все они на протяжении длительного времени применяли препараты эрготамина и его производных, ПЭП: карбамазепин и др. Прием этих препаратов на момент обращения был без эффекта. Для уменьшения болей применили кеппру, которую назначали по 500 мг 2 раза в сутки. Третья группа – 21 пациент с невралгией тройничного нерва (НТН), в возрасте от 55 до 82 лет (15 мужчин, 6 женщин), со стажем заболевания от 5 до 15 лет, которые поступили для хирургического лечения этого заболевания. Во всех случаях применяли кеппру, начиная с 1000 мг. Клиническое течение сравнивали с динамикой ЭЭГ в течение 10 дней на фоне приема кеппры.

Результаты. Анализ результатов применения кеппры, показал, что этот препарат наиболее эффективен при лечении больных с МП в возрасте 60–65 лет. У больных с МП эффект наступал на третьи сутки при достижении дозы 2000 мг. Особенно хороший эффект отмечен у больных с каузалгией и фантомными болями верхних конечностей. Ощущение фантома регрессировало, значительно улучшался фон настроения, особенно при достижении дозы в 3000 мг, на протяжении приема состояние оставалось стабильным. Леветирацетам эффективен у больных с НТН в возрасте 70–80 лет. Необходимо отметить, что во всех случаях лечение начинали с 1000 мг в сутки, увеличивая дозу на 500 мг ежедневно. У больных с НТН эффект обычно наступал на вторые сутки. Ремиссия отмечена на фоне прием от 2000–3000 мг. В группе больных с мигренью при назначении кеппры не был получен достоверный результат, а в 65% у больных отмечалось возбуждение, и препарат был отменен. У всех больных с БС при анализе ЭЭГ до назначения используемых препаратов и после лечения не были выявлены диагностически значимые изменения паттернов, это соответствует тому факту, что верификация боли методом ЭЭГ недостаточно достоверна.

Обсуждение. Используя леветирацетам при лечении различных БС, можно сделать следующие выводы: наибольшая эффективность отмечена у больных с МП в возрасте 60–65 лет; у больных с НТН в возрасте 70–80 лет. У больных с мигренью результаты требуют дальнейшего изучения.

ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРОГЕННОЙ КАРДИАЛГИИ

Березуцкий В.И.

ГУ Днепропетровская медицинская академия, Днепропетровск, Украина

Вертеброгенная кардиалгия – самая частая причина обращения к кардиологу, поэтому актуальность проблемы диагностики вертеброгенного синдрома сомнений не вызывает [1].

Цель исследования – оценить возможность применения мануальных диагностических техник для диагностики вертеброгенной кардиалгии.

Материал и методы. Группу исследуемых составили 60 больных с сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС) и остеохондроза позвоночника (ОХП), состоящих на диспансерном учете у кардиолога. В группу вошли мужчины в возрасте от 52 до 67 лет (средний возраст 64,9) со стабильной формой стенокардии 2-го функционального класса, без признаков сердечной недостаточности. Диагноз ИБС верифицировался по общепринятым критериям. Диагноз ОХП – по данным неврологического и рентгенологического обследований. Трехканальная ЭКГ записывалась во время выполнения диагностических мануальных тестов при помощи прибора "Cardiotens" ("Meditech", Венгрия). Анализ эпизодов ишемии осуществляли в соответствии с общепринятой клинической практикой: оценивали наличие стенокардитического синдрома, его длительность и выраженность, глубину и длительность депрессии сегмента ST на ЭКГ. Диагностические мануальные тесты, направленные на выявление симптомов натяжения на уровне шейного и грудного отделов позвоночника, проводили по стандартной для мануальной терапии методике [2].

Результаты. Мануальные диагностические тесты дали позитивный результат у 32 больных (53,3%), у 28 больных результат был негативный. Мониторирование ЭКГ во время выполнения тестов сопровождалось появлением депрессии сегмента ST ишемического характера у 30 из 32 больных с позитивными результатами диагностических тестов (93,75%). Только у 6 из 30 больных ишемический эпизод сопровождался типичным стенокардитическим болевым синдромом (20%). Глубина депрессии сегмента ST составила в среднем 137,1±9,0 мкВ, средняя продолжительность – 2,7±0,3 мс ($p>0,5$).

Обсуждение результатов. Появление эпизодов ишемии у больных с положительными «симптомами натяжения» может быть вызвано не только непосредственно вертебро-висцеральным механизмом, но и опосредованно – за счет провоцируемой тестом торакалгии. Для определения диагностической ценности мануальных тестов дифференцирование этих двух механизмов не требуется. Так или иначе, вертеброгенный механизм по этим результатам очевиден. Патогенез вертебральных синдромов хорошо изучен. Афферентация от висцеральных волокон на дерматомно-миотомно-склеротомные образования идет через межпозвонковые ганглии, от клеток которых начинаются как висцеральные, так и соматические нервы. Поскольку каждый сегмент заднего рога синхронно соответствует определенному дерматому, миотому и внутреннему органу, болевая чувствительность которого также проводится через задний рог, то при висцеральной патологии в соответствующих дерматомах происходит проецирование боли. Эти отраженные боли объясняются перевозбуждением сегментов заднего рога, куда поступают импульсы из внутренних органов. Поэтому боли во внутреннем органе могут не ощущаться, но болевая афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом [3]. Аналогичный механизм определяет характерную иррадиацию при типичном стенокардитическом приступе [4].

Выводы. Мануальные тесты по выявлению вертеброгенных синдромов обладают высокой диагностической ценностью, в связи с чем целесообразно применять их в повседневной кардиологической практике.

Список литературы

1. Горбачева С.М., Салато О.В. «Боль в грудной клетке» на догоспитальном этапе. Бюллетень ВСНЦ РАМН. 2012; 4–2: 220–226.

2. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники. Практическое руководство для врачей. Успехи современного естествознания. 2014; 10: 91–92.

3. Дривотинов Б.В. Вертебро-висцеральный и висцеро-вертебральный болевой синдром при остеохондрозе позвоночника. Белорусский медицинский журнал. 2010; 3: 4–8.

4. Латышева В.Я., Коротаев А.В. К дифференциальной диагностике вертеброгенной кардиалгии и ишемической болезни сердца. Международный неврологический журнал 2010; 4: 23–27.

Герасимов А.А.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

РОЛЬ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

В последние десятилетия физиологами изучены новые анатомо-функциональные особенности костной ткани. Костная ткань богато иннервирована симпатической нервной системой, ее остеорецепторы расположены в костных сосудах [4]. Болевые явления возникают в костной ткани в результате раздражения остеорецепторов, которые расположены в сосудах костей. Рецепторы реагируют болью на уменьшение парциального давления кислорода в костяной ткани [2]. При уменьшении кровообращения костей или застойных явлениях венозной крови увеличивается интенсивность боли [1]. Нарушение кровообращения в костях является первичным в отношении появления дистрофических явлений в межпозвонковых дисках. Известно, что питание гиалинового хряща происходит за счет диффузии из прилежащей костной ткани позвонков. Даже небольшие нарушения прямого артериального кровоснабжения кости приводят к резкому уменьшению процессов диффузного питания хрящевой ткани. Затем наступают и прогрессируют дистрофические явления в дисках и суставах [3]. Патогенетическое лечение предполагает восстановление локального кровообращения костной ткани. С этой целью мы используем метод внутритканевой электростимуляции, который эффективно устраняет вертеброгенную боль, улучшая кровообращение позвоночника. Связь позвоночной боли и заболеваний внутренних органов очевидна и основана на анатомическом строении. Симпатический отдел спинного мозга расположен в грудном отделе. Выходящие из спинного мозга симпатические волокна образуют пограничный симпатический ствол, из которого постганглионарные нервы направляются к внутренним органам. Раздражение синувертебрального нерва при боли в позвоночнике вызывает болевую симптоматику со стороны внутренних органов, снижает тонус симпатической нервной системы при иннервации внутренних органов, способствуя вначале функциональным, а затем органическим изменениям в них.

Цель исследования – изучить влияние болевых явлений при грудном остеохондрозе на течение язвенной болезни желудка.

Материал. Сначала на приеме у гастроэнтеролога обследовано клинически и рентгенологически 54 больных с подтвержденным фиброгастроскопией диагнозом язвенная болезнь. Боль в позвоночнике оценивали по шкале ВАШ. На втором этапе исследования у 14 пациентов определяли состояние кровообращения в остистом отростке Т4 и Т5 позвонков методом игольчатой реографии и полярографии, оценивали степень нарушения кровообращения при разной интенсивности боли в позвоночнике, а также в динамике лечения язвенной болезни. Для лечения использована методика внутритканевой электростимуляции позвоночника. Этот способ лечения устраняет болевой синдром в позвоночнике, но восстанавливает трофическую функцию симпатических нервов, отвечающих за желудок [1]. Во время обследования и лечения медикаментозные методы не применялись.

Результаты. На первом этапе обследования пациентов с язвенной болезнью у всех (100%) выявлены наличие боли и выраженная симптоматика остеохондроза в сегментах Т4-Т8, в части случаев подтвержденная рентгенологически. Интенсивность большей частью коррелировала с симптомами язвенной болезни (боль, размеры язвы) – r=0,74. На втором этапе у 14 пациентов с разной интенсивностью боли в позвоночнике по ВАШ от 3,2 до 6,8 исследовали состояние костного кровообращения до и после лечения методом внутритканевой электростимуляции с проведением низкочастотного тока с помощью иглы-электрода к остистым отросткам Т4-Т8 позвонков (по 4–5 процедур). Наблюдается сильная прямая связь интенсивности локального кровотока со степенью болевого синдрома до лечения (r=0,70). Нормализация кислородного режима отмечена у 8 больных. После лечения клинические симптомы язвенной болезни исчезли у всех пациентов. Проведенные эндоскопические исследования подтвердили эпителизацию язвы у 10 человек, у оставшихся 4-х – существенное уменьшение результатов.

Заключение. 1. Очевидна связь позвоночной боли и заболеваний внутренних органов. 2. Вертеброгенный болевой синдром является важным фактором в возникновении заболеваний внутренних органов за счет ослабления трофической функции нервной системы. 3. Внутритканевая электростимуляция может быть использована как дополнительный эффективный метод лечения как грудного остеохондроза, так и язвенной болезни.

Список литературы

1. Герасимов А.А. Лечение больных с дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника способом внутритканевой электростимуляции: Автореф. дисс. … докт. мед. наук. Ленинград, 1995: 230.

2. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина, 1984: 260.

3. Козлов В.А. Влияние нарушений сегментарного кровообращения на возникновение дистрофических заболеваний позвоночника: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1970: 23.

4. Отелин А.А. Иннервация скелета человека. М.: Медгиз, 1965: 240.

Калина Н.В., Фокина О.А.

Научно-консультативный отдел РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

БОЛЕВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ ДИСПЛАЗИЙ В КАРДИОЛОГИИ

В последние десятилетия отмечается увеличение частоты вариантов дисплазии соединительной ткани (ДСТ) с преобладанием ее недифференцированных форм [2]. Многообразие болевых проявлений ДСТ в том числе в кардиологии, обуславливает недостаточную согласованность врачей различных специальностей при ведении таких пациентов [1, 3, 8]. Широкая представленность болевых синдромов в области грудной клетки у пациентов с ДСТ определяет необходимость участия кардиологов в эффективном решении данной проблемы [4–7].

Цель работы – проанализировать кардиологический статус пациентов с болевыми проявлениями на фоне ДСТ.

Материалы и методы. Обследовано 167 пациентов в возрасте 18–56 лет, обратившихся к кардиологу с жалобами на боль в области грудной клетки, имеющими фенотипические признаки ДСТ. Период наблюдения – с января 2015 по январь 2016 г. Исследуемые осмотрены кардиологом, помимо общеклинических обследований, всем проводили эхокардиографическое исследование, холтеровское мониторирование артериального давления и пульса, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Все пациенты консультированы неврологом и генетиком.

Результаты. В рассматриваемой категории пациентов преимущественно были лица мужского пола (55%). Средний возраст– 31±9,4 лет. Все они имели жалобы на боли в области сердца, сопровождающиеся сердцебиением (66%), одышкой (17%), головокружением (57%) или общей слабостью (50%). Длительность заболевания составила 3,2±0,7 лет. Отсутствие признаков ишемии миокарда имело место у 83% респондентов, что позволило расценить кардиалгии, как проявления симпаталгии. При этом органические изменения в виде пролапса митрального клапана имели 81% обследованных, пролапс трикуспидального клапана – 6%, а пролапс аортального – 3%. У 22% больных пролапс митрального клапана сочетался с миксоматозным утолщением митрального клапана и митральной гемодинамически значимой регургитацией. У 81% были аномально расположенные хорды в полости левого желудочка, у 0,2% – констатирована аневризма межпредсердной перегородки. Вегетативные расстройства имели место практически у всех исследуемых (89%). Астенический тип конституции имели 67%, нарушения осанки – 91%, синдром гипермобильности суставов – 67%, кожные проявления (перерастяжимость кожных покровов, келоидные рубцы, лейконихии) были у 22%. Висцеральные проявления ДСТ в виде аномалий строения желчного пузыря и нефроптоза были у 65% и 20% соответственно. Нарушения сердечного ритма наблюдались у 52%, при этом на долю жизнеугрожающих аритмий пришлось 7%.

Выводы. В кардиологическом статусе кардиалгий при ДСТ доминируют вегетативная составляющая, несостоятельность клапанного аппарата сердца, нарушения сердечного ритма, нейроортопедическая составляющая и общесоматические астенические проявления.

Список литературы

1. Гнездилов А.В. Лечение миофасциального болевого синдрома. Журн. неврол. и псих. 2014; 114 (11): 43–48.

2. Головской Б.В., Усольцева Л.В., Ховаева Я.В., Иванова Н.В. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста. Клин. мед. 2002; 12: 39–41.

3. Загорулько О.И. Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 1 (44): 122–123.

4. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Лечение боли. Методы локального воздействия. Метод. рекоменд. М.: Медпресс, 2015: 56.

5. Картавенко С.С. Принципы организации клиники боли: интегративные методы диагностики и лечения. Лечение заболеваний нервной системы. 2012; 2; 2 (10): 44–45.

6. Медведева Л.А. Традиционные и современные аспекты лечения миофасциальной боли. РЖБ. 2015; 1 (44): 75–76.

7. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Друк И.В. и др. Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Леч. врач. 2008; 6: 43–47.

8. Щербакова Н.Е. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Междунар. мед. жур. MEDICUS, 2016; 1 (7): 82–87.

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БЕРЕМЕННЫХ

Волынкин А.А.[1,2], Власов П.Н.[1,2], Петрухин В.А.[2]

[1]ГБОУ ВПО «Московский Государственный Медико-Стоматологический Университет им. А.И. Евдокимова»;
[2]ГБУЗ «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии», Москва, Россия

Головная боль (ГБ) – один из наиболее частых и постоянных клинических симптомов во все периоды травматической болезни головного мозга (ТБГМ), причём у части пациентов прослеживается определённая корреляция между тяжестью черепно-мозговой травмы (ЧМТ) (50–80% случаев ГБ после легкой ЧМТ) и интенсивностью ГБ [3, 4]. Персистирующая посттравматическая ГБ в 15–20% случаев наблюдается спустя 3 года после ЧМТ [6]. В 60% случаев диагностируется хроническая посттравматическая головная боль (ХПТГБ), возникновение которой возможно и в отдаленном периоде ЧМТ [5, 6]. ХПТГБ разделяют на: ХПТГБ напряжения, мигренеподобные, кластерные, гипертензионные и цервикогенные[1, 2].

Цель работы – проанализировать клинико-анамнестические особенности хронических посттравматических головных болей у беременных.

Методы. Исследование проходило с 2013 по 2015 г. на базе акушерского физиологического отделения ГБУЗ МО МОНИИАГ и включало клинико-анамнестическое обследование 47 беременных в отдалённом периоде ЧМТ.

Результаты. Беременные были разделены на 2 группы в зависимости от вида ранее полученной ЧМТ: 1 – с последствиями сотрясения головного мозга (СГМ – 21; 44,7%); 2 – с последствиями ушиба головного мозга (26; 55,3%). Средний возраст в 1 группе составил 31,4±6,3 лет, во 2 – 31,9±6,3лет. Закрытая ЧМТ наблюдалась в 40 (85,2%) случаях, открытая – в 7 (14,9%), сочетанная – в 15 (32%), изолированная – в 32 (68%). Средняя длительность ТБГМ с момента ЧМТ составила в 1 группе – 9,4±5,4 лет, во 2 группе – 8,8±4,7 лет. При тщательном расспросе ГБ выявлена у 17 (80,1%) беременных в 1 группе и у 12 (46,2%) во 2. Провоцирующими ГБ факторами беременные считали: метеолабильность (25; 53,3%), психоэмоциональное напряжение (23; 49%), позное (17; 36,2%) или умственное (15; 32%) перенапряжение, недостаточный сон (10; 21,3%) и физические нагрузки (10; 21,3%). На отсутствие явных причин возникновения ГБ указали 11 (23,4%) пациенток. В 1 группе у 13 (61,9%) пациенток ГБ соответствовали ХПТГБ напряжения с преимущественной диффузной (8; 38,1%) или лобно-височной (5; 23,8%) локализацией. Во 2 группе данный тип ГБ был выявлен у 7 (27%) пациенток, с локализацией: лобно-височной (2; 7,7%, вне зоны поражения), диффузной (3; 11,6%) и диффузной, но с локальным преобладанием в месте травмы (5; 19,3%). У 4 (15,4%) имелись разные вариации локализации ХПТГБ напряжения. В 1 группе у 9 (42,8%) беременных пальпаторно определялся гипертонус и болезненность перикраниальных мышц, а во 2 – у 6 (23,1%: симметричный – у 2; 7,7% и несимметричный – у 4; 15,4%). Анамнестически все пациентки отмечали связь инициации ГБ или усиление частоты ГБ после перенесённой ЧМТ. У 4 (8,5% из всех) пациенток в основе ХПТГБ лежали ликвородинамические нарушения: по типу клинических проявлений синдрома ликворной гипотензии (в 1 группе – 1; 4,8%) или гипертензии (в 1 группе – 1; 4,8% и во 2 группе – 2; 7,7%, после повторных ЧМТ). ХПТГБ по мигренеподобному типу наблюдались у 5 (в 1 группе – 2; 9,5% и во 2 группе – 4; 15,4%) беременных, при этом у 1 (3,9%, из 2 группы) они дебютировали до ЧМТ, но участились и усилились после неё, а у 4 (в 1 группе – 2; 9,5% и во 2 группе – 2; 7,7%) ЧМТ спровоцировала их появление. Все пациентки с мигренеподобной формой ХПТГБ отмечали значительный регресс (по интенсивности и по частоте) приступов при развитии беременности. В 1 триместре беременности на наличие приступов указывали трое (в 1 группе – 1; 4,8% и во 2 группе – 2; 7,7%) от всех обследуемых с данной формой головных болей. Цервикогенный тип ХПТГБ выявлен в 1 группе у 1 (4,8%), а во 2 – у 5 (19,3%, чаще после сочетанной ЧМТ). Смешанный тип ХПТГБ выявлен у 8 (38,1%) беременных в 1 группе и у 5 (19,3%) – во 2.

Заключение. Проведённый клинико-анамнестический анализ показал, что ХПТГБ напряжения (20; 42,6%, с преобладанием случаев после СГМ – 13; 61,9%) и смешанный тип ХПТГБ (13; 27,7%) являются наиболее частыми проявлениями цефалгий у беременных в отдалённом периоде ЧМТ. Мигренеподобный тип ХПТГБ (5; 10,7%), наблюдаемый до беременности, значительно регрессирует во время неё. Ликвородинамический тип ХПТГБ у беременных представлен в минимальном количестве (4; 8,5%).

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.
3. Котова О.В. Посттравматический синдром: основные клинические проявления, методы предупреждения и коррекции. Неврол. психиат. –2011; 30: 1858–1862.
4. Couch J.R., Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. Headache 2001; 41: 559–564.
5. Lance J.C., Arciniegas D.B. Post-traumatic headache. Curr Treat Options Neurol 2000; 4: 89–104.
6. Packard R.C. Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement. Headache 1992; 32: 496–500.

Деревянко Х.П., Исмагилова А.Ф.

Кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом медицинской генетики Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Россия

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ НАПРЯЖЕНИЯ

В статье представлены результаты анализа качества жизни беременных женщин с головной болью напряжения (ГБН). По данным ВОЗ, первичные головные боли находятся в целом на 10-м месте среди всех состояний, приводящих к утрате работоспособности, а у женщин – на 5-м месте, причем чаще ею страдают лица молодого возраста [1, 3].

Цель – оценка качества жизни женщин во время беременности, страдающих головными болями напряжения.

Материал и методы. На базе Клиники Башкирского государственного медицинского университета было обследовано 148 женщин во время беременности, страдающих ГБН. Диагноз ГБН ставился согласно критериям диагностики Международного общества по изучению головной боли (МКГБ-II) [2]. Исследование включало: клинико-неврологический анализ, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) для оценки силы ГБ. Для оценки качества жизни женщин применялся один из наиболее общепринятых опросников – Medical outcomes Short – Form (MOS SF–36). MOS SF–36 имеет 3 уровня: пункты (вопросы); 8 шкал, каждая из которых содержит от 2 до 10 подпунктов; 2 суммарных измерения, которыми объединяются шкалы. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью прикладных программ Statistica 6.0 с применением параметрических и непараметрических методов и Microsoft Excel.

Результаты. «Физический компонент здоровья». 1. Физическое функционирование (ФФ), отражающее степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок у беременных женщин, составил 68,37±23,30. 2. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РФФ), – влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность – 43,99±41,14. 3. Интенсивность боли (Б) и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью составил 79,25±21,41. 4. Общее состояние здоровья (ОЗ) – оценка пациенткой своего состояния здоровья в настоящий момент – 77,67±10,47. «Психологический компонент здоровья». 5. Жизненная (Ж) активность у женщин, страдающих головной болью напряжения, – 67,52±12,20. 6. Социальное функционирование (СФ), определяющее степень, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность, в частности, общение, составил 69,93±15,81. 7. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (РЭФ), предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению функции – 67,28±32,74. 8. Психическое здоровье (ПЗ) у беременных женщин – 55,62±12,52.

Заключение. Качество жизни у беременных, страдающих ГБН, выявило снижение показателей психологического компонента здоровья, что должно учитываться при ведении пациентки в дородовом периоде, а также способствовать оказанию данной категории пациенток психологической помощи.

Список литературы

1. Табеева Г.Р., Громова С. А. Эстрогены и мигрень. Неврологич. журн. 2009; 5: 45–53.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). Th International Classification of Headache Disorders, 3 rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013; 33: 629–808.
3. Stovner L.J., Hagen K., Jensen R. et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. Cephalalgia. 2007; 27: 193.

Есин О.Р.[1],
Хайбуллина Д.Х.[2],
Хайруллин И.Х.[1],
Есин Р.Г.[1,2]

[1]ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань,
[2]ГБОУ ДПО Казанская медицинская академия, Казань, Россия

ТОЛПЕРИЗОН В ТЕРАПИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Цель работы – определить эффективность толперизона при головной боли напряжения (ГБН), сочетающейся с напряжением перикраниальной мускулатуры у подростков, так как в патогенезе ГБН играют роль периферический и центральный факторы.

Материалы. Диагностика ГБН проводилась согласно Международной классификации головных болей 3-го пересмотра (beta). Обследовано 67 пациентов в возрасте 14–18 лет (средний возраст 16,05±1,43 лет) с частой эпизодической и хронической ГБН, с напряжением перикраниальных и шейных мышц. Пациенты в течение 30 дней до начала лечения вели дневник головной боли (ГБ). Усредненная интенсивность ГБ по визуальной аналоговой шкале составила 43,2±1,9 мм, а среднее количество дней с головной болью – 13,4±2,5. Порог боли (ПБ) и порог переносимости боли (ППБ) в области перикраниальных миофасциальных триггерных зон (МТЗ) определяли тензоальгометрией (насадка 1 см^2). Контрольную группу составили 15 мальчиков и 15 девочек в возрасте 14–18 лет (средний возраст 15,5±1,33 лет), имевших не более 1 эпизода ГБ в год, отсутствие жалоб на боль в области шеи). Результаты тензоальгометрии контрольной группы – ПБ/ППБ: ременная мышца головы – 2,5±0,3/8,0±1,5 кг/см^2, ременная мышца шеи – 2,8±0,4/6,2±1,2 кг/см^2, грудино-ключично-сосцевидная мышца – 0,8±0,2/2,0±0,5 кг/см^2, височная мышца – 1,2±0,15/2,5±0,5 кг/см^2, трапециевидная мышца – 2,9±0,7/7,6±0,9 кг/см^2, жевательная мышца – 0,7±0,1/1,5±0,4 кг/см^2. Результаты тензоальгометрии пациентов с ГБН – ПБ/ППБ: ременная мышца головы 2,1±0,8/6,0±1,2 кг/см^2, ременная мышца шеи – 2,2±0,5/4,5±0,7 кг/см^2, грудино-ключично-сосцевидная мышца – 0,7±0,1/1,2±0,4 кг/см^2, височная мышца – 0,9±0,1/1,3±0,4 кг/см^2, трапециевидная мышца – 2,4±0,7/6,0±1,2 кг/см^2, жевательная мышца – 0,5±0,1/1,0±0,3 кг/см^2. В сравнении с контрольной группой здоровых лиц отмечались различия по ППБ. По ПБ достоверных различий получено не было, что свидетельствует о наличии центральной сенситизации. Различия ПБ и ППБ между контрольной группой и группой пациентов с ГБН статистически значимы ($p<0,01$).

Результаты. Пациентам с ГБН назначался Толперизон (Мидокалм) в течение 30 дней 150–300 мг/сут, а также фитнес-программа с 15-го дня приема препарата. Через 1 месяц после лечения отмечено повышение ППБ у пациентов с ГБН, которое достоверно ($p>0,05$) не отличались от ППБ контрольной группы здоровых лиц ПБ/ППБ: ременная мышца головы – 2,1±0,25/6,7±1,3 кг/см^2, ременная мышца шеи – 2,5±0,6/4,9±1,3 кг/см^2, грудино-ключично-сосцевидная мышца – 0,7±0,1/1,58±0,5 кг/см^2, височная мышца – 1,1±0,1/1,7±0,3 кг/см^2, трапециевидная мышца – 2,5±0,8/6,5±1,9 кг/см^2, жевательная мышца 0,7±0,1/1,4±0,4 кг/см^2. После проведенного лечения отмечается повышение ППБ у пациентов с ГБН, которое достоверно не отличается от ППБ контрольной группы здоровых лиц. Показатели тензоальгометрии после лечения не имели статистически значимых отличий от показателей контрольной группы ($p>0,05$).

Выводы. Особенностью частой эпизодической и хронической ГБН у подростков, является наличие перикраниальных и цервикальных МТЗ с тензоальгометрическими признаками центральной сенситизации. Устранение периферического фактора (МТЗ) требует произвольной активации двигательных единиц (фитнес-программа), а центрального фактора боли (центральной сенситизации) – назначения центрального миорелаксанта (Мидокалм).

Список литературы

1. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Мидокалм в терапии болезненного мышечного спазма. Русский медицинский журнал. 2010; 26 (18): 1602–1604.
2. Есин Р.Г., Есин О.Р. Принципы лечения миогенной боли и миогенной триггерной зоны. Мат. XV Росс. научно-практ. конф. с междунар. участием «Боль: медицинские и социальные аспекты». М.: 10-12 ноября 2009 г. Боль. 2009; 3 (24): 75–76.
3. Есин Р.Г., Есин О.Р., Шамсутдинова Р.Ф. Современные подходы к коррекции дезадаптационных (психовегетативных) расстройств у детей и подростков с головной болью напряжения. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015; 1: 106–112.
4. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004.
5. Abu-Arafeh I. Chronic tension-type headache in children and adolescents. Cephalalgia. 2001; 21: 830–836.
6. Lateef T.M., Merikangas K.R., He J., et al. Headache in a national sample of American children: prevalence and comorbidity. J. Child. Neurol. 2009; 24 (5): 536–543.
7. Fischer A.A. Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1986; 68 (11): 836–838.
8. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013; 33 (9):629–808.

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

[1]ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, [2]ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

МИОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ БОЛИ В СПИНЕ У ПОДРОСТКОВ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОЛПЕРИЗОНА (МИДОКАЛМА)

В настоящее время растет число пациентов детского и подросткового возраста с болью в спине. При этом в большинстве случаев структурные изменения позвоночника отсутствуют. В ряде работ показано, что одной из основных причин боли в спине как у взрослых, так у детей и подростков является миогенный фактор. В лечении боли в спине у взрослых с целью коррекции мышечно-тонических и миофасциальных нарушений широко используется препарат Мидокалм. В детском и подростковом возрасте Мидокалм принято использовать в основном при спастических синдромах.

Цель исследования – оценка эффективности толперизона (мидокалма) в лечении боли в спине в подростковом возрасте.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 58 подростков (36 мальчиков и 22 девочки) 14–18 лет (средний возраст 16±0,6 лет) с болями в спине, обусловленными наличием миогенных триггерных зон (МТЗ). Всем пациентам проводилось стандартное неврологическое обследование, мануальная диагностика, тензоальгометрия МТЗ, по показаниям – рентгенография. Для оценки интенсивности боли использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ) от 0 до 10 баллов. Критерии исключения: отказ пациента (родителя) от участия в исследовании, противопоказания к приему толперизона. Пациенты разделены на две группы по 24 чел.: 1 группа получала массаж, мануальную терапию; 2 группа – дополнительно мидокалм 50 мг 3 раза в сутки.

Результаты и их обсуждение. Среди 58 подростков, обратившихся за медицинской помощью, боль в области шеи имели 28 (48,3%), в грудном отделе позвоночника – 12 (20,7%), в пояснично-крестцовом отделе – 18 (31,0%) человек. Длительность болевого синдрома не превышала 10 дней. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ в начале лечения в обеих группах составляла 5,7±1,2 балла. МТЗ локализовались в нижних косых мышцах головы, трапециевидных мышцах, мышце, поднимающей лопатку, ромбовидной, квадратной и многораздельной мышцах. При тензоальгометрии порог боли (ПБ) достигался при давлении 0,93±0,18 кг/см^2 справа и 0,93±0,16 кг/см^2 слева, порог переносимости боли (ППБ) составил 2,34±0,35 кг/см^2 и 2,15±0,33 кг/см^2 соответственно. При осмотре на 3 день в обеих группах у пациентов наблюдалась положительная динамика. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ в 1 группе снизилась до 2,8±0,9, во 2 группе – 1,8 ±0,5 баллов, на 7 день в 1 группе – 1,3±0,5 баллов, во 2 группе все пациенты отмечали полное исчезновение болевых ощущений. Повторная тензоальгометрия проводилась на 7 день. ПБ составил 1,2±0,25 кг/см^2 справа и 1,2±0,2 кг/см^2 слева, ППБ составил 2,62±0,38 кг/см^2 и 2,55±0,13 кг/см^2 соответственно. Все пациенты отметили восстановление полного объема движений в соответствующих отделах позвоночника. Пациенты 2 группы отмечали хорошую переносимость Мидокалма. Необходимости в отмене препарата в связи с непереносимостью или развитием нежелательных явлений не было.

Выводы. В результате проведенной терапии у всех больных было достигнуто восстановление полного объема движений и повседневной активности, что подтверждается полученными данными. Проведенное исследование показало эффективность и безопасность использования Мидокалма при миогенной боли в спине у подростков. Целесообразно включение препарата Мидокалм в схему лечения болевого синдрома в спине миогенного характера у подростков.

Список литературы

1. Губеев Б.Э. Клинико-эпидемиологическая характеристика болевого синдрома в спине у детей и подростков. Автореф. дисс. … канд. мед. наук. Казань, 2014: 24 с.
2. Камчатнов П.Р. Острая боль в нижней части спины – медикаментозное лечение. Росс. журн. боли. 2008; 2 (19): 27–33.
3. Курушина О.В., Барулин А.Е., Современные аспекты лечения болей в спине. Русс. мед. журн. 2012; 10: 528–533.
4. Плотникова А.Г., Попова Г.А., Добринская Т.Д. Современные подходы к коррекции спастичности у детей. Медицина и образование в Сибири. 2009; 2: 7.
5. Хайбуллина Д.Х., Губеев Б.Э. Клиника и диагностика ранних проявлений вертеброгенной патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника в детском возрасте. Практич. медицина. 2012; 2 (57): 132–136.
6. Хайбуллина Д.Х., Максимов Ю.Н. Проблема выявляемости вертеброгенной патологии в детском и подростковом возрасте. Вертеброневрология. 1998; 1: 42–45.
7. Шамсутдинова Р.Ф., Есин Р.Г. Миогенный болевой синдром у детей-музыкантов. Неврологич. вестник. 2008; XL (4): 59–63.
8. Neuschwander T.B., Cutrone J., Macias B.R., et al. The effect of backpacks on the lumbar spine in children: a standing magnetic resonance imaging study. Spine. 2010; 35 (1): 83–88.

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

ФГБНУ «НИИ медицинских проблем Севера», Красноярск, Россия

СВЯЗЬ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ У ПОДРОСТКОВ

Цель – определить взаимосвязь рецидивирующих головных и абдоминальных болей у подростков с их психоэмоциональным состоянием по результатам тестирования в компьютерной программе DAWBA.

Методы. Обследовано 369 подростков в возрасте от 11 до 18 лет на базе средней школы и педиатрического отделения Клиники «НИИ Медицинских проблем Севера» города Красноярска методом компьютеризированного тестирования в программе DAWBA, в результате которого можно определить вероятность наличия 11 психиатрических диагнозов с высокой степенью чувствительности и специфичности [1]. В эту же программу входит вопросник Р. Гудмана «Сильные стороны и трудности», по результатам которого также с высокой долей вероятности можно выявить такие нарушения, как: эмоциональные расстройства, нарушения поведения, гиперактивность, нарушения общения со сверстниками, просоциальное поведение [2]. В структуру данного вопросника входит вопрос-утверждение: «У меня часто бывают головные боли, боли в животе и тошнота» с вариантами ответа: «неверно», «отчасти верно» и «верно», на основании которого все обследуемые дети были разделены на три группы: 0 – без головных и абдоминальных болей; 1 – с редкими головными и/или абдоминальными болями; 2 – с частыми головными и/или абдоминальными болями. Статистическая обработка данных осуществлялась в компьютерной программе Statistika 7, с использованием критериев Крускала-Уоллиса, Манна-Уитни, все количественные данные представлены в виде средних значений +/–SE, качественные – в виде процентной доли.

Результаты. Выявлено значительное преобладание всех исследуемых пограничных психических расстройств у детей с частыми головными и/или абдоминальными болями, как по вероятности и частоте встречаемости, так и по степени тяжести и воздействия симптомов. Хотя бы одно из расстройств (с вероятностью 15% и больше) у них выявлялось в 68,4% случаев, что в 2 раза чаще, чем у здоровых (32,7%, $p<0,001$). Наиболее часто отмечались: депрессия (38,2% при 17,8% у здоровых, $p=0,001$), тревога разлуки (37,8%) при 10,9% у здоровых, $p<0,001$, генерализованная тревога (18,7%) при 7,6% у здоровых, $p=0,015$, посттравматическое расстройство (13,5%) при 2,2% у здоровых, $p=0,001$. Средняя вероятность данных расстройств составила соответственно: 10,0 (8,0–11,9); 10,8 (9,0–12,7); 5,9 (4,5–7,2); 4,2 (2,8–5,5), при таковой у здоровых: 5,5 (4,3–6,7); 2,9 (2,4–3,4); 2,3 (1,7–2,8); 0,5 (0,3–0,7), $p<0,005$. Также

большую степень вероятности имела социальная фобия (4,2% при 1,8% у здоровых, p=0,003). Средняя степень выраженности симптомов данных расстройств (по 3-балльной шкале) составила соответственно: 1,3 (1,2–1,4); 1,0 (0,9–1,1); 0,9 (0,7–1,0); 0,4 (0,3–0,5), при таковой у здоровых: 0,8 (0,7–0,8); 0,4 (0,3–0,4); 0,3 (0,2–0,4); 0,1 (0,1–0,2), p<0,005. По выраженности симптомов обращало на себя внимание также обессивно-компульсивное расстройство (0,7 (0,6–0,8) при 0,2 (0,1–0,2 у здоровых, p<0,001). По силе воздействия симптомов (по 3-балльной шкале) самыми яркими были тревога разлуки (1,0(0,9–1,2); паническое расстройство (0,8 (0,6–0,9)); депрессия (0,7 (0,6–0,9), при таких показателях у здоровых соответственно: 0,4 (0,3–0,4); 0,3 (0,3–0,4) и 0,4 (0,3–0,5), p<0,05. Надо заметить, что некоторые расстройства из перечисленных отмечались значительно чаще и были тяжелее по сравнению со здоровыми, уже у детей, ответивших на вопрос о наличии рецидивирующих головных и/или абдоминальных болей: «отчасти верно». Это касается: тревоги разлуки (частота встречаемости 20,2%; вероятность 5,9 (5,0–6,9); выраженность симптомов 0,7 (0,6–0,7); депрессии (частота встречаемости 25,4%; вероятность 6,7 (5,5–7,8); выраженность 0,9 (0,9–10,0). По вероятности наличия и выраженности симптомов у таких детей по сравнению со здоровыми преобладали также: паническое расстройство (0,4 (0,3–0,4); посттравматическое расстройство (0,3 (0,3–0,4) и обессивно-компульсивное (0,4 (0,3–0,4). При этом прослеживается нарастание частоты и силы вероятных психических расстройств в зависимости от частоты болевых синдромов (в большинстве случаев отмечаются достоверные различия между 1 и 2 группами, т.е. у детей, ответивших утвердительно на вопрос о рецидивирующих болевых синдромах, показатели выше, чем у детей, ответивших: «отчасти верно», а у последних – выше, чем у ответивших: «неверно»).

Заключение. Таким образом, у подростков выявлена прямая зависимость частоты рецидивирующих головных и абдоминальных болей от частоты, вероятности и силы тревожно-депрессивных расстройств. Более половины из них имеют высокую вероятность наличия хотя бы одного пограничного психического нарушения, что во многом объясняет отсутствие эффекта от лечения. В связи с этим можно рекомендовать подросткам с жалобами на частые головные или абдоминальные боли пройти психиатрическое или психологическое обследование с последующей коррекцией выявленных нарушений.

Список литературы

1. Goodman R., Ford T., Richards H. et al. The Development and Well-Being Assessment: description and initial validation of an integrated assessment of child and adolescent psychopathology. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2000; 41 (5): 645–655.

2. Goodman R. Psychometric properties of the strengths and difficulties questionnaire. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001; 40: 1337–1345.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС КАК ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ РАЗЛИЧИЯ В СТРУКТУРЕ ФАНТОМНОЙ И ПСИХОГЕННОЙ БОЛИ ХРОНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Ишинова В.А.[1], Сердюков С.В.[1,2], Митякова О.Н.[1], Поворинский А.А.[1]

[1]ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург, [2]ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Синдром хронической боли (ХБ), как правило, сопровождается аффективными расстройствами и способствует изменению активности вегетативной нервной системы, нарушая её регуляторную функцию. При этом негативные эмоциональные состояния искажают восприятие боли в сторону завышения ее интенсивности. В этой связи ХБ носит, как правило, смешанный характер, а доля психогенной составляющей (ПС) занимает в её структуре значимое место. В настоящей работе мы исследовали вклад психогенной составляющей в структуру ХБ у пациентов с различным вегетативным тонусом.

Цель работы – определение зависимости психогенной составляющей от психофизиологического состояния больных с фантомной (ФБ) и психогенной (ПБ) болью хронического характера.

Материалы и методы. Обследовано 128 пациентов с хроническими болевыми синдромами различного происхождения: группа 1 – 79 пациентов с ФБ (возраст от 49 до 71 года), перенёсших ампутацию нижних конечностей, причиной которой служили тяжелые хронические заболевания; группа 2 – 49 пациентов с психогенной болью (ПБ) в возрасте от 24 до 46 лет. Все пациенты страдали продолжительными болями, которые носили хронический характер. Для оценки психофизиологического состояния использованы следующие методики: 1) восьмицветовой тест Люшера для определения вегетативного коэффициента (ВК), отражающего состояние вегетативного тонуса (соотношение эрго- и трофотропных тенденций). За основу была принята следующая градация значений диапазона ВК: от 0,2 до 0,49 баллов – наличие астенизации; от 0,50 до 0,94 – энергопотенциал достаточен для успешной деятельности (доминирование трофотропных тенденций); от 0,95 до 1,39 – психофизиологическая мобилизованность (преобладание эрготропных тенденций), выше 1,40 – повышенная возбудимость [1]; 2) «числовая рейтинговая шкала боли» для определения интенсивности ХБ в баллах; 3) опросник SCL-90-R для исследования выраженности психопатологической (ANX – тревожность, DEP – депрессия, HOS – враждебность) симптоматики [2]; 4) психогенная составляющая определялась как разница между интенсивностью боли до и после сеанса психофизиологической саморегуляции (эмпатотехника), направленной на устранение психогенного компонента боли [3]. Осуществлялась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты исследования. У пациентов обеих групп интенсивность ХБ соответствовала сильной степени (гр. 1 – 6,61±0,21 и гр. 2 – 7,06±0,33). ПС в гр. 1 соответствовала слабой степени с тенденцией к умеренной (3,83±0,13), а в гр. 2 – умеренной степени с тенденцией к сильной (4,56±0,23). Средний показатель ВК в обеих группах не имел достоверных отличий (гр.1 – 0,89±0,12; гр. 2 – 1,0±0,07). При этом наблюдались достоверно более высокие значения негативных эмоций у пациентов с ПБ (гр. 1 – ANX – 0,45±0,04; HOS – 0,55±0,05; DEP – 0,66±0,05; гр. 2 – ANX – 1,44±0,12, HOS – 0,96±0,11; DEP – 1,30±0,11). Анализ процентного соотношения эрготропных и трофотропных тенденций у всех больных показал наличие его неустойчивости (от признаков астенизации до признаков повышенной возбудимости). Однако по преобладающему внутригрупповому уровню энергопотенциала среднего диапазона группы распределились следующим образом: у больных с ФБ преобладал баланс между эрго- и трофотропными

тенденциям; у пациентов с ПБ были выявлены преимущественно эрготропные тенденции (психофизиологическая мобилизованность) и признаки повышенной возбудимости. При этом процент больных с признаками астенизации был одинаков в обеих группах, а с признаками перевозбуждения наиболее высок у больных с ПБ. Таким образом, у пациентов с ПБ вегетативный тонус отличался преимущественным наличием признаков повышенной возбудимости и выраженными негативными эмоциями, в то время как при ФБ (несмотря на психологическую отягощенность) преобладали трофотропные тенденции.

Список литературы

1. Ишинова В.А., Сердюков С.В. Возможности применения теста Люшера для оценки психофизиологического состояния больных ИБС с ангинозной болью и без неё. В сб. матер. V междунар. научно-практич. конф. (заочной) «Психология человека в условиях здоровья и болезни», Тамбов, 05-06.06.2015: 331–334.

2. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер, 2001: 272.

3. Ишинова В.А., Сердюков С.В. Динамика тактильной чувствительности как дополнительный фактор в оценке эффективности психотерапевтической реабилитации больных с хроническими болевыми синдромами. Журн. медико-социальн. экспертизы и реабилитации. 2015; 2: 8–12.

Наумовская Н.А.,
Лихачев С.А.,
Алексеевец В.В.

ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», Минск, Республика Беларусь

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И ПСИХОГЕННОЙ БОЛИ В ХОДЕ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Хроническое болевое расстройство (ХБР) является одной из важнейших социально значимых медицинских проблем. По определению Международной ассоциации по изучению боли ХБР – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, которое длится сверх периода заживления, не поддаётся лечению, эффективному при остром приступе боли, и продолжается не менее 12 недель. Можно сказать, что ХБР – самостоятельное заболевание, «надорганная» боль, живущая «своей жизнью». Это широкое понятие, включающее в себя соматогенную, нейрогенную, психогенную боль и их различные сочетания. Распространенность ХБР в общей популяции стран Западной Европы составляет 20% [3]. Индивидуальная проблема каждого пациента влечёт за собой негативные социальные последствия в виде ограничения трудоспособности, возникновения или усугубления нарушений психоэмоционального статуса пациента и снижение качества его жизни в целом.

Цель исследования – подбор пациентов с ХБР для установки противоболевого стимулятора. Проведение дифференциальной диагностики между хронической нейропатической и психогенной болью является основным этапом отбора пациентов для целей нашего исследования.

Материалы и методы. За период 2013 – март 2016 гг. в РНПЦ неврологии и нейрохирургии РБ было комплексно обследовано 67 пациентов с жалобами на наличие хронического болевого синдрома, не поддающегося адекватному купированию консервативными методами. В рамках данного исследования пациенты были осмотрены нейрохирургом, неврологом и психиатром с оценкой общесоматического, неврологического и психического статуса. Для оценки интенсивности болевого синдрома, характера повреждения и зоны его локализации заполнялся опросник PAIN DETECT. Качество жизни пациента с хронической болью объективизировалось по опроснику SF 36, –адаптированному компанией Эвиденс – Клинико-фармакологические исследования, – позволяющему оценить физический и психологический компоненты здоровья. Склонность пациента к развитию психосоматических и аддиктивных расстройств оценивается по шкале алекситимии TAS-20-R. Наличие эмоциональных расстройств, сопутствующих хронической боли, оценивалось по шкале депрессии Бекка и тесту оценки личностной и ситуационной тревожности Спилбергера. Для выявления злоупотребления анальгетиками и другими группами препаратов, наличия признаков зависимости от опиоидных анальгетиков проводится детальный опрос пациентов, анализ данных из амбулаторных карт, режима приема назначаемых специалистом препаратов и принимаемых самостоятельно безрецептурных медикаментов. Заполнялся Лидский опросник зависимости. Диагноз психогенной боли устанавливался при наличии несоответствия между жалобами пациента,

результатами объективного осмотра и инструментальных методов обследования. Высокие оценки интенсивности боли (8–10 баллов), сочетающиеся с отсутствием соответствующего болевого поведения, а также с неспособностью пациента чётко описать характеристики боли, несоответствие зоны её локализации и анатомической иннервации, связь дебюта или усиления боли со стрессовой ситуацией, наличие мигрирующих болей и отсутствие эффекта от применения любых анальгетиков, служили поводом для предположения психогенного характера боли. Дополнительными дифференциально-диагностическими критериями психогенной боли служили высокие показатели по Торонтской шкале алекситимии (более 70 баллов) [1, 2].

Результаты. В результате комплексного обследования 67 пациентам с хронической болью диагноз психогенной боли был выставлен 20-ти, что составило 30% всех обследованных за истекший период. Противоболевой стимулятор был установлен 33 пациентам.

Выводы. Высокий показатель встречаемости психогенной боли в структуре всей хронической боли свидетельствует о необходимости мультидисциплинарного подхода при диагностике и выборе тактики лечения для этой группы пациентов.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л. Голубева, 4-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010: 336.

2. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004: 144.

3. Breivik H., Collett B., Ventafridda V., et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. European Journal of Pain. 2006; 10: 287–333.

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

Ростовский Государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ БОЛЕВОГО, МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМОВ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОБОСТРЕНИЯ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА МИКРОВОЛНОВОЙ РАДИОТЕРМОМЕТРИИ

При патологии внутренних органов, центральной и периферической нервных систем практически всегда возникает универсальная реакция – изменение локальной температуры метаболического, сосудистого и регуляторного генеза. Температурные изменения предшествуют или сопровождают клинические проявления патологического процесса. Для их оценки можно использовать метод микроволновой радиотермометрии (РТМ), основанный на измерении интенсивности собственного электромагнитного излучения внутренних тканей организма в диапазоне сверхвысоких частот. РТМ дает информацию о температуре тканей на глубине до 4–9 см. Каждое значение температуры передается на экран монитора цветом от «холодного» синего до «горячего» красного, что позволяет наглядно оценить зоны температурных аномалий. Такие методы визуализации доступны медицинскому персоналу, просты для интерпретации. Это особенно важно в связи с тем, что выраженность рентгенологических и МР-проявлений при дорсопатиях различного генеза никак не соотносится с характером, локализацией, интенсивностью и длительностью болей в спине.

Цель – разработать методологию применения РТМ у пациентов с «неспецифической» болью в спине для выявления температурных аномалий, объективизации мышечно-тонического синдрома, выраженности боли, оптимизации тактики и контроля за эффективностью лечения.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе «Проблемной научной лаборатории физических методов диагностики и лечения» РостГМУ у амбулаторных пациентов (n=62) с болями в поясничном отделе позвоночника (средний возраст – 53,8±3,9 лет). Использовались 10-балльная визуальная аналоговая шкала (ВАШ) и опросник для диагностики нейропатической боли DN4. РТМ проводилась на компьютеризированном диагностическом комплексе РТМ-01-РЭС. Контрольная группа – добровольцы различного возраста без клинических проявлений патологии позвоночника (n=93), разделенные на 3 группы: 1) юношеский возраст (17–21 год, n=15); 2) зрелый возраст, 1 период (женщины 21–35 лет, n=7, мужчины 22–35 лет, n=14); 3) зрелый возраст, 2 период (женщины 36–55 лет, n=28, мужчины 36–60 лет, n=29). Измерение глубинной и кожной температуры позвоночника проводилось в положении сидя, на уровне остистых отростков поясничных позвонков по срединной и паравертебральным линиям слева и справа (по 5 постановок датчика).

Результаты. На 1 этапе работы определена оптимальная температура помещения для исследования глубинной и кожной температуры в поясничной области – 21–25° С. На 2 этапе исследовались параметры РТМ в зависимости от возраста. Отмечается статистически достоверная термоасимметрия в сторону снижения глубинной температуры во 2 периоде зрелого возраста по сравнению с группой юношеской и 1 периода зрелого возраста на 0,8–1,0 градуса на уровне соответствующих позвонков, как по центру, так и паравертебрально. Глубинная температура начинала понижаться, начиная с L_3 и до L_5. Отмечается достоверный перепад температуры (при $p<0,05$) между уровнями L_1 и L_5, который достигает во всех возрастных группах 0,6–1,0 градуса. На 3 этапе работы исследовалось влияние латерализации боли на термоасимметрию, зависимость температурной картины от продолжительности обострения и выраженности боли по ВАШ. При обострении (1–5 дней) и локализации боли в поясничной области, например справа, отмечается более высокая глубинная температура слева как показатель повышения мышечного тонуса с противоположной стороны, возможно, с целью функционального блока позвоночных сегментов. На уровне L_1 и L_3 отмечается асимметрия в сторону повышения на 0,4 и 0,5 градуса. Визуализация такой асимметрии позволяла решать вопросы необходимости назначения миорелаксанта или использовании чрескожной нейростимуляции. По ВАШ мы разделили пациентов на 3 группы: 1) интенсивность боли 4–5 баллов; 2) 6–7 баллов и 3) 8–10 баллов. Для примера мы приводим данные глубинной температуры паравертебрально слева. Только при выраженной боли (3 гр.) отмечается достоверная асимметрия с повышением глубинной температуры на уровнях L_1, L_2 и L_3 на 0,8, 0,7 и 0,8 градуса соответственно. При выраженности боли в 6–7 баллов также отмечалась тенденция на повышение глубинной температуры. По продолжительности обострения больные были разделены на 3 группы по состоянию на день РТМ-исследования: 1) 1–5 дней; 2) 1–3 недели; 3) 1–3 месяца. При обострении длительностью до 5 суток отмечается увеличение глубинной температуры в проекции L_1 и L_2 на 0,7 и 0,6 градуса соответственно. При обострении продолжительностью 1–3 недели также отмечается температурная асимметрия в L_3 на 0,5 градуса, но это увеличение недостоверно. При сравнении данных глубинной температуры и температуры кожи у здоровых добровольцев между ними отмечена высокая корреляционая связь (0,8–0,84). У больных такая корреляция достоверно уменьшалась до 0,4–0,5. Адекватное лечение позволяло устранить термоасимметрию.

Заключение. Метод РТМ в комплексе позволяет визуализировать мышечно-тонические нарушения при болях в поясничном отделе позвоночника, уточнить латерализацию процесса, объективизировать выраженность боли по ВАШ, определить длительность обострения и выбрать адекватную тактику терапии, контролировать процесс лечения, избежать дополнительной лучевой нагрузки.

Список литературы

1. Потехина Ю.П., Голованова М.В. Причины изменения локальной температуры тела. Медиц. альманах. 2010; 2: 297–298.
2. Вайсбалт А.В. Медицинский радиотермометр. Биомед. технол. и радиоэлектрон. 2001: 8.
3. Михайлов В.П., Стебницкая С.А., Полосухин А.Д., Кузмичев А.А. Боль в спине и попытки ее объективизации. Хирургия позвоночника. 2009; 3: 64–70.
4. Есин Р.Г., Кадырова Л.Р., Есин О.П., Ситнова М.А. Диагностика болей в спине. Росс. журн. боли. 2011;1: 3–12.
5. Тараканов А.В., Якушев И.Д., Хатисова Е.В., Тараканов А.А. Боль в спине на догоспитальном этапе: анальгезия с помощью СКЭНАР. Росс. журн. боли. 2011; 2: 125–126.

ВЛИЯНИЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Черноволенко Е.П., Барулин А.Е., Друшлякова А.А., Багирова Д.Я., Думцев В.В.

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

На начальных стадиях болезни Паркинсона (БП), помимо классических двигательных нарушений, болевые проявления различной локализации встречаются в среднем у 10–29% пациентов. Среди возможных причин болевого синдрома в дебюте заболевания выделяют нарушение миофасциальных взаимодействий и хроническое

перенапряжение мышц, как на фоне формирующегося двигательного дефекта, так и имеющее самостоятельное значение в виде дисфункции ноцицептивной системы при БП. Существенное влияние на течение болевого процесса имеют различные психоэмоциональные нарушения, значительно ухудшающие прогноз заболевания.

Цель – оценить особенности миофасциальных и биомеханических перестроек в локомоторной сфере и выраженность психоэмоциональных нарушений у пациентов с начальными стадиями БП.

Материалы и методы. Обследовано 63 пациента с БП 1–2 стадий по шкале Hoehn & Yahr. Все пациенты были разделены на две группы: с наличием болевого синдрома (основная группа – 34 пациента) и без болевого синдрома (контрольная группа – 29 пациентов). Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, продолжительности заболевания. Респондентам обеих групп проводилось следующее обследование: неврологический осмотр; оценка по шкале Hoehn & Yahr, III части шкалы UPDR; визуально-оптический анализ, разработанный на кафедре неврологии ВолгГМУ, мануально-мышечное тестирование; оценка по шкале депрессии Бэка и шкале тревожности Спилбергера-Ханина. Критерии исключения: лица с органической патологией нервной системы, спондилогенными дорсопатиями, объёмными образованиями позвоночника и выраженными проявлениями депрессии.

Результаты. В основной группе получено следующее распределение болевого синдрома по локализации: цервикалгии и цервикокраниалгии – в среднем у 25% больных, цервикобрахиалгии – у 52,9%, скапулалгии – у 44,1%, торакалгии – у 29,4%, люмбалгии – у 20,6%, суставные боли (плечевой, тазобедренный суставы) – у 47,1% и сочетанные формы (2 и более анатомические области) – у 32,4%. Цервиалгия и цервикобрахиалгия отмечались преимущественно у лиц с ригидно-дрожательной формой БП и односторонними проявлениями, а локализация боли совпадала со стороной моторных расстройств. Люмбалгия и сочетанные формы – больше при акинетико-ригидной форме заболевания и двусторонних проявлениях. Все респонденты имели хронический характер боли. У 41,2% и 31% пациентов основной и контрольной групп соответственно выявлены чувствительные нарушения (парестезии, онемение) преимущественно в руках и плечевом поясе больше при ригидно-дрожательной форме заболевания. Показатели неоптимальной статики (смещение общего центра тяжести и границ регионов позвоночника, разница в длине ног, деформация стоп, плоскостопие, косо-скрученный и косой таз) были выявлены в среднем у 79,4% и 58,6% пациентов контрольной и основной групп соответственно. Ограничение объема движений и функциональные блоки в различных отделах позвоночника были обнаружены у всех респондентов обеих групп. Распределение наиболее часто встречаемых триггерных пунктов в основной группе: экстензоры шеи (в 55,9% случаев); надостная мышца (в 47,1%); лестничные мышцы (в 38,2%); трапециевидная мышца (в 100%); квадратная мышца поясницы (в 23,5%); паравертебральные мышцы (в 64,7%). Во второй группе чаще встречалось напряжение лестничных, трапециевидных и паравертебральных (больше поясничного региона) мышц – у 41,4% пациентов. При оценке психоэмоционального статуса в основной группе отмечался высокий показатель личностной тревожности (у 58,8%), а умеренная реактивная тревожность была у 32,4% пациентов. Лёгкая депрессия присутствовала у 52,9% обследуемых. В контрольной группе показатели тревожности у большинства респондентов граничили с нормой, и только 27,6% пациентов имели умеренно повышенную реактивную тревожность.

Заключение. Таким образом, вышеизложенные данные позволяют утверждать, что имеющиеся биомеханические перестройки различной локализации способствуют формированию и поддержанию болевого синдрома на фоне двигательного дефицита на начальных стадиях БП. Имеющиеся психоэмоциональные нарушения, обусловленные как личностными особенностями, так и реакцией на развившееся заболевание, способствуют поддержанию и хронизации боли. Всё это приводит к ранней дезадаптации пациентов и снижению качества их жизни.

Список литературы

1. Барулин А.Е, Курушина О.В., Сарычева Т.Н. Болевые синдромы у пациентов с болезнью Паркинсона. Росс. журн. Боли, 2012, № 1, С. 26.

2. Барулин А.Е. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений. Автореф. дисс. … докт. мед. наук. Волгоград; 2012.

3. Sophie M., Ford B. Management of pain in Parkinson's disease. CNS Drugs. 2012; Nov; 26 (11).

Шпагина А.В.[1], Суслов А.Г.[2]

[1]Первая многопрофильная клиника Нижегородской медицинской академии «Александрия», [2]Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

МЕСТО ПСИХОТЕРАПИИ В РАМКАХ РЕГИОНАЛЬНО-ИНТЕГРАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Хронический болевой синдром состоит из топически обусловленной этажности поражения нервной системы и дисфункционального рассогласования в обеспечении гомеостаза организма. Такое сочетание вызывает локальный болевой синдром и полиморфизм неспецифической симптоматики. Поэтому в терапии таких синдромов эффективной оказывается стратегия интегративной медицины. В ней выделяют три группы воздействий: 1) духовная терапия и психотерапия [1], направленная на изменение отношения пациента к разнообразным дисрегуляторным проявлениям; 2) нейрофармакотерапия, которая носит специфический и локально-региональный антиноцицептивный характер; 3) физиотерапия [3], направленная на восстановление межсистемного и внутрисистемного взаимодействия, нормализацию вегетативного обеспечения.

Цель работы – изучение эффективности применения психотерапии в комплексном лечении хронического болевого синдрома.

Материалы и методы. Изучены особенности хронической боли через призму теории «внутренней картины боли» [4]. В исследовании приняло участие 110 человек. Их возраст – от 22 до 65 лет (в среднем 37,8±0,7 лет). Критерий включения в исследование – наличие хронического болевого синдрома не менее 1 года. В структуре болевых синдромов отмечались цефалгии (31,8%), дорсалгии (52,8%) и прозопалгии, связанные с невралгией тройничного нерва (15,3%). Всем пациентам выполнено соционическое типирование. Критерием исключения из исследования было наличие эндогенного психического расстройства (шизофрении, биполярного аффективного расстройства, эпилепсии), нарушения сна, косвенно свидетельствующих о реактивной депрессии, алкоголизация, как проявления аддиктивного поведения и невротических расстройств истерического, обсессивно-компульсивного, фобического и ипохондрического уровней. Для определения типа информационного метаболизма использовали тест Горенко и основные положения семантики информационных аспектов (Кочубеева Л.А. и соавт.). Для определения личностной и ситуативной тревожности – опросник Спилбергера. Для объективизации методов клинического опроса был использован опросник Минимульт [2]. Пациентам проводилось комплексное лечение, включающее фармакотерапию (НПВС, сосудистая терапия), КВЧ-пунктуру и психотерапевтическое воздействие. Психотерапия включала предварительное выявление наиболее тревожащих пациента проблем, связанных с заболеванием; определение психологического типа личности по Юнгу; выявление типассоциированных и типнеассоциированных нарушений психики, связанных с переживанием хронической боли и проведение их целенаправленной, дифференцированной психокоррекции. Известно, что типнеассоциированные и типассоциированные нарушения психики требуют различных подходов. Методики, включающие обучение саморегуляции, аутотренинг, рациональную психотерапию, применимы в терапии типнеассоциированных расстройств. Гештальттерапия, поведенческие, релаксационные методики и гуманистическая психотерапия показаны при типассоциированных нарушениях и используются индивидуально.

Результаты. Примененный способ дифференциального назначения психотерапии привел к повышению эффективности лечения и улучшению адаптации пациентов к повседневной жизни. Для достижения минимального результата требуется не менее 5 психотерапевтических сеансов, специфических для каждого расстройства. Вместе с тем использование психотерапии позволяет повысить эффективность комплексной терапии пациентов с хронической болью. При этом сокращаются сроки лечения, а ремиссия болевого синдрома, подтверждаемая при катамнестическом исследовании, носит длительный характер.

Список литературы

1. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. Нижний Новгород: изд-во НижГМА, 2004.

2. Кочубеева Л.А. Соционика. Семантика информационных аспектов. СПб, 2007.

3. Шпагин М.В. Патофизиологическое обоснование регионально-интегративной терапии хронических болевых синдромов. Научно-практ. журн. «Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии», 2014; 12: 24–28.

4. Ястребов Д.Н. Клинико-патофизиологические особенности болевых синдромов и реабилитация лиц опасных профессий. Н. Новгород, 2011: 236.

КОПИНГ-СТРАТЕГИИ ПРИ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Айрапетова А.С.,
Измайлова И.Г.,
Костина Л.А.

ГБОУ ВПО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань, Россия

Цель работы – изучить спектр копинг-стратегий у студентов-медиков с эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН).

Материалы и методы. Проведено тестирование 80 студентов Астраханского ГМУ (средний возраст – 23,4 года) с диагнозом частая ЭГБН, установленным согласно критериям МКГБ (ГБ до 15 дней в месяц) [1]. Анализировали данные анкеты ГБ [2], теста «Копинг-стратегии». Тест «Копинг-стратегии» состоит из трех шкал, характеризующих эмоциональный, когнитивный и поведенческий компоненты. Эмоциональная и когнитивная шкалы позволяют оценить «внутреннюю картину болезни», а в сочетании с поведенческой шкалой и «тип отношения к болезни». Для оценки коморбидных психосоматических расстройств использовали баллированный опросник А.М. Вейна на вегетативную дисфункцию, опросник Шаца на астению, тест Спилбергера на уровень тревожности, тест Бека на депрессию, опросник П.А. Шулера на склонность перфекционизму, Торонтскую алекситимическую шкалу G.J. Taylor и соавт.

Результаты. Анализ копинг-стратегий позволил разделить студентов на 2 группы: 1) с преобладанием пассивных способов преодоления ГБ – 61 чел. (76,2%); 2) с использованием адаптивных копинг-стратегий – 19 чел. (23,8%). По эмоциональной шкале теста копинг-стратегии оказалось, что большинство студентов 1-й группы часто или почти всегда испытывали во время ГБ тревогу, подавленность, понижение настроения, разбитость или раздражение. По когнитивной шкале отношение к боли сопровождалось ипохондрическими и депрессивными мыслями (68,9%), безнадежностью, беспомощностью (47,6%), ограничением (36,9%), «катастрофизацией» (12,5%). Во 2-й группе большинство студентов воспринимали ГБ как сигнал к расслаблению (89,5%); психологическая каузальная атрибуция (соотнесение ГБ с эмоциональным перенапряжением, «волнением») имела место в 94,7% случаев, уменьшение значимости боли («в этом нет ничего особенного», «не обращай на это внимание») – в 29,4%, призыв к выдержке («возьми себя в руки», «мне важно сейчас выдержать») – в 13,2%. Поведенческие приемы, используемые студентами 1-й группы, в основном носили пассивный характер: избегание социальной (53,2%) и физической активности (26,7%), стремление к социальной поддержке (ожидание сочувствия, понимания) – 19,7%, невербально-моторное выражение боли (стон, стискивание зубов, замедленность движений) – 16,3%. Все опрошенные 1-й группы принимали анальгетики при каждом приступе ГБ (в среднем 16 таблеток в месяц). Во 2-й группе преобладали активные стратегии, например, расслабляющее отвлечение от боли, анальгетики практически не использовались. У большинства студентов в группе с пассивными стратегиями была выявлена полисимптомная коморбидная психосоматическая патология в виде астено-вегетативных, тревожно-депрессивных, инсомнических расстройств. Средний показатель уровня астении в группе с пассивными копинг-стратегиями составил 7,2 (умеренная степень), преобладала физическая утомляемость, нарушение внимания и раздражительность. Во 2-й группе астенические проявления отсутствовали или были легкими (средний балл 5,3). Средний показатель уровня реактивной и личностной тревожности в 1-й группе составил соответственно 40,1 и 46,9 баллов (выраженная тревожность). Во 2-й группе показатели соответствовали норме. У студентов с пассивными копинг-стратегиями и лекарственным злоупотреблением были выявлены признаки депрессии (9,9 балл). Перфекционизм и алекситимия были свойственны большинству студентов обеих групп: по опроснику Шулера на перфекционизм – 111 и 103 (в первой и второй группах соответственно); по Торонтской алекситимической шкале – 70,1 и 67,9. Алекситимия препятствует когнитивному анализу отношения к боли, а перфекционизм создает основу для формирования тревожно-депрессивных нарушений.

Заключение. Большинство студентов-медиков используют пассивные копинг-стратегии, в том числе злоупотребление анальгетиками, несмотря на доступность информации о правильном лечении ГБ (лекции по нервным болезням, медицинская литература). В сочетании с полисимптомной коморбидной патологией в виде астено-вегетативных, тревожно-депрессивных, инсомнических расстройств, патологические установки и

лекарственное злоупотребление создают риск хронизации ЭГБН. Отказ от активных копинг-стратегий и лекарственное злоупотребление способствуют развитию абузусной ГБ. В связи с этим приоритетным направлением в работе с данными студентами становится когнитивно-поведенческая терапия с коррекцией неадаптивных, пассивных болевых стереотипов в адекватные позитивные способы преодоления боли.

Список литературы

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

2. Измайлова И.Г. Головная боль напряжения и мигрень в детском возрасте. Астрахань: Издательство Астраханской государственной медицинской академии, 2011: 199.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕНДОАЛЬГЕЗИМЕТРИИ ПРИ ОЦЕНКЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

БалуеваТ.В.[1], Широков В.А.[2], Гусев В.В. Юшкова О.А.[3]

[1]МАУ ЦГКБ № 23, Екатеринбург, [2]ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр ПОЗРПП», [3]Уральский центр кинезиотерапии, Екатеринбург, Россия

Ишемический инсульт является важнейшей медико-социальной проблемой. Весьма распространенными (34–84% случаев) и затрудняющими реабилитацию пациентов являются постинсультные болевые синдромы. Объективная оценка болевого синдрома в постинсультном периоде представляет собой определенную проблему. Это связано с формированием речевых, двигательных, когнитивных, сенсорных нарушений у пациентов, перенесших инсульт.

Цель исследования – определить корреляцию между клиническими характеристиками (выраженностью по опросникам) болевого синдрома и показателями тендоальгезиметрии у пациентов в постинсультном периоде.

Материалы и методы. Обследовано 99 пациентов, проходивших стационарное или амбулаторное лечение на базе МАУ ЦГКБ № 23 Екатеринбурга. Соотношение мужчин и женщин – 1:1,1 (42 женщины и 47 мужчин). Средний возраст пациентов 68±7,1 лет. Критерии включения: инсульт в анамнезе (от 1 до 6 месяцев после ОНМК); степень гемипареза (от 0 до 4 баллов по MRCS); наличие болевого синдрома; информированное согласие. Критерии исключения: нарушение сознания, грубые афатические и когнитивные расстройства. Всем пациентам проводилось общеклиническое и рутинное неврологическое обследование. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Качественные характеристики боли оценивались с помощью сокращенной формы опросника МакГилла. Для выявления и оценки нейропатического компонента боли применялся опросник DN4. Показатель тендоальгезиметрии определялся по величине давления на манометре в момент достижения максимально переносимых болевых ощущений. Значение порога переносимости боли оценивалось соотношением показателей теноальгезиметрии к уровню боли по ВАШ.

Результаты и обсуждение. В соответствии с показателями ВАШ сформировались 3 группы пациентов: 20,2% пациентов (n=20) с низкой интенсивностью болевого синдрома (ВАШ до 4); 34,3% (n=34) – со средней (от 4 до 6); 45,4% (n= 45) – с высокой (от 6 и выше). Нейропатический компонент по оценке шкалы DN4 чаще всего определялся в группе пациентов с максимальными значениями ВАШ, что сочеталось с выбором словдескрипторов шкалы МакГилла. Данные показателей тендоальгезиметрии в группах распределились следующим образом: 3,04±0,38 – в первой группе, 2,97± 0,27 – во второй, 2,89±0,24 – в третьей. Таким образом, значение порога переносимости боли было самым высоким в первой группе и, соответственно, самым низким в третьей, что коррелирует с субъективным восприятием боли у пациентов. Необходимо отметить, что при оценке болевого синдрома в позднем восстановительном периоде показатели тендоальгезиметрии в третьей группе были выше исходных – 3,1±0,32, соответствовали более высоким показателям ВАШ (5,6±1,14 и выше) и сопровождались нарушением глубокой чувствительности в основном проприоцептивной модальности (42% случаев).

Выводы. Использование тендоальгезиметрии позволяет объективизировать оценку болевого синдрома, помогает в диагностике нарушений сенсорных функций, что предотвращает хронизацию болевого синдрома. Инструментальные методы оценки являются чрезвычайно актуальными для пациентов с речевыми и когнитивными нарушениями.

Список литературы

1. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение: монография, 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ; 2016: 240.
2. Курушина О.В., Барулин А.Е., Ансаров Х.Ш. Боль в острый период инсульта. Росс. журн. боли. 2013; (1): 69.
3. Левашова А.И., Полывяная О.Ю., Морозова В.С. и др. Сравнительный анализ интенсивности болевого синдрома и иммунохимических показателей – уровней естественных антител у больных хронической дорсалгией. Биол. мем. 2014; 31 (3): 1–8.
4. Zeilig G., Rivel M., Weingarden H. et al. Hemiplegic shoulder pain: evidence of a neuropathic origin. Pain. 2013; 154 (2): 263–271.
5. Rogério A., de Andrade A., Machado A., Teixeira M. Central poststroke pain: somatosensory abnormalities and the presence of associated myofascial pain syndrome. BMC Neurol. 2012; 12: 89.

Балязина Е.В.,
Исаханова Т.А.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии, Ростов-на-Дону, Россия

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЛИЦА

Миофасциальный синдром – одна из частых причин хронических болей, в основе которой лежит формирование в мышцах триггерных точек, раздражение которых вызывает не только локальную, но и отражённую боль [1]. Миофасциальный болевой синдром лица (МФБСЛ) возникает в результате формирования в жевательных мышцах болезненных мышечных уплотнений [2, 3]. Для формирования МФБСЛ необходимо наличие предрасполагающих, провоцирующих и поддерживающих патологический процесс факторов [4, 5]. Трудности дифференциальной диагностики данного синдрома с другими прозопалгиями обусловлены тем, что второй тип невралгии тройничного нерва (НТН) (по Sandel T., Eide P.K., 2010) характеризуется наличием в лице постоянной боли ноющего, жгучего и стреляющего характера. Однако внезапные, типичные для первого типа классической НТН прострелы не возникают, хотя и могут иметь место при жевании [4]. Гипердиагностика неврологов чаще направлена в сторону НТН, а не в сторону МФБСЛ; видимо, это связано с тем, что неврологи редко включают в арсенал неврологического осмотра пальпацию жевательных мышц, а шаблонно лицевую боль ассоциируют, как правило, с НТН [5].

Цель работы – очертить дифференциально-диагностические критерии МФБСЛ с другими прозопалгиями, в частности, с НТН.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе неврологического отделения клиники РостГМУ. Обследовано 4 больных (1 мужчина, 3 женщин, возраст пациентов от 54 до 70 лет, средний возраст – 62 года), трое из которых длительное время лечились у неврологов по поводу НТН. У всех больных был тщательно собран анамнез заболевания, жалобы, проводилось стандартное неврологическое обследование, тестирование по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), по шкалам Гамильтона, Зигмунда, пальпаторное исследование жевательных мышц (снаружи и через ротовую полость). Из дополнительных методов обследования применялась спиральная компьютерная томография (СРКТ) в режиме 3D костей лицевого черепа и височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС). Проводилась диагностическая блокада двигательных ветвей тройничного нерва у подвисочного гребня по способу Егорова.

Результаты. У всех больных в анамнезе имели место различные провоцирующие факторы в виде предшествующих стоматологических манипуляций, сопровождающихся длительным пребыванием с широко открытым ртом. В неврологическом статусе отклонений не было. Боли носили постоянный ноющий характер (интенсивность боли по ВАШ составила 8–10 баллов). Триггерная зона и симптом ее защиты отсутствовали. Пальпаторное исследование жевательных мышц выявило выраженную болезненность, уплотнение, напряжение в собственно жевательной, височной, латеральной и медиальной крыловидных мышцах, а также в мышцах дна полости рта, наличие в них болезненных мышечных уплотнений. Отмечались ограничение подвижности нижней челюсти, хруст в ВНЧС на стороне боли. КТ костей лицевого черепа и ВНЧС выявила признаки нестабильности ВНЧС. Отмечались эмоциональные расстройства в виде тревоги и депрессии, выявленные путём тестирования по шкалам Гамильтона и Зигмунда (18–20 баллов и 10–12 баллов соответственно). На фоне диагностической блокады наблюдался положительный

эффект, продолжавшийся в течение нескольких часов. Принимая во внимание анамнез заболевания, жалобы, данные клинико-неврологического обследования, результаты КТ костей лицевого черепа и ВНЧС, наличие положительного эффекта от диагностической блокады, всем больным был диагностирован миофасциальный болевой синдром лица. Проведена комплексная терапия, включавшая постизометрическую релаксацию жевательных мышц, назначение антидепрессанта из группы ингибиторов обратного захвата серотонина, в результате которой был достигнут положительный эффект. Дальнейшее лечение и коррекция зубочелюстной системы (оценка состояния прикуса, целостности зубного ряда) включала совместное наблюдение невролога и стоматолога. У данных пациентов отсутствовали боли, характерные для НТН первого типа, а также отсутствовали триггерные зоны и симптом защиты триггерной зоны. Трудность заключалась в дифференциальной диагностике с НТН второго типа, при которой также наблюдаются постоянные боли ноющего, жгучего характера, однако при нем имеются рентгенологические изменения лицевого скелета в виде сужения подглазничного, подбородочного отверстий, которые отсутствовали у наших пациентов.

Заключение. Таким образом, для ранней диагностики МФБСЛ с другими прозопалгиями, в частности, с НТН, необходимо учитывать: 1. наличие в анамнезе длительного избыточного натяжения жевательных мышц; 2. особенности болевого синдрома; 3. отсутствие триггерной зоны и симптома ее защиты; 4. сочетание МФБСЛ с признаками дисфункции ВНЧС; 5. наличие положительного эффекта от диагностической мышечной блокады.

Список литературы

1. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача. 8-е изд., доп. и перераб. М.: МЕДпрессинформ, 2012: 72–73.
2. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. Казань: Изд-во Казанского ун-та. 1990: 18–24.
3. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. Медицина. 1989; 1: 225.
4. Sandell T. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia. Neurosurgery. – 2010; 67 (3): 749–753.
5. Орлова О.Р., Мингазова Л.Р., Вейн А.М. Миофасциальный болевой синдром лица: клиника, диагностика и лечение с применением ботулинического токсина типа А (Лантокс®). Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2010; 1: 36–40.

Барулин А.Е., Думцев В.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, с курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ, Волгоград, Россия

РАЗРАБОТКА СПОСОБА ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

В последние годы в медицинской практике широко используются тесты субъективного шкалирования. Особенно часто используются тесты для выявления изменений в психоэмоциональной сфере, оценки качества жизни, а также различных функциональных изменений организма. Однако практически отсутствуют работы по использованию данного методологического подхода для выявления признаков хронической тазовой боли. Сложность в диагностике обусловлена мультифакториальностью и мультидисциплинарностью данной проблемы. Однако раннее выявление проблемы необходимо для начала своевременного, эффективного лечения.

Целью исследования – разработка опросника для выявления признаков хронической тазовой боли.

Материал исследования и методы: опросник разрабатывался с использованием метода экспертных оценок (метод Делфи). Пятнадцати независимым специалистам в области невролоии, имеющим стаж работы не менее 10 лет, было предложено 50 вопросов с задачей ранжировать вопросы по значимости, удалить нецелесообразные, по их мнению, вопросы, добавить необходимые. Затем, после формирования 40 вопросов, опросник снова был предложен специалистам с теми же задачами.

Результаты. На первом этапе исследования в процессе опроса врачей-неврологов и анализе литературы за последние несколько лет были выявлены основные жалобы пациентов с синдромом хронической тазовой боли. Это позволило составить перечень вопросов. По результатам первичного анализа, специалисты одобрили 40 вопросов. Далее, после повторного представления экспертам обновленного перечня вопросов, были выделены наиболее полно отражающие общее мнение специалистов вопросы. Из них выбрали наиболее характер-

ные, которые были впоследствии включены в опросник. Согласованность мнений экспертов по большинству вопросов подтверждена множественным коэффициентом корреляции, рассчитанным по методу Кендалла. Опросник состоит из 20 баллированых от 0 до 10 вопросов, направленных на выявление как клинически манифестных форм синдрома хронической тазовой боли, так и факторов риска развития тазовой боли у лиц, не имеющих клинических проявлений данного синдрома. На следующем этапе исследования для верификации опросника планируется проведение опроса практически здоровых лиц с целью выявления средних величин и их среднеквадратических отклонений, отражающих степень выраженности болевых проявлений и факторов риска. Полученные индивидуальные показатели самооценки у лиц с отсутствием хронической тазовой боли будут находиться в пределах двух среднеквадратических отклонений, у лиц из группы риска в пределах четырех среднеквадратических отклонений, более четырех – у лиц с клинически значимым синдромом хронической тазовой боли.

Выводы. Разработанный опросник предполагает раннее установление наличия синдрома хронической тазовой боли, выявление лиц из группы риска. Опросник позволит эффективнее воздействовать на клинические проявления синдрома хронической тазовой боли и проводить профилактические мероприятия у лиц группы риска, а также контролировать процесс лечения путем проведения повторных опросов.

Бахтадзе М.А.[1], Кузьминов К.О.[1], Болотов Д.А.[1], Ситель Д.А.[2]

[1]Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова. Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики с курсом мануальной терапии ФДПО лечебного факультета. Москва, [2]Центр мануальной терапии, Москва, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА ОГРАНИЧЕНИЯ ИЗ-ЗА БОЛИ В ШЕЕ И ШКАЛЫ ВОСПРИЯТИЯ ОБЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В ШЕЕ

Цель исследования – оценить эффективность мануальной терапии при хронической неспецифической боли в шее.

Методы. Объект исследования – пациенты с хронической неспецифической болью в шее I и II степени. Критерии исключения – пациенты с болью в шее, обусловленной дискогенной радикулопатией (III степени) или специфическим процессом (IV степени). Применяемые шкалы: Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU) [1] и Шкала восприятия общих изменений – Global Perceived Effect (GPE) [2, 3]. Эти шкалы разработаны для самостоятельного заполнения пациентами. Статистические методы: критерий t Стьюдента; коэффициент значимости эффекта d Коэна, который интерпретировали следующим образом: изменения минимальные (0,1<d<0,3); умеренные (0,3<d<05); существенные (0,5<d<0,7); очень большие (0,7<d<0,9); абсолютные (d>0,9) [4]. Курс мануальной терапии длился в среднем 21 день и состоял из 6 сеансов, проводимых 2–3 раза в неделю с интервалом 2–4 дня [5, 6].

Результаты. В период с сентября 2015 по март 2016 г. была пролечена группа из 89 пациентов (69 женщин и 20 мужчин в возрасте от 19 до 60 лет; средний возраст 41,4±10,2 лет) с хронической неспецифической болью в шее I и II степени, обратившихся в Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения г. Москвы преимущественно в стадии обострения заболевания. Во всей группе до лечения по шкале NDI-RU ограничение жизнедеятельности оказалось «умеренным» (15,1±6,2 балла); после лечения – «лёгким» (6±4 балла). Коэффициент значимости эффекта d Коэна, показывающий динамику изменений жизнедеятельности больных, произошедших в результате лечения, составил 1,8 (что можно интерпретировать, как «абсолютные изменения»). Вся группа была разделена на две подгруппы в зависимости от оценки эффективности лечения самими пациентами по шкале GPE. В первую подгруппу было включено 33 пациента в возрасте от 19 до 55 лет (средний возраст 41,7±10,3 лет; 25 женщин и 8 мужчин), оценивших эффективность лечения фразой «самочувствие стало лучше». В этой подгруппе до лечения ограничение жизнедеятельности составило 14,4±6,4 балла; после лечения – 7,4±4,6 балла (уменьшилось в среднем на 7,3±8 балла; d=1,3). Во вторую подгруппу было включено

56 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 41,3±10,3 лет; 44 женщины и 12 мужчин), оценивших эффективность лечения фразой «самочувствие стало гораздо лучше». Во второй подгруппе до лечения ограничение жизнедеятельности составило 15,6±6,2 балла; после лечения – 5,2±3,4 балла (уменьшилось в среднем на 10,5±5,5 балла; d=2,2). Расчёты показали, что, если до лечения между 1-й и 2-й подгруппами, сопоставимых по возрасту, половой принадлежности и стадиям заболевания, не было статистически значимых различий по степени ограничения жизнедеятельности (t=0,88; p=0,9), то после лечения они были выявлены. Так, после лечения степень ограничения жизнедеятельности в 1-й подгруппе составила 7,4±4,6 балла, а во 2-й – 5,2±3,4 балла (t=2,56; p=0,012). Также во 2-й подгруппе ограничение жизнедеятельности уменьшилось в бульшей степени (t=–3,06; p=0,003). Кроме того, коэффициент значимости эффекта d Коэна оказался бульшим во 2-й подгруппе.

Обсуждение. В соответствие с поставленной целью настоящая работа показала, что мануальная терапия – эффективный метод лечения хронической неспецифической боли в шее. Вместе с этим применение шкал NDI-RU и GPE дало результаты, первоначально не предусмотренные исследованием. Так, по восприятию эффективности стандартной методики лечения при прочих равных условиях (средний возраст, половая принадлежность, стадии заболевания, исходный уровень ограничения жизнедеятельности) группа разделилась на две подгруппы: у одних самочувствие «стало лучше», у других – «гораздо лучше». Это свидетельствует о том, что в оценке эффективности лечения самими пациентами, имеют значение различные, в том числе и психологические факторы [3]. Это, однако, требует отдельного обсуждения.

Выводы. Мануальная терапия – эффективный метод лечения хронической неспецифической боли в шее. Вместе с этим, оценка эффективности лечения самими пациентами зависит от различных факторов.

Список литературы

1. Бахтадзе М.А., Вернон Г., Кузьминов К.О. и др. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надежности русской версии. Росс. журн. боли. 2013; (2): 6–13.
2. Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: чувствительность к изменениям. Росс. журн. боли. 2015; (1): 118.
3. Kamper S.J., Ostelo R.W., Knol D.L., et al. Global Perceived Effect scales provided reliable assessments of health transition in people with musculoskeletal disorders, but ratings are strongly influenced by current status. J Clin Epidemiol. 2010 Jul; 63 (7): 760–766.e1.
4. Lakens D. Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. Front Psychol. 2013 Nov 26; 4: 863.
5. Ситель А.Б. Мануальная терапия (руководство для врачей). Изд. «Бином». М.: 2014; 468.
6. Haldeman S., Carroll L., Cassidy J.D., et al. The Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: Executive Summary. Spine (Phila Pa 1976). 2008 Feb 15; 33 (4 Suppl): S5–S7.

Бахтадзе М.А.[1], Кузьминов К.О.[1], Болотов Д.А.[1], Ситель Д.А.[2]

[1]Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова. Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики с курсом мануальной терапии ФДПО лечебного факультета. Москва, [2]Центр мануальной терапии, Москва, Россия

ПРИМЕНЕНИЕ 11-БАЛЛЬНОЙ ЧИСЛОВОЙ РЕЙТИНГОВОЙ ШКАЛЫ БОЛИ, ВТОРОЙ СОКРАЩЕННОЙ ФОРМЫ МАКГИЛЛОВСКОГО БОЛЕВОГО ОПРОСНИКА И ШКАЛЫ ВОСПРИЯТИЯ ОБЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В ШЕЕ

Цель исследования – оценить эффективность мануальной терапии при хронической неспецифической боли в шее с помощью 11-балльной числовой рейтинговой шкалы боли (ЧРШ боли), Второй сокращённой формы МакГилловского болевого опросника и шкалы Восприятия общих изменений.

Методы. Объект исследования – пациенты с хронической неспецифической болью в шее I и II степени.

Применяемые опросники и шкалы: 11-балльная ЧРШ боли [1, 2]; Вторая сокращённая форма МакГилловского болевого опросника (SF-MPQ-2-RU) [3]; шкала Восприятия общих изменений – Global Perceived Effect (GPE) [4, 5]. Эти шкалы разработаны для самостоятельного заполнения пациентами. Статистические методы: критерий t Стьюдента; коэффициент значимости эффекта d Коэна, который интерпретировали следующим образом: изменения минимальные (0,1<d<0,3); умеренные (0,3<d<05); существенные (0,5<d<0,7); очень большие (0,7<d<0,9); абсолютные (d>0,9) [6].

Результаты. В период с сентября 2015 по март 2016 г. была пролечена группа из 89 пациентов (69 женщин и 20 мужчин в возрасте от 19 до 60 лет; средний возраст 41,4±10,2 лет) с хронической неспецифической болью в шее I и II степени. До лечения по 11-балльной ЧРШ боли интенсивность боли во всей группе была «умеренной» (4,2±2,2 балла), а после лечения стала «лёгкой» (1,5±2,5 балла). Эти различия оказались достоверными (t=7,24 при p=0,000), а изменения, произошедшие в результате лечения, – «абсолютными» (d=1,15). По опроснику SF-MPQ-2-RU интенсивность боли до лечения составила 26,2±20,5 баллов; после лечения – 8,6±9,6 баллов (t=5,24 при p<0,0001; d=1,3). В зависимости от оценки эффективности лечения самими пациентами по шкале GPE вся группа была разделена на две подгруппы. В первую вошли 33 пациента в возрасте от 19 до 55 лет (средний возраст 41,7±10,3 лет; 25 женщин и 8 мужчин), оценивших эффективность лечения фразой «самочувствие стало лучше». В этой подгруппе в результате лечения интенсивность боли по 11-балльной ЧРШ боли уменьшилась с 4,0±2,4 до 2,3±3,6 баллов (t=2,29 при p=0,03; d=0,56). По опроснику SF-MPQ-2-RU интенсивность боли в этой подгруппе снизилась с 24,2±21,3 до 9,3±9 баллов (t=3,02 при p=0,004; d =0,98). Во вторую подгруппу было включено 56 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 41,3±10,3 лет; 44 женщины и 12 мужчин), оценивших эффективность лечения фразой «самочувствие стало гораздо лучше». В этой подгруппе в результате лечения интенсивность боли по 11-балльной ЧРШ боли уменьшилась с 4,3±2,1 до 1,1±1,1 балла (t=9,60 при p=0,000; d=2). По опроснику SF-MPQ-2-RU интенсивность боли во второй подгруппе уменьшилась с 29±20,2 до 7,8±10,6 баллов (t=4,36 при p<0,000; d=1,4). До лечения, между 1-й и 2-й подгруппами различий по интенсивности боли не было (t=0,76; p=0,45); они были выявлены на момент окончания курса лечения: в группе, оценившей результат лечения фразой «стало гораздо лучше», интенсивность боли оказалось достоверно меньше (t=2,25; p=0,03).

Обсуждение. Применение 11-балльной ЧРШ боли и опросника SF-MPQ-2-RU подтвердило эффективность мануальной терапии больных с неспецифической болью в шее. Применение шкалы GPE выявило соответствие между оценкой эффективности лечения самими пациентами и динамикой болевого синдрома по ЧРШ боли и опроснику SF-MPQ-2-RU.

Выводы. При неспецифической боли в шее мануальная терапия позволяет существенно уменьшить болевой синдром. Шкала GPE, 11-балльная ЧРШ боли и опросник SF-MPQ-2-RU могут с успехом применяться для мониторинга больных с неспецифической болью в шее.

Список литературы

1. Hjermstad M.J., Fayers P.M., Haugen D.F., et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. J Pain Symptom Manage. 2011 Jun; 41 (6): 1073–1093.

2. Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А. и др. 11-балльная числовая рейтинговая шкала боли: чувствительность, специфичность, диагностическая и прогностическая точность. Росс. журн. боли. 2015; (1): 118.

3. Бахтадзе М.А., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. и др. Лингвистическая адаптация Второй сокращённой формы МакГилловского болевого опросника. Росс. журн. боли. 2015; (2): 26–30.

4. Kamper S.J., Ostelo R.W., Knol D.L., et al. Global Perceived Effect scales provided reliable assessments of health transition in people with musculoskeletal disorders, but ratings are strongly influenced by current status. J Clin Epidemiol. 2010 Jul; 63 (7): 760–766.e1.

5. Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А. и др. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: чувствительность к изменениям. Росс. журн. боли. 2015; (1): 117.

6. Lakens D. Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. Front Psychol. 2013 Nov 26; 4: 863.

Герасимов А.А.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

НОВЫЕ ПРИНЦИПЫ ФИЗИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ

Болевые синдромы позвоночника постоянно находятся на первых местах в структуре заболеваемости населения. Несмотря на использование новых медикаментов и комплексных методов, нетрудоспособность не уменьшается. Новые консервативные методы лечения чаще являются аналогами существующих и значимо не ускоряют лечение. Последнее время изменились теоретические представления о механизмах боли. Большую роль в этом сыграли физиологи и анатомы, доказав существование остеогенной природы боли. Костная ткань позвонков иннервирована только симпатической нервной системой, которая обширно представлена остеорецепторами, расположенными в костных сосудах [4, 5]. Представительство костных рецепторов в ЦНС значительно больше, чем кожных рецепторов [5]. Остеорецепторы реагируют на уменьшение кровообращения, их раздражение происходит при уменьшении парциального давления кислорода в сосудах [3]. Доказано, что чем больше гипоксия (повышение венозного полнокровия в костных полостях), тем больше интенсивность боли [1]. Нарушение кровообращения в костной ткани является первичным звеном в патогенезе, оно способствует рассасыванию костных трабекул и локальному микроостеопорозу в местах прикрепления связок и капсулы. Известно, что питание гиалинового хряща происходит за счет диффузии из прилежащих костей. Нарушение кровообращения является основой для нарушения питания хрящевой ткани в межпозвонковом диске и суставах.

Цель работы – разработка новых принципов физиотерапевтического лечения с учетом описанного патогенеза и разработка метода лечения.

Результаты. Использовалась традиционная сосудистая терапия. Она оказалась малоэффективна, так как костные сосуды не реагируют на спазмолитические препараты. Традиционная физиотерапия, особенно электротерапия, неэффективна, т.к. кожа является барьером для физиотерапевтических энергий, электроток уменьшается до 500 раз [2]. Ослабленный ток практически не доходит до кости, так как она покрыта изолятором – замыкающей пластиной. В то же время все обменные процессы и функции нервов основаны на электрических явлениях. С учетом предложенного патогенеза разработаны новые принципы физиотерапевтического воздействия: использовать физиологический или схожий с ним электрический ток для воздействия на нервную систему; воздействие осуществлять непосредственно на очаг патологии в костной ткани; использовать такие параметры тока, которые улучшают локальное кровообращение кости; сохранить общерефлекторное действие на ЦНС; применять такие виды тока, которые одновременно могут воздействовать на костную ткань и восстанавливать периферические нервы; использовать ток, расслабляющий мышцы.

Метод лечения. Разработан способ внутритканевой электростимуляции. При этом решены две задачи: 1) определены физиологические параметры электрического тока в соответствии с характеристиками биотока в мотонейронах и разработан физиологический (естественный для нервов) ток; 2) решена проблема подведения тока к костям с помощью внутритканевой иглы-электрода. В последующем возникло много методик лечения различных патологических состояний, где электроток подводят к суставам, нервам, спинному, головному мозгу, костям, внутренним органам; при этом существенно меняются параметры электротока, но принцип лечения остается. Фактически это является направлением в физиотерапии. Методика проста, осложнений нет. Способ внутритканевой электростимуляции используется уже 20 лет при лечении болевых синдромов позвоночника, суставов, восстановления периферических нервов. Устранение боли достигается более чем у 90%, сокращены сроки лечения в 2,5 раза, а ремиссия увеличена в 3,2 раза в сравнении с традиционными методами. Способ и аппарат разрешены МЗ РФ.

Заключение. Новые принципы физиотерапии, основанные на патогенетической роли костной ткани в формировании болевого синдрома, реализованы в аппарате и методике внутритканевой электростимуляции.

Список литературы

1.Герасимов А.А. Лечение больных с остеоартрозами и остеохондрозом методом внутритканевой электростимуляции: Автореф. дис. … докт. мед. наук. Ленинград, 1995; 32.

2. Джонсон С.С. Воздействие неионизирующего электромагнитного излучения на биологические среды. Журн. ТИИЭР. 1972; 60 (6): 49–82.

3. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина, 1984, 260.

4. Отелин А.А. Иннервация скелета человека. М.: Медгиз, 1965, 240.

5. Янковский Г.А. Остеорецепция/ Г.А.Янковский// -Рига: «Зинатне», 1982. – 310с.

Карасева Р.С.,
Силаев М.А.

Клиника ГБОУ ВПО ЮУГМУ МЗ РФ, отделение анестезиологии-реанимации № 2, ГБОУ ВПО ЮУГМУ МЗ РФ, Челябинск, Россия

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ РИНОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА АНЕСТЕЗИИ

Оказание анестезиологического пособия в оториноларингологии имеет ряд особенностей, обусловленных локализацией операционного поля, чрезвычайной рефлексогенностью и обильной васкуляризацией зон оперативного вмешательства, отсутствием надежных методов хирургического гемостаза, необходимостью обеспечения «сухого» операционного поля для более комфортной работы хирурга, профилактики аспирации крови и попадания ее в желудок, раннего восстановления сознания и адекватного самостоятельного дыхания, которое затруднено из-за тугой передней тампонады носа. В современной медицинской литературе [1–3] продолжается дискуссия об оптимальном выборе анестезии при ринохирургических операциях и способах купирования болевого синдрома в послеоперационном периоде [1, 4]. В рамках концепции мультимодальной анестезии в ЛОР практике продолжается поиск эффективных методов надежной антиноцицепции в периоперационном периоде параллельно со снижением фармакологической нагрузки на организм пациента. Добавление к традиционной общей анестезии (ОА) с интубацией трахеи (ИТ) регионарной анестезии (РА) терминальных ветвей тройничного нерва может способствовать решению этой задачи. В ранее проведенных исследованиях [5] при операциях в других анатомических областях было показано, что комбинация кортикостероидов с местными анестетиками сокращает время начала анестезии, пролонгирует обезболивание и снижает потребность в системных анальгетиках.

Цель работы – определение оптимального способа анестезиологического обеспечения у больных с патологией носа.

Материалы и методы. В исследование включено 143 пациента, оперированных в ЛОР отделении Клиники ГБОУ ВПО ЮУГМУ Челябинска с марта 2013 по ноябрь 2015 г. (средний возраст 36±12 лет, мужчин – 94, жен-щин – 49. ASA I-II). Пациенты были рандомизированы на три группы, не имеющие различий по полу, возрасту и функциональному классу. Первая группа (n=56) пациентов была оперирована в условиях ОА с ИТ, вторая группа (n=42) – с помощью комбинированной анестезии (ОА с ИТ+РА ветвей тройничного нерва), третья группа (n=45) – ОА с ИТ+РА с дексаметазоном. Критериями исключения являлись: аллергические реакции на местные анестетики, отказ пациента от РА. Пациентам во всех группах накануне операции назначалась стандартная премедикация. Индукция в анестезию: тиопентал натрия или пропофол 2 мг/кг, фентанил (2–2,5 мкг/кг); миоплегия – рокурония бромид или атракурия бизелат (0,6 мкг/кг). ИВЛ в режиме нормокапнии. В первой группе анестезия поддерживалась севофлюраном+миорелаксант. Во второй группе больным дополнительно проводилась РА ветвей тройничного нерва (надблокового и инфраорбитального) [6] 0,75%-ным раствором ропивакаина. В третьей группе в раствор ропивакаина (10 мл) добавлялся дексаметазон 3 мг. Оценка эффективности анестезии проводилась путем мониторирования гемодинамических параметров (САД, ЧСС), дозы анестетиков, уровня глюкозы, кортизола, пролактина в крови перед операцией, на высоте операционной травмы и через 3 часа после операции. В ближайшем послеоперационном периоде оценивались время возникновения болевого синдрома, потребность в анальгетиках, а также интенсивность болевых ощущений по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Данные обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ SPSS Statistics 17.0 для Windows. Отличия считались достоверными при $p<0,05$ (критерий Манна-Уитни).

Результаты. Исследование показало отсутствие достоверных различий между группами, в которых использована регионарная анестезия по основным показателям (гемодинамика, дозы анестетиков, уровень кортизола, пролактина, глюкозы крови). В сравнении с общей анестезией обе методики комбинированной анестезии (ОА+РА) характеризовались рядом отличий: 1. Менее выраженной реакцией гемодинамики в наиболее травматичный момент оперативного вмешательства: в первой группе (ОА) систолическое АД было на 11,4%, а ЧСС – на 13,2% выше, чем во второй группе (САД 115,3 [90; 130] и 102 [90; 120] мм рт. ст., ЧСС – 76 [60; 100] и 66 [50; 98] уд. в мин. соответственно). 2. Достоверным снижением интраоперационной потребности в анестетиках и наркотических анальгетиках: в севофлуране – 2,25 [1,5; 3] об% в первой группе, 1,2 [0,8; 1,8] об% – во второй; и фентаниле – 6,12 [2,4; 14,0] мкг/кг/час и 3,94 [1,98; 9,1] соответственно. 3. Увеличением

времени возникновения боли (через 5 [1; 10] ч. в первой и через 18,1 [3;24] ч. во второй группе) и ее интенсивности (5 [4; 7] и 1,57 [0;7] баллов по ВАШ соответственно) в послеоперационном периоде, снижением потребности в анальгетиках (33% пациентов в первой группе потребовалось дополнительное введение НПВС и 12% – во второй). 4. Достоверными различиями в уровнях кортизола (450 [220; 1035] и 412 [83; 914] нмоль/л) на высоте операционной травмы и пролактина (925 [63; 3180] и 412 [41; 1164] мМЕ/мл) через 3 часа после операции между первой и второй группами. 5. Время анестезии не изменялось: временные затраты на проведение РА нивелировались более ранним пробуждением пациентов в связи со снижением дозы анестетиков. 6. Добавление дексаметзона к местному анестетику достоверно увеличивало время возникновения болевого синдрома 18,1 [3; 24] ч. во второй группе и 22,8 [12; 24] ч. в третьей, снижало потребность в дополнительном обезболивании: 12% и 0,5% соответственно. По ВАШ достоверной разницы не отмечалось. Различий в интенсивности боли по ВАШ между больными второй и третьей групп не отмечено.

Заключение. 1. При проведении анестезиологического пособия ринологических операций добавление к традиционной общей анестезии с интубацией трахеи регионарной анестезии терминальных ветвей тройничного нерва улучшает качество периоперационного периода у больных за счет увеличения длительности безболевого периода и снижения интенсивности болевого синдрома. 2. Добавление дексаметазона к местному анестетику достоверно увеличивает время возникновения болевого синдрома и снижает потребность в дополнительном обезболивании.

Список литературы

1. Якимов Д.А. Сравнительный анализ результатов операций при различных видах анестезии и степени обезболивания. Проблемы здоровья и экологии. 2013: 48–52.
2. Гюссан А.О., Таушунаева Л.Я. Анестезиологическое обеспечение в ринохирургии. Современные наукоемкие технологии. 2014; 10: 111–112.
3. Chand G., Shafiq M., Khan A. [электронный ресурс] The comparative study of submucosal resection of nasal septum under local and general anaesthesia. J Pak Med Assoc. 2012 Oct; 62 (10): 1020–1022// PubMed
4. Abdelhalim A.A., Al Harethy S., Moustafa M. [электронный ресурс] Lornoxicam versus tramadol for post-operative pain relief in patients undergoing ENT procedures//Saudi J Anaesth.2014 Jan;8 (1): 38–44// PubMed
5. Rasmussen S.B., Saied N.N., Bowens C.Jr., et al. [электронный ресурс] Duration of upper and lower extremity peripheral nerve blockade is prolonged with dexamethasone when added to ropivacaine: a retrospective database analysis. Pain Med. 2013 Aug;14 (8): 1239–1247. doi: 10.1111/pme.12150. Epub 2013 Jun 11// PubMed
6. Малрой М. Местная анестезия, 3-е изд. М.: БИНОМ. 2009; 216–219.

Непершина О.П., Лагутина Г.Н., Кузьмина Л.П.

ФГБНУ «НИИ медицины труда», Москва, Россия

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ДИАГНОСТИКЕ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

В последние годы активно ведется поиск способов оценки болевого синдрома (БС) при полинейропатиях (ПН) различной этиологии. Имеющиеся нейрофункциональные методы обследования (электронейромиография, электроэнцефалография, метод вызванных потенциалов, транскраниальная магнитная стимуляция) направлены на выявление уровня поражения нервной системы (НС) и не позволяют провести объективную оценку болевых ощущений [2]. Анализ результатов нейрофизиологических и биохимических исследований, проведенных в общей патологии НС, указывает на факт связи ряда патогенетически обусловленных нейротрансмиттеров и микроэлементов с наличием у пациента боли [3, 4]. В профессиональной патологии объективизация БС имеет особое значение при диагностике ряда неврологических заболеваний, в том числе вибрационной болезни (ВБ), которая занимает вторую позицию в структуре профессиональных заболеваний и отравлений и клинически проявляется в виде синдрома ПН дистальных отделов верхних конечностей [1].

Цель исследования – поиск новых объективных методов оценки и выявлении информативных биохимических маркеров БС при ПН вибрационной генеза.

Материалы и методы. На базе ФГБНУ «НИИ медицины труда» обследована основная группа (ОГ) пациентов мужского пола с ВБ от воздействия локальной вибрации в количестве 92 чел. среднего возраста 53,8±0,85 лет и группа контроля (ГК): 15 мужчин в воз-

расте 46,5±2,56 лет, относительно здоровые, с отсутствием БС любой локализации. Для оценки интенсивности БС пациентами использована визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ). Применялся ряд специальных лабораторных методов, нацеленных на выявление сдвигов в ряде активных звеньев ноцицептивной и антиноцицептивной систем: определение меди в сыворотке крови методом атомно-адсорбционной спектрометрии, гистамина в плазме крови, серотонина и С-реактивного белка (С-РБ) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Статистический анализ данных проводился с использованием программного пакета «STATISTICA 6.0».

Результаты. Оценка боли при ВБ с помощью ВАШ показала следующее распределение пациентов по интенсивности БС: преобладала «умеренная» боль (48,9%), реже – «сильная» (33,7%), «слабая» боль отмечалась только у 17,4% пациентов. В среднем по группе болевые ощущения носили «умеренный» характер – 6 (4; 7) баллов. Выявлено снижение содержания меди в сыворотке крови у пациентов с ВБ в среднем до 0,622±0,018 мкг/л по сравнению с референтными значениями и показателями контрольной группы (1,03±0,067 мкг/л) ($p<0,01$). Уровни меди коррелировали с выраженностью БС. Более значимое снижение уровня меди отмечено у пациентов с ВБ при сильной интенсивности боли согласно ВАШ по сравнению с лицами со слабой интенсивностью боли ($p<0,05$). Проведенные исследования показали дискретные подъемы и падения уровня серотонина у пациентов с ВБ. Повышение серотонина отмечалось в ОГ у 10% пациентов, понижение – у 5%, средние значения 108,7 (82,8; 144) нг/мл. Исследование гистамина, как активатора болевых реакций, выявило практически в равной мере повышение и понижение показателей гистамина у большинства пациентов с ВБ при средних показателях в пределах нормы 0,584 (0,1; 1,34) нг/мл. Сниженные показатели гистамина регистрировались у лиц со слабой интенсивностью боли чаще, чем у пациентов с умеренным и сильным БС ($p<0,05$). При оценке С-РБ как неспецифического показателя асептического воспаления, возникающего в месте воздействия вибрации, выявлено повышение средних значений в сыворотке крови пациентов ОГ по сравнению с показателями ГК (соответственно 6 (2,6; 16,4) мг/л и 1,8 (1,17; 3,3) мг/л) ($p<0,05$), а также относительно референтных значений. Корреляционный анализ данных показал, что длительность БС имела прямую зависимость с показателями гистамина ($R=0,31$, $p<0,01$) и С-РБ ($R=0,28$, $p<0,01$) и обратную – с уровнем серотонина ($R=–0,3$, $p<0,01$).

Заключение. Формирование ПН при воздействии вибрации характеризуется БС преимущественной «умеренной» интенсивности. Биомаркером наличия и выраженности боли может служить снижение уровня меди в сыворотке крови. Содержание гистамина, серотонина и С-РБ могут отражать длительность наличия БС при ВБ.

Список литературы

1. Профессиональная патология: национальное руководство. Под ред. Н.Ф. Измерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 794.
Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. М.: АММ ПРЕСС, 2012; 568.
2. Каракулова Ю.В. Изучение гуморального звена серотонинергической системы при хронических болевых синдромах. Росс. журн. боли. 2011; 2 (31):10–11.
3. Marchi A., Vellucci R., Mameli S., et al. Pain Biomarkers. Clin Drug Investig. 2009; 29 Suppl 1: 41–46.

ТЕПЛОВИДЕНИЕ ПОЗВОЛЯЕТ ПОВЫСИТЬ ТОЧНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВОГО ШОКА

Ураков А.Л., Никитюк Д.Б., Уракова Т.В., Уракова Н.А., Сойхер Е.М.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт питания» РАМН, Москва, Россия

Боль является универсальным субъективным сигналом многих болезней и главной причиной развития болевого шока, требующего экстренной медицинской помощи [1, 3], однако методы оценки боли и эффективности проводимой терапии все еще далеки от совершенства [4, 6, 7]. В последние годы показано, что одним из новых и перспективных методов оценки тяжести состояния пациентов при неотложных состояниях является инфракрасная термография [2, 5, 6, 8]. В связи с этим цель работы – разработка способа инфракрасной диагностики шока, которая была начата в 2009 г. К настоящему времени установлено, что появление и увеличение размера площади локальной гипотермии в подушечках и фалангах пальцев рук может служить универсальным диагностическим симптомом шока, и, более того, – развития и углубления гипоксии коры головного мозга. Кроме

того, нами показана высокая диагностическая ценность мониторинга динамики двигательной активности конечностей и грудной клетки у взрослых и у плодов в чреве матери. Установлено, что при высокой адаптации к неотложному состоянию, угрожающему гипоксическим повреждением клеткам коры головного мозга, грудная клетка и конечности человека находятся в неподвижном состоянии, а при наступлении момента исчерпания резервов адаптации к гипоксии в конечностях и в грудной клетке внезапно появляется максимально возможная двигательная активность. Разработаны и запатентованы способы оценки тяжести шока и снабжения мозга кислородом посредством мониторинга динамики локальной температуры в подушечках пальцев рук, а также в коже головы плода в финальной стадии родов и посредством мониторинга двигательной активности плода и ультразвуковой эхогенности подушечек пальцев плода внутри утробы матери (RU патент № 2422090 и № 2480183). Предложенные функциональные тесты имеют высокий уровень безопасности и прогностическое значение. Установлено, что абсолютные значения температуры и цветные изображения пальцев рук и ладоней у здоровых добровольцев и у больных, находящихся в состоянии шока, получаемые на экране тепловизора, не являются точными признаками состояния их здоровья. Оказалось, что более существенная разница в динамике температуры и инфракрасного цветного изображения пальцев рук и ладоней у здоровых и больных выявляется после манжеточной окклюзионной пробы. В частности, установлено, что через 1–1,5 минуты после ликвидации ишемии у здоровых добровольцев и больных с высокой устойчивостью к шоку наблюдается повышение температуры и изменение цвета инфракрасного изображения пальцев рук и ладоней от синего до красного. У пациентов с низкой устойчивостью к шоку, напротив, появляется снижение температуры и расширение в ладони площади зоны изображения синего цвета на экране тепловизора. С другой стороны, для оценки устойчивости плода к гипоксии внутри утробы матери предлагается определить по УЗИ длительность периода неподвижного состояния плода во время периода апноэ у беременных женщин (патенты № 2432118 и № 2529377) или в течение периода тонического сокращения матки во время родов (патенты № 2441592 и № 2511084). Обнаружено, что когда плод имеет высокую устойчивость к гипоксии, продолжительность стационарного состояния во время апноэ или сокращения матки больше, чем 20 сек, и после исчерпания резервов адаптации к гипоксии приближается к нулю. Показано, что при углублении гипоксии в центральной щели черепа снижается местная температура, и наоборот (патент № 2502485).

Список литературы

1. Игонькина С.И., Кукушкин М.Л. Аллодиния и спонтанные приступы боли, вызванные дефицитом гамкергического торможения. Росс. журн. боли. 2014; 1 (37): 14.
2. Касаткин А.А., Ураков А.Л., Руднов В.А. и др. Способ определения микроциркуляторных повреждений при шоке и эффективности противошокового лечения. RU Патент № 2480183. 2013 Бюл. № 12.
3. Кукушкин М.Л. Комплексная терапия неспецифической боли внизу спины. Росс. журн. боли. 2010; 1: 33–36.
4. Никитюк Д.Б., Ураков А.Л., Уракова Н.А. Технология прицельной инъекции растворов болеутоляющих средств в глубокие слои мягких тканей. Росс. журн. боли. 2015; 1: 125.
5. Ураков А.Л, Руднов В.А., Касаткин А.А. и др. Способ определения стадии гипоксического повреждения и вероятности оживления по А.Л.Уракову. RU Патент № 2422090. 2011. Бюл. № 18.
6. Ураков А.Л. История формирования термофармакологии в России. Успехи современного естествознания. 2014; 12: 29–39.
7. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012; 9: 54–58.
8. Urakov A.L., Urakova N.A., Kasatkin A.A. Dynamics of temperature and color in the infrared image fingertips hand as indicator of the life and death of a person. Lecture notes of the ICB seminar "Advances of infra-red thermal imaging in medicine" (Warsaw, 30 June-3 July 2013). Edited by A. Nowakowski, J.Mercer. Warsaw. 2013; 99–101.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ

Ахвердян Ю.Р.,
Заводовский Б.В.,
Полякова Ю.В.,
Сивордова Л.Е.,
Зборовская И.А.,
Кузнецова М.И.

ФГБНУ«Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии», Волгоград, Россия

Цель исследования – оценить эффективность и переносимость препарата «Кармолис» (гель для наружного применения) у пациентов с болевым синдромом на фоне гонартроза.

Материалы и методы. В исследование были включены 60 больных гонартрозом (женщин – 38 (63,3%), мужчин – 22 (36,7%). Диагноз гонартроза устанавливался на основании критериев Altman R.D., 1991 [2]. Пациенты были рандомизированы случайным образом на 2 группы. В основную (1-ю группу) вошли 40 пациентов, в контрольную (2-ю группу) 20. Больные обеих групп получали стандартную терапию в виде приема НПВП, режим дозирования препаратов в обеих группах достоверно не отличался. В комплексную терапию больных основной группы был добавлен препарат «Кармолис» (гель для наружного применения). «Кармолис» применялся пациентами 4 раза в сутки путем нанесения на область пораженных суставов полосок геля длиной 4 см с последующим втиранием в кожу. Все пациенты обследовались дважды (перед курсом лечения и через 14 дней от начала терапии). Эффективность терапии определяли по динамике индекса WOMAC, интенсивности боли в покое и при движении (по ВАШ), оценки активности заболевания врачом и пациентом (шкала Likert), суточной потребности в НПВП. Наличие и выраженность синовита устанавливали по клинико-лабораторным и инструментальным (УЗИ) данным.

Результаты. После проведенного лечения в обеих группах была получена положительная динамика клинического состояния. В то же время у больных основной группы на фоне комплексной терапии, включавшей гель «Кармолис», наблюдалось большее, чем в контрольной, снижение показателей боли по индексу WOMAC ($p<0,01$), боли при движении и в покое (по ВАШ) ($p<0,01$). Следует отметить, что применение геля «Кармолис» в комплексной терапии гонартроза позволило снизить суточную дозу НПВП у 18 (45%) пациентов основной группы, что было достоверно чаще, чем в группе контроля (3 (15%) пациентов, $\chi^2=6,01$; $p<0,05$). Переносимость терапии на «хорошо» и «отлично» оценили 92,5% врачей и 87,5% пациентов. Хорошая переносимость геля «Кармолис» обусловила отсутствие случаев самостоятельной отмены терапии пациентом. Из нежелательных явлений в основной группе пациентов отмечались умеренно выраженные местные кожные реакции (у 2-х (5%) больных), которые не потребовали назначения дополнительного лечения, т.к. купировались самостоятельно в течение суток.

Заключение. «Кармолис» (гель для наружного применения) эффективен для купирования болевого синдрома у больных с гонартрозом, обладает хорошей переносимостью и может быть рекомендован для использования в комплексном лечении остеоартроза коленного сустава

Список литературы

1. Денисов Л.Н., Насонова В.А. и др., Опыт применения жидкости «Кармолис» для локальной терапии ревматических заболеваний (по данным многоцентрового клинического исследования), Научно-практ. ревмат.. 2005; 5: 40–43.

2. Клинические рекомендации Ассоциации ревматологов России. Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. 2011; 329–330.

3. Хитров Н.А, Цурко В.В., Семочкина Е.Н. Локальная терапия остеоартроза. Лечащий врач. 2002; 3: 54–58.

4. Bauer K.H., Fromming K.H., Fuhter C. Pharmazeutische Technologic, 4 Auflage, 1997; 193–194.

5. Ensingbach T., Klumper A., Biedermann L. Sportphysiologie und Rehabilitation, 1988; 192–215.

6. Hänsel R., Sticher O., Steinegger E. Pharmakognosie – Phytopharmazie, 1999; 29–35.

7. Mïtschler E. Arztncimittelwirkungen, 7 Auflage, 1996, 195–198.

Валеев Н.М., Шпагин М.В.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДОРСАЛГИЙ

По данным ВОЗ, более 30% населения планеты страдают от болей. Более 70% связаны с поясничными болями («дорсалгиями»). Ежедневно от болей страдают 3,5 млн чел., причем лишь у 20% она субъективно оценивается как легкая, у 50% определяется как умеренная и у 30% – как непереносимая. Несмотря на значительные успехи в лечении и профилактике боли, количество больных с болевыми синдромами возрастает из года в год. Проблема устранения и предотвращения боли с момента зарождения медицины и до наших дней остается чрезвычайно актуальной [1]. Одним из методов терапии дорсалгий является разработанный в Нижнем Новгороде под руководством проф. В.Д. Трошина и проф. В.М. Назарова метод эпидуральной фармакотерапии [2].

Цель исследования – оценить эффективность эпидуральной фармакотерапии.

Материал и методы. Изучены результаты эпидуральной фармакотерапии болевого синдрома в поясничной области у 80 больных. Пациентам проводилось клинико-неврологическое, нейрофизиологическое, клинико-психологическое и нейролучевое исследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома.

Результаты. Метод эпидуральной фармакотерапии заключается во временной катетеризации эпидурального пространства с целью введения лекарственных веществ. Катетеризация эпидурального пространства широко применяется в анестезии [4–6]. Отличие применяемого нами метода заключается в курсовом введение в эпидуральное пространство не только анестетиков и гормональных препаратов, но и НПВС, с целью именно патогенетического воздействия на причины боли, а не просто анестезии [1, 2]. Для эпидуральной фармакотерапии использовался теноксикам (Тексамен-Л) по 20 мг, растворенных в 10–20 мл физиологического раствора. Блокады выполнялись каждый день, в среднем курс лечения составил 5±2 дней. Результатом эпидуральной фармакотерапии является стойкая ремиссия болевого синдрома. Приступы острой боли возникали у незначительного числа пациентов через 1,5–2 года при условии грубых нарушений режима (обычно резкий подъем тяжести). Полного устранения тупой боли (ТБ) не отмечалось, т.к. компрессионный механизм патогенеза болевого синдрома устранен не был. Вегетативно-сосудистые компоненты болевого синдрома (жжение, покалывание, мышечный спазм) полностью (период наблюдения до 3 лет) не исчезали. Все нестероидные противовоспалительные средства в той или иной мере, помимо действия на простагландины, способны ингибировать миграцию нейтрофилов и реактивность лимфоцитов, что объясняет их благоприятное противовоспалительное и анальгезирующее действие. У теноксикама (Тексамен-Л) эти свойства проявляются наиболее ярко, поэтому в случае эпидурального введения происходит весьма эффективное воздействие на асептическое воспаление, представляющее в известном смысле развернутую иммунологическую реакцию в ответ на попадание антигенов (которые образуются при дегенеративно-деструктивных процессах в позвоночнике и окружающих структурах) в эпидуральное пространство, что имеет место при протрузии межпозвонкового диска, спаечном процессе в эпидуральном пространстве и др. [3].

Заключение. Таким образом, опыт применения эпидуральной фармакотерпии доказал свою эффективность. Полученные положительные результаты, отсутствие отрицательных последствий позволяют рекомендовать метод эпидуральной фармакотерапии дорсалгий к широкому применению в практическом здравоохранении.

Список литературы

1. Материалы X Всероссийского съезда неврологов: Тезисы. Н. Новгород: ЭКОР-книга, 2012; 747.

2. Назаров В.М., Богомолов С.Д. Способ лечения заболеваний нервной системы. Патент RU 2234314 C2 от 25.04.2002.

3. Ястребов Д.Н., Шпагин М.В., Артифексов С.Б. Патофизиологическое обоснование использования эпидурального введения теноксикама в лечении дорсалгий. Современные технологии в медицине. 2012; 1: 133–136.

4. Bicket M.C. et al. Epidural injections in prevention of surgery for spinal pain: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. The Spine Journal. 2015; 15 (2): 348–362.

5. Milburn J. et al. Interlaminar epidural steroid injection for degenerative lumbar spinal canal stenosis: does the intervertebral level of performance matter. The Ochsner Journal. 2014; 14 (1): 62–66.

6. Niemier K. et al. Efficacy of epidural steroid injections for chronic lumbar pain syndromes without neurological deficits. A randomized, double blind study as part of a multimodal treatment concept// Schmerz. 2015. – 29(3):300-7

Гордеева И.Е.,
Ансаров Х.Ш.

ВолгГМУ, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии, Волгоград, Россия

СИНДРОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ: ТЕРАПИЯ С ПОМОЩЬЮ ЛЕЧЕБНО-МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ БЛОКАД С АНЕСТЕТИКАМИ И ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ

Цель работы – изучить эффективность лечебно-медикаментозных блокад с глюкокортикостероидами и анестетиками при синдроме грушевидной мышцы. Мышца иннервируется из крестцового сплетения корешками S1–S2. Подгрушевидное отверстие образовано сверху грушевидной мышцей, снизу – крестцово-остистой связкой и вмещает седалищный нерв, нижний ягодичный нерв с одноименной артерией, задний кожный нерв бедра, нижний внутренний нерв седалища, половой нерв и одноименную артерию. Грушевидная мышца, которая отвечает рефлекторной мышечно-тонической реакцией на раздражения, идущие чаще при радикулопатиях S1 корешка, сама становится источником отраженных явлений. Источником ирритации, ведущей к рефлекторной тонической реакции грушевидной мышцы, могут быть и патологические висцеральные очаги, травмы [1, 4]. Согласно исследованиям G. Hackett и T. Huang (1961) в грушевидной мышце обнаруживаются дистрофические изменения, явления фиброза. Такис образом, синдром может быть как вертеброгенного, так и невертеброгенного генеза. Что касается распространенности данного синдрома, по нашим данным синдром грушевидной мышцы встречается у 38,0% больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями [2]. В лечении таких больных часто используются инвазивные методы (анестетики, ГКС и др.) [3].

Методы. В группу обследования вошли 22 пациента (12 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 43 до 56 лет с синдромом грушевидной мышцы, при этом 16 из них имели вертеброгенный генезис этого синдрома, связанный с дискогенной патологией, 6 больных имели невертебронное происхождение. Контрольную группу составили 15 пациентов (5 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 41 до 60 лет с такой же патологией (1 пациент с невертеброненным генезисом). Все больные прошли стационарное обследование (с МРТ диагностикой) в неврологическом отделении, а также дексаметазон-лидокаиновый тест как диагностический для данного синдрома, предложенный нами в 2003 г. [2]. Всем пациентам до начала лечения и после проводилось неврологическое и вертеброневрологическое обследования, ВАШ, опросник «Самочувствие, активность, настроение» (САН). От больных было получено информационное согласие на проводимое лечение, проведены аллергические пробы. Части больных 1-й группы (16 чел.) при вертеброгенной этиологии данного синдрома проведены лечебно-медикаментозные блокады (ЛМБ) паравертебральных точек L4–L5 или L5–S1 и грушевидной мышцы (по 0,5 мл дипроспан с 2%-м лидоканом однократно). При невертеброгенном происхождении синдрома грушевидной мышцы (6 пациентов) ЛМБ производилась только в грушевидную мышцу однократно. Пациентам контрольной группы были назначены НПВС (диклофенак – на 5 дней) парентерально, миорелаксанты и физиотерапевтическое лечение (ФТЛ).

Результаты. При анализе показателей боли по ВАШ у больных 1-й группы этот показатель был 7,5±2,1 см, в контрольной группе – 7,7±1,9 см, что не показало достоверной разницы между группами. На 3-й день от начала терапии показатели ВАШ в 1-й группе снизились до 2,6±1,1 см, а во 2-й – до 4,9±1,3см. К 10 дню от начала лечения показатели ВАШ были: в 1-й группе – 2,4±0,8 см, во 2-й – 5,2±1,2 см. До лечения в 1-й группе показатели по шкале САН составили 2,93±0,15 балла, а в контрольной – 3,01±0,18 балла. К концу лечения у большей части больных обеих групп отмечено улучшение общего самочувствия, настроения, сна, работоспособности. На момент окончания лечения указанные показатели составили 4,51±0,15 и 3,98±0,23 балла соответственно. Практически с 3-го дня терапии 19 больных (86,4%) 1-й группы отмечали значительное улучшение самочувствия и только 2 человека контрольной группы (13,3%) отметили улучшение на 3-й день.

Выводы. Применение ЛМБ с анестетиками и глюкокортикостероидами (дипроспаном) показало выраженный и быстрый эффект практически сразу после ЛМБ, что позволяет широко рекомендовать данную тактику терапии для практической медицины.

Список литературы

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология) Рук-во для врачей, 3-е изд. М.: «МЕДпресс-информ» 2003; 561.

2. Рыбак В.А., Гордеева И.Е. Синдром грушевидной мышцы в патогенезе вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий и его терапия. Сб. «Актуальные проблемы современной ревматологии». Волгоград, 2003; 29.

3. Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х. и др. Инвазивные методы лечения в неврологии. Волгоград, 2009; 300.

4. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Миофасциальный синдром (синдром грушевидной мышцы) – подходы к диагностике, лечению. «РМЖ» 2014 г, № 28. - С.2022-2025

Кадян Н.Г., Балязина Е.В., Попова Е.В.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ГРЫЖ МЕЖПОЖЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

К проблеме боли в спине приковано внимание во всем мире, она имеет не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость. Болевой синдром в спине чаще возникает в трудоспособном возрасте, являясь второй по распространенности причиной длительного листа нетрудоспособности, а также пятой по частоте причиной госпитализации. В 8% случаев отмечается радикулопатия шейных, поясничных и крестцовых позвонков [1]. Компрессия корешков в 74% случаев связана с грыжей диска, в 4% – со стенозом позвоночного канала, в 9% – комбинацией грыжи диска со стенозом, остальные случаи вызваны недискогенными причинами [2]. Следует также добавить, что увеличивается количество пациентов с неудовлетворительным результатом после хирургического лечения, вследствие чего до 15% пациентов необходимо повторное оперативное вмешательство [3]. Несмотря на применение новейших малоинвазивных технологий на протяжении последних 20 лет, процент послеоперационных рецидивов боли остается высоким и составляет от 10 до 50% от числа оперированных [4–7].

Цель работы – оценка интегрированного подхода к консервативному лечению пациентов с грыжей диска, а также уточнение диагностических критериев отбора пациентов для консервативной терапии.

Пациенты и методы. Проанализирована эффективность консервативного лечения 12 пациентов в возрасте от 29 до 58 лет с грыжами межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника (83,3%) и шейного отдела позвоночника (16,7%). Лиц мужского пола среди пациентов было 7 (58,3%), женского – 5 (41,7%). Больные получали физиотерапевтическое лечение (радоновые, вихревые, йодбромные ванны, дарсонвализация, механотерапия, подводное вытяжение, ЛФК), медикаментозная терапия (L-лизина эсцинат, витамины группы В, НПВС (фламадекс). Отбор пациентов, установление характера поражения корешка, динамическое наблюдение и определение эффекта от проводимой терапии проводились на основе неврологического осмотра и данных МРТ-исследования. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), шкале винт регулируемого шага (ВРШ) и болевому опроснику МакГилла. У всех пациентов на МРТ выявлена картина дистрофических изменений позвоночника (остеохондроза), осложненного экструзией (грыжей) диска. Признаки спондилоартроза определялись у 75% пациентов.

Результаты. После проведенной нами консервативной терапии прослеживалась положительная динамика у большинства пациентов (91,7%). Отмечалось значительное снижение интенсивности болевого синдрома (по шкале ВАШ среднее значение соответствовало 1–2 баллам, ВРШ – 0–1 баллам). По данным неврологического осмотра, увеличился объём активных движений в позвоночнике, снизился дефанс скелетных мышц, наблюдался полный регресс симптомов натяжения (в 100% случаев), в 91,7% случаев отсутствовали чувствительные нарушения. По данным МРТ, наблюдалось уменьшение размеров экструзий (грыж) дисков в 91,7% случаев.

Заключение. Таким образом, по результатам, полученным в ходе исследования, данных неврологического осмотра и результатов МРТ можно констатировать высокую эффективность используемого нами комплексного консервативного лечения. Уменьшение объема грыжевого секвестра дает надежду на положительные отдаленные результаты. Небольшое число пролеченных больных требует дальнейших исследований.

Список литературы

1. Шмырев В.И., Фирсов А.А., Боль в спине. Архивъ внутренней медицины. 2014; 5 (19): 4–9.

2. Долженко Д.А., Жарикова Е.В., Нозаренко Н.В. и др. Хирургическое лечение пациентов с грыжами межпозвоночных дисков, сочетающимися с варикозом эпидуральных вен. Хирургия позвоночника. 2012; 3: 57–62.

3. Островский В.В, Норкин И.А., Нинель В.Г., Иванченко В.Н. Новые возможности хирургического лечения рецидивирующих болевых синдромов у больных с поясничным остеохондрозом. Травматол. и ортопед. 2007; 3(1): 92–94.

4. Лукина Е.В., Островский В.В., Шоломов И.И. Болезнь оперированного позвоночника. В сб.: Поленовские чтения. Материалы Юбил. всеросс. научно-практ. конф. Под ред. В.П. Берснева. СПб., 2006; 104–105.

5. Коновалов Н.А. Новые технологии и алгоритмы диагностики и хирургического лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника. Автореф. дисс. … докт. мед. наук, М., 2010; 51.
6. Bodiu A. Diagnosis and operatory treatment of the patients with failed back surgery caused by herniated disk relapse. Journ. of Medicine and Life, 2014; 7(4): 533–537.
7. Щедренок В.В., Могучая О.В. Себелев К.И. и др. Заболевания позвоночника и спинного мозга: клинико-лучевая диагностика и лечение. СПб., ЛОИРО, 2015; 468.

Максимов Р.С.,
Деомидов Е.С.,
Герасимова О.Е.,
Нестерин К.В.

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

ЗЕРКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

Цель работы – оценка эффективности зеркальной терапии у больных с инсультом в острой стадии.

Методы исследования. Проведён анализ и динамика состояния пациентов, находившихся на лечении в первичном сосудистом отделении для больных с ОНМК БУ ГКБ № 1. Больные были распределены на 2 группы: основную и контрольную, в каждой по 30 чел. Критерии исключения: нарушение сознания больных (по шкале комы Глазго менее 15 баллов), когнитивные нарушения, препятствующие проведению лечения, психомоторное возбуждение, отсутствие мотивации больного, гипертермический синдром, тяжёлые соматические заболевания в стадии субдекомпенсации. Все больные основной и контрольной групп предъявляли жалобы на боль в конечностях по гемитипу, преимущественно в руке, охарактеризованную врачами как ранняя таламическая постинсультная центральная боль. Помимо боли, пациенты жаловались на дискомфорт в конечностях, описанный врачами при детальном обследовании как дизестезии, гиперпатии или парестезии. Наряду со стандартной терапией инсульта в остром периоде, индивидуализированной для каждого больного по результатам оценки специалистов мультидисциплинарной бригады, 30-ти больным опытной группы была назначена зеркальная терапия (ЗТ). Пациенты были подобраны таким образом, чтобы различия в группах были несущественны. Больные 1 группы: средний возраст – 67,6 лет (диапазон 62–74), из которых мужчины составили 24 больных (80%); преимущественно правополушарное поражение имели 22 больных (73%). Среди пациентов 1 группы больные с инфарктом мозга составили 24 чел. (80%), с внутримозговым кровоизлиянием – 6 больных (20%). Больные 2 контрольной группы: средний возраст – 66 лет (диапазон 63–73), из них лиц мужского пола – 25 (83%); правополушарное поражение имели 23 больных (76%). Среди больных 2 группы инфаркт мозга также был у 24 больных (80%), внутримозговое кровоизлияние – у 6 (20%). Больные оценивались по валидизированным шкалам инсульта Национального института здоровья США (NIHS); шкале оценки боли ВАШ, опроснику нейропатической боли DN-4, оценке когнитивного и эмоционального статусов, шкале мобильности пациентов Ривермид, шкале способности к самообслуживанию Рэнкин. ЗТ проводилась в течение 10–12 дней с прицелом на восстановление движений и снижения неприятных дискомфортных ощущений в руке.

Результаты. Средний балл по шкале NIHS в 1 группе составил 7,9 бала, во 2 группе – 7,7 балла. В динамике после лечения: в 1 группе – 7,1 балла, (-0,6 балов), во 2 группе – 7,4 балла (–0,3 балла). По шкале способности к самообслуживанию Рэнкин отмечается уменьшение на 0,4 балла (с 2,9 до 2,5 балла) в 1 группе и на 0,2 балла (с 2,8 до 2,6 балла) во 2 группе. Оценка состояния когнитивного статуса больных по Моса-тесту и тесту MMSE не обнаружила значимых изменений. Результаты динамики в 1 и во 2 группах по Моса-тесту и по MMSE одинаковы и составили +0,2+0,1 балла соответственно. Очевидно, что взяты слишком малые сроки для оценки эффективности ЗТ в улучшении когнитивного статуса. Средний балл по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) в 1 группе составил до лечения 5,7 по подшкале «тревога» и 4,9 по подшкале «депрессия»; после проведения курса ЗТ – 4,8 балла по подшкале «тревога» (-0,9 балла) и 4,6 по подшкале «депрессия» (-0,3 балла). Средний балл по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) во 2 группе до лечения 5,5 по подшкале «тревога» и 4,7 по подшкале «депрессия». Динамические результаты в баллах во 2 группе: –0,2 по подшкале

«тревога» и –0,3 по подшкале «депрессия». Оценка боли в конечностях по ВАШ в 1 группе составила 3,3 балла до лечения и 2,1 после (улучшение на 1,2 балла); во 2 группе – 3,5 балла до лечения и 2,8 после (–0,7 балла). Оценка боли по опроснику DN-4 в 1 группе до лечения – 4,8 балла, после лечения – 3,3 балла (уменьшение на 1,5 балла); во 2 группе 4,5 до лечения и 4,1 после (–0,4 балла).

Заключение. Отмечена эффективность ЗТ для лечения постинсультной боли, эмоциональных нарушений и восстановления способности к самообслуживанию. ЗТ – доступный, простой и неинвазивный метод, эффективный в комплексной реабилитации больных на ранних стадиях инсульта.

Список литературы

1. Назарова М.А., Пирадов М.А., Черникова Л.А. Зрительная обратная связь – зеркальная терапия в нейрореабилитации. Анн. клинич. и эксперим. неврол. 2012; 6: 36–41.

2. Сашина М.Б., Черникова Л.А., Кадыков А.С. Постинсультные болевые синдромы. Атмосфера. Нервные болезни. 2004; 3: 25–27.

3. Ramachandran V.S., Rogers-Ramachandran D., Cobb S. Touchingthe phantom limb. Nature. 1995; 377: 489–490.

Терехов В.С., Петоченко М.В., Лихачев С.А., Алексеевец В.В., Наумовская Н.А., Змачинская О.Л.

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

ОПЫТ УСПЕШНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СПИНАЛЬНОЙ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ТАРЛОВЫХ КИСТАХ КРЕСТЦА С НЕЙРОПАТИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

В РНПЦ неврологии и нейрохирургии выполняются все основные оперативные вмешательства, направленные на подавление тяжелого хронического болевого синдрома, включая как деструктивные операции на головном и спинном мозге, так и хроническую стимуляцию спинного мозга. В нашем центре используется дифференцированный подход к определению показаний к различным видам оперативных вмешательств. В частности, если у пациента на фоне тяжелой невропатической боли отсутствует выраженное функциональное или морфологическое повреждение конечностей или малигнизирующее поражение внутренних органов, а также при повреждении спинного мозга, то предпочтение отдается хронической стимуляции спинного мозга или периферической нервной системы.

Под нашим наблюдением находилась женщина в возрасте 55 лет, которую в течение 5 лет беспокоили боли в ногах и пояснице. При обследовании были диагностированы Тарловы кисты крестца с каудопатией и нейропатическим болевым синдромом. За предыдущий год она была трижды оперирована: выполнялась установка люмбо-перитонеального шунта, ревизия, переустановка шунта, удаление люмбо-перитонеального шунта, опорожнение тарловой кисты крестца. Однако оперативное вмешательство облегчения не принесли, напротив, болевой синдром нарастал. На протяжении последнего года пациентка жаловалась на интенсивные постоянные острые боли по задней поверхности обоих бедер, по передне-внутренней поверхности левой голени, жгучие боли в крестце, усиливающиеся при ходьбе, перемене положения туловища. Кроме того, у пациентки отсутствовали позывы к мочеиспусканию и дефекации. В качестве медикаментозного купирования болевого синдрома пациентка длительными курсами принимала НПВС в сочетании с антиконвульсантами (карбамазепином, габапентином), а в последние несколько месяцев вместе антиконвульсантами ежедневно принимала трамадол. Применявшиеся схемы медикаментозного лечения давали относительное снижение болевого синдрома по ВАШ до 4–6 баллов суммарно на 3–5 часов в сутки, на высоте боли интенсивность болевого синдрома пациенткой оценивалась на 8–9 баллов, значительно ограничивая её ежедневную активность и возможность самообслуживания. По шкале Pain DETECT пациентка набрала 25 баллов, MMSE – 28 баллов, mini-cog – когнитивных нарушений нет, оценка тревоги и депрессии по HADS – 10 баллов. Данный клинический случай был расценен как FBSS (Failed back surgery syndrome), что является по-

казанием к противоболевой стимуляции спинного мозга (SCS). После стандартной предоперационной подготовки была выполнена имплантация спинального электрода для тестовой противоболевой стимуляции. Доступ был осуществлен посредством интергемисемиляминэктомии на уровне Th11-12 и под контролем интраоперационного электронно-оптического преобразователя (ЭОП) была имплантирована контактная группа электродов 5-6-5 в заднее эпидуральное пространство на уровне Th9-11 по средней линии. Данный электрод был выбран нами, так как в наибольшей степени отвечал цели перекрыть большую зону болезненных ощущений пациентки (обе нижние конечности, поясничная область). Само оперативное вмешательство представляет собой малоинвазивное и малотравматичное вмешательство. Уже через 5 дней пациентка отмечала значительное уменьшение болей в ногах, неполное перекрытие парестезиями болевого синдрома в крестце и ягодицах, появление позывов к мочеиспусканию, увеличение объема движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Учитывая положительный эффект от тестовой стимуляции, было принято решение о репозиции электрода краниальнее для более полного перекрытия болей в крестце и пояснице и имплантации постоянного нейростимулятора. На операции была осуществлена репозиция электрода кверху до нижнего края позвонка уровня Th8. Уровень стояния электрода Th8-Th10. Интраоперационно осуществлено тестирование, пациентка отмечает полное перекрытие зоны болевых ощущений с обеих сторон, имплантирован постоянный противоболевой нейростимулятор в левую подвздошную область.

Результаты. В послеоперационном периоде у пациентки наблюдалась практически полная замена болевого синдрома парестезиями с легким ощущением «вибрации» (по ВАШ 1–2 балл), значительно увеличился объём движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Также пациентка отметила, что у неё стали появляться контролируемые позывы к мочеиспусканию. При этом, по данным МРТ-диагностики, у пациентки сохранялись Тарловы кисты крестца. Катамнез составил 1 год 5 месяцев – заключался в опросе пациентки по телефону. Со слов пациентки отмечается купирование болевого синдрома и значительное улучшение качества жизни.

Заключение. Учитывая значительное уменьшение болевого синдрома, малоинвазивность и малотравматичность данной хирургической методики без инвалидизации пациента, соотношение риск-польза, нейромодуляция может быть рассмотрена как метод выбора при Тарловых кистах крестца с нейропатическим болевым синдромом.

Томчук А.Г.[1], Феоктистов Э.Л.[2], Широков В.А.[3], Потатурко А.В.[3]

[1]Сургутский государственный университет. Медицинский институт, Сургут, ХМАО-Югра, [2]Уральский центр кинезиотерапии, Екатеринбург, [3]ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», Екатеринбург, Россия

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ФАРМАКОФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОЯСНИЧНЫХ СПОНДИЛОГЕННЫХ СИНДРОМОВ

Цель работы – повышение эффективности амбулаторного лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза.

Материалы. В условиях специализированного вертебрологического центра наблюдалось 140 пациентов в возрасте от 28 до 63 лет с рефлекторно-мышечными и корешковыми компрессионными синдромами заболевания. До поступления на лечение в вертебрологический центр все больные в течение 2–4 недель получали амбулаторное или стационарное лечение в соответствии со стандартами, рекомендованными Министерством здравоохранения.

Результаты. Во всех наблюдениях диагноз был объективизирован методами нейровизуализации и электронейромиографии. В 48 случаях при МРТ были обнаружены протрузии или грыжи межпозвонковых дисков с нестабильной или перманентной компрессией поясничных корешков спинного мозга, что соответствовало на-

блюдавшимся клиническим синдромам. Перед началом лечения интенсивность болевого синдрома составляла 7–10 баллов по ВАШ. Ограничение движений туловища – 50–80% от нормального объема. Проводившееся лечение основывалось на физиотерапевтическом и медикаментозном воздействии на основные патогенетические механизмы и структуры формирования неврологического дефицита и сочетанного ноцицептивного и нейропатического болевого синдрома. Были объединены в одну схему наиболее эффективные методы лечения. Использовалось подводное горизонтальное вытяжение позвоночника с контролируемой компьютером индивидуально-дозируемой нагрузкой, паравертебральные и сакральные блокады с кортикостероидами и местными анестетиками, постизометрическая релаксация спазмированных мышц, препараты для лечения нейропатической боли (антиконвульсанты).

Заключение. В результате проведения курса лечения в течение 5–7 дней положительные результаты были достигнуты в 81,4% наблюдений. Стойкий эффект через 6 месяцев после лечения с сохранением трудоспособности сохранялся в 65,7% наблюдений, в остальных случаях сохранялось незначительное ограничение движений и/или легкий болевой синдром интенсивностью 1–2 балла.

Список литературы

1. Кремер Ю. Заболевания межпозвонковых дисков. Пер. с англ.; 2-е издание, под общей ред. проф. Широкова В.А. МЕДпресс-информ, 2015; 472 с.: ил.

2. Данило А.Б., Давыдов О.С. Невропатическая боль. М.: Боргес; 2007; 37.

3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЕОТАР Медиа; 2010; 368.

4. Treede R.D., Jensen T.S., Campbell J.N., et al. Neuropathic pain: redefinition and grading system for clinical research purposes. Neurology 2008; 70: 1630–1635.

АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ К НЕВРОЛОГУ КЛИНИКИ БОЛИ

Медведева Л.А.[1], Загорулько О.И.[1], Шевцова Г.Е.[2]

[1]Клиника боли Российского научного центра хирургии им. Б.В. Петровского, [2]Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Проблема боли и обезболивания занимает одно из центральных мест в современной медицине и является предметом мультидисциплинарного исследования [1, 3, 6]. Головная боль (ГБ) представляет собой одно из наиболее часто (более 70%) встречающихся болезненных состояний человека [2, 7, 8]. Однако это не отражает истинного положения вещей, поскольку многие пациенты не обращаются за медицинской помощью, и поэтому не менее 86–90% людей периодически испытывают ГБ. Говоря об эпидемиологии ГБ в популяции и среди пациентов медицинских учреждений, мы имеем дело с различной представленностью ГБ не только по частоте, но и по видам цефалгий. И, безусловно, контингент пациентов с ГБ, обращающихся в специализированные противоболевые клиники и центры, имеют иной тип распределения по формам, тяжести и длительности заболевания [4, 5]. В этой связи изучение эпидемиологической представленности цефалгий приобретает особую актуальность как в медицинском, так и в социальном аспектах.

Цель исследования – провести анализ обращаемости пациентов с головной болью к неврологу специализированной Клиники боли.

Материалы и методы. Проведено кросс-секционное исследование распространенности различных типов головных болей (ГБ) среди пациентов, обратившихся к неврологу Клиники боли в период с января 2012 по апрель 2014 г. Анализировали представленность отдельных типов ГБ, пол, возраст, семейное положение, уровень образования, длительность заболевания, интенсивность боли и предыдущие обращения за медицинской помощью. 556 пациентов при первичном обращении отвечали на вопросы анкеты, разработанной в клинике, где были учтены все анализируемые показатели. Полученные данные обрабатывали в программе IBM SPSS Statistics и MS Excel. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Результаты. Среди всех пациентов, обратившихся к неврологу с жалобами на боль (833 чел.), 66,7% больных (556 исследуемых) имели ГБ. Доминировали женщины (71%) в возрасте от 41 до 50 лет. Среди первичных ГБ наиболее часто встречались ГБ напряжения (43,2%) и мигрень (10,8%). Кластерные ГБ составили 0,9%. В структуре вторичных ГБ превалировали ГБ на фоне цереброваскулярных заболеваний (13,3%), цервикогенные ГБ (10%), миофасциальный болевой синдром лица (8,1%) и дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (7%). На долю краниальных невралгий пришлось 6,7%. Большинство респондентов имели высшее образование (60,9%), состояли в браке (54,3%). Длительность заболевания более 3 месяцев имели 89,7% исследуемых, а ежедневные болевые ощущения испытывали 78,2% больных, при этом 17% оценивали ее интенсивность выше 5 баллов по ВАШ. Подавляющее большинство исследуемых (98,6%) прежде обращались за медицинской помощью, при этом 32% больных посетили 5 специалистов и более. В скорую медицинскую помощь за последний год обращались 5,9% больных в связи с высокой интенсивностью ГБ. Все респонденты самостоятельно использовали обезболивающие лекарственные средства для купирования ГБ, а практически каждый третий (33,1%) применял их ежедневно.

Заключение. Головная боль широко распространена среди пациентов Клиники боли и характеризуется высокими дескрипторами интенсивности и длительности.

Список литературы

1. Азимова Ю.Э., Сергеев А.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р. Диагностика и лечение головных болей в России: результаты анкетного опроса врачей. РЖБ. 2010; 4: 12–17.

2. Загорулько О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В. Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 1 (44): 122–123.

3. Медведева Л.А. Диагностика и лечение острой и хрониче-

ской боли цервикокраниальной локализации. Автореф. дисс… д.м.н. РГМУ, М., 2010; 48.
4. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Анализ обращаемости пациентов с головными болями в специализированную клинику боли. Возможности обезболивания. Лечение заболев. нервной системы. 2012; 2 (10): 45–46.
5. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. и др. Распространенность головной боли среди пациентов клиники боли. РЖБ. 2013; 1 (38): 25–26.
6. Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В. и др. Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информ. письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону: «Антей», 2011; 51.
7. Павленко С.С. Эпидемиология боли. Неврол. журн. 1999; 1: 41–46.
8. Табеева Г.Р., Вознесенская Т.Г., Осипова В.В. и др. Распространенность первичных головных болей в Российской Федерации. Пилотное иссл. Сб. тез. н-пр. конф. «Головная боль–2007». М., 2007; 38–42.

Палехов А.В.[1], Введенская Е.С.[2]

[1]ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь; [2]ГБУЗНО «Нижегородский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», Нижний Новгород, Россия

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПИОИДНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Проблема эффективной противоболевой терапии пациентов, страдающих хроническим болевым синдромом (ХБС) различного генеза и интенсивности, крайне актуальна и значима во многих аспектах – медицинском, гуманистическом, социальном, правовом, политическом и экономическом. Право пациента на адекватное обезболивание декларировано п. 4 ст. 19 Федерального закона № 323-ФЗ [3]. При этом в назначении опиоидных анальгетиков (ОА) нуждаются более 80% больных с распространенными формами злокачественных новообразований (ЗНО) и более 15% при заболеваниях, не связанных с ЗНО [4–6]. Однако для полноценного использования современных возможностей опиоидной терапии врач должен иметь соответствующую подготовку. Выбор ОА для лечения ХБС должен в первую очередь основываться на их соответствии интенсивности боли, но немаловажным фактором выбора является и планируемая продолжительность их применения, а также прогноз в отношении жизни пациента. При благоприятном жизненном прогнозе особенно важен выбор лекарственных средств с минимальным наркогенным потенциалом [2]. При «умеренной боли» целесообразно назначение «слабых» опиоидных анальгетиков, в первую очередь трамадола – анальгетика со смешанным механизмом действия. Слабо выраженные опиоидные побочные эффекты, наличие неинвазивных и пролонгированных лекарственных форм ставят трамадол в ряд самых безопасных ОА. Однако при его применении в высоких дозах нарастают побочные эффекты как опиоидного, как и серотонинергического механизма действия. Наиболее целесообразна терапия низкими дозами с последующим титрованием, а для начала терапии самым безопасным следует считать применение комбинированного препарата – трамадол+парацетамол (Залдиар). При нарастании интенсивности боли следует планировать терапию «сильными» ОА. При этом следует помнить о различных сроках развития опиоидной толерантности различных лекарственных форм одного и того же лекарственного средства. Быстрый рост опиоидной толерантности присущ всем опиоидным анальгетикам короткого действия, но особенно выражен у инъекционных лекарственных форм, что обусловлено постоянным созданием «пиковых» концентраций препарата [1]. При применении не создающих «пиковых» концентраций пролонгированных форм развитие опиоидной толерантности происходит медленнее. Сравнивая различные виды пролонгированных препаратов между собой, необходимо учитывать свойства лекарственного средства, входящего в эту лекарственную форму. Так синтетический опиоид фентанил имеет меньший (по сравнению с морфином) наркогенный потенциал, что ещё больше снижает вероятность развития зависимости от фентанила, используемого в виде трансдермальной терапевтической системы (ТТС) – Фендивия. Таким образом, основными критериями, определяющими выбор препаратов в группе сильных ОА, являются наличие

лекарственных форм препаратов, не приводящих к созданию пиковых концентраций препарата в крови (ТТС; таблетки продлённого действия), выбор лекарственных средств с меньшим наркогенным потенциалом. Кроме того, свойства каждого лекарственного препарата во многом зависят не только от его лекарственной формы, но и от рациональных комбинаций лекарственных средств, входящих в его состав. Применение рациональных комбинаций позволяет усилить анальгетический эффект препарата и снизить уровень нежелательных побочных реакций. Так, комбинация оксикодона с антагонистом опиоидных рецепторов налоксоном (Таргин), благодаря локальному конкурентному воздействию на опиоидные рецепторы в кишечнике, при пероральном применении уменьшает выраженность моторики кишечника, типичной при лечении опиоидами. Необходимо помнить, что использование сильнодействующих ОА представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему. Рассматривая аспекты выбора ОА в масштабе страны, актуальным является применение ОА с низким риском их немедицинского использования или отсутствием такого. Например, при нецелевом применении – парентеральном введении кустарно приготовленного раствора Таргина – налоксон блокирует воздействие оксикодона на опиоидные рецепторы ЦНС, исключая развитие центрального опиоидного эффекта, как самой цели немедицинского использования. Организация адекватного лекарственного обеспечения в нашей стране вовсе не означает только повышения уровня применения ОА. Масштабы роста немедицинского применения ОА, существующие в некоторых странах мира, обязывают крайне осторожно относиться к выбору ОА, регистрируемых и рекомендуемых к использованию в РФ, а рост смертности населения в ряде стран от передозировки назначаемых врачами ОА, предостерегает нас от возможных ошибок в выборе оптимальных ОА (с учётом не только самого лекарственного средства, но и его лекарственной формы). Для улучшения качества анальгетической терапии в нашей стране повышение уровня применения ОА крайне необходимо, но за счёт препаратов, обладающих относительно невысоким наркогенным потенциалом и относительно низким риском их немедицинского использования.

Список литературы

1. Палехов А.В., Осипова Н.А. Пути решения основных проблем применения наркотических анальгетиков. Боль: научно-практ. журн. 2008; 4: 31–37.
2. Палехов А.В., Введенская Е.С. Проблемы опиоидной терапии больных с хроническим болевым синдромом и пути их решения. Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. 2015; 11: 24–35.
3. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/ Дата обращения 07.04.2016 г.
4. Breivik H., Colett B., Ventafridda V., et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006; 10: 287–333.
5. Harker J., Reid K.J., Bekkering G.E. et al. Epidemiology of Chronic Pain in Denmark and Sweden. Pain Res Treat. Vol. 2012: 371248. 30.
6. Reid K. et al. Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. Current Medical Research & Opinion. 2011; 27 (2): 449–462.

Пулькина О.Н., Куклин Д.В., Беляков М.В., Роднова И.Г., Брагилевский В.М.

СПб НИИ фтизиопульмонологии Минздрава России, Санкт Петербург, Россия

БОЛЬ КАК СИМПТОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА (комплексный анализ в рамках моноцентровой когорты)

В Российской Федерации ежегодно выявляется до 600–700 случаев туберкулёзного спондилита, требующего оперативного лечения [2]. Один из основных симптомов – боль в спине. Больные туберкулёзным спондилитом – особая категория, кроме основного заболевания, они имеют множественную сопутствующую патологию, часто СПИД, наркоманию и асоциальный статус, что, несомненно, проявляется в многокомпонентности боли и сложности её купирования в послеоперационном периоде.

Цель исследования – оценить интенсивность, особенности и составляющие компоненты боли у больных туберкулёзным спондилитом.

Материалы и методы. В исследование включены данные о 115 взрослых больных в возрасте от 18 до

60 лет, поступивших по поводу туберкулёзного спондилита для планового оперативного лечения в СПбНИИФ Минздрава России. Формирование исследуемой группы проведено по принципу проспективной когорты в соответствии со следующими критериями включения: установленный и подтверждённый диагноз «туберкулезный спондилит»; возраст от 18 до 60 лет; отсутствие психических заболеваний и языкового барьера; место обследования – хирургическая клиника СПбНИИФ. Из исследования исключены: пациенты, ранее перенёсшие операции на позвоночнике; пациенты детского, пожилого и старческого возраста. Средний (M±m) возраст пациентов составил 44±2,8 лет, вес 75±3,3 кг, гендерное распределение М:Ж=64:51. У всех больных оценивали интенсивность боли по цифровой 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), а также ее сенсодискриминативные, аффективные и когнитивные составляющие, выраженность болевого поведения и связанные с болью инвалидизацию и снижение качества жизни по опроснику «боли» [1]. Для выявления нейропатического компонента боли применяли опросник DN4 [Bouhassira D., 2005]. Для выявления возможных нарушений в психоэмоциональной сфере больных тестировали по шкале-опроснику HADS [Zigmond A.S., 1983]. Все больные обследованы (опрошены) за несколько дней до оперативного вмешательства.

Результаты. В ходе обследования выявлено, что 106 из 115 больных туберкулёзным спондилитом (92%) оценили интенсивность боли в позвоночнике в 5 и более баллов по ВАШ при среднем показателе 5,0±1,4. 25 пациентов (22% от общего числа больных) охарактеризовали боль как «высокоинтенсивную» (7 и более баллов по ВАШ). При этом только 55 пациентов (48%), жаловавшихся на боль, получали обезболивающий препарат, которым чаще всего был кетопрофен или другой НПВП. У 78% больных длительность боли превысила 1 год при среднем показателе 16,3±8 мес. При этом на момент осмотра 69 больных (60%) отметили медленное нарастание интенсивности по мере развития заболевания и жаловались, что в момент обследования боль была самой сильной за весь период. При просьбе описать характер боли пациенты чаще употребляли такие определения, как «ноющая», «постоянная», «тупая», реже – «острая», «жгучая», «стреляющая». Продолжительность боли оказала значительное воздействие на психоэмоциональную сферу больных: 78 пациентов (68%) имели субклиническую выраженную тревогу, а 69 (60%) – депрессию. Средняя оценка депрессии по шкале HADS составила 8,2±4,2 балла; тревоги – 7,9±3,7 баллов. Тестирование пациентов по опроснику DN4 показало, что 55 больных (48%) имели нейропатический компонент боли. Согласно болевому опроснику выявлялись многочисленные социальные факторы (курение, низкий уровень образования, инвалидность, отсутствие социальной занятости, наркомания, болевой опыт, депрессия), потенциально расцениваемые как способствующие формированию интенсивной боли в раннем послеоперационном периоде и возможной её хронизации в позднем. Длительная боль привела к нарушению сна у большинства пациентов, при этом 52 пациента (46%) постоянно, а 34 (30%) периодически принимали феназепам для облегчения засыпания.

Выводы. На основании полученных результатов можно сказать, что больные с ТВ, имеют хроническую боль, в составе которой в 48% случаев присутствует нейропатический компонент. Боль при ТВ возникает внезапно или при физической нагрузке, постепенно усиливается по мере прогрессирования заболевания. Характеризуется пациентами как постоянная, ноющая, тупая и приводит к развитию тревожно-депрессивных состояний. Мы предполагаем, что мультимодальный подход, основанный только на парентеральном (в/м) введении анальгетиков, который традиционно применяется у таких больных, не способен обеспечить адекватной ноцицептивной защиты пациента в раннем послеоперационном периоде. Для многосторонней оценки боли у больных ТВ следует использовать как ВАШ, так и комплексные опросники и анкеты, для выявления присутствия нейропатического компонента и тревожных или депрессивных состояний с соответствующей коррекцией лечения.

Список литературы

1. Белова А.Н. Шкалы и вопросники неврологии и нейрохирургии М: Антидор, 2004; 440.

2. Хирургическое лечение костно-суставного туберкулёза. Под ред. Левашёва Ю.Н., Мушкина А.Ю. СПБ., 2008; 226.

ПРИМЕНЕНИЕ АКУПУНКТУРЫ И ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Вышлова И.А.

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

Боль в спине – это целая группа заболеваний, объединенных общностью проявлений, одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения, так как встречается примерно у 80–90% населения, что представляет собой не только медицинскую, но и важную социально-экономическую проблему [4]. Учитывая сложности патогенеза хронического болевого синдрома, терапия последнего должна быть комплексной, направленной на основные звенья патогенетического процесса, базироваться на принципах интегративной медицины и включать в себя комбинированное использование лекарственных средств, различных методов физиотерапии, рефлексотерапии, мануальной терапии, массажа, лечебной физкультуры и психотерапии, программ коррекции нарушенного двигательного стереотипа [1, 3, 5, 6].

Цель исследования – сравнительная оценка эффективности использования акупунктуры и лечебной физкультуры в комплексном лечении больных с хроническими вертеброгенными неспецифическими болевыми синдромами в нижней части спины.

Материалы и методы. Были обследованы 60 пациентов с хроническими неспецифическими болевыми синдромами в нижней части спины. Пациенты распределялись по группам с помощью генератора случайных чисел, при этом не отмечалось существенных различий по профессиональной принадлежности, возрасту, полу. Контрольная группа из 20 чел. (33,3%) получали симптоматическую терапию с использованием анальгетиков, НПВП, миорелаксантов, антидепрессантов в сочетании с антиконвульсантами, препаратов, улучшающих микроциркуляцию и трофику тканей, физиотерапевтическое лечение, массаж. Другие 20 человек (33,3%) составили I основную группу, больные которой в дополнение к симптоматическому лечению проходили занятия лечебной физкультурой по 30 минут 3 раза в неделю на протяжении месяца, получив предварительный инструктаж. Остальные 20 пациентов (33,3%) составили II основную группу. Им в дополнение к симптоматическому лечению проводилась акупунктура. Комплекс обследования больных включал: оценку неврологического статуса (выявление двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических расстройств); оценку степени выраженности болевого синдрома с использованием визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ): 1–3 балла – легкий болевой синдром, 4–6 баллов – умеренный болевой синдром, 7–9 баллов – выраженный болевой синдром, 10 баллов – нестерпимая боль; оценку объема движений с использованием шкалы пятибалльной оценки вертеброневрологической симптоматики [2]; рентгенографию позвоночника с функциональными пробами; КТ; МРТ, электронейромиографию (по показаниям). Обработка данных проводилась с использованием базовых статистических программ: Microsoft Excel, Statistica 6,0.

Результаты. Проведенные рентгенографическое и нейровизуализационное исследования выявили у большинства больных дегенеративно-дистрофические изменения позвоночных структур. Анализ результатов комплексной терапии во всех группах выявил достоверное уменьшение болевого синдрома к концу исследования. По данным ВАШ, с 5,7 баллов до 2,2 баллов – в контрольной группе; с 5,6 до 1,2 балла – в I основной группе; с 5,6 до 0,8 баллов – во II основной группе. У пациентов I и II основных групп наблюдался достоверный ($p<0,05$) регресс болевого синдрома в более короткие сроки (к концу второй недели исследования), с преобладанием в его структуре легких форм по сравнению с больными контрольной. Регресс болевых ощущений в более ранние сроки отмечался в I основной группе. Оценка состояния пациентов по шкале пятибалльной оценки неврологической симптоматики по объему движений выявила положительную динамику у пациентов I основной (с 1,8 до 0,2 баллов) по сравнению с больными остальных групп к началу второго месяца исследования.

Заключение. Проведенное исследование показывает эффективность применения акупунктуры и лечебной физкультуры в комплексном лечении хронического вертеброгенного болевого синдрома поясничной области. Использование данных методов позволяет добиться более длительного, стойкого эффекта в форме достоверного снижения степени выраженности болевого синдрома, увеличение объема движений с одновременным снижением побочных эффектов по сравнению с применением симптоматической терапии.

Список литературы

1. Барулин А.Е, Курушина О.В, Пучков А.Е. Комплексное лечение острой неспецифической боли в нижней части спины. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; (3): 38–42.
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Под ред. А.Н. Беловой, О.И. Щепетовой. М.: Антидор. 2002; 440.
3. Вышлова И.А. Комплексное лечение больных с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами. Кубанский научный медицинский вестник. 2012; (2): 47–49.
4. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи): руководство. Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ. 2007; 172.
5. Парфенов В.А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009; (1): 19–22.
6. Чурюканов М.В. Боль в спине: ключевые моменты правильной оценки и обоснованной коррекции. Росс. журн. боли. 2013; 3 (40): 22–26.

ПЕРЦОВАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ В ОБЛАСТИ СПИНЫ

Гордеева И.Е.,
Ансаров Х.Ш.

ВолгГМУ, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии, Волгоград, Россия

Цель работы – изучить эффективность перцовой рефлексотерапии при болевых синдромах в области спины. Метод аппликации стальных, серебряных и золотых пластин для воздействия на акупунктурные точки (АТ), описанный в 1993 г. Г. Лувсаном, показал, что стимулирующим эффектом обладают золотые пластины [2]. Таким же эффектом обладает перцовый пластырь, вызывающий раздражение кожных рецепторов. Основным правилом энергетического лечения при наличии болевого симптома является правило отвлечения боли на другую половину тела: «При сильных болях с правой стороны тела надо воздействовать на акупунктурные точки с левой стороны тела» [3]. Можно также применять методику симметричного воздействия на точки. При этом с больной стороны точки седатируют, а те же точки на здоровой стороне тонизируют. Чаще всего болевые синдромы в области позвоночника и спины, включая радикулопатии, протекают с избытком энергии в канале мочевого пузыря. Для уменьшения энергии в меридиане мочевого пузыря можно использовать перцовые аппликации на АТ, которые необходимо стимулировать, чтобы снизить избыток энергии в канале мочевого пузыря: P.9, IG.3, GI.11, R.3, V.66, GI.2, MC.5, TR.8, R.1, R.2, R.3, R.7, R.10, IG.5, IG.8, IG.1, IG.2, IG.3 (Молостов В.Д., 2000).

Методы. Для выявления особенностей энергетического дисбаланса в канально-меридиональной системе, возникающего при острых дорсопатиях, нами была проведена акупунктурная диагностика по методу Ryodoraku 30-ти стационарным больным (16 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 34 до 60 лет. Контрольную группу составили 20 пациентов (13 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 35 до 60 лет. Всем больным назначался стандартный комплекс обследования, включающий исследование неврологического статуса, лабораторные и физикальные методы обследования (ОАК, ОАМ, рентгенография позвоночника, МРТ). Для оценки эффективности лечения использовались ВАШ и опросник САН. Динамика самочувствия больных оценивалась до и по окончании курса лечения.

Результаты. Признаки энергетического дисбаланса были обнаружены у всех больных (100%). Было установлено, что у больных обеих групп в энергетический дисбаланс вовлекаются все 5 уровней регуляции канально-меридиональной системы. Из лиц группы обследования были отобраны 18 чел. (1-я группа) с дисбалансом на 1-м уровне – избыток канала V (60,0%). Среди них 7 (38,8%) имели корешковый синдром L5-S1, 5 (27,7%) – острую дорсалгию, миотонический синдром, 3 (16,6%) – острую люмбалгию, 3 (16,6%) – синдром грушевидной мышцы. Больные обеих групп получали в течение 10–12 дней стандартное лечение – НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, ФТЛ. Больным 1-й группы с избытком канала мочевого пузыря были назначены аппликации перцового пластыря (1х1 см) на АТ, которые необходимо стимулировать, чтобы снизить избыток энергии в канале мочевого пузыря (с 19 ч вечера до утра). При анализе показателей боли по ВАШ у больных 1-й группы этот показатель был 7,7±1,6 см, в контрольной – 7,5±1,8 см, что не показало достоверной разницы между группами. Через 10 дней лечения пока-

затели ВАШ снизились до 2,1±0,8 см и 3,9±0,4 см соответственно. К концу лечения у большей части больных обеих групп отмечено улучшение общего самочувствия, настроения, расширилась двигательная активность, нормализовался сон, повысилась работоспособность. Указанная тенденция наглядно подтверждена динамикой изменений средних суммарных показателей по шкале САН. До лечения в 1-й группе они составили 3,29±0,13 балла, тогда как в контрольной группе – 3,25±0,16. На момент окончания лечения указанные показатели составили 4,62±0,14 и 4,08±0,16 балла соответственно. Итоговое улучшение значений по шкале САН составило +1,33 балла для больных 1-й группы, и только +0,83 балла для больных контрольной группы.

Выводы. Резюмируя результаты проведенного исследования, необходимо отметить, что для острых дорсопатий характерен дисбаланс в каналах V и R, соответствующих элементу «вода». Дисфункция канально-меридианальной системы при дорсопатиях может успешно коррегироваться методами современной акупунктуры, в частности, аппликациями перцового пластыря.

Список литературы

1. Ван Вай-Чен Клинико-энергетическая характеристика канальной системы. Новосибирск., Наука. 1993; 216.

2. Лувсан Г. Очерки методов восточной рефлексотерапии. Новосибирск: Наука, 1991; 432.

3. Молостов В.Д. Иглотерапия. Ростов-на-Дону, Феникс, 2000; 480.

Гордеева И.Е.

ВолгГМУ, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, с курсом мануальной терапии и рефлексотерапии, Волгоград, Россия

АЛГОГЕННАЯ ИНВАЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ОБЛАСТИ СПИНЫ

Цель работы – проведение клинического исследования эффективности терапии больных с хроническими синдромами в области спины с помощью алгогенных лечебно-медикаментозных блокад (ЛМБ). Распространенность у взрослого населения России хронической боли в спине и шее составляет до 56,7% [1, 2]. В лечении таких больных часто используются инвазивные методы (анестетики, ГКС и др.) анальгетической направленности [3].

Методы. В группу обследования вошли 12 больных (8 женщин и 4 мужчин) в возрасте от 39 до 56 лет с хронической болью в спине (ХБС) со средней продолжительностью 9,5+5,9лет. Контрольную группу составили 15 пациентов (9 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 43 до 60 лет со средней продолжительностью 12,3+4,2 года. Все больные с момента начала болевого синдрома прошли многократное стационарное и амбулаторное обследование (с МРТ диагностикой) и лечение (повторные курсы НПВС, хондропротекторов, миорелаксантов, адъювантных анальгетиков, ФТЛ, массажа, ИРТ – с непродолжительным или без особого эффекта). Всем пациентам до начала лечения проводились неврологическое и вертеброневрологическое обследования, мануальная диагностика миофасциальных триггерных пунктов, пальпация паравертебральных точек, задних точек Гара. Для оценки эффективности лечения использовались (до и после) ВАШ, опросник САН. От больных было получено информированное согласие на проводимое лечение, проведены аллергические пробы. Критерии исключения: непереносимость лидокаина, сульфата магния в анамнезе, беременность и кормление грудью, миастения, AV блокада, ХПН. Введение 2%-ого лидокаина (0,5 мл на 1 триггер) в миофасциальные активные триггерные пункты в очаге/очагах хронической боли осуществлялось больным обеих групп ежедневно или через день. Для определения активных триггерных пунктов использовались стандартные критерии диагностики. При наличии явных признаков фасеточного синдрома и/или радикулопатии больные и 1-й и 2-й групп получали однократно ЛМБ с дипроспаном паравертебрально в 1-й день начала терапии. В неактивные триггеры неболевой зоны спины больным 1-й группы вводили (выше, ниже или симметрично и гетеролатерально болевой зоне) раствор 25% магния сульфата в разведении с физраствором (1:5) по 0,3–0,4 мл на 1 ЛМБ в количестве 5–10 ЛМБ – 2 раза в неделю. Сульфат магния был выбран в качестве алгогена неслучайно. Он является также вазодилатирующим, гипотензивным, спазмолитическим, седативным средством. Всем больным обеих групп при выраженной боли было разрешено принимать аркоксию 90 мг/сут 1 р/день после еды. Общий курс лечения – 2 недели. Кроме того, через 1 месяц после окончания лечения состояние оценивалось путем телефонного интервью с помощью специально разработанного опросника.

Результаты. При анализе показателей боли по ВАШ у больных 1-й группы этот показатель был 8,7±1,9 см, в контрольной группе – 8,5±1,8 см, что не показало достоверной разницы между группами. Через 2 недели лечения показатели ВАШ снизились до 2,8±0,9 см и 3,7±0,6 см соответственно. До лечения в 1-й группе средних суммарных показателей по шкале САН они составили 3,01±0,14 балла, а в контрольной – 2,95±0,16 балла. К концу лечения у большей части больных обеих групп отмечено улучшение общего самочувствия, настроения, сна, работоспособности. На момент окончания лечения указанные показатели составили 4,51±0,15 и 4,01±0,19 балла соответственно. Итоговое улучшение значений по шкале САН составило +1,50 баллов для больных 1-й группы и только +1,06 баллов для больных контрольной группы. Как показало телефонное интервью спустя 1 мес., болевой синдром был минимальным у 50% пациентов 1-й группы и лишь у 20% пациентов группы сравнения. У 25% пациентов 1-й группы и 58% пациентов 2-й группы сохранялись выраженный болевой синдром и ограничение двигательной активности. В целом курс лечения как «очень хороший» оценили 66,6% 1-й группы и только 20% 2-й группы.

Список литературы

1. Павленко С.С., Денисов В.Н., Фомин Г.И. Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами. Новосибирск. 2002; 221.

2. Подчуфарова Е.В. Хронические миогенные болевые синдромы в спине: механизмы развития и подходы к лечению. 2009; 17(11).

3. Рыбак В.А., Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х. и др. Инвазивные методы лечения в неврологии. Волгоград, 2009; 300.

Рег. уд. П N013734/01 от 26.12.2011

НЕЙРОМУЛЬТИВИТ®

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, № 20, № 60
пиридоксин + тиамин + цианокобаламин

КОМПЛЕКС ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В С НАПРАВЛЕННЫМ НЕЙРОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ[1]

В КОМБИНАЦИИ ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В УСИЛИВАЮТ ДЕЙСТВИЕ ДРУГ ДРУГА[2]

способ применения — **по 1 таблетке 1–3 раза в сутки***

ПРИМЕНЯЕТСЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ*:

- полинейропатия различной этиологии
- межреберная невралгия
- невралгия тройничного нерва
- поясничный синдром
- шейный синдром
- плечелопаточный синдром
- люмбоишалгия
- корешковый синдром, вызванный дегенеративными изменениями позвоночника

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

* Более подробная информация – в инструкции по медицинскому применению препарата.

Список использованной литературы: 1. Елисеев Ю.В. Современные представления о лечении диабетической полинейропатии // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология, №5 – 2012. 2. Доскина Е.В. Диабетическая полиневропатия и В12-дефицитные состояния: основы патогенеза, пути лечения и профилактики // Фарматека, №20 – 2011.

NMV-0107-RU-667

Держатель рег. уд.: ООО «ВАЛЕАНТ», 115162, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5
Производитель: «Ланнахер Хайльмиттель ГмбХ», Австрия

VALEANT

Абрамова А.Ю. 3
Айрапетова А.С. 21, 117
Алексеевец В.В. 78, 112, 134
Аленикова О.А. 4
Алтунбаев Р.А. 5, 6, 85
Ансаров Х.Ш. 131, 142
Ахвердян Ю.Р. 17, 68, 71, 129
Багирова Д.Я. 114
Балуева Т.В. 76, 118
Балязин В.А. 41
Балязина Е.В. 6, 36, 52, 78, 119, 132
Барулин А.Е. 47, 114, 120
Бахтадзе М.А. 121
Баянкин С.Н. 93, 99, 100,
Бельская Г.Н. 23, 65, 80
Беляков М.В. 139
Бенцион Д.Е. 100
Бенцион Д.Л. 93, 97, 99, 100
Березуцкий В.И. 102
Богданов Э.И. 85
Болотов Д.А. 121, 122
Бондарева О.И. 6
Борисенко А.В. 48
Борисова Э.Г. 8
Брагилевский В.М. 139
Бутаева И.А. 23
Быков Ю.Н. 81
Валеев Н.М. 130
Вараксин А.Н. 56, 63
Введенская Е.С. 138
Власов П.Н. 105
Волынкин А.А. 105
Вышлова И.А. 49, 141
Гайнутдинов А.Р. 18
Герасимов А.А. 14, 103, 124
Герасимов М.В. 99, 100
Герасимова О.Е. 133
Глебов М.В. 50
Гончаренко И.М. 56, 63
Гончаров М.Ю. 90
Горбачева Н.Н. 109
Гордеева И.Е. 131,142, 143
Горных К.А. 93, 97, 99
Горчанинов О.Н. 10
Господ А.О. 53
Гребенев Е.А. 93, 97, 99, 100
Григорьева В.Н. 25
Гузанова Е.В. 25
Гурьева Я.С. 80
Гусев В.В. 118
Давыдов О.С. 82, 87
Девликамова Ф.И. 9
Деданова М.Г. 80
Деомидов Е.С. 133
Дергачева А.В. 93, 99
Деревянко Х.П. 106
Долгова И.Н. 15
Друшлякова А.А. 114
Дубских А.О. 57, 58, 93, 97, 99
Думцев В.В. 114, 120
Дутикова Е.Ф. 45
Екушева Е.В. 16
Есин О.Р. 107, 108
Есин Р.Г. 51, 107, 108
Ефремов В.В. 113
Заводовский Б.В. 17, 66, 68, 71, 129
Загорулько О.И. 45, 67, 137
Зборовская И.А. 129
Змачинская О.Л. 134
Игонькина С.И. 12
Измайлова И.Г. 21, 60, 95, 117
Исаханова Т.А. 78, 119
Исмагилова А.Ф. 106
Ишинова В.А. 10, 111
Кадырова Л.Р. 51
Кадян Н.Г. 52, 132
Каиров Г.Т. 91
Калина Н.В. 104
Калинченко Б.М. 47
Каракулова Ю.В. 69
Карасева Р.С. 125
Карпов Д.Ю. 31
Карпов С.М. 49
Кондрашкин П.В. 11
Коплик Е.В. 3
Коренская Е.Г. 61
Корнилова Л.Е. 24, 43, 62
Коротков А.Г. 26
Костина Л.А. 117
Костырева М.В. 27, 29
Красников А.В. 27, 29
Крупаткин А.И. 53
Крупина Н.Е. 30
Крутицкий В.К. 10
Кудрявцева М.С. 76
Кузнецова М.И. 17, 68, 129
Кузнецова О.Ю. 80
Кузьмина Л.П. 126
Кузьминов К.О. 121, 122
Куклин Д.В. 139
Кукушкин М.Л. 12, 37
Кулешов А.А. 53
Лаврова С.А. 100
Лагутина Г.Н. 126
Левчик Е.Ю. 90
Лезина Д.С. 96
Ли А.В. 31
Лихачев С.А. 4, 32, 33, 72, 74, 78, 112, 134
Логинова Н.В. 69
Лузанова Е.И. 23, 80
Лущик А.В. 32
Макарова Л.Д. 23, 80
Максимов Р.С. 133
Марьенко И.П. 33
Махинов К.А. 84
Медведева Л.А. 44, 45, 67, 137
Меркулов Ю.А. 96
Меркулова Д.М. 96
Миронова Ю.А. 93, 97, 99, 100
Мирошниченко Д.Б. 18
Митякова О.Н. 111
Мкртчян В.Р. 82
Мохов Д.Е. 18
Музалевская Д.С. 26
Мухаметзянов И.И. 65
Мхнев В.В. 93
Наваховская Л.Ю. 10
Наумовская Н.А. 4, 74, 78, 112, 134
Непершина О.П. 126
Нестерин К.В. 133
Нестеров А.И. 24, 43, 62
Никенина Е.В. 3
Никитенко В.В. 8
Никитюк Д.Б. 127
Николаева А.А. 34
Новикова С.Г. 54, 55
Ноздрин В.М. 95
Овсепян К.Г. 36
Оганесян Г.Р. 35
Палехов А.В. 138
Панков А.Н. 65
Панов В.Г. 56, 63
Пархоменко Е.В. 31
Петоченко М.В. 78, 134
Петрухин В.А. 105
Поворинский А.А. 111
Полякова Ю.В. 17, 66, 68, 71, 129
Попова Е.В. 52, 132
Потапов А.В. 12
Потапов С.В. 12
Потатурко А.В. 56, 63, 135
Потемкина С.В. 10
Провоторов А.С. 91
Пронин А.Ю. 57, 58
Пулькина О.Н. 139
Решетняк В.К. 37
Решетняк Д.В. 37
Рогаткина Т.Ф. 61
Роднова И.Г. 139
Саковец Т.Г. 59, 85, 86
Сакович В.П. 90
Самохвалов Д.П. 34, 39, 40
Сергеев А.М. 82
Сергиенко Д.А. 23, 65, 80
Сергунова Л.С. 60
Сердюков С.В. 111
Сехвейл Салах 41, 42
Сивордова Л.Е. 17, 61, 66, 68, 71, 129
Силаев М.А. 125
Ситель Д.А. 121, 122
Скворцова К.Н. 38
Сойхер Е.М. 127
Соков Е.Л. 24, 43, 62
Соколова Т.В. 53
Сорокова Е.В. 100
Старикова Н.Л. 38
Стебелькова О.А. 10
Степанова С.Б. 23, 80
Суслов А.Г. 19, 116
Тараканов А.А. 113
Тараканов А.В. 113
Тарханов А.А. 99
Таукенова З.С. 24, 43
Терехов В.С. 78, 134
Терещенко С.Ю. 109
Ткачева Е.С. 44
Томчук А.Г. 135
Трошин В.Д. 19
Тумуров Д.А. 87
Удут А.С. 91
Удут В.В. 91
Ураков А.Л. 127
Уракова Н.А. 127
Уракова Т.В. 127
Урванцев А.В. 10
Феоктистов Э.Л. 135
Фокина О.А. 104
Фофанова Н.А. 61
Хайбуллина Д.Х. 51, 107, 108
Хайруллин И.Х. 107
Хайрутдинова О.С. 22
Черноволенко Е.П. 114
Чернуха Т.Н. 72
Чигрина Н.В. 15
Чудиновских В.А. 93, 99
Чурюканов М.В. 44
Шабалина А.А. 27, 29
Шведков В.В. 27, 29
Шевцова Г.Е. 45, 137
Шершевер А.С. 34, 39, 40, 57, 58, 93, 97, 99, 100
Шестель Е.А. 73
Шибкова Д.З. 11
Широков В.А. 56, 63, 76, 111, 135
Шпагин М.В. 19, 130
Шпагина А.В. 116
Шпак И.А. 82
Шубина М.В. 109
Щербакова Н.Е. 75
Щуревич М.А. 74
Юшкова О.А. 76, 118

ДЛЯ АВТОРОВ

Научно-практический журнал «Российский журнал боли» выходит в свет с 2010 года и издается при поддержке Российского общества по изучению боли. В нем публикуются статьи по проблеме боли, представлены передовые и оригинальные статьи, научные обзоры, лекции, клинические разборы, дискуссионные точки зрения, письма в редакцию, научные направления, связанные с фундаментальными и клиническими аспектами боли и обезболивания.

На страницах журнала можно ознакомиться с самыми современными представлениями об этиопатогенезе болевых синдромов, особенностями клинической картины ноцицептивных, невропатических и дисфункциональных болевых синдромов, методами лекарственной и немедикаментозной терапии, профилактики и реабилитации больных с хроническими болевыми синдромами.

Все материалы проходят обязательное рецензирование и обсуждаются редакционной коллегией. Электронные версии журнала распространяются в более 80 регионах России, рассылаются в мединституты, академии, лечебные центры.

Учредитель журнала – Российское общество по изучению боли, издатель – ЗАО «РКИ Соверо пресс».

Главный редактор издания – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, руководитель Научно-образовательного клинического центра неврологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, Президент российского общества по изучению боли Николай Николаевич Яхно.

Заместитель главного редактора – профессор, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли Михаил Львович Кукушкин.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА

Материалы предоставляются на электронном носителе либо в виде файла (файлов), присланного в редакцию по электронной почте.

К статье необходимо приложить официальное направление учреждения, в котором проведена работа.

Титульный лист должен содержать:

1. название статьи – информативное и достаточно краткое;
2. фамилии и инициалы авторов;
3. полное название учреждения, в котором выполнялась работа;
4. фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес с индексом, номера телефонов и факса, адрес электронной почты автора, ответственного за контакты с редакцией; должность и место работы соавторов;
5. сокращенный заголовок (колонтитул) для помещения в верхней части страницы.

Резюме должно быть четким, информативным, компактным и полностью отражать основное содержание статьи. В нем следует избегать неконкретных выражений типа «в статье обсуждаются вопросы…», «разбирается проблема…» и т.п. Объем резюме – не более 200–250 слов. Здесь же помещаются ключевые слова (от трех до десяти), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах.

Обязательно представление резюме на английском языке, включая название статьи и учреждений, фамилии авторов и ключевые слова (при необходимости этот текст будет редактироваться).

ТЕКСТ

Статьи должны быть написаны четко, логично и тщательно отредактированы автором. Объем оригинальной статьи, как правило, не должен превышать 10–12 страниц, объем клинических разборов – 5–8 страниц, объем лекций и научных обзоров – 12–15 страниц. Все материалы должны быть формата А4, шрифтом не менее 12 кегля.

Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру:

Введение. В нем формулируются цель исследования и необходимость его проведения. Кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые и по возможности недавние публикации.

Материалы (характеристика больных) и методы. Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных лиц), характеристика экспериментального материала, четко описываются все методы исследований, применявшихся в работе, включая методы статистической обработки данных. Описание методов исследования должно давать возможность их воспроизведения. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках указываются производитель и страна.

Результаты работы. Описываются в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В тексте нужно упоминать наиболее важные данные из таблиц и рисунков. В рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ). Номер рисунка или таблицы должны быть отмечены соответственно в тексте.

Обсуждение. В данном разделе необходимо обобщить и подчеркнуть новые и наиболее важные аспекты результатов проведенного исследования, обязательно в сопоставлении с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приводившиеся в разделе «Введение», а также дублировать подробные данные из раздела «Результаты». В обсуждение можно включить обоснованные рекомендации и краткое заключение. При сравнительно небольшом объеме статьи разделы «Результаты» и «Обсуждение» могут быть объединены.

Таблицы. Каждая из них должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец должен иметь краткий заголовок (при необходимости в таблицах можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, надо размещать в сносках. В таблицах желательно указывать статистические мето-

ды, использованные для представления вариабельности данных и значимости полученных различий.

Иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) представляются отдельно от текста статьи на электронном носителе с разрешением не менее 300 dpi (1:1). Необходимо указать фамилию автора (только первого), номер рисунка, обозначить его верх. Рисунки не должны быть перегружены текстами.

Подписи к иллюстрациям. Подпись к каждому рисунку состоит из названия и легенды, разъясняющей части рисунка, символы, стрелки и другие детали, которые могут быть неясны широкой аудитории. В подписях к микрофотографиям указываются окраска (при необходимости) и степень увеличения.

Библиография (список литературы). Каждый источник упоминается с новой строки под порядковым номером. В списке все работы перечисляются по алфавитному принципу: сначала отечественные авторы (или зарубежные, чьи работы опубликованы на русском языке), затем – зарубежные. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов при этом приводятся в оригинальной транскрипции). В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В списки литературы не рекомендуется включать диссертационные работы.

Порядок составления списка следующий: а) автор(ы) книги или статьи; б) название книги или статьи; в) выходные данные. При авторском коллективе до четырех человек включительно упоминаются все авторы (с инициалами после фамилий), при больших авторских коллективах упоминаются три первых автора и добавляется «и др.» (в иностранной литературе «et al.»). Если в качестве авторов книг выступают их редакторы или составители, после фамилии последнего в скобках следует ставить «ред.» (в иностранных ссылках «ed.»).

В библиографическом описании книги (после ее названия) приводятся город, где она издана, после двоеточия – название издательства, после запятой – год издания. Если ссылка дается на главу из книги, сначала упоминаются авторы и название главы, после точки – с заглавной буквы ставится «В кн.:» («In»:) и фамилия(и) автора(ов) или редактора(ов), затем название книги и ее выходные данные.

В библиографическом описании статьи из журнала (после ее названия) приводятся сокращенное название журнала и год издания (между ними знак препинания не ставится), затем после точки с запятой – номер отечественного журнала (для иностранных журналов номер тома), после двоеточия помещаются цифры первой и последней (через тире) страниц.

ПРИМЕРЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКОГО ОФОРМЛЕНИЯ ИСТОЧНИКОВ:

Книги

1. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина, 1987.
2. Вольф П. Эпилепсия чтения. В кн.: Темин П.А., Никанорова М.Ю. (ред.) Диагностика и лечение эпилепсий у детей. М.: Можайск-Терра, 1997: 188–195.
3. Harding A.E. The hereditary ataxias and related disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984.
4. Goldman S.M., Tanner C. Etiology of Parkinson's disease. In: Jankovic J., Tolosa E. (eds.) Parkinson's disease and movement disorders. 3d ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 133–158.

Журналы

1. Сергеев Д.В., Лаврентьева А.Н., Кротенкова М.В. Методика перфузионной компьютерной томографии в диагностике острого ишемического инсульта. Анналы клин. и эксперим. неврологии 2008; 3 (2): 30–37.
2. Block W., Karitzky J., Traber F. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the primary motor cortex in patients with motor neuron disease. Arch. Neurol. 1998; 55: 931–936.

Тезисы докладов

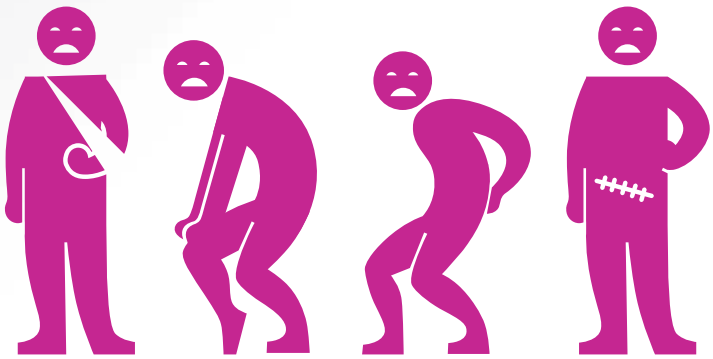
1. Веделаев В.Р., Петров Н.Ю., Ростиславский Н.А. и др. Клинические и биохимические особенности миодистрофии Дюшенна. В сб.: Миология на рубеже веков. Мат–лы 2-й Всерос. научно-практич. конф. М., 12–14 июля, 1990: 14–15.
2. Markova E.D., Miklina N.I., Slominsky P.A. et al. Phenotypic polymorphism in large Russian families with dopa-responsive dystonia. In: Eur. J. Neurol. 2005; 12 (Suppl. 2: Proceedings of the IX Congress of the European Federation of Neurological Societies): A99–A100.

Электронные публикации и базы данных

1. Shulman L.M., Gruber-Baldini A.L., Anderson K.E. et al. The evolution of disability in Parkinson's disease. Mov. Disord. 2008: epub ahead.
2. Ataxia. http://www.wemove.org/ataxia/

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.
Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал либо сборник, не принимаются.
Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

Ксефокам®
лорноксикам



Боль

в ноль!

Мощный[1] и быстрый[6] НПВП для лечения болевого синдрома

- Сбалансированный ингибитор ЦОГ-1/ЦОГ-2
- Мощный анальгетический и противовоспалительный эффект[1,5,7]
- Удобство применения (перорально, в/в, в/м)
- Высокий уровень безопасности, хорошая переносимость у различных групп пациентов[3,4,5]

1. Norholt SE et al. Pain 67 (2–3), 335–343, 1996. 2. Skjodt NM, Davies NM. Clin Pharmacokinet, 1998 Jun; 34 (6): 421–8. 3. Петрова В.В., Осипова Н.А. и соавт. Анестезиология и реаниматология №5, 2005. 4. Homdrum EM et al. Eur Surg. 38 (5), 342–352, 2006. 5. Møller PL, Nørholt SE. Clin Drug Investig, 2008; 28 (12): 757–66. 6. Инструкция по медицинскому применению препарата Ксефокам. 7. Pruss TP et al. Postgrad Med J, 1990; 66 (Suppl 4): 18–21. **Рег. номера МЗ РФ: П №П N014845/01, ЛС-000323, П N011189. Имеются противопоказания. Полная информация в инструкции по применению.**

Реклама

Информация для работников здравоохранения

Сокращенная информация по применению. Торговое название препарата: Ксефокам/Ксефокам рапид. **МНН:** Лорноксикам. **Лекарственная форма:** лиофилизат для приготовления р-ра для в/в и в/м введения; таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Показания к применению:** кратковременное лечение болевого синдрома различного происхождения от слабой до умеренной степени интенсивности. *Дополнительно (таб.):* симптоматическая терапия ревматических заболеваний. **Противопоказания:** гиперчувствительность к лорноксикаму или одному из компонентов препарата; сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух и непереносимости АСК и других НПВС; нарушения свертываемости крови, а также постоперационный период, сопряженный с риском кровотечения; период после проведения аортокоронарного шунтирования, эрозивно-язвенные и воспалительные изменения ЖКТ в стадии обострения, активное ЖКТ кровотечение, цереброваскулярное или иное кровотечение; декомпенсированная сердечная недостаточность; печеночная недостаточность или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность, прогрессирующие заболевания почек, подтвержденная гиперкалиемия, гиповолемия или обезвоживание; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. **Способ применения и дозы:** 8–16 мг/сут в 2–3 приема. Длительность терапии определяет врач. Ксефокам рапид: в первый день лечения может быть назначено 16 мг в начальной дозе и 8 мг через 12 ч. **Побочное действие:** часто – тошнота, боль в животе, диспепсия, расстройство пищеварения, диарея, рвота, кратковременные головные боли слабой интенсивности, головокружение; нечасто – запор, метеоризм, отрыжка, сухость во рту, гастрит, язва желудка, боли в эпигастральной области, язва двенадцатиперстной кишки, изъязвление в полости рта; анорексия, изменения веса, нарушение сна, депрессия, конъюнктивит, головокружение, сердцебиение, тахикардия, отеки, повышение показателей тестов функции печени, сыпь, зуд, потливость, артралгии, недомогание. *Полный перечень побочных эффектов содержится в инструкции по применению.* **Особые указания:** у пациентов с головокружением и/или сонливостью во время лечения лорноксикамом следует воздерживаться от вождения автомобиля и управления техникой. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВС. При появлении признаков поражения печени следует прекратить прием препарата и обратиться к врачу. Может изменять свойства тромбоцитов, но не заменяет ацетилсалициловую кислоту. *Полная информация по применению содержится в инструкции по медицинскому применению.*

ООО «Такеда Фармасьютикалс»:
ул. Усачева, 2, стр. 1, 119048, Москва, Россия
Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625
www.xefocam.ru, www.takeda.com.ru
Дата выпуска рекламы: июль 2016

Takeda

Катадолон® форте

Флупиртина малеат

Таблетки пролонгированного действия 400 мг №7; 14

БЫСТРЫЙ И ДЛИТЕЛЬНЫЙ обезболивающий эффект

Как расправиться с болью?
Мастер знает, с чего начать

Катадолон® форте – ни спазма, ни боли

- Одновременно устраняет мышечный спазм и боль
- Предотвращает хронизацию боли

Ненаркотический анальгетик, применяется при болевых синдромах различного происхождения. Информация о показаниях к применению препарата, способах его применения, режиме дозирования, наличии противопоказаний, мерах предосторожности и возможных побочных явлениях содержится в инструкции по медицинскому применению

TEVA

Мы делаем здоровье доступным

«Тева» Россия, 119049, Москва,
ул. Шаболовка, д. 10, корп. 1
Тел.:+7.495.6442234, факс: +7.495.6442235
www.teva.ru

OCEAN-KAT-ART-070514-MEDIA-403-070515

Дата выпуска материала

Отпускается по рецепту.
Информация о препарате не предназначена для демонстрации пациенту