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

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

ТЕЗИСЫ
XXV РОССИЙСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

МЕДИЦИНА БОЛИ: ОТ ПОНИМАНИЯ К ДЕЙСТВИЮ

Том 17
Специальный выпуск
2019

23–25 МАЯ 2019 г.
КАЗАНЬ

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ
БОЛИ

Том 17
Специальный выпуск
2019
www.painrussia.ru

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАЕТСЯ ПРИ ПОДДЕРЖКЕ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ «РОССИЙСКОГО ЖУРНАЛА БОЛИ»

Яхно Николай Николаевич (главный редактор) – *д.м.н.*, профессор, академик РАН, заведующий научно-исследовательским отделом неврологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Президент Российского общества по изучению боли, Москва, Россия

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

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

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

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

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

Давыдов Олег Сергеевич (ответственный секретарь) – *к.м.н.*, ведущий научный сотрудник лаборатории фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ Научно-исследовательского института общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

Данилов Андрей Борисович – *д.м.н.*, профессор кафедры нервных болезней Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

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

Древаль Олег Николаевич – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой нейрохирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Еременко Александр Анатольевич – *д.м.н.*, профессор, чл.-корр. РАН, Заслуженный деятель науки РФ, зав. отделением кардиореанимации и интенсивной терапии ФГБНУ Российский научный центр хирургии имени акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

Загорулько Олег Иванович – *д.м.н.*, профессор, руководитель Клиники изучения и лечения боли ФГБНУ Российский научный центр хирургии имени акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

Каратеев Андрей Евгеньевич – *д.м.н.*, заведующий лабораторией патофизиологии боли и полиморфизма скелетно-мышечных заболеваний ФГБНУ Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой, Москва, Россия

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

Крупина Наталия Александровна – *д.б.н.*, главный научный сотрудник лаборатории патофизиологии нервной системы ФГБНУ Научно-исследовательского института общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

Кукушкин Михаил Львович (зам. главного редактора) – *д.м.н.*, профессор, зав. лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли ФГБНУ Научно-исследовательского института общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

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

Майчук Елена Юрьевна – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова», Москва, Россия

Медведева Людмила Анатольевна (ответственный секретарь) – *д.м.н.*, главный научный сотрудник Клиники изучения и лечения боли ФГБНУ Российский научный центр хирургии имени акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

Насонов Евгений Львович – *д.м.н.*, профессор, академик РАН, научный руководитель ФГБНУ Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой, Москва, Россия

Никода Владимир Владимирович – *д.м.н.*, зав. отделением общей реанимации ФГБНУ Российский научный центр хирургии имени акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

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

Овечкин Алексей Михайлович – *д.м.н.*, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

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 ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова», Москва, Россия

Решетняк Виталий Кузьмич – *д.м.н.*, профессор, чл.-корр. РАН, зав. лабораторией общей патологии нервной системы ФГБНУ Научно-исследовательского института общей патологии и патофизиологии, Москва, Россия

Соков Евгений Леонидович – *д.м.н.*, профессор, зав. кафедрой алгологии и реабилитации института восточной медицины Российского университета дружбы народов, Москва, Россия

Строков Игорь Алексеевич – *к.м.н.*, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

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

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

Чурюканов Максим Валерьевич (ответственный секретарь) – *к.м.н.*, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, член Правления Европейской федерации боли (EFIC), Москва, Россия

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

Учредитель: Межрегиональная общественная организация «Российское общество по изучению боли»
© Издатель ЗАО «РКИ Соверо пресс». Генеральный директор: В.Б. Тараторкин.
Редакторы: М.И. Лаптева, С.М. Сосновская, дизайн: О.Н. Валентинов, верстка: А.А. Юдина,
отдел распространения: К.А. Бабаскина.
Россия, 125130 Москва, 4-й Новоподмосковный пер., д. 4.
Тел.: +7 (499) 159–98–47, e-mail: soveropress@bk.ru

Издание зарегистрировано в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-4182 от 30 августа 2010 г.
Решением президиума ВАК РФ журнал включен в перечень периодических изданий, рекомендованных для публикации работ соискателей ученых степеней.
Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.
Плата с аспирантов за публикации не взимается. Рукописи и иллюстрации не возвращаются. За содержание рекламных публикаций ответственность несет рекламодатель.
Журнал рецензируемый, выходит 4 раза в год. Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).
Подписка в редакции и на сайте. Подписные индексы в каталоге «Пресса России»: 38849, 42116.

В НОМЕРЕ

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ 3

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ 29

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ 35

БОЛИ В СПИНЕ 54

СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 72

НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 81

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ 93

БОЛЬ В ОНКОЛОГИИ 102

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ 109

ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ 121

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ 132

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ 143

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ 150

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ 161

СПИСОК АВТОРОВ 166

Иммунологические аспекты хронической головной боли при системной красной волчанке

Александрова Н.В.[1], Алехина И.Ю.[2], Никитина Н.В.[1], Емельянов Н.И.[3], Александров А.В.[1,3]

[1]ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедра госпитальной терапии, Ставрополь, Россия;
[3]ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедра госпитальной терапии, Волгоград, Россия

Разработка и совершенствование неинвазивных методов диагностики может способствовать раннему выявлению неврологических нарушений при системной красной волчанке (СКВ).

Цель: изучить особенности проявления хронического болевого синдрома у больных СКВ с клинико-лабораторными признаками антифосфолипидного синдрома.

Методы. Было обследовано 30 здоровых лиц и 38 пациентов с СКВ, соответствующих критериям включения (достоверный диагноз СКВ, лица женского пола, не старше 55 лет, отсутствие в анамнезе травм головного мозга и заболеваний центральной нервной системы). Мониторинг активности СКВ проводили с использованием индекса SELENA-SLEDAI и общей оценки состояния пациента врачом по 100 мм визуальной аналоговой шкале. При проведении иммунологических тестов объектом исследований служила сыворотка крови. Антитела класса IgG к аденозиндезаминазе (анти-АДА) определяли в разработанной нами методике непрямого ELISA-тесте с использованием иммобилизированной формы АДА (норма менее 0,106 Ед) [1]; β_2-гликопротеин-I-зависимые антитела к фосфолипидам класса IgG (IgG-аФЛ) определяли с использованием тест-набора «Anti-Phospholipid Screen IgG/IgM» (Orgentec, Германия) (норма до 10 GPL-U/ml); антитела к двуспиральной ДНК (анти-dsДНК) – тест-набора «Векто-dsДНК-IgG» (Вектор-Бест, Россия) (норма до 25 МЕ/мл). Всем пациентам с СКВ была проведена ультразвуковая допплерография брахиоцефальных артерий на ультразвуковой диагностической системе Accuvix V10 (Samsung Medison, Южная Корея) с использованием линейного датчика с частотой 5–12 МГц по стандартной методике (оценивали состояние кровотока по качественным и количественным характеристикам).

Результаты. Среднее значение индекса SELENA-SLEDAI на момент первичного осмотра составило 12,8±4,4 баллов). Жалобы на наличие головных болей (ГБ) различной степени выраженности предъявили 35 человек (92,1%). Были выявлены следующие особенности проявления ГБ у пациентов с СКВ: возникновение в утренние часы (34,2%), приступообразный характер (26,3%), сочетание с головокружением (15,8%) и нарушениями сна (47,4%). Не было выявлено зависимости между наличием цефалгий и активностью заболевания (p=0,16). Выраженная персистирующая хроническая ГБ, в том числе и мигрень, отмеченная на момент первичного осмотра или в течение 10 предшествовавших осмотру дней, была зарегистрирована у 24 (63,2%) больных СКВ. При проведении ультразвуковой допплерографии у больных СКВ с хронической ГБ в 66,7% случаев были выявлены признаки снижения кровотока в артериях вертебрально-базилярного бассейна, что может свидетельствовать о наличии хронической ишемии мозга [2].

Повышенные уровни анти-АДА обнаружены у 36,8%, а IgG-аФЛ – у 44,7% больных СКВ. Не было обнаружено достоверных корреляций между ГБ и уровнем анти-dsДНК (p>0,02), хотя имелась умеренная положительная корреляция анти-dsДНК с продолжительностью заболевания (r=0,41, p=0,028). Было отмечено, что «мигреноподобные» проявления хронического болевого синдрома чаще встречались в группе больных СКВ, у которых определялось сочетанное повышение анти-АДА и IgG-аФЛ, по сравнению с пациентами, имевшими изолированное повышение IgG-аФЛ в сыворотке крови (χ^2=4,5; p=0,024). Совместное выявление анти-АДА и IgG-аФЛ у больных СКВ также ассоциировалось с проявлениями цитопенического синдрома (p=0,019). Учитывая, что определенная часть АДА в виде комплекса с гликопротеидами сосредоточена в плазматических мембранах клеток эндотелия сосудов и тромбоцитов, можно предположить наличие конформационного воздействия анти-АДА на β_2-гликопротеин-I, ведущего к усилению синтеза IgG-аФЛ [3] и нежелательной активации коагуляционного каскада в сосудах.

Заключение. Диагностика неврологических нарушений при СКВ часто бывает затруднена, а такие клинические признаки как стойкая ГБ и различные нарушения сна расцениваются клиницистами как функциональные. Сочетание выраженной хронической ГБ с высокими уровнями анти-АДА и IgG-аФЛ может предшествовать развитию инсульта и транзиторным ишемическим атакам, что подчеркивает необходимость дополнительного иммунологического обследования больных СКВ с неврологической симптоматикой.

Список литературы

1. Aleksandrov A.V., Alekhina I.Y., Aleksandrov V.A., et al. Antibodies to the enzyme of adenine branch of purine metabolism in patients with systemic lupus erythematosus. Annals of the Rheumatic Diseases. 2016; 75(S2): 1054.
2. Файзулина Д.Л., Шпрах В.В. Сосудистая патология головного мозга у больных системной красной волчанкой женщин. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013; 113(3): 4–8.
3. Александрова Н.В., Курбанова Р.Д., Алехина И.Ю. и др. Клинико-диагностическое значение антител к аденозиндезаминазе у женщин с системной красной волчанкой. Российский аллергологический журнал. 2011; S4–1: 18–19.

Алексеева И.В.,
Абрамова А.Ю.,
Козлов А.Ю.,
Коплик Е.В.,
Лядов Д.А.,
Никенина Е.В.,
Перцов С.С.

ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина», Москва, Россия

Ноцицептивная чувствительность у крыс в динамике после острого стрессорного воздействия в условиях введения липополисахарида

Изучение механизмов развития болевых синдромов различной этиологии остается одной из актуальных задач современной медико-биологической науки. Установлено, что разные виды стрессорных нагрузок сопровождаются изменением болевой чувствительности у млекопитающих. В частности, кратковременный острый стресс приводит к анальгетическому эффекту, получившему название стресс-анальгезия [4]. Напротив, длительные стрессорные воздействия вызывают гипералгезию [3]. В настоящее время имеются убедительные доказательства, свидетельствующие о роли иммунологических механизмов в развитии болевых синдромов [2]. В наших предыдущих исследованиях выявлено, что внутрибрюшинное введение крысам липополисахарида (ЛПС) приводит к специфическим изменениям ноцицептивных реакций, зависящим, в частности, от периода формирования иммунного ответа [1].

Целью представленной работы явилось изучение динамики ноцицептивной чувствительности у крыс в разные временные периоды после стрессорной нагрузки на фоне введения ЛПС.

Методика исследования. Эксперименты проведены на 56 крысах-самцах Вистар с массой тела 330,6±5 г. В постановке опытов руководствовались требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. Крыс содержали в виварии при температуре 20–22°С на стандартном пищевом рационе в условиях искусственного освещения (8.00–20.00 – свет, 20.00–8.00 – темнота). Было сформировано 7 групп по 8 особей в каждой. Животные, не подвергнутые каким-либо воздействиям (интактные особи), служили контролем. Остальных крыс подвергали стрессорной нагрузке на модели 24-ч иммобилизации в индивидуальных пластиковых пеналах. Сразу после окончания стресса животные получали однократную внутрибрюшинную инъекцию физиологического раствора (1 мл, 3 группы) или ЛПС (Пирогенала – 100 мкг/кг, 3 группы). Показатели ноцицепции – перцептуальный компонент (латентный период реакции отведения хвоста при светотермальном раздражении – ЛПРОХ; сек) и эмоциональный компонент (порог вокализации в ответ на электрокожную стимуляцию, ПВ, мА) регистрировали у интактных особей, а также у стрессированных крыс через 3 часа, 1 сутки или 8 суток после инъекции. Достоверность межгрупповых различий выявляли с помощью непараметрического критерия Вилкоксона при принятом уровне значимости $p<0,05$.

Результаты исследования. Статистически значимых изменений ЛПРОХ животных через 3 часа и 1 сутки после введения физиологического раствора на фоне предшествующего стрессорного воздействия не выявлено. Однако к 8-м суткам после эмоциогенной нагрузки и инъекции физиологического раствора данный показатель возрастал на 8,2% по сравнению с таковым у интактных особей ($p<0,05$). ПВ практически не изменялся у крыс, получавших физиологический раствор после экспериментального стресса.

Установлено, что однократное длительное стрессорное воздействие на модели 24-ч иммобилизации у крыс с последующим внутрибрюшинным введением ЛПС не приводит к достоверным изменениям ЛПРОХ в ответ на светотермальное раздражение. ПВ животных при электрокожном раздражении хвоста через 3 ч и 1 сутки после инъекции ЛПС на фоне продолжительного острого стресса практически не отличался от соответствующего значения у интактных особей. Однако антигенное воздействие сопровождалось выраженным увеличением этого параметра на 8-е сутки наблюдений после 24-ч иммобилизационного стресса (на 20%, $p<0,05$ по сравнению с контролем).

Таким образом, статистически значимые изменения ноцицептивных реакций у крыс проявляются на 8-е сутки после стрессорной нагрузки. Выявлено, что отрицательное эмоциогенное воздействие с последующим введением физиологического раствора приводит к снижению перцептуального компонента ноцицепции. Иммунная стимуляция посредством системного введения ЛПС у крыс практически не влияет на перцепцию (восприятие) ноцицептивного раздражения, но ослабляет эмоциональный компонент болевой чувствительности в поздние сроки после продолжительного острого стресса. Полученные данные иллюстрируют специфику изменений болевой чувствительности на разных стадиях постстрессорного периода с последующим антигенным воздействием.

Список литературы

1. Абрамова А.Ю., Перцов С.С., Козлов А.Ю. Бюлл. экспер. биол. и мед. 2014; 157(4): 405–408.
2. Grace P.M., Hutchinson M.R., Maier S.F., Watkins L.R. Nat. Rev. Immunol. 2014; 14(4): 217–231.
3. Kim S.H., Moon I.S., Park I.S. J. Korean Med. Sci. 2013; 28(6): 946–950.
4. Porro C.A., Tassinari G., Facchinetti F., Panerai A.E., Carli G. Exp Brain Res. 1991; 83(3): 549–554.

Волкова А.С.[1], Любашина О.А.[1,2]

[1]Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана ФГБОУ ВО Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия; [2]ФГБУН Институт физиологии им. акад. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

Эффекты метоклопрамида на бульбарные механизмы висцеральной и соматической боли

Цель работы. Выяснение супраспинальных механизмов, обеспечивающих селективный контроль висцеральной и соматической ноцицепции, и поиск специфических способов их фармакологической модуляции необходимы для успешной разработки дифференцированных методов лечения болевых синдромов разного типа. Ранее нами было установлено, что 5-НТ3-блокаторы и 5-НТ4-миметики способны оказывать висцеральный анальгетический эффект, действуя на специфические бульбарные механизмы висцеральной боли [1, 2]. Тот факт, что метоклопрамид наряду с блокадой D2-рецепторов обладает свойствами 5-НТ3-антагониста/5-НТ4-агониста, позволяет предполагать наличие у него висцерального антиноцицептивного эффекта на бульбарном уровне. При этом данные об участии D2-, 5-НТ3- и 5-НТ4-зависимых процессов в соматической ноцицепции [3] указывают на возможность влияния препарата также на центральные механизмы соматической боли. Первым супраспинальным образованием, получающим ноцицептивную информацию от висцеральных и соматических тканей тела, является вентролатеральная ретикулярная область (ВЛРО) продолговатого мозга [4].

Целью наших экспериментов являлось сравнительное изучение эффектов метоклопрамида на спайковую активность нейронов ВЛРО, реагирующих на висцеральное и соматическое болевые раздражения.

Методы. Работа выполнена на анестезированных уретаном (1,5 г/кг, в/б) самцах крыс линии Вистар. Для внеклеточной регистрации активности нейронов ВЛРО использовали вольфрамовые микроэлектроды (кончик 1 мкм, сопротивление 1,0–1,2 МОм). В качестве висцерального болевого раздражения применяли растяжение колоректальной области толстой кишки с помощью раздуваемого воздухом (до давления 90 мм рт. ст.) резинового баллона. Соматическая болевая стимуляция заключалась в сильном сдавливании хвоста животного с помощью металлического зажима с фиксированным расстоянием между браншами. Регистрацию фоновой и вызванной висцеральным или соматическим раздражениями активности нейронов осуществляли до и через 5, 15, 30, 45, 60, 75 и 90 мин после внутривенной инъекции метоклопрамида («ЦЕРУКАЛ», «Teva», Германия) в дозах 2, 4 и 6 мг/кг или введения физиологического раствора. Сигналы после усиления подавали на вход аналого-цифрового преобразователя, визуализировали в режиме реального времени, сохраняли и обрабатывали offline с помощью программы Spike 2 (CED, Великобритания). Статистический анализ результатов производили с помощью программного пакета Origin 2015 («OriginLab Corp», США) с применением непараметрических тестов.

Результаты. В ВЛРО продолговатого мозга были зарегистрированы три популяции нейронов: 1) возбуждающиеся только при висцеральной болевой стимуляции (31% зарегистрированных) – висцеральные ноцицептивные, 2) отвечающие усилением импульсации только на соматический болевой сигнал (42%) – соматические ноцицептивные и 3) реагирующие возбуждением на оба вида раздражения (27%) – общие ноцицептивные. Внутривенно введенный метоклопрамид дозозависимо подавлял фоновую активность висцеральных ноцицептивных нейронов, усиливал текущую импульсацию соматических ноцицептивных клеток и существенно не влиял на частоту фоновых разрядов в общей ноцицептивной группе. При этом наблюдалось отставленное во времени (спустя 30 мин после инъекции метоклопрамида), но дозозависимое и устойчивое ослабление ответов висцеральных и общих ноцицептивных нейронов на болевое растяжение толстой кишки, тогда как на реакции соматических и общих ноцицептивных клеток при сдавливании хвоста препарат оказывал быстроразвивающийся (в пределах 5 мин), но неустойчивый и кратковременный тормозный эффект.

Заключение. Метоклопрамид оказывает дифференцированное действие на бульбарные ноцицептивные нейроны разного типа, что свидетельствует о различном

вкладе модулируемых препаратом дофаминовых и серотониновых рецепторов в селективные механизмы супраспинального контроля висцеральной и соматической ноцицепции. Полученные данные позволяют предполагать большую центральную анальгетическую активность метоклопрамида при висцеральной болевых синдромах, чем при соматических.

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

Список литературы

1. Lyubashina O.A., Sivachenko I.B. The 5-HT4 receptor-mediated inhibition of visceral nociceptive neurons in the rat caudal ventrolateral medulla. Neuroscience. 2017; 359: 277–288.
2. Lyubashina O.A., Sivachenko I.B., Busygina I.I., Panteleev S.S. Colitis-induced alterations in response properties of visceral nociceptive neurons in the rat caudal medulla oblongata and their modulation by 5-HT3 receptor blockade. Brain Res. Bull. 2018; 142: 183–196.
3. Millan M.J. Descending control of pain. Prog Neurobiol. 2002; 66 (6): 355–474.
4. Almeida T.F., Roizenblatt S., Tufik S. Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. Brain Res. 2004; 1000 (1–2): 40–56.

Гилаева А.Р.,
Сафиуллина Г.И.,
Мосихин С.Б.

Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия

Клинико-диагностические аспекты тиннитуса

Введение. Шум в ушах (тиннитус) – это фантомный звук, обусловленный спонтанной активностью клеток кохлеовестибулярного нерва. Однако с течением заболевания в патогенез патологического процесса вовлекаются неслуховые структуры (соматосенсорная система, другие анализаторные системы), образуя сложные взаимосвязи со слуховым анализатором [4]. В то же время у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, патологией шейного отдела позвоночника (ШОП), черепно-мозговой травмой в анамнезе вероятность возникновения шума в ушах возрастает, и тиннитус в данном случае обусловлен не только связью слухового нерва с соматосенсорной системой. По мнению исследователей, пациенты, имеющие нарушения в ШОП и сниженный уровень серотонина, изначально предрасположены к ушному шуму [3].

Образованием взаимосвязей между соматосенсорной системой и слуховым нервом можно объяснить наличие и/или возникновение миофасциальных болевых нарушений у пациентов этой категории. Авторы данного мнения связывают гипертонус мышц среднего уха, влекущий за собой возникновение ушного шума, с филогенетическим родством их с мышцами глотки и шеи [1, 5].

Применение комплексного клинико-электронейрофизиологического исследования с учетом анатомо-физиологических особенностей структур, участвующих в развитии тиннитуса, позволяет шире рассматривать патогенез слуховых расстройств.

Цель работы: определить клинико-диагностические особенности у пациентов с тиннитусом.

Материал и методы исследования. Обследованы 112 пациентов (74 женщины и 38 мужчин, средний возраст – 48,17±9,3 лет) с жалобами на шум в ушах или в голове. Были проведены: сбор анамнестических сведений, неврологический, вертеброневрологический и оториноларингологический осмотры, оценка степени выраженности тиннитуса по психоакустическому опроснику THI (tinnitus handicap inventory), инструментальные методы исследования: тональная пороговая аудиометрия, шумометрия, регистрация тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП).

Результаты исследования. Всех пациентов беспокоил шум в ушах (в голове) разной степени выраженности; из них у 26% были жалобы на головную боль, у 45% – на боль в области шеи.

В процессе вертеброневрологического осмотра были выявлены функциональные блокады уровня C_0–C_{II} – у 72,3%, области крестцово-подвздошного сочленения – у 33,03% обследованных. При кинестезической пальпации у обследованных определялись миофасциальные нарушения (МФН) в виде триггерных пунктов преимущественно в шейно-воротниковой зоне (ШВЗ) и в области жевательной мускулатуры. Выраженность болезненных ощущений (ВБО) в зоне МФН по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составила 2,47±0,68, плотность мышечной ткани по 3-х балльной системе оценки [2] – 2,01±0,22 балла. При этом интенсивность ушного шума положительно коррелировала с выраженностью миофасциального болевого синдрома ($p<0,01$, $r=0,37$).

Изменение интенсивности тиннитуса при движении головой наблюдалось у 17,8%, при движении челюстью – у 10,7%, при комбинированных маневрах и движении рук – соответственно у 5,6 и 2,6% пациентов. При наличии миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) шум в ушах менялся у 13,4%. Отмечено, что пациенты с модуляцией имели более выраженный болевой синдром ($p<0,05$) и высокий уровень отягощенности ушным шумом ($p<0,01$). При анализе корреляций между ВБО и показателей ТВП – длительностью латентных периодов

(ЛП) пиков потенциалов со II (ЛП N6, P9, N15, $p<0,05$; $r=-0,2$) и с III ветви тройничного нерва (ЛП N6, $p<0,05$; $r=-0,28$) отмечалась обратная отрицательная связь.

Заключение. Результаты исследования позволяют говорить о возможном развитии шума в ушах на фоне миофасциальных болевых нарушений преимущественно в краниовертебральной области, шейного отдела позвоночника и формирования патологических взаимосвязей слухового анализатора с сопряжёнными функциональными системами организма. Это определяет необходимость расширения диагностических, лечебно-профилактических мероприятий с привлечением к работе с пациентом врачей неврологов, отоларингологов, врачей, применяющих методы мануальной медицины.

Список литературы

1. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль / Г.А. Иваничев. Казань: Монография, 2007; 392 с.
2. Хабиров Ф.А. Боль в шее и спине: руководство для врачей / Ф.А. Хабиров, Ю.Ф. Хабирова. Казань: Медицина, 2014; 504 с.
3. Bressi F. Cervical spine disorders and its association with tinnitus: The "triple" hypothesis / F. Bressi, M. Casale, R. Papalia // Med. Hypotheses. 2017; 98: 2–4.
4. Levine R.A. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis / R.A. Levine // Am. J. Otolaryngol. 1999; 20: 351–362.
5. Sanchez T.G. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article / T.G. Sanchez, K.B. Rocha // Clinics. 2011; 66(6): 1089–1094.

Горбачев Н.А.,
Дюкова Г.М.,
Гаврилейко Г.И.,
Торопина Г.Г.,
Ковальчук М.О.

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

Сравнительный клинико-психофизиологический анализ пациентов с психогенной головной болью, хронической головной болью напряжения и здоровых испытуемых

Роль психогенных факторов в патогенезе головных болей (ГБ) постоянно обсуждается в литературе. Подчеркивается их важная роль в патогенезе головных болей напряжения (ГБН). Соответственно современной классификации ГБ (международная классификация ГБ 3 пересмотра, МКГБ-3, 2018), термином «Психогенная головная боль» (ПГБ) обозначают как «головные боли, связанные с психическими заболеваниями» (код по МКГБ-3 – 12). В свою очередь O. Sjaastad (2011) определяет «конверсионные головные боли» как один из подтипов ГБН. У пациентов с хронической ГБН (ХГБН) выявлено снижение ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР) (M. Langemark et al., 1993, Sandrini et al., 2006). У пациентов с психогенными головными болями такие исследования пока проведены не были.

Цель исследования: определение психологических и нейрофизиологических характеристик ПГБ и ХГБН в сравнении с таковыми у здоровых испытуемых.

Методы и пациенты.

Группа 1: 6 пациентов (2 мужчин, 4 женщины, средний возраст – 38 лет) с диагнозом «психогенные головные боли», т.е. соответственно Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) и МКГБ-3, головные боли при соматизированных расстройствах (код по МКБ-10 – F45), при конверсионных расстройствах (F44) и при синдроме Мюнхгаузена (F68). Критерии включения в группу 1: наличие функциональных неврологических симптомов (ФНС) в момент головной боли и вне её; взаимосвязь между временем и локализацией головной боли и ФНС; отсутствие дискомфорта при высокой интенсивности головной боли (9–10 баллов по шкале ВАШ); возникновение болей в различных областях, как одновременно с ГБ, так и последовательно. Критерии исключения: наличие психотических расстройств, органических неврологических/соматических заболеваний.

Группа 2: 6 пациентов (1 мужчина, 5 женщин, средний возраст – 35 лет) с диагнозом «хроническая головная боль напряжения». Критерий включения в группу 2: в соответствии с критериями МКГБ-3.

Группа 3: 11 здоровых (2 мужчин, 9 женщин, средний возраст – 39 лет). Критерий включения в группу 3: отсутствие функциональных расстройств, соматических и неврологических заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом. Группы сравнивались по НФР, Миннесотскому многостороннему исследованию личности (ММИЛ); уровню тревоги по шкале Спилбергера – актуальной (АТ) и личностной (ЛТ); уровню депрессии по опроснику Бэка (Д).

Результаты. Порог чувствительности, порог боли и НФР достоверно не отличались между группами. Однако индекс НФР оказался достоверно выше в группе ПГБ в сравнении с группой ГБН ($p<0,01$). Больные с ПГБ предъявляли высокую интенсивность головной боли (средний результат по ВАШ – 9 баллов) ($p=0,0005$), более высокие показатели по актуальной тревоге ($p<0,05$) при сравнении с группой ГБН и здоровыми. Большинство больных с ПГБ имели недостоверные тесты ММИЛ по шкале F, чего не наблюдалось в группах ГБН и здоровых, поэтому сравнительный анализ этих групп был невозможен.

Заключение. У больных с ПГБ обнаружена диссоциация между высокой интенсивностью головной боли и нормальными показателями НФР. Учитывая тот факт, что у больных с ГБН снижены болевые пороги (по показателям НФР), можно предположить, что у пациентов с ПГБ, в отличие от пациентов с ГБН, имеются другие механизмы патогенеза боли. Возможно, это связано с сугубо психологическими механизмами, включающими процессы неосознанной симуляции, столь характерными для этой категории больных. Это заключение подтверждается большим количеством недостоверных профилей ММИЛ у больных ПГБ, полученными в нашем исследовании.

Список литературы

1. Ettinger A.B., Devinsky O., Weisbrot D.M. et al. Headaches and other pain symptoms among patients with psychogenic non-epileptic seizures. Seizure 1999; 8: 424–426.
2. Heinemann A.C. Klinicher und diagnostischer Stellenwert von Schmerzsymptomen bei 274 Patienten einer neurologischen Universitätsklinik mit psychogenen Symptomen. 2003.
3. Stone J., Evans W. Functional/Psychogenic Neurological Symptoms and Headache. Headache 2011; 51: 781–788.
4. Sjaastad O. Tension-type headache: one or more headaches? Functional Neurology 2011; 26(3): 165–170.
5. Toropina G.G. Central afferent mechanisms in chronic neuropathic pain syndromes (study of somatosensory evoked potentials). 2004; 252 pp.: ill.
6. Filatova E.G., Latysheva N.V., Kurenkov A.L. Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. J Headache Pain. 2008; 9(5): 295–300.
7. Langemark M., Flemming W. Bach, Troels S. Jensen, Jes Olesen. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in Chronic Tension-Type Headache. Arch Neurol. 1993; 50: 1061–1064.
8. Sandrini G., Rossi P., Milanov I., et al. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. Cephalalgia, 2006; 26, 782–789.

Гридина В.О.,
Каракулова Ю.В.

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

Бруксизм как причина болевого синдрома в области лица

Актуальность. Бруксизм имеет мультифакториальную природу, изучается в рамках стоматологии, психологии, неврологии, отоларингологии и гастроэнтерологии [1, 2, 5]. Существует ряд доказательств, свидетельствующих о том, что бруксизм связан с дисфункцией базальных ганглиев, хотя до сих пор данной теме не уделяли особого внимания [3, 6, 7]. Большинство авторов пришли к выводу о наличии связи болевого синдрома при бруксизме со спазмом латеральной крыловидной мышцы [5]. Боль, эмоциональный стресс часто приводят к тревоге, которая может проявляться сокращением мышц жевательной мускулатуры и скрежетом зубов. По данным других авторов [4], гипертонус жевательных и других мышц напротив приводит к дефициту серотонина и вторичного тревожно-депрессивного синдрома. Таким образом, связь между бруксизмом и ДВНЧС существует, но точный механизм развития патологии и причинно-следственные связи недостаточно изучены.

Цель работы: провести исследование характеристик болевого синдрома и эмоциональных нарушений у пациентов с бруксизмом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 29 пациентов (13 мужчин и 16 женщин) с бруксизмом в возрасте 19–43 лет (средний возраст 27,29±8,05 лет). Все пациенты предъявляли жалобы на боли в околоушной области, усиливающиеся при жевании, широком открывании рта и зевании, спазмы в жевательных мышцах, чувствительность и стираемость твердых тканей зубов, сколы эстетических реставраций и ортопедических конструкций, головные боли, снижение слуха. 20 (67%) человек жаловались на боль в височной области с иррадиацией к углу нижней челюсти. 12 пациентов предъявляли жалобы на головные боли, боли в шее, в плечах. При пальпации у 26 (90%) обследованных определялась болезненность в области жевательных, височных мышц. У всех пациентов наблюдались болезненные участки гипертонусов в мышцах задней поверхности шеи, верхнего плечевого пояса. Дополнительными жалобами в половине случаев (15 человек) были повышенная утомляемость и снижение интереса к жизни. Равнение проводилось со здоровыми лицами (12 человек) без признаков ДВНЧС, бруксизма и боли других локализаций, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту.

В ходе исследования всем больным было проведено клинико-неврологическое и стоматологическое обследование, включавшее использование опросников оценки интенсивности боли по ВАШ, тревоги и депрессии по шкале HADS. Для определения серотонина сыворотки использовали кровь больных бруксизмом, взятую натощак из локтевой вены в стерильных условиях в количестве 5 мл. Количественное содержание серотонина (нг/мл) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью наборов Серотонин ELISA (Serotonin ELISA, Германия) для количественного определения серотонина в биологических жидкостях.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью интегрированного пакета для статистического анализа “Statistica v.6”. Всем больным были проведены основные и дополнительные (электромиография жевательных мышц) методы обследования.

Результаты. Показатели выраженности боли по ВАШ у больных с бруксизмом составил 5,82±1,75 см. Выявле-

ны высокие показатели (в баллах) тревоги и депрессии (HADS 9,13±2,82; 8,94±3,15 в основной группе в сравнении со здоровыми лицами (4,67±2,25; 3,25±1,95; p<0,001). По результатам обследования был выставлен диагноз «Бруксизм». Исследование сывороточного серотонина у пациентов с бруксизмом показало снижение концентрации и составило 164,7±53,21 нг/мл, что достоверно ниже группы контроля (240,28±55,65 нг/мл).

Проведенные совместные исследования кафедры неврологии и кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера позволяют говорить о том, что определение количественного содержания серотонина в сыворотке крови может служить методом ранней диагностики бруксизма и способствовать профилактике его осложнений, что подтверждено патентом на изобретение «Способ диагностики бруксизма» № 2 633 753(13) от 17.10.2017.

Основываясь на полученных результатах, нами высказано предположение о потреблении сывороточного серотонина при наличии интенсивного болевого синдрома у пациентов с бруксизмом, что отражает заинтересованность серотонинергической системы мозга в формировании болевого синдрома и гипертонуса жевательных мышц.

Заключение. Результаты исследования демонстрируют, что все пациенты с бруксизмом имеют в клинической картине наряду с гипертонусом жевательных мышц болевой синдром и болезненность при пальпации. Боль имеет среднюю интенсивность, ноцицептивные дескрипторы, различную локализацию в области головы и сопровождается тревожно-депрессивными нарушениями. Клинико-лабораторным маркером гипертонуса жевательных мышц стал дефицит серотонина сыворотки крови. Наличие тесных корреляционных связей между степенью выраженности бруксизма, болью и количественным содержанием серотонина сыворотки крови, можно предположить активное участие серотонинергической системы в процессе формирования заболевания.

Список литературы

1. Артёмов В.Г. Бруксизм – с позиции аллопатической и холистической медицины / В.Г Артёмов, Ш.Ш. Усманова // Мануальная терапия. 2015; 1 (57): 69.
2. Бекреев В.В. Лечение болевого синдрома при внутренних нарушениях височно-нижнечелюстного сустава / В.В. Бекреев, С.А. Рабинович, С.Т. Сохов [и др.] // Российский журнал боли. 2011; 2: 27–28.
3. Хайбуллина Р.Р. Современные технологии при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом и бруксизмом/ Р.Р. Хайбуллина, Л.П Герасимова., М.Ф. Кабирова и др.// Российский журнал биомеханики. 2016; 20(4): 317.
4. Шутов А.А. Место серотонинергической системы в патогенезе хронических болевых синдромов /А.А.Шутов, Ю.В.Каракулова, Е.А.Батуева, и др. // Пермский медицинский журнал. 2011; 6: 5–10.
5. Berger M., Szalewski L., Szkutnik J. et al. Different association between specific manifestations of bruxism and temporomandibular disorder pain // NeurolNeurochir Pol. 2017; 51(1): 7–11. doi: 10.1016/j.pjnns.2016.08.008.
6. Ella B., Ghorayeb I., Burbaud P. et al. Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review // JProsthodont. 2016; 1–7. doi: 10.1111/jopr.12479.
7. Manfredini D., Poggio C.E. Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review // J Prosthet Dent. 2017; 117(5): 606–613. doi: 10.1016/j.prosdent.2016.09.

Карпов С.М.,
Карпов А.С.,
Вышлова И.А.,
Шевченко П.П.

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

Челюстно-лицевая травма как фактор цервикалгии

Сегодняшние взгляды на травму челюстно-лицевой области следует характеризовать, как сложную многопрофильную проблему, где ранний диагностический аспект неврологических осложнений будет способствовать улучшению посттравматического течения и наиболее благоприятному исходу. Приходится признать, что трудности диагностики цервикальной травмы и, самое главное, отсутствие настороженности могут стать причиной нарушений, характер и степень которых во многом непредсказуем, где важным аспектом может стать цервикальная боль и цереброваскулярная недостаточность.

Материалы и методы. Обследовано 73 пациента с синдромом позвоночной артерии в восстановительном периоде челюстно-лицевой травмы (ЧЛТ) (давность травмы не более 1 месяца, в среднем – 25,5±2,4 дней). Средний возраст – 27,2±3,3 лет. Доминирующее количество в исследовании составили больные после ДТП – 57 (78,1%) и уличных происшествий. Криминальные травмы составили 7 (9,6%) случаев. В 9 (12,3%) случаях травма явилась следствием спортивной травмы. Анализировался неврологический статус, оценивались болевые ощущения в шейном отделе позвоночника по ВАШ и объем движений в шейном сегменте.

Результаты. Больные с синдромом позвоночной артерии (СПА) в восстановительном периоде ЧЛТ предъявляли жалобы, характеризующие преимущественно клинико-патологические изменения в цервикальном сегменте позвоночника, а также сосудистые проявления в бассейне вертебрально-базилярной системы. В этой связи в исследовании был сделан основной упор при сборе жалоб и катамнеза заболевания на развитие и формирование клинических проявлений и стойкости данных нарушений.

Нами отмечено, что во всех случаях больные в восстановительном периоде ЧЛТ отмечали болевые ощущения, которые носили характер стойких, длительных

с усилением при продолжительной статической нагрузке (продолжительная работа за компьютером и т.д.), а также в вечерние часы.

У 66 (90,4%) пациентов в восстановительном периоде ЧЛТ болевые проявления сопровождались стойкими алгическими ощущениями в области верхнего плечевого пояса и с парестезиями в верхних конечностях. Было выявлено, что у пациентов интенсивность болевых ощущений в области шеи и плечевом поясе, по результатам оценки визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), была статистически значимо ($p<0,05$) выше, чем у пациентов контрольной группой. Было установлено, что у больных контрольной группы сила болей по ВАШ составила 38,2±3,2 мм, а в восстановительном периоде ЧЛТ с СПА – 52,6±3,7 мм. Объем активных движений слабо коррелировал ($r=0,24$, при $p=0,045$) с выраженностью алгических проявлений в цервикальном сегменте позвоночника. У больных отмечено статистически значимое ($p<0,05$) уменьшение подвижности в цервикальном сегменте позвоночника: С3–С4; С4–С5; С6–С7.

Заключение. Травма челюстно-лицевой области является фактором, способствующим формированию болевых проявлений в шейном отделе, что приводит к уменьшению подвижности в цервикальном сегменте позвоночника. Фактор травмы приводит к формированию синдрома позвоночной артерии.

Комазов А.А.,
Екушева Е.В.

Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва, Россия

Боль и нарушение тонкой моторики после инсульта

Наряду с двигательными и когнитивными расстройствами после инсульта достаточно часто наблюдаются постинсультные сенсорные нарушения – от 40% до 85% случаев [1, 2], распространенность болевого синдрома достигает более 80% [3]. Нарушение мелкой моторики в кисти является одной из наиболее частых причин стойкой утраты профессиональных навыков, невозможности самообслуживания и социальной дезадаптации пациентов после инсульта [4]. И, несмотря на несомненные достижения в области нейрореабилитации, проблема восстановления дефицита в кисти у больных после инсульта, в том числе в контексте латерализованного полушарного поражения [5], продолжает оставаться актуальной.

Целью исследования явилось изучение распространенности болевых расстройств и особенностей нарушения тонкой моторики кисти у больных после ишемического инсульта (ИИ).

Материал и методы. Обследованы 26 пациентов с гемипарезом после первичного ИИ в бассейне средней мозговой артерии правом (12) и левом (14) полушариях головного мозга: средний возраст – 55,7 лет, длительность заболевания – 6–12 месяцев. Диагноз был верифицирован с помощью МРТ головного мозга, размер очага ИИ – от 1 до 3 см. Контрольную группу составили 20 сопоставимых по возрасту здоровых испытуемых. Все исследуемые были правшами. Применялись оригинальная анкета для анализа двигательных нарушений; модифицированная Ноттингемская шкала; подраздел «Н» шкалы MAS для оценки тонкой моторики кисти, визуальная аналоговая шкала (ВАШ) и индекс Бартел.

Результаты. У большинства пациентов (73,1%) после ИИ на стороне гемипареза наблюдались афферентные нарушения: снижение поверхностной (46,2%) и глубокой чувствительности (53,8%), главным образом, проприоцептивной модальности; и нарушение сложных видов чувствительности (76,9%), в том числе расстройство стереогноза (61,5%). В группе в целом болевые феномены отмечались в 57,7% случаев и были умеренной степени выраженности (по шкале ВАШ от 4 до 7 баллов). Наиболее часто наблюдались боль в области плеча, интенсивность которой была наибольшей (6,5 баллов), и других суставов паретичных конечностей (61,5%), головная боль (19,2%) и болезненные мышечные спазмы на фоне выраженной спастичности (23,1%). Анализ постинсультных расстройств в зависимости от латерализации поражения показал, что у больных с правополушарным ИИ достоверно чаще отмечались боли в плече (66,7%), цефалгии (25,0%) и нарушение сложных видов чувствительности (75%), как и более низкие функциональные возможности пациентов (43,8±5,5 по шкале Бартел) по сравнению с левополушарной локализацией очага, при которой достоверно чаще наблюдались болезненные мышечные спазмы на фоне выраженной спастичности (28,6%). При поражении правой гемисферы обнаруживалось нарушение моторики в паретичной кисти на этапе завершения выполнения заданий (при выполнении одноименного теста), тогда как при поражении левой – патология высококоординированных и согласованных движений при выполнении наиболее сложных заданий на тонкую моторику, особенно в начале их выполнения и/или при условии определенных временных рамок для задания.

Заключение. Проведенное исследование показало существенную представленность и определенные особенности как болевых расстройств, так и нарушения высококоординированных движений в кисти у пациентов после латерализованного ИИ. Поскольку тонкая моторика кисти является многокомпонентным актом сложных, согласованных и точных движений [1], то несомненна важность интактного афферентного потока и взаимодействия обоих полушарий головного мозга для точного контроля выполнения целенаправленных сокращений мелких мышц кисти, нарушение которых, как и существование болевого синдрома, являются факторами, затрудняющими и замедляющими функциональное восстановление сложного акта моторики кисти [1]. Полученные данные свидетельствуют о необходимости более прицельного изучения сенсомоторных нарушений в постинсультном периоде, для оптимизации имеющихся методов реабилитационных мероприятий и повышения качества жизни больных после ИИ.

Список литературы

1. Екушева Е.В. Сенсомоторная интеграция при поражении центральной нервной системы: клинические и патогенетические аспекты: автореферат дис. ... докт. мед. наук. Российский национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова. М., 2016.
2. Дамулин И.В., Екушева Е.В. Клиническое значение феномена нейропластичности при ишемическом инсульте. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2016; 1: 57–64.
3. Klit H., Finnerup N.B., Overvad K. et al. Pain following stroke: a population-based follow-up study. PloS ONE. 2011; 6(11): e27607.
4. Ostolaza M., Abudarham J., Dilascio S. et al. Hand fine motor skills and use of both hand and arm in subjects after a stroke: a systematic review. Review Neurology. 2017; 64(7): 289–298.
5. Екушева Е.В., Дамулин И.В. К вопросу о межполушарной асимметрии в условиях нормы и патологии. Журнал неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014; 3: 92–97.

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

ФГБНУ Научный центр неврологии, Москва, Россия

Оценка показателей липидограммы при мигрени без ауры и мигрени с аурой

Цель работы: провести оценку показателей липидограммы у пациентов с эпизодической мигренью и выявить частоту встречаемости дислипидемии, как независимого фактора повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Материал и методы исследования. В исследование было включено 127 пациентов (33 мужчины, 94 женщины) с верифицированным диагнозом мигрени, средний возраст составил 40±11 лет. Согласно критериям международной классификации головной боли (ICHD-3) диагноз мигрень с аурой (МсА) был установлен в 16% случаев, а мигрень без ауры (МбА) – в 84%. Среди критериев исключения был прием препаратов, оказывающих влияние на показатели липидного профиля и беременность. Согласно рекомендациям рабочей группы Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза по диагностике и лечению дислипидемий, целевыми показателями липидограммы для профилактики ССЗ (группы с умеренным и низким риском) являются следующие: общий холестерин (ОХС) <5,2 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) <3 ммоль/л, триглицериды <1,7 ммоль/л липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) у мужчин >1,0 ммоль/л, а у женщин > 1,2 ммоль/л. Группа контроля включала 28 добровольцев. Исследование проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30 (Финляндия).

Результаты. Повышение общего холестерина было диагностировано у 69% обследованных пациентов, средний показатель составил 5,7 [4,85;6,74] ммоль/л. В свою очередь, в группе контроля повышение ОХС встречалось значительно реже, только в 32% случаев($p<0,001$) и медианные показатели составили 4,3 [3,86;5,35] ммоль/л. Существенных различий в зависимости от гендерного фактора или формы мигрени по ОХС не отмечалось. При этом чаще повышение общего холестерина отмечалось у женщин с МбА (71% случаев). Повышение липопротеидов низкой плотности встречалось в 53% случаев, медианный показатель составил 3 [2,1;3,9] ммоль/л. В группе контроля повышение ЛПНП было диагностировано в 32% случаев, средний показатель – 2,5 [1,96;3,54] ммоль/л. Существенных различий в зависимости от гендерного фактора или формы мигрени по ЛПНП отмечено не было. Но наиболее часто повышение ЛПНП отмечалось у мужчин с МсА (58% случаев). Отдельно оценивалось снижение показателей ЛПВП, которое у пациентов с мигренью встречалось лишь в 5% случаев (медианные показатели 1,84 [1,48;2,55]) ммоль/л, что было сопоставимо с показателями в группе контроля. При этом стоит отметить, что преимущественно данные нарушения встречались у женщин с мигренью с аурой (13% случаев). Повышение уровня триглицеридов, которое признается как отдельный фактор риска ССЗ, также отмечалось в сравнительно небольшом проценте случаев (9%); медианные показатели составили 0,94[0,72;0,95] ммоль/л, что коррелировало с данными в группе контроля. Сопоставление представленности гипертриглицеридемии (ГТГ) с формой мигрени и гендерным фактором позволило выявить ряд особенностей. Так, при мигрени с аурой ГТГ встречалась в два раза чаще, чем при мигрени без ауры – 15% и 7% случаев соответственно. Также ГТГ встречалась значительно чаще($p<0,05$) у мужчин, чем у женщин – 21% и 4% случаев соответственно. Наиболее часто ГТГ встречалась у мужчин с МсА (25% случаев).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о наличии нарушений со стороны липидного профиля у большинства обследованных пациентов с эпизодической мигренью. В большей степени дислипидемия была представлена повышением уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. При этом существенных различий в зависимости от гендерного фактора и формы мигрени получено не было. Повышение уровня триглицеридов отмечалось в сравнительно небольшом проценте случаев, но у мужчин, страдающих мигренью с аурой, ГТГ встречалась значительно чаще. Согласно результатам последних эпидемиологических исследований, мигрень является фактором риска развития ишемического инсульта и инфаркта миокарда в трудоспособном возрасте. Выявленные нарушение липидного обмена, такие как повышение уровня триглицеридов и ЛПНП у пациентов с мигренью может являться одним из факторов коморбидности мигрени и сердечно-сосудистых заболеваний. Отчасти это подтверждается результатами одного из исследований, которое показало эффективность применения симвастатина в профилактическом лечении мигрени.

Список литературы

1. Catapano A.L., Graham I., Backer G. et al. Рекомендации ЕОК/ЕОА по диагностике и лечению дислипидемий. Российский кардиологический журнал 2017, 5 (145): 7–77. http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-5-7-77.
2. Mahmoud A.N., Mentias A., Elgendy A.Y. et al. Migraine and the risk of cardiovascular and cerebrovascular events: a meta-analysis of 16 cohort studies including 1 152 407 subjects. BMJ Open 2018 27; 8(3): e020498. doi: 10.1136/bmjopen-2017-020498.
3. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И. и др. Стентирование сонных и артерий: ближайшие и отдаленные результаты. Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2011; 5(4): 4–10.
4. Buettner C., Nir R.R., Bertisch S.M. et al. Simvastatin and vitamin D for migraine prevention: A randomized, controlled trial. Ann Neurol. 2015 Dec; 78(6): 970–81. doi: 10.1002/ana.24534.

Красников А.В.,
Шведков В.В.,
Костарева М.В.,
Шабалина А.А.,
Носкова Т.Ю.

ФГБНУ Научный центр неврологии, Москва, Россия

Сопоставление показателей гомоцистеина при кластерной головной боли и мигрени

Цель работы: провести оценку уровня гомоцистеина у пациентов с кластерной головной болью и мигренью, а также определить факторы риска гипергомоцистеинемии.

Материал и методы исследования. В исследование были включены пациенты с ранее верифицированной кластерной головной боли (КлГБ), мигренью без ауры (МбА), мигренью с аурой (МсА) и хронической мигренью (ХМ) (ICHD-3, 2013). Было обследовано 18 пациентов (13 мужчин и 5 женщин) с КлГБ, средний возраст 41±11 лет, средняя длительность заболевания была 8 лет. Кластерная головная боль в 83% была представлена эпизодической, а в 17% – хронической формой. Также было обследовано 208 пациентов с мигренью (48 мужчин и 160 женщин, средний возраст – 38±11 лет, средняя длительность заболевания была 17 лет). Согласно критериям международной классификации головной боли диагноз МсА был установлен в 24% случаев, МбА – в 67% случаев, а ХМ – в 9% случаев. Группа контроля была представлена 30 добровольцами. Критериями исключения являлись беременность и прием препаратов, оказывающих влияние на уровень гомоцистеина. Референсные значения гомоцистеина были 5–15 мкмоль/л. Исследование проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30 (Финляндия).

Результаты. Повышенные показатели гомоцистеина были диагностированы у 61% пациентов с кластерной головной болью и у 51% пациентов с мигренью. Повышение показателей в большинстве случаев носило умеренный характер (до 30 мкмоль/л). Среди пациентов из группы контроля гипергомоцистеинемия (ГГЦ) была определена сопоставимо реже, лишь в 7% случаев ($p<0,001$). Медианные показатели гомоцистеина при КлГБ составили 16,3 [14,1;17,4] мкмоль/л, при мигрени – 15,1 [11,5;17,6] мкмоль/л, в группе контроля – 10 [8,1;11,8] мкмоль/л. В дальнейшем проводилось сопоставление уровня гомоцистеина с типом головной боли, гендерным фактором и длительностью заболевания, что позволило выявить ряд особенностей. При кластерной головной боли ГГЦ значительно чаще встречалась у мужчин (77% случаев), средние показатели гомоцистеина составили 17,3 [16,1;20,9] мкмоль/л. У женщин повышение гомоцистеина определялось только в 20% случаев, со средним показателем 14,2 [4,3;14,4] мкмоль/л. Несколько чаще ГГЦ встречалась при хронической форме КлГБ, по сравнению эпизодической формой – 67 и 60% случаев соответственно. При оценке фактора длительности заболевания можно отметить, что при длительности более 10 лет ГГЦ встречалась чаще (67% случаев), а средний уровень гомоцистеина был выше 20 [14;20] мкмоль/л. При стаже заболевания менее 10 лет ГГЦ была диагностирована в 58% случаев, средние показатели составили 16 [11,3;16,7] мкмоль/л. При мигрени также отмечались различия по уровню гомоцистеина в зависимости от гендерного фактора. Так, у мужчин с мигренью ГГЦ определялась в 69% случаев, средние показатели 16,6 [13,8;19,7] мкмоль/л, а у женщин – в 45% случаев со средними показателями 12,8 [9,8;16,2] мкмоль/л. Наиболее часто повышение ГГЦ было диагностировано при МбА и хронической мигрени и несколько реже при МсА – 54%, 53% и 41% случаев соответственно. Также можно отметить роль фактора длительности заболевания. Так, при стаже заболевания при мигрени более 10 лет чаще ($p<0,05$) ассоциировалась с ГГЦ по сравнению со длительностью заболевания менее 10 лет – 56% и 42% случаев соответственно. А при сочетании таких факторов, как мигрень без ауры, мужской пол и частота приступов до 5 в месяц, ГГЦ выявлялась в 77% случаев.

Заключение. Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о высокой встречаемости ГГЦ при кластерной головной боли и мигрени. Факторами повышенного риска ГГЦ являлись следующие: мужской пол, длительность заболевания более 10 лет, а также мигрень без ауры и хронические формы мигрени и кластерной головной боли. Необходимо учитывать, что ГГЦ является независимым фактором повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются коморбидными в отношении мигрени и отчасти кластерной головной боли. Также стоит учитывать обсуждаемую в литературе роль гомоцистеина в патогенезе мигрени. Все это заставляет поднять вопрос о необходимости оценки данного параметра крови у пациентов с мигренью и пучковой головной болью в рутинной практике, особенно при наличии нескольких факторов риска. Помимо уже перечисленных (мужской пол, стаж заболевания более 10 лет, тип головной боли), к этим факторам можно отнести следующие: отягощенный семейный анамнез в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, отягощенный акушерский анамнез, курение, чрезмерное употребление кофе и алкоголя, прием ряда препаратов (в т.ч. эстрагенсодержащие контрацептивы, ряд ПЭП и антибиотиков, леводопа), заболевания ЖКТ, ХПН и т.д.

Список литературы

1. Adelborg K., Szépligeti S.K., Holland-Bill L. et al. Migraine and risk of cardiovascular diseases: Danish population based matched cohort study. BMJ 2018; 360: k96.
2. Красников А.В., Шведков В.В., Шабалина А.А. и др. Опыт лечения гипергомоцистеинемии у пациентов с мигренью. Российский журнал боли, 2014; 1 (42): 38–39.
3. Lasaosa S.S., Diago E.B., Calzada J.N., Benito A.V. Cardiovascular Risk Factors in Cluster Headache. Pain Med. 2017; 18(6): 1161–1167. doi: 10.1093/pm/pnw305.
4. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2011; 624 с.

Кузнецова Е.А.[1],
Исмагилов М.Ф.[1,2]

[1]Лечебно-диагностический центр «Арс Медика», Казань, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия

Хронические головные боли у пациентов с эпилепсией

Цель работы: изучение распространённости, клинических характеристик и особенностей течения головных болей (ГБ) у пациентов с эпилепсией.

Методы. Был проведён анализ анамнеза, клинических данных и результатов инструментальных обследований 200 пациентов с установленным диагнозом эпилепсии, обратившихся за медицинской помощью в лечебно-диагностический центр «Арс Медика» Казани. В исследование были включены пациенты от 8 до 84 лет, предъявлявшие жалобы, помимо эпилептических приступов, на ГБ. Критериями исключения из исследования были детский церебральный паралич, умственная отсталость, сопутствующие хронические заболевания внутренних органов в стадии обострения или декомпенсации, требовавшие постоянного приёма лекарственных препаратов, включая ревматические болезни и сахарный диабет. Для уточнения диагноза и в динамике, в процессе терапии, всем пациентам проводились ЭЭГ исследования, включая ЭЭГ видеомониторинг сна на фоне депривации сна. Все пациенты, включённые в исследование, проходили МРТ головного мозга для исключения органического поражения мозга. По показаниям назначались консультации специалистов, клинический и биохимический анализы крови, лекарственный мониторинг противоэпилептических препаратов, УЗДГ сосудов головы и шеи и др. исследования.

Результаты. 39,5% пациентов (79 человек: 40 мужчин и 39 женщин) имели хронические ГБ, т.е. с частотой более 15 раз в месяц или ежедневные. Из них 42 человека (53,2%) имели симптоматическую форму эпилепсии (средний возраст – 40,5±17,0), 27 (34,2%) диагностирована криптогенная эпилепсия (средний возраст – 26,0±10,1) и 10 (12,6%) – идиопатическая (средний возраст – 26,2±10,3).

При симптоматической эпилепсии (СЭ) выявлены кистозно-глиозные изменения коры головного мозга у 47,6%, у 31% была связь развития приступов с перенесённой травмой головы, у 12% – с перенесённым геморрагическим или ишемическим инсультом. У 33 из 42 пациентов (78,6%) имели место вторично генерализованные приступы, у 4 (9,5%) – парциальные приступы и у 5 (11,9%) – генерализованные. Преобладали двусторонние давящие ГБ с тошнотой и рвотой и смешанный характер ГБ – головная боль напряжения (ГБН) в сочетании с венотоническими болями.

При криптогенной эпилепсии (КЭ) отмечались как односторонние, так и двусторонние боли, в том числе с чередованием сторон. В данной группе пациентов чаще выявлялись мигренозные боли.

При идиопатической эпилепсии преобладали двусторонние давящие ГБ слабой и умеренной интенсивности (не более 6 баллов по визуальной аналоговой шкале) без тошноты и рвоты, соответствующие характеристикам ГБН.

Во всех группах были пациенты: 1) у которых ГБ не имели временной связи с возникновением эпилептического приступа; 2) ГБ возникала в тесной связи с эпиприступом, либо предшествовала ему, либо возникала сразу после приступа, т.е. была проявлением эпилептического приступа; 3) ГБ явилась побочным эффектом противоэпилептических препаратов (ПЭП); 4) затруднились ответить.

Наиболее часто ГБ возникала при приёме препаратов карбамазепина, вальпроевой кислоты и леветирацетама. Что касается карбамазепина и вальпроевой кислоты, то ГБ были как дозозависимые и со снижением дозировки уменьшались, так и не зависели от дозировки, т.е. были и при начальных дозировках. При приёме леветирацетама в большинстве случаев ГБ беспокоили при увеличении дозировки до 1500 мг/сутки и более и прекращались со снижением дозировки. Приём ламотриджина не вызывал возникновения ГБ.

Выводы. Среди пациентов, страдающих эпилепсией, отмечается высокая частота головных болей, наибольшая – при симптоматической эпилепсии и вторично генерализованных приступах. Часто наблюдаются ГБ сочетанного генеза, преобладающими являются ГБН и их сочетание с венотоническими и лекарственно индуцированными ГБ. В связи с тем, что у пациентов с эпилепсией нередко ГБ возникают как побочный эффект ПЭП, при наличии жалоб на ГБ обязателен лекарственный мониторинг антиконвульсантов. Пациентам с различными формами эпилепсии, страдающим ГБ, при необходимости коррекции лечения можно рекомендовать ламотриджин, как препарат, приём которого в меньшей степени вызывает побочный эффект в виде головной боли.

Список литературы

1. Кузнецова Е.А. Клинико-нейрофизиологический анализ хронических головных болей: возрастные аспекты, алгоритмы диагностики и лечения / Дисс. … докт. мед. наук. КГМА, Казань, 2012; 250 с.
2. Международная классификация головных болей, МКГБ–3 бета, 2013.
3. Эпилептология в медицине XXI века / Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М.: ЗАО «Светлица», 2009; 572 с.

Максимов Р.С.,
Деомидов Е.С.,
Максимова И.Д.

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

Особенности цефалгического синдрома при нетипичных вариантах субарахноидального кровоизлияния

Цель работы: провести анализ цефалгического синдрома при нетипичных вариантах течения субарахноидальных кровоизлияний (САК).

Материалы и методы. На базе первичного сосудистого отделения БУ «ГКБ № 1» г. Чебоксары в период с 2011 по 2018 гг. пролечено 125 больных САК, что составило 2,1% от общего количества больных с ОНМК за указанный период. Исследование включало: сбор жалоб, анамнеза, оценку неврологического статуса, детальной оценки цефалгического синдрома. Средний возраст больных 51±6,7 лет. Среднее время поступления больных в отделение составило 17,9 часов от начала заболевания. Всем больным выполнена компьютерная томография, а 17 пациентам (13%) дополнительно потребовалось выполнение магнитно-резонансной томографии в режиме FLAIR (МРТ-FLAIR). В связи с негативным результатом при нейровизуализации 23 больным (18%) потребовалась диагностическая люмбальная пункция. Постановка диагноза САК не представляла затруднений. Однако типичное развитие заболевания наблюдалось не всегда.

Результаты. Среди больных САК у 14 пациентов клиническая симптоматика не укладывалась в классическую картину. Среднее время поступления таких пациентов – 32,4 часа. Для подтверждения диагноза САК 5 пациентам (35%) потребовалась МРТ-FLAIR, а 12 (85%) – ликвородиагностика. До поступления в отделение больные находились на лечении и обследовании у невролога, участкового терапевта, мануального терапевта, нарколога, психиатра и психотерапевта.

Среди 14 пациентов с нетипичной картиной цефалгического синдрома при САК выявлено 4 больных с ложнопсихотической формой, 4 – ложногипертонической, 1 – ложновоспалительной, 2 – ложномигренозной, 3 – ложновертебральной.

Мигренозный вариант протекал с головной болью без изменения сознания в дебюте, но с субфебрильной температурой с конца 2-х суток. Головная боль описывалась как сжимающая, пульсирующая, в лобно-височно-теменных областях, умеренно-выраженной интенсивности, до 4–5 баллов по ВАШ. Менингеальный синдром при первичном осмотре на амбулаторном этапе не выявлен, а при поступлении в стационар описан как слабоположительный.

Ложновоспалительный вариант протекал с диффузными головными болями средней интенсивности, до 5–6 баллов по ВАШ, давящего, распирающего характера, с усилением в вертикальном положении. С конца 2-х суток присоединялся выраженный менингеальный и гипертермический синдром с температурой 38–38,5° С.

Ложногипертонический вариант характеризовался сильной головной болью, до 7–8 баллов по ВАШ, в лобно-затылочной, реже в височных областях, распирающего или давящего характера, на фоне гипертонического криза. Отсутствие положительной динамики при стабилизации показателей артериального давления требовало дополнительных методов диагностики, при которых диагноз САК подтверждался.

Ложнопсихотический вариант сопровождался диффузной сжимающей головной болью, без чёткого указания на интенсивность. В связи с психомоторным возбуждением и дезориентацией сбор анамнеза был затруднен. Менингеальные знаки умеренно-выраженные, однако трудно выявляемые в силу особенностей поведения больного.

Ложновертебральная форма протекала с жалобами на боли лёгкой или умеренной интенсивности, от 2–3 до 5–6 баллов по ВАШ, ноющего, тянущего характера, с уменьшением в покое; в шейно-затылочной области, с иррадиацией в надплечье и межлопаточную область, ограничением подвижности в шейном отделе позвоночника с тоническим напряжением паравертебральных мышц и плечевого пояса.

К счастью, среди больных с нетипичным проявлением САК, несмотря на запаздывание диагностики и лечения, летальных исходов не было.

Заключение. Для полноценного восстановления больного и снижения летальности важна своевременная диагностика и лечение в условиях специализированого отделения. Диагноз САК не представляет затруднений, однако встречаются нетипичные варианты течения заболевания. Знание врачами особенностей нетипичного течения САК позволит избежать ошибок в диагностике и фатальных последствий для жизни больного.

Список литературы

1. Гусев Е.И. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 368 с.
2. Крылов В.В., Петриков С.С. Нейрореанимация. Практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 173 с.
3. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функции / под ред. Г.Я. Юнгехюльзинга, М. Эндреса; пер. с нем. под ред. Л.В. Стаховской. М.: МЕДпресс-информ, 2017; 264 с.
4. Mahon P., Smith B., Browne J., et al. Effec-tive headache management in the aneurysmal subarachnoid patient: a literature re-view. Br. J. Neurosci. Nurs. 2012; 8 (2): 89–93.

Маленкова Е.Ю.

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

Полиморфизм болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани

Введение. Результаты исследований последних лет, проведенных в России, странах Европы, США и Англии, свидетельствуют о том, что от боли страдает от 7 до 64% населения; при этом на долю хронических болевых синдромов приходится до 45% [1–5]. Прогрессивное развитие медицинской генетики способствует не только более правильному пониманию патогенеза многих заболеваний, но и адекватному их лечению.

Лица с признаками синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ) представляют собой группу высокого риска возникновения ассоциированной патологии. Такие фенотипические признаки ДСТ, такие как кифосколиоз, плоскостопие, гиперлордоз, гипермобильность суставов, полисегментарные ранние дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, изолированные или сочетанные черепно-лицевые аномалии, патология мышечной ткани и многие другие сами по себе имеют в своем клиническом проявлении болевые феномены [6–8].

Цель исследования: оценить полиморфизм болевых проявлений у пациентов с ДСТ.

Материалы и методы. Обследовано 98 пациентов с верифицированным диагнозом ДСТ в возрасте от 18 до 58 лет. Всем пациентам проведены неврологический и нейроортопедический осмотры, медико-генетическое консультирование. Для субъективной оценки болевого синдрома, а также эффективности его устранения использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ).

Результаты. Средний возраст пациентов – 38,43±3,22 лет. Длительность болевого синдрома – от 3 месяцев до 1,5 лет. Интенсивность боли – 6,9±0,9 баллов по ВАШ. Недифференцированные формы ДСТ выявлены у 50 респондентов, у 34 верифицирован синдром Элерса-Данло (ЭД), у 12 – синдром гипермобильности суставов, у 2-х пациентов – синдром Марфана. Жалобы на боли в спине предъявляли 28 пациентов (28,6%). Боли в суставах имели место у 32,6% респондентов (без учета дисфункции височно-нижнечелюстного сустава). Головные боли (ГБ) имели место у 33,7% пациентов, из них ГБ напряжения составили 72,8%, мигрень диагностирована у 15,1% исследуемых, у 3% больных выявлена лекарственно индуцированная ГБ. Вторичные ГБ встречались у 9,1% в структуре цефалгического синдрома. Миофасциальный болевой синдром лица, связанный с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, диагностирован в 6,2% случаев вторичной ГБ. Кардиалгии имели место у 5,2% пациентов, но у половины больных они были обусловлены паническими атаками и признаками выраженной вегетативной дисфункции, а у остальных – миофасциальным болевым синдромом на уровне грудного отдела позвоночника. При инструментальном обследовании пациентов кардиогенная патология не выявлена.

Заключение. У пациентов с ДСТ болевые синдромы представлены преимущественно болью в спине, ГБ и болью в суставах.

Список литературы

1. Медведева Л.А. Анализ обращаемости пациентов с головными болями к неврологу клиники боли. РЖБ. 2016; 2(50): 137–138.
2. Загорулько О.И. Кросс-секционное исследование распространенности болевого синдрома среди пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 1(44): 122–123.
3. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Чурюканов М.В., Сыровегин А.В. Результаты открытого мультицентрового исследования «МЕРИДИАН» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врачей. РЖБ. 2012; 3–4: 10–14.
4. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013// Lancet. 2015; 22: 743–800.
5. Давыдов О.С. Распространенность болевых синдромов и их влияние на качество жизни в мире и в России, по данным исследования глобального бремени болезней за период с 1990 по 2013 гг. Рос. журн. боли. 2015; 3–4: 11–18.
6. Malenkova E.Yu. The influence of anxiety and depression on pain severity in the early postoperative period in patients operated for internal carotid arteries pathological kinking. EJA. 2018; 35(S56): 221–222.
7. Маленкова Е.Ю., Шевцова Г.Е. Головные боли у пациентов с патологическими извитостями внутренних сонных артерий. РЖБ. 2018; 2(56): 42–43.
8. Zagorulko O.I., Medvedeva L.A., Shevtsova G.E. Reflexology pain relieve in patients with temporomandibular joint disorder. EJA. 2017; 34(S55): 244.

Хегай О.В.,
Селянина Н.В.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь, Россия

Влияние болевого синдрома на клинические проявления болезни Паркинсона

Цель исследования: охарактеризовать выраженность болевого синдрома при болезни Паркинсона и оценить ее взаимосвязь с другими проявлениями заболевания.

Методы исследования. В работе использован дизайн «случай-контроль». Обследовано 80 пациентов с диагнозом болезнь Паркинсона. В качестве контрольной группы

выступили 15 практически здоровых человек. В работе использованы следующие шкалы и опросники: шкала степени тяжести БП по Хен-Яру, унифицированная шкала оценки проявлений БП Международного общества расстройств движений (УШОБП), ВАШ, шкала краткой оценки психического статуса, шкала Бека, шкала оценки вегетативных нарушений у пациентов с БП, разработанная Н.В. Фёдоровой, А.Ю. Яблонской (ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования), опросник SF-36. Статистическая обработка данных проводилась непараметрическими методами в программе Statistica 10.0.

Результаты. 49 обследованных пациентов предъявляли жалобы на боли в мышцах проксимальных отделов конечностей, преимущественно в ногах, средний балл по ВАШ составил 5±1,3. Среди исследуемых, предъявляющих жалобы на болевые ощущения, преобладала акинетико-ригидная и ригидно-дрожательная формы заболевания. Выраженность боли, а также когнитивных, депрессивных, эмоциональных расстройств в основной группе была достоверно выше. Стадия заболевания по шкале Хен-Яра составила в среднем 2,9±1,7, «стаж» терапии – 2,1±1,4 года. Тяжесть двигательного дефицита по УШОБП составила 63,3±8,6 балла, оценка влияния немоторных проявлений по УШОБП – 37,5±7,4 балла. Выраженность вегетативных и эмоциональных проявлений в основной группе была достоверно выше, чем в группе контроля. Также в контрольной группе были выявлены более высокие показатели качества жизни, чем в группе с БП. В частности, показатель интенсивности боли (ВР) в группе без БП составил 94±5,1 балла, что достоверно выше (p=0,000002) , чем в группе с БП (42±11,3 баллов). При изучении взаимосвязи между болью и другими симптомами БП были выявлены следующие корреляции: средний балл по ВАШ увеличивался по мере прогрессирования заболевания по шкале Хен-Яра (R=0,5; p=0,001), также обнаружена прямая зависимость интенсивности боли и двигательного дефицита по УШОБП (R=0,4; p=0,004). Из немоторных проявлений прямую зависимость от интенсивности боли показали: общая выраженность вегетативной дисфункции (R=0,45; p=0,0001, мочеполовые расстройства (R=0,3; p=0,002), сердечно-сосудистые расстройства (R=0,5; p=0,003), выраженность депрессии (R=0,4; p=0,003). В ходе корреляционного анализа шкалы SF-36 было выявлено, что боль негативно влияет непосредственно на показатель качества жизни, связанный с болью (интенсивность боли, R=0,5; p=0,001) и социальное функционирование (R=0,3, p =0,0023).

Заключение. Боль при БП отрицательно влияет как на физический, так и на психологический компонент здоровья, усиливая проявления тревожно-депрессивных расстройств, а депрессия, в свою очередь, приводит к хронизации скелетно-мышечных болей.

Интенсивность боли нарастает по мере прогрессирования заболевания, что закономерно и обусловлено, вероятно, усилением мышечной ригидности и ухудшением ответа на дофаминергические препараты.

Вопрос связи мочеполовых, сердечно-сосудистых нарушений и боли остается неясным. Рассматривая вегетативную дисфункцию как первичную по отношению к боли, можно предположить, что она вызывает или усугубляет астено-депрессивные проявления, на фоне чего происходит хронизация болевых синдромов. Однако боль можно рассматривать как первичный симптом, вызывающий тревожные расстройства и, как следствие, нарушения функции надсегментарного аппарата.

Список литературы

1. Левин О.С., Фёдорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М.: МЕДпресс-информ, 2016; 8–43.
2. Левин О.С. Недвигательные (немоторные) проявления болезни Паркинсона: диагноз и лечение // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: рук-во для врачей по материалам I Национального конгресса. М., 22-23 сентября 2008 г. М., 2008; 94–96.
3. Титова Н.В., Чаудури К.Р. Немоторные симптомы болезни Паркинсона: подводная часть айсберга. Анналы неврологии. 2017; 11(4): 1–14.
4. Фёдорова Н.В., Яблонская А.Ю. Шкала для оценки вегетативных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона. Методическая разработка. ГОУ ДПО РМАПО. 2011; 2–30.
5. Яковлева Т.В., Каракулова Ю.В., Демчук Н.Д. Особенности гуморальной серотониновой системы и немоторные проявления при болезни Паркинсона. Медицинский альманах. 2017; 5: 83–86.
6. Braak H., Bratzke H., Del Tredici K., et al. Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson's disease (preclinical and clinical stages). Neurology; 249(9): 234–240.

Новиков Е.Ю.,
Сек Е.А.

Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФУВ ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград, Россия

Психогенная боль в психиатрии. Клинические случаи

Психогенная боль возникает вне зависимости от соматических, висцеральных или нейрональных повреждений и в большей степени определяется психологическими и социальными факторами [1]. Психогенную боль нельзя объяснить существованием соматической основы, которая могла бы привести к проявлению боли [2].

Цель работы: демонстрация примеров психогенного болевого синдрома на основании двух клинических случаев.

Материалы и методы. Данные обследования пациентов, находившихся на лечении в психотерапевтическом отделении ВОКПБ № 2.

Результаты.

Пациент П., 46 лет. Диагноз клинический: Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод средней степени с соматическими симптомами у истероидной личности. Нейроциркуляторная дистония по смешанному типу, цефалгический синдром. Предъявлял жалобы на постоянные головные боли в области затылка, распирающего характера, мигрирующие в зависимости от положения тела, постоянную тревогу, ухудшение памяти. Неоднократно обращался к неврологу, посещал частные клиники, проходил обследования, но патологии найдено не было. В условиях стационара была подобрана адекватная терапия (антидепрессанты, транквилизаторы). На фоне лечения симптоматика была устранена.

Пациент К., 68 лет: Диагноз клинический: Органическое непсихотическое депрессивное расстройство в связи с сосудистым заболеванием головного мозга. Хронический болевой синдром. Больным себя считает в течении 4 лет, когда впервые появились неприятные ощущения в области сердца, повышение АД (до 170/110 мм рт. ст), слабость, нарушения сна. Обследовался у хирурга, терапевта – соматическая патология не выявлена. На протяжении длительного времени сохранялись жалобы на болевые ощущения со стороны сердца и области позвоночника. Боль не купировалась нестероидными противовоспалительными средствами и нитратами. В условиях стационара была подобрана адекватная терапия (антидепрессанты, транквилизаторы). На фоне лечения симптомы болевого синдрома были редуцированы.

Заключение. Ведущим фактором в образовании психогенной боли являются эмоциональные и психотравмирующие факторы, психологический конфликт. Индивидуальный и комплексный подход, а также комбинация медикаментозного лечения и психотерапии позволяет воздействовать как на соматический механизм образования боли, так и на психологическую проблему, которая стала причиной возникновения психогенной боли.

Список литературы

1. Оруджев Н.Я., Черная Н.А., Поплавская О.В. Психические расстройства при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // В сб.: Монотематический сборник лекций ученых ВолгГМУ. Сердце, Волгоград, 2016; 251–257.
2. Оруджев Н.Я., Тараканова Е.А. Пограничная психическая патология // В сб.: Научная индустрия европейского континента. 2012; 63–69.

Мулик А.Б.[1], Улесикова И.В.[2], Шатыр Ю.А.[3]

[1]ФГБУН «Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург, Россия; [2]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург, Россия; [3]ФГАОУ ВО «Волгоградский государственный университет», Волгоград, Россия

Факторы и механизмы индивидуализации болевой чувствительности организма

Цель работы: конкретизация факторов и механизмов индивидуализации болевой чувствительности организма.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 320 клинически здоровых человек обоего пола, в возрасте 18–22 лет. Параллельно в экспериментах были задействованы традиционные виды лабораторных животных – кролики, морские свинки, крысы, хомячки, мыши (по 100 особей каждого вида обоего пола). Посредством приборного тестирования у людей и животных в индивидуальном порядке оценивали порог боли [1, 2]. В исследованиях человека применялись генетические (полимеразная цепная реакция), психофизиологические (электроэнцефалография, вариационная пульсометрия) и психологические методы тестирования. В работе с животными использовались стандартные методы морфологических, морфометрических, иммуногистохимических и биохимических исследований гипоталамуса и коры головного мозга.

Результаты. В результате биоинформационного и последующего лабораторного генетического исследования выявлены ключевые однонуклеотидные полиморфизмы, обусловливающие болевую чувствительность организма человека: rs1851048, rs6777055, rs2562456, rs6923492, rs362962 и rs6314 [3]. Определена ассоциация минорных аллелей полиморфизмов rs2562456 и rs6923492 с низким порогом болевой чувствительности. Высокий порог болевой чувствительности ассоциирован с наличием мажорного аллеля Т в полиморфизме rs6923492. В результате биометрического анализа было определено, что порог болевой чувствительности, имея широкий диапазон внутривидового варьирования, характеризуется симметричностью распределения вариантов с накапливанием их в центральных классах и постепенным убыванием по мере удаления от центра ряда, что указывает на характерную общебиологическую закономерность

распределения свойств изучаемого признака как у человека, так и у традиционных видов лабораторных животных [4]. В эксперименте на белых крысах была выявлена специфика морфофункциональной организации супраоптических, супрахиазматических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, нейронных модулей лимбической, теменной и фронтальной коры конечного мозга в зависимости от индивидуальной болевой чувствительности организма. Определена прямая связь порога болевой чувствительности и площади ядер нейронов коры. Животные с высоким порогом болевой чувствительности отличались относительно низкой объемной плотностью нейронов в супрахиазматическом, дорсомедиальном, латеральном маммилярном и медиальных маммилярных ядрах. Паравентрикулярное латеральное, супраоптическое, вентромедиальное и аркуатное ядра были у них четко контурированы и характеризовались повышенной объемной плотностью нейронов. Биохимический анализ тканей головного мозга определил, что максимальными значениями активности каталазы и супероксиддисмутазы обладали животные с высокой чувствительностью к боли, а минимальным содержанием малонового диальдегида – особи с относительно низкой чувствительностью к боли. Обобщая данные электроэнцефалографических, кардиоинтервалографических и поведенческих исследований людей и животных, следует констатировать наличие достоверно выраженного преобладания как двигательной активности, так и ориентировочно-исследовательских реакций при реализации поведения в группах наблюдения с высокой чувствительностью к боли. Кроме этого, определены значимые взаимосвязи порога болевой чувствительности с целым рядом психологических показателей сложных форм поведения у человека.

Заключение. Полученные результаты конкретизируют факторы и механизмы индивидуализации болевой чувствительности организма. Выявлен комплекс взаимосвязанных центральных и периферических компонентов гомеостаза, обусловливающих специфику жизнедеятельности организма, одним из элементов которого является индивидуальная выраженность болевой чувствительности.

Список литературы

1. Мулик А.Б., Постнова М.В., Мулик Ю.А. Уровень общей неспецифической реактивности организма человека. Волгоград: Волгоградское научное издательство, 2009; 224 с.
2. Мулик А.Б., Шатыр Ю.А. Универсальный метод определения порога болевой чувствительности у традиционных видов лабораторных животных. Российский журнал боли, 2012; 2: 7–10.
3. Mulik A., Novochadov V., Bondarev A., et al. New insights into genotype-phenotype correlation in individuals with different level of general non-specific reactivity of an organism // Journal of Integrative Bioinformatics. 2016; 13(4): 295. DOI: 10.2390/biecoll-jib-2016-295.
4. Мулик А.Б., Шатыр Ю.А., Постнова М.В. Биометрическая характеристика болевой чувствительности организма. Сенсорные системы. 2013; 27(1): 60–67.

ФНО-α как потенциальный агент, опосредующий участие передней поясной коры в регуляции системных иммунных функций

Никенина Е.В.[1,2], Абрамова А.Ю.[1,3], Козлов А.Ю.[1,3], Перцов С.С.[1,3]

[1]ГБУ НИИ «Нормальной физиологии имени П.К.Анохина», Лаборатория системных механизмов эмоционального стресса, группа боли, Москва, Россия;
[2]ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия;
[3]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия

Передняя поясная кора мозга крыс принимает участие в регуляции функциональной активности иммунной системы. В наших предыдущих работах было показано, что внутрижелудочковое введение крысам иммуномодулятора имунофана приводит к устранению последствий разрушения поясной области головного мозга [4]. Напротив, микроинъекция ИЛ-1β в поясной пучок сопровождается усилением эффектов, связанных с разрушением этой структуры [1]. Наряду с ИЛ-1β важным сигнальным, а также провоспалительным агентом является ФНО-α [5].

Целью данной работы явилось изучение содержания ФНО-α в передней поясной коре мозга после системной активации иммунных функций у крыс.

Методы. Активацию иммунных функций осуществляли на 30 крысах-самцах Вистар внутрибрюшинным введением ЛПС (Пирогенал). Крысам группы контроля вводили физиологический раствор (1 мл). Крысы двух экспериментальных групп получали в/б ЛПС (30 мкг/кг, до 1мл). В 1-е и на 7-е сутки после введения препарата животных экспериментальных групп декапитировали и извлекали ткань передней поясной коры. Определение ФНО-α в ткани передней поясной коры головного мозга крыс проводили на установке Bio-Plex (Bio-Rad Laboratories, USA, CA) [6]. В исследовании применяли наборы реагентов для анализа цитокинов (Bio-Plex Pro™ Rat Cytokine Th1/Th2 Assay). Результаты экспериментов обрабатывали с помощью STATISTICA 6.1.478, пакета программы Microsoft Office Excel 2007 и программного обеспечения Bio-Plex Manager. Достоверность различий выявляли с помощью *U*-критерия Манна-Уитни. Принятый уровень значимости межгрупповых отличий составлял 5%. Корреляционный анализ внутригрупповых связей проводили с помощью коэффициента Спирмена.

Результаты экспериментов показали отсутствие достоверных различий в концентрации ФНО-α в 1-е и на 7-е сутки по сравнению с группой контроля (13,28±1,25; 11,27±0,97 и 11,22±1,92 (пг/мл) соответственно).

Заключение. Полученные данные позволяют предположить, что ФНО-α не вовлекается в регуляцию передней поясной корой системной активации иммунных функций.

Список литературы

1. Абрамов Ю.Б. Иммунные аспекты центральных механизмов боли. Боль. 2009; 25(4): 2–8.
2. Варюшина Е.А. Провоспалительные цитокины в регуляции процессов воспаления и репарации: Дисс. … докт. мед. наук. С.-Петербург, 2012; 296 с.
3. Перцов С.С. Изучение роли интерлейкина-1-бета в механизмах устойчивости к острому эмоциональному стрессу: Дисс. … канд. мед. наук. М., 1995; 149 с.
4. Abramov Y.B., Kozlov A.Y., Sinel'shchikova O.S., Torgovanova G.V. Nociceptive reactions during stimulation of immunity in rats with different individual sensitivities to stress. Neurosci. Behav. Physiol. 2003; 33(8): 821–826.
5. Coelho A.-M., Fioramonti J., Bueno L. Brain interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alfa are involved in lipopolysaccaride-induced delayed rectal allodynia in awake rats // Brain Res. Bulletin. 2000; 52(3): 223–228.
6. Hulse R.E., Kunkler P.E., Fedynyshyn J.P., Kraig R.P. Optimization of multiplexed bead-based cytokine immunoassays for rat serum and brain tissue. J. Neurosci. Methods. 2004; 136: 87–98.

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

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Когнитивные нарушения у пациентов с хронической мигренью и хронической болью в спине

Пациенты с хронической мигренью (ХМ) и хронической болью в спине (ХБС) активно предъявляют жалобы на снижение памяти, забывчивость, невозможность концентрации внимания, трудности с планированием дел. Несмотря на частую встречаемость вышеперечисленных симптомов в клинической практике, распространенность и структура когнитивных нарушений (КН) при ХМ и ХБС практически не изучены. В нашей предыдущей работе впервые было продемонстрировано более выраженное объективное снижение памяти и внимания у пациентов с ХМ по сравнению с пациентами с эпизодической мигренью (ЭМ). В литературе обсуждается роль депрессии в генезе КН. Однако факторы, приводящие к развитию нарушений памяти и внимания при разных формах хронической боли, на данный момент неизвестны.

Целью настоящей работы стало изучение распространенности и клинической структуры объективных КН у пациентов с ХМ и ХБС, а также факторов, имеющих значение для их развития.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 62 пациента с ХМ и 30 пациентов с ХБС в возрасте от 18 до 59 лет. Обе группы не отличались по полу и возрасту. Всем пациентам проведено клиническое неврологическое исследование и анкетирование: опросник демографических и клинических характеристик, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS, шкала нетрудоспособности Шихана (Sheehan Disability Scale). Также всем участникам исследования проведено исследование когнитивных функций при помощи: Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), теста замены цифр символами (DSST), теста Рея на слухоречевое заучивание (RAVLT) и опросника воспринимаемого дефицита (PDQ-20).

Результаты. 63% пациентов и 58% пациентов с ХБС с ХМ предъявляли жалобы на нарушение памяти. При оценке выраженности депрессии (6,3±3,0 и 6,4±,3 p=0,4) и тревоги (8,7±3,6 и 9,1±4,1) в обеих группах различий не выявлено. При объективном исследовании когнитивных функций в обеих группах отмечено значимое снижение результатов теста DSST: 42,6±10,2 и 42,2±10,0, p=0,9 (норма от 45 символов). Общее число запомненных слов: 33,4±12,2 и 38,3±9,3, p=0,06, (норма от 46 слов для возрастной группы 30–39 лет), ухудшение показателя обучения: –0,5±1,6 и –0,6±1,2, p=0,8. Показатель по шкале MoCA также был существенно снижен в обеих группах:26,2±2,4 и 27,5±2,3, p=0,07, (норма от 26 баллов). Различий между группами выявлено не было. Кроме того, уровень нарушения трудоспособности по шкале Шихана не различался (19,3±7,9

и 17,0±5,8, p=0,24). В обеих группах не было отмечено корреляции уровня депрессии и тревоги с показателями тестов когнитивных функций.

Заключение. У пациентов с ХМ и ХБС отмечена высокая распространенность субъективных и объективных нарушений когнитивных функций. При этом данные нарушения не объясняются наличием депрессии. Возможно, что в основе КН при ХМ и ХБС лежит феномен центральной сенситизации – процесс, объясняющий хронизацию разных видов хронической боли.

Список литературы

1. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A. et al. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey. Cephalalgia. 2012; 32(5): 373–81. DOI: 10.1177/0333102412438977. PMID: 22395797.
2. Buse D.C., Manack A., Serrano D. et al. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010; 81(4): 428–32. DOI: 10.1136/jnnp.2009.192492. PMID: 20164501.
3. Mazza S., Frot M., Rey A. A comprehensive literature review of chronic pain and memory. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2017. pii: S0278-5846(17)30257-9. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2017.08.006. PMID: 28797640.
4. Gil-Gouveia R., Martins I. Clinical description of attack-related cognitive symptoms in migraine: A systematic review. Cephalalgia. 2018; 38(7): 1335–50. DOI: 10.1177/0333102417728250. PMID: 28847155.
5. Huang L., Juan Dong H., Wang X. et al. Duration and frequency of migraines affect cognitive function: evidence from neuropsychological tests and event-related potentials. J Headache Pain. 2017; 18(1): 54. DOI: 10.1186/s10194-017-0758-6. PMID: 28477306.
6. Santangelo G., Russo A., Trojano L. et al. Cognitive dysfunctions and psychological symptoms in migraine without aura: a cross-sectional study. J Headache Pain. 2016; 17(1): 76. DOI: 10.1186/s10194-016-0667-0. PMID: 27568039.
7. Kalaydjian A., Zandi P.P., Swartz K.L. et al. How migraines impact cognitive function: findings from the Baltimore ECA. Neurology. 2007; 68(17): 1417–24. DOI: 10.1212/01.wnl.0000268250.10171.b3. PMID: 17452587.

Клинический случай: эритромелалгия

Пархоменко Е.В.[1], Сорокина Е.А.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», г. Барнаул, Россия;
[2]КГБУЗ «Краевая клиническая больница», г. Барнаул, Россия

Введение. Эритромелалгия (ЭМ) – редкое нейроваскулярное расстройство, характеризующееся триадой симптомов: жгучей болью, покраснением и «теплотой» пораженных конечностей. Впервые описана в 1872 г. американским врачом С. Митчеллом. ЭМ подразделяется на первичную и вторичную (симптоматическую) формы. Первичная эритромелалгия (ПЭМ) – орфанное заболевание, ассоциированное с мутацией в гене SCN9A, кодирующим альфа субъединицу натриевого канала Nav1 подтип 7. Эти каналы располагаются преимущественно в спинальных ганглиях, ганглиях симпатических нейронов. ПЭМ передается по аутосомно-доминантному типу наследования и возможны как семейные, так и спорадическое случаи этого заболевания [1]. Вторичная эритромелалгия возникает на фоне миелопролиферативных, паранеопластических, аутоиммунных заболеваниях. Реже, по данным литературы, вторичная эритромелалагия описана при ревматологических, инфекционных заболеваниях и сахарном диабете [2, 3]. Жжение может возникать в виде тяжелых пароксизмов, либо становиться ежедневным и постоянным. Чаще поражаются дистальные отделы конечностей – ладони и стопы, хотя в литературе описаны редкие случаи локализации симптомов на ушных раковинах, лице и наружных половых органах. Помимо жгучей боли, отмечается покраснение, отек, реже онемение пораженных участков тела. Боль усиливается при повышении температуры окружающей среды, физических упражнениях, в ночное время суток. Воздействие низких температур ослабляют симптомы ЭМ. Так, многие пациенты погружают конечности в холодную воду, используют холодные носки, перчатки, кондиционеры, чтобы облегчить жгучую боль. Попытки ослабить симптомы охлаждением нередко приводят к различным осложнениям, таким как обморожения, мацерация, присоединение вторичной инфекции, сепсис [3, 4].

Клинический пример. Пациент С., 64 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на постоянное, изматывающее жжение, около 9 баллов по ВАШ, покраснение в области лица и ушных раковин. Из анамнеза известно, что первые симптомы заболевания возникли около 6 лет назад, когда во время рыбалки стал отмечать эпизоды жжения в области темени, длительность эпизодов составляла несколько часов. Облегчение приносила намоченная прохладная кепка. Примерно через полгода появилась жгучая боль в области ушных раковин, впоследствии распространившаяся на лицо. Неоднократно обследовался у различных специалистов, однако причины для указанных симптомов не выявлено. Жжение стало постоянным, усиливалось в горизонтальном положении и вечером, что заставило пациента в последние несколько лет спать сидя. Чтобы облегчить симптомы, пациент постоянно смачивал лицо холодной водой, однако это приносило облегчение лишь на несколько минут. Затем он стал набирать в пластиковые бутылки холодную воду и обкладывать ими лицо, потом стал их замораживать. В летнее время жжение стало нестерпимым, пациенту пришлось купить кондиционер, и только когда лицо обдувал охлажденный воздух, он мог уснуть. Из-за «нестерпимого жжения» пациент неоднократно задумывался о суициде. При поступлении лицо и ушные раковины пациента малиново-красного цвета, плотные, отечные, с участками мацерации, трещинами. Ушные раковины обморожены из-за постоянного контакта с замороженными пластиковыми бутылками. В инструментальных и лабораторных методах исследования без изменений.

На основании жалоб, данных анамнеза, исключения сопутствующих заболеваний, объясняющих клинические симптомы заболевания, выставлен диагноз: первичная эритромелалгия. Назначен карбамазепин, однако из-за побочных эффектов пациент самостоятельно отменил препарат. С пациентом неоднократно проводилась образовательная беседа, разъяснена причина заболевания, объяснена необходимость постоянного приема лекарственных препаратов. Пациент проконсультирован нейрохирургами ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» (Новосибирск), ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» (Санкт-Петербург). Оперативное лечение не показано, рекомендовано продолжить консервативную терапию. Назначен габапентин. Через 1,5 месяца приема препарата снизилась интенсивность боли до 7 баллов по ВАШ. Но пациент самостоятельно отменил прием препарата, объясняя это тем, что назначенное лечение должно полностью избавить его от боли, и он не готов на пожизненный прием лекарств.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует важность знания редких, орфанных заболеваний врачами различных специальностей. В данной ситуации, несмотря на описанную генетическую мутацию и существующую патогенетическую терапию, низкая приверженность к лечению не позволяет облегчить симптомы заболевания.

Список литературы

1. https://www.orpha.net
2. Tang Z., Chen Z., Tang B., Jiang H. Primary erythromelalgia: a review. // Orphanet J Rare Dis. 2015; 10: 127; 1–11.
3. Tham S.W., Giles M. Current pain management strategies for patients with erythromelalgia: a critical review. J Pain Res. 2018; 11: 1689–1698.
4. Leroux M.B. Erythromelalgia: a cutaneous manifestation of neuropathy? An Bras Dermatol. 2018; 93(1): 86–94.

Соколов А.Ю.[1,4], Мурзина А.А.[1], Осипчук А.В.[1], Ваганова Ю.С.[1,2], Долгорукова А.Н.[1], Гончарова Е.В.[1,3]

[1]Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана, кафедра неврологии[2], НИИ ДОГиТ им. Р.М. Горбачевой[3] Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург; [4]Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург

Влияние метоклопрамида на нейрогенную дилатацию менингеальных сосудов у крыс

Цель работы. Мигрень представляет собой одну из форм первичных головных болей (ГБ), от которой страдает не менее 10% мирового населения. Использующиеся для лечения этой цефалгии препараты имеют ряд существенных недостатков, что диктует необходимость поиска новых средств её терапии. Результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что антиэметик метоклопрамид может быть эффективным средством купирования ГБ при мигренозной атаке [1], однако механизм его антицефалгического действия неясен. Известно, что тройничный нерв и мозговая васкулатура играют ключевую роль в патогенезе мигрени [2]. Целью нашей работы было изучение влияния метоклопрамида на нейрогенную дилатацию менингеальных сосудов в условиях экспериментального моделирования ГБ у крыс, позволяющего имитировать патофизиологические события, происходящие в периферическом звене тригемино-васкулярной системы во время приступа мигрени [2, 3].

Методы. Суть модели нейрогенной дуральной вазодилатации заключается в прижизненной микроскопии через «закрытое краниальное окно» (ЗКО) изменений диаметра ветвей средней менингеальной артерии грызунов в ответ на чрезкостное электрическое раздражение периваскулярных окончаний тройничного нерва [3–5]. Исследование проводилось на наркотизированных (уретан 0,8 г/кг, в/б + α-хлоралоза 0,06 г/кг, в/б) крысах-самцах линии Вистар (n=12). Подготовка животного к эксперименту заключалась в катетеризации бедренных вены и артерии, установке трахеостомы, и – после фиксации головы в стереотаксе – послойном истончении с помощью микродрели теменных костей до тех пор, пока через оставшуюся интактную костную пластинку внутричерепные сосуды не становились видны. Далее на поверхность сформированного ЗКО устанавливали биполярный стимулирующий электрод и наносили минеральное масло.

На протяжении опыта постоянно отслеживали параметры системной гемодинамики, концентрацию CO_2 в выдыхаемом воздухе, частоту дыхания и температуру тела животного. Поиск ветви средней менингеальной артерии, реагирующей расширением на электростимуляцию ЗКО (25–40 В, 1–2 мсек, 10 Гц, 15 сек) и дальнейшее за ней наблюдение осуществляли с использованием стереомикроскопа с видеокамерой в сопряжении с программой получения и анализа изображения Altami Studio 3.4. После фотофиксации исходного диаметра и степени дилатации сосуда в ответ на электрораздражение ЗКО животным основной группы (n=6) внутривенно вводили метоклопрамид по кумулятивной схеме (трехкратное назначение фиксированной дозы 5 мг/кг через каждые 20 мин, т.е. всего 60 мин наблюдения), контрольной (n=6) – физиологический раствор в аналогичном режиме. Эффект препарата оценивали путем сравнения степени расширения целевой артерии в ответ на электростимуляцию ЗКО до и спустя 10 и 20 мин после каждого из введений, а также с результатами контрольной группы. Обработку полученных данных производили с помощью программного пакета GraphPad Prism 6, для определения значимости полученных результатов применяли непараметрические тесты.

Результаты. Исходный диаметр исследованных артерий в основной и контрольной группах значимо не различался (p=0,1) и составлял 50 (48–62) мкм и 55 (51–71) мкм соответственно [Me(Q1-Q3)]. Электрораздражение ЗКО сопровождалось обратимым расширением указанных сосудов до 157 (141–167)% в группе метоклопрамида и 162 (143–182)% в группе физраствора (межгрупповое p=0,2) относительно предстимуляционных показателей (p<0,0001). Инфузия метоклопрамида, равно как и введение физраствора, не оказывали существенного влияния на степень нейрогенной вазодилатации, а также не вызывали значимых изменений уровня артериального давления и частоты пульса.

Заключение. Использованная нами экспериментальная модель ГБ служит валидным инструментом доклинического скрининга и детального изучения нейрососудистого механизма действия антимигренозных средств [3]. Ранее было показано, что ряд препаратов для лечения мигрени подавляют нейрогенную дуральную вазодилатацию, что рассматривается в качестве одного из компонентов их антицефалгической фармакодинамики [4, 5]. Полученные в нашем исследовании данные позволяют рассуждать, что эффективность метоклопрамида в абортивной терапии мигрени не определяется его вмешательством в процесс тригемино-васкулярной активации на периферии, а, скорей всего, реализуется при участии центральных нейрональных механизмов.

Список литературы

1. Eken C. // Am J Emerg Med, 2015; 33(3): 331–337.
2. Goadsby P.J. // Physiol Rev. 2017; 97(2): 553–622.
3. Akerman S. et al. // Cephalalgia, 2013; 33(8): 577–592.
4. Williamson D.J. et al. // Br J Pharmacol, 2001; 133(7): 1029–34.
5. Akerman S., Goadsby P.J. // Br J Pharmacol, 2005; 146(1): 7–14.

Спасов А.А.,
Гречко О.Ю.,
Васильев П.М.,
Елисеева Н.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград, Россия

Участие каппа-рецепторов и p38 МАРК в реализации боли

Каппа-опиоидная рецепторная система является молекулярной мишенью для создания высокоэффективных каппа-селективных опиоидных анальгетиков с улучшенным профилем респираторной и наркологической безопасности [1].

Каппа-опиоидные рецепторы негативно сопряжены с аденилатциклазой посредством $G_{i/o}$-белка, модулируют калиевую, кальциевую проводимость, запускают систему киназных каскадов, включая семейство митоген-активированных протеин киназ (МАРК) [2].

α p38 МАРК играет ключевую роль в развитии дисфории и регулирует разнообразные клеточные реакции, лежащие в основе развития боли и воспаления: клеточная перестройка в астроцитах при повреждении нерва, фосфорилирование натриевых каналов, Src-зависимое угнетение калиевых каналов, секреция интерлейкинов 1-β и 6, TNF α, NO синтазы [3].

Угнетение p38 МАРК каскада, запускаемого каппа-агонистами, высокоспецифически блокирует каппа-опосредованную аверсию и не вызывает изменения других функций. Кроме того, будет обеспечивать усиление анальгезии за счет блока каскадных реакций [2].

Вероятно, что каппа-селективный агонист, который угнетает активность α p38 МАРК, не будет вызывать дисфорию и при этом сохранит высокую эффективность для купирования болевого синдрома. Этот гипотетический лиганд не будет стимулировать систему «награды», подобно морфину, что связано с различной локализацией мю- и каппа-рецепторов в мозге.

Данная гипотеза явилась предпосылкой к разработке инновационной консенсусной технологии оптимизации направленного поиска, конструирования и синтеза новых структур со свойствами каппа-агонистов и ингибиторов α p38 МАРК и перспективой создания на их основе высокоэффективных опиоидных анальгетиков без развития респираторного дистресс синдрома, наркогенного потенциала и каппа-опосредованных аверсивных расстройств.

На основе информации о критических фармакофорных элементах, контролирующих процесс лиганд-рецепторного взаимодействия, были сконструированы новые производные конденсированных бензимидазолов с потенциально высоким уровнем каппа-агонистической активности и ключевыми фрагментами референтных ингибиторов α p38 МАРК.

С использованием компьютерного моделирования, докинга в сайты связывания 3D-модели каппа-рецептора и нейрональной α p38 МАРК, был отобран ряд веществ с высоким уровнем сходства с трехмерными структурами каппа-агонистов и ингибиторов α p38 МАРК и энергией докинга, сопоставимой с таковой U 50,488 и SB203580, SB216995, SB220025.

Наиболее перспективные вещества с точки зрения их влияния на две биомишени были синтезированы в НИИ ФОХ ЮФУ и исследованы в экспериментах *in vitro* и *in vivo*.

В результате комплексной оценки *in silico*, *in vitro* и *in vivo* были выявлены основные закономерности лиганд-рецепторных взаимодействий и влияния на α p38 МАРК, которые были реализованы в интегральном скаффолде (2-п-фторфенилимидазо[1,2-а]бензимидазол).

В докладе приводятся данные докинга одной из отобранных оригинальных молекул 9-(2-морфолиноэтил)-2-(4-фторфенил)имидазо[1,2-а]бензимидазол – РУ-1205, буторфанола и каппа-агониста U50, 488 в рентгеноструктурную модель каппа-рецептора человека (PDB код 4DJH), а также результаты докинга соединения РУ-1205 и SB203580, SB216995, SB220025 в сайт связывания каталитического домена α p38 МАРК.

С помощью программы AutoDock Vina 1.1.1 были рассчитаны константы связывания для соединения РУ-1205, буторфанола и U 50,488, которые составили 36,7, 2437 и 196,5 nM соответственно. В результате сравнительного анализа молекулярного механизма связывания с сайтом каппа-рецептора (программа LigandScout 4.1) выявлено, что вещество РУ-1205 и U-50,488 имеют общие точки взаимодействия с ключевыми аминокислотами MET130, VAL218, ILE277, ILE281 и одинаково позиционированы в сайте, тогда как характер связывания и позиционирование буторфанола существенно от них отличаются (1 Н связь с GLU605).

Установлены коэффициент структурного сходства (1,14), расчетная величина энергии докинга соединения РУ-1205 и SB203580, которая составила -8,7 и -9,0 ккал/моль.

Каппа-рецепторный профиль соединения РУ-1205 был убедительно доказан in vitro на модели семявыносящего протока кролика ($ЭК_{50}$ вещества РУ-1205, буторфанола и U 50,488 составили 2 nM, 9800 nM и 7 nM), а также в батарее тестов in vivo с использованием каппа-селективного антагониста NorBNI. На центральных моделях боли показано, что исследуемое соединение превосходит анальгетическое действие морфина и буторфанола в 12 и 4 раза и, в отличие от референтных препаратов, не вызывает нарушения дыхания и фармакологических свойств, способствующих формированию физической зависимости, аддикции и дисфории.

Совокупность полученных результатов позволяет полагать, что воздействие на каппа-рецепторы и α p38 МАРК является перспективным для разработки высокоэффективных опиоидных анальгетиков без наркогенного потенциала.

Список литературы

1. Гречко О.Ю. Опиоидные каппа-рецепторы как молекулярная мишень для создания нового поколения обезболивающих средств / О.Ю. Гречко, А.А. Спасов, Д.М. Штарева // Химико-фармацевтический журнал. 2016; 50(1): 3–11.

2. Erich J.M., Kappa opioid receptor-induced aversion requires p38 MAPK activation in VTA dopamine neurons / J.M., Erich, D.I. Messinger, C.R. Knakal [et al.] // J. Neurosci. 2015; 35(37): 12917–12931.

3. Bruchas M.R. Kinase cascades and ligand-directed signaling at the kappa opioid receptor / M.R. Bruchas, C. Chavkin // J. Psychopharm. 2010; 210(2): 137–147.

Хабиров Ф.А.[1,2], Хайбуллин Т.И.[1,2], Гранатов Е.В.[2]

[1]Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, Казань, Россия;
[2]Республиканский клинико-диагностический центр по демиелинизирующим заболеваниям Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казань, Россия

Сравнительная нейрофизиологическая и нейровизуализационная характеристика вторичной тройничной невралгии при рассеянном склерозе и Herpes Zoster

Актуальность. Тройничная невралгия (ТН) обычно классифицируется в две различные категории: идиопатическая и вторичная. При этом вторичные ТН зачастую ассоциированы с очаговыми поражениями стволовых структур головного мозга, что часто наблюдается при рассеянном склерозе (РС) [1] и вследствие реактивации вируса герпеса человека III типа (Herpes Zoster) [2–4].

Цель: провести сравнительную нейрофизиологическую и нейровизуализационную характеристику вторичной ТН при РС и после перенесенного Herpes Zoster.

Материалы и методы. Обследовано 2 пациента (женщины, 32 и 29 лет) с ТН на фоне РС (диагностические критерии МакДональда 2010 г.) и 2 пациента (женщины, 30 и 64 лет) с постгерпетической ТН (в обоих случаях серологически подтвержденный Herpes Zoster тригеминальной локализации, перенесенный за 1–1,5 месяца до обследования). Всем пациентам проводили неврологический осмотр, нейрофизиологическую регистрацию мигательного рефлекса (МР), МРТ головного мозга (с силой магнитного поля 1,5 Тесла).

Результаты. У первой больной (32 года) с РС клинически помимо типичных для ТН пароксизмальных болей выявлена гипоалгезия в области I и II ветвей правого тройничного нерва. У другой больной с РС (29 лет) клинически отмечены только пароксизмальные боли в области II ветви тройничного нерва слева. По данным МРТ в обоих случаях РС помимо очагов иной локализации в области покрышки моста выявлены Т2-гиперинтенсивные очаги демиелинизации без накопления контраста. По результатам регистрации МР в обоих случаях выявлено увеличение латентности (15,4 мсек и 14,2 мсек) и уменьшение амплитуды компонента R1 на стороне ТН и очагового поражения по данным МРТ. Регистрация МР в динамике (через 3 и 4 месяца) в обоих случаях РС выявила схожие патологические изменения R1.

У первой больной (30 лет) с постгерпетической ТН клинически выявлено нарушение чувствительности (гипо- и гиперестезия) в области иннервации II ветви правого тройничного нерва. На МРТ у нее выявлены Т2-гиперинтенсивные изменения в проекции ядра спинального пути тройничного нерва справа. По данным МР отмечено редуцирование амплитуды R1 (67 мкВ vs 114 мкВ на здоровой стороне) с правой стороны при нормальной его латентности (10,2 мсек).

У второй больной (64 года) с постгерпетической ТН по данным клинического осмотра также выявлены нарушения чувствительности (гипоалгезия) в области иннервации I ветви правого тройничного нерва. По результатам МРТ у данной пациентки выявлены Т2-гиперинтенсивные изменения в проекции внутримозговых волокон правого тройничного нерва без нейровизуализационных признаков вовлечения его ядер. По результатам МР отмечено увеличение латентности R1 с правой стороны до 15 мсек. При этом проведенная регистрация МР в динамике через 1 месяц выявила схожие изменения, несмотря на полный регресс клинических проявлений ТН.

Заключение. В представленных нами клинических случаях вторичные ТН у больных РС и после перенесенного Herpes Zoster всегда ассоциированы с очаговыми изменения стволовых структур головного мозга. При РС очаговые изменения локализованы в области моста, вплотную прилегая к внутримозговым волокнам тройничного нерва. При ТН, ассоциированной с перенесенной инфекцией Herpes zoster, в патологический процесс могут вовлекаться ядра (в нашем случае спинальное ядро тройничного нерва) и внутримозговые волокна тройничного нерва. Все представленные случаи ТН сопровождались изменением показателей МР, преимущественно по демиелинизирующему типу: стойкое увеличение латентности R1 на стороне поражения. С учетом возможности развития ТН вследствие реактивации Herpes Zoster и схожести нейровизуализационных и нейрофизиологических изменений необходимо учитывать данную патологию при дифференциальной диагностике РС.

Список литературы

1. Truini A., Barbanti P., Pozzilli C. et al. A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis. J Neurol. 2012; 260(2): 351-67. doi: 10.1007/s00415-012-6579-2.
2. D'Amico A., Russo C., Ugga L. et al. Can pontine trigeminal T2-hyperintensity suggest herpetic etiology of trigeminal neuralgia? Quant Imaging Med Surg. 2016; 6(5): 490–495. doi: 10.21037/qims.2016.01.07.
3. Mason A., Ayres K., Burneikiene S. et al. A novel case of resolved postherpetic neuralgia with subsequent development of trigeminal neuralgia: a case report and review of the literature. Case Rep Med. 2013; 2013: 398513. doi: 10.1155/2013/398513.
4. Aribandi M., Aribandi L. MRI of trigeminal zoster Neurology Dec 2005, 65 (11): 1812; doi: 10.1212/01.wnl.0000190261.55547.9.7.

Харисова Э.М.,
Ахмадеева Л.Р.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, Россия

Нарушения постурального баланса, падения и боли у пожилых пациентов с неврологическими заболеваниями в стационаре

Введение. Падения у лиц пожилого и старческого возраста встречаются часто, при этом с увеличением возраста риск падений возрастает. Падения хотя бы 1 раз в течение года отмечаются у 30% лиц в возрасте 65 лет и старше, при этом примерно у половины из них они отмечаются более 1 раза в год [1].

Болевой синдром способствует снижению функциональной активности и появлению мышечной слабости, что ведет к ограничению подвижности и является предрасполагающим фактором для возникновения падений. Также существенно повышают риск падений и снижают качество жизни пожилых людей нарушения постуральных функций, замедление скорости ходьбы на фоне хронического болевого синдрома. Учитывая высокую распространенность хронической боли в сочетании с проблемой недостаточного лечения хронической боли

у пожилых пациентов, разумно предположить, что хроническая боль может стать важным фактором, предрасполагающим к падениям [2, 3].

Цель исследования: выявление болевого синдрома у пожилых пациентов как фактора риска падений.

Материалы и методы. Нами было обследовано 185 пожилых пациентов в возрасте от 56 до 87 лет (средний возраст 66,3±0,5 лет), проходящих курс стационарного обследования и лечения в неврологическом отделении Клиники Башкирского государственного медицинского университета, давших информированное согласие на участие в данном исследовании. Все госпитализированы в плановом порядке и не имели выраженных когнитивных нарушений.

По структуре заболеваний преобладали пациенты с цереброваскулярными заболеваниями (100 человек – 54%), в том числе 32 пациентов перенесли инсульт; болевые синдромы были ведущей проблемой и причиной госпитализации у 46% пациентов.

Обследование включало сбор жалоб, анамнеза, неврологический осмотр, расспрос о количестве падений за последний год, клинические тесты на равновесие: «Timed Up and Go», шкала Берга. Всем пациентам проводилось стабилометрическое исследование на аппарате «Стабило-МБН» (Москва) в Европейской установке стоп («пятки вместе, носки врозь») в течение 60 сек. Статистический анализ проводился в программе Statistica 6.0.

Результаты. В клинической картине у большинства (54%) обследованных пациентов доминировал вестибуло-атактический синдром, у 46% ведущий был болевой синдром.

Большинство пациентов с алгическими проявлениями (60%) испытывали боли в спине, 25% предъявляли жалобы на суставные боли, 15% беспокоили головные боли. Около 45% пациентов испытывали хронические боли. Большинство обследованных в данной работе пациентов указали, что их боли были постоянными, а интенсивность их умеренной.

Клинический осмотр показал правильную походку лишь у 35% обследованных. Большинство пациентов испытывали затруднения при ходьбе, у 45% походка была оценена как атактическая, 20% пациентов пользовались тростью. Анализируя число падений за последний год, было выявлено, что более 10 падений испытывали 20% пациентов. Количество пациентов, не испытывавших падений, составило 57%, падавших 1–5 раз – 12%. Большинство (54%) наших пациентов испытывали незначительный страх падения, у 12% страх падения был крайне выражен и ограничивал их передвижение и социальную активность. По данным анализа значений шкалы Берга, только у 22% пациентов был выявлен высокий риск падения, среднее значение составило 47,4 (SD=6.44), что соответствует невысокому риску падений. Выявлена прямая корреляционная связь между выраженностью страха падений и данными шкалы Берга (r=0,52, p=0,001).

Согласно тесту «Timed Up and Go» высокий риск падения отмечен у 30 (16,2%) пациентов, среднее значение времени составило 11,05 сек. (SD=5,12) при норме менее 10 сек. Проведя анализ стабилометрических показателей было выявлено среднее значение коэффициента Ромберга 174,59%, что соответствует нормальным показателям.

При нормальных показателях площади статокинезиограммы 37,98 кв. мм (m=3,76) при открытых глазах и 78,38 кв. мм (m=9,45) при закрытых, у наших пациентов эти значения в среднем составляли 512,73 кв. мм (min=54,72, max=4322,31, SD=635,57, m=48,04), а при закрытых глазах – 798,71 кв. мм (min=42,48, max=4289,36, SD=779,95, m=66,51). Как видно из статистических расчетов, все данные варьировали в очень широких пределах.

Заключение. Мы предполагаем, что боли являются фактором риска нарушений постурального баланса и падений у пожилых пациентов с заболеваниями нервной системы, и адекватная обезболивающая терапия в комплексном лечении может снижать риск падений. Аналитическая работа в данном направлении нами продолжается.

Список литературы

1. Дамулин И.В. Падения в пожилом и старческом возрасте. Consilium medicum. 2003; 05(12).
2. Сафонова Ю.А. Боль и падения в пожилом возрасте, что первично? Пути решения проблемы. ПМ. 2015; 3–2 (88).
3. Ахмадеева Л.Р., Ахмадеева Э.Н., Вейцман Б.А. и др. Боль как междисциплинарная проблема от периода новорожденности до пожилого возраста. Практическая медицина. 2013; 1 (66): 70–74.

Щербакова Н.Е.,
Румянцева В.А.

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

К вопросу о необходимости дифференцированного подхода к терапии болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани

При обследовании пациентов с болевыми синдромами в специализированной клинике терапии боли необходимо дифференцированно подходить к осмотру пациентов с фенотипическими признаками дисплазии соединительной ткани (ДСТ). При сборе анамнеза учитывают данные, свидетельствующие о диспластикозависимых морфофункциональных изменениях органов и систем, наследственную отягощенность: наличие клинических проявлений ДСТ у родственников первой линии родства.

У пациентов с ДСТ выявляются синдром гипермобильности суставов (ГМС), нарушения осанки с формированием сколиотического искривления, статическими изменениями со стороны физиологических изгибов позвоночника и снижением высоты межпозвонковых пространств на фоне нарушения рессорной функции позвоночника.

Синдром ГМС, нарушение статики и нестабильность на уровне позвоночных сегментов, неправильный двигательный стереотип обуславливают функциональные биомеханические нарушения, запуская каскад мышечно-тонических и миофасциальных расстройств, что, в свою очередь, поддерживает «болевой паттерн», приводя к хронизации болевых ощущений [1].

В последние десятилетия разрабатываются рекомендации с формированием единых протоколов диспансерного наблюдения за пациентами с ДСТ с целью оптимизации лечебно-профилактической помощи. Поскольку лечение носит преимущественно синдромологический характер в зависимости от клинических проявлений и результатов инструментального обследования, наблюдение за данной категорией пациентов диктует необходимость междисциплинарного подхода с обязательным участием кардиолога, невролога, ортопеда, рефлексотерапевта, генетика и врачей других смежных специальностей. Протокол диспансерного наблюдения и лечебные подходы у таких больных отличаются от общепринятых – предпочтение отдается немедикаментозным воздействиям, таким как рефлексотерапия, лечебный массаж, ортопедическая коррекция и лечебная физкультура, кинезиотейпирование, оздоровительное плавание, исключаются интенсивные физические нагрузки и занятия определенными видами спорта [2–5]. Из медикаментозных методов лечения в первую очередь используются препараты, улучшающие метаболизм коллагена, а также нейрометаболическая терапия, стабилизаторы минерального обмена [6].

Своевременный мониторинг функциональных расстройств, формирующихся на начальных этапах заболевания, позволяет предотвратить грубые структурно-органические нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата и избежать формирования хронического болевого синдрома.

Актуальность исследований и разработка единых подходов к комплексному лечению обусловлена все более увеличивающимся числом больных с ДСТ в результате возможного накопления в популяции признаков коллагенопатий, поэтому уточнение диагноза и дифференцированный подход к пациентам с ДСТ позволяет проводить медико-генетическое консультирование семей, правильно ориентировать пациентов в выборе профессии, занятиях спортом с адекватным режимом нагрузок, определять щадящие подходы к хирургическим вмешательствам у данной категории пациентов.

Список литературы

1. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Хроническая боль: междисциплинарный подход к лечению и его экономическая целесообразность. Клиническая и экспериментальная хирургия. 2016; 3: 13–19.
2. Национальные рекомендации РНМОТ по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016; 11(1): 2–76.
3. Дутикова Е.Ф. Рефлексотерапия венозных дисгемий у подростков с дисплазией соединительной ткани. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015; №1. Публикация 6–8. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5080.pdf (дата обращения: 30.03.2015).
4. Malenkova Y., Shevtsova G.E. Myofascial trigger point acupuncture treatment in athletes with nonspecific low back pain. EJA. 2018; 35(S56): 224.
5. Щербакова Н.Е. Лечение боли у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Рефлексотерапия и комплементарная медицина. 2016; 1(15): 53–55.
6. Арсентьев В.Г. Дисплазии соединительной ткани у детей: этиология, классификация, клиника, критерии диагностики, принципы лечения. Детская медицина Северо-Запада. 2011; 2(3): 43–52.

Чехлов В.В.[1],
Абрамова А.Ю.[1,2],
Перцов С.С.[1,2]

[1]ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия;
[2]ФГБНУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина», Москва, Россия

Корреляция показателей ноцицепции и иммунных параметров у крыс с разной поведенческой активностью в условиях хронического стресса

Согласно результатам недавних статистических исследований, около 70% россиян находятся в состоянии выраженного психоэмоционального напряжения, а треть населения постоянно испытывает сильный стресс. Обнаружено, что стрессорные воздействия могут приводить как к снижению функциональной активности иммунной системы, так и к активации ее отдельных компонентов [2]. Имеются доказательства того, что эмоциогенные нагрузки сопровождаются изменением соотношения про- и противовоспалительных цитокинов в тканях млекопитающих [3–5]. Показано, что направленное воздействие на иммунный статус приводит к изменению цитокинового профиля крови и тканей головного мозга [1].

Целью работы явилось выявление взаимосвязей между показателями цитокинового профиля периферической крови и ноцицептивной чувствительности крыс с разной поведенческой активностью в условиях хронической стрессорной нагрузки.

Методика исследования. Эксперименты проведены на 76 крысах-самцах Вистар. На основании тестирования в открытом поле выделены группы поведенчески пассивных (n=40) и активных особей (n=36). В качестве модели стресса использовали ежедневную 4-ч иммобилизацию животных в течение 8 суток. Эмоциональный компонент ноцицепции определяли по порогу вокализации крыс при электрокожном раздражении хвоста, а перцептуальный – по латентному периоду реакции отведения хвоста в ответ на светотермальное раздражение. Концентрацию провоспалительных (ИЛ-1α, ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-5, ИЛ-6, ИФН-γ) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10) в крови измеряли методом мультиплексного иммунного анализа на установке Bio-Plex (Bio-Rad Laboratories, USA, CA). Корреляционный анализ внутригрупповых связей между показателями проводили с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена при установленном уровне статистической значимости $p<0,05$.

Результаты исследования. В условиях повторных стрессорных нагрузок у крыс в течение 8 суток обнаружены прямые корреляционные зависимости между показателями ноцицепции и цитокинового профиля крови. У поведенчески пассивных особей такие связи выявлены во все изученные временные периоды, а у активных животных – только на 3- и 8-е сутки хронического стресса. Корреляции с болевыми порогами у пассивных крыс отмечены для концентрации провоспалительных цитокинов ИЛ-1α, ИЛ-1β, ИЛ-2 и ИФН-γ, а также противовоспалительных ИЛ-4 и ИЛ-10. Активные особи характеризовались значимыми положительными связями содержания провоспалительных ИЛ-1β/ИЛ-6 и противовоспалительных ИЛ-4/ИЛ-10 с параметрами ноцицептивной чувствительности.

Число прямых корреляционных связей между концентрацией провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в крови у пассивных крыс уменьшалось после однократной и особенно трехкратной стрессорной нагрузки, но возрастало и практически не отличалось от контрольного уровня после 8 суток ежедневных 4-ч иммобилизаций. Поведенчески активные особи демонстрировали снижение числа статистически значимых зависимостей между показателями цитокинового профиля периферической крови после однократного 4-ч иммобилизационного стресса с последующим восстановлением указанных связей к 3-м и 8-м суткам отрицательных эмоциогенных воздействий.

Полученные результаты иллюстрируют специфику взаимосвязей между иммунными показателями крови и параметрами ноцицептивной чувствительности у млекопитающих с разной поведенческой активностью, имеющих различную прогностическую устойчивость к развитию патологических последствий отрицательных эмоциогенных воздействий.

Список литературы

1. Абрамова А.Ю., Перцов С.С., Козлов А.Ю. и др. Содержание цитокинов в крови и структурах головного мозга у крыс при введении липополисахарида. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2013; 155(4): 405–409.
2. Frank M.G., Weber M.D., Watkins L.R., Maier S.F. Stress-induced neuroinflammatory priming: A liability factor in the etiology of psychiatric disorders. Neurobiol Stress. 2015; 29(4): 62–70.
3. Gill S.K., Teixeira A., Rama L., et al. Circulatory endotoxin concentration and cytokine profile in response to exertional-heat stress during a multi-stage ultra-marathon competition. Exerc. Immunol. Rev. 2015; 21: 114–128.
4. Pertsov S.S., Koplik E.V., Stepanyuk V.L., Simbirtsev A.S. Blood cytokines in rats with various behavioral characteristics during emotional stress and treatment with interleukin-1β. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2009; 148(2): 196–199.
5. Zychowska M., Rojewska E., Makuch W., et al. Dataset of botulinum toxin A influence on interleukins under neuropathy. Data Brief. 2016; 15(9): 1020–1023.

Шестакова Н.Н.[1],
Белинская Д.А.[1],
Бойков С.И.[1],
Сибаров Д.А.[1],
Антонов С.М.[1],
Ванчакова Н.П.[2]

[1]ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

NMDA рецептор и натрий-кальциевый обменник (NCX) – молекулярные мишени противоболевого и противозудного действия антидепрессантов

Нейропатическая боль сопровождает многие патологические состояния, например, диабет, хроническую почечную недостаточность, онкологические заболевания. Природа нейропатического зуда в настоящее время дискутируется, но есть основания полагать, что зуд можно представлять как специфический тип боли [2]. Как ми-

нимум у половины больных, страдающих от хронических болей и зуда, диагностируются психические расстройства депрессивного и/или тревожного характера [5]. В то же время у 60% больных депрессией обнаруживаются синдромы хронической боли и зуда [6].

Вне зависимости от того, первичны или вторичны психические расстройства по отношению к хронической боли и зуду, таким пациентам необходима компенсаторная терапия психотропными препаратами (ПП), некоторые из которых обладают собственной анальгетической и противозудной эффективностью [3] за счет взаимодействия со вторичными мишенями в центральной нервной системе. Одной из таких мишеней, по результатам наших исследований, являются постсинаптические ионотропные рецепторы глутамата NMDA типа, которые участвуют в передаче болевого сигнала [1]. Мы показали, что ингибирование NMDA происходит по потенциал- и магний-зависимому механизму, был определен критерий структурного отбора среди антидепрессантов, на основании которого были выявлены ПП, обладающие противоболевой и противозудной эффективностью, созданы и апробированы терапии. Кроме того, блокирование NMDA рецептора может происходить опосредованно при участии натрий-кальциевого обменника (NCX) [4], который играет ключевую роль в процессе кальций-зависимой инактивации NMDA-рецепторов. NCX – двухсторонний транспортер, который при обычных условиях выкачивает кальций из клетки (прямой режим), но может также закачивать кальций внутрь клетки (обратный режим) при особых условиях: таких как повышенное содержание внутриклеточного натрия и/или деполяризация мембраны. Блокирование NCX приводит к локальному повышению концентрации кальция во внутриклеточном пространстве и, как следствие, к инактивации NMDA-рецептора. Преимущество NCX как мишени противоболевого и противозудного действия ПП заключается в том, что, в отличие от блокаторов ионных каналов, обладающих сильными побочными эффектами, регуляция на более тонком уровне через NCX менее травматична для организма.

Нами было впервые показано, что NCX может быть мишенью действия обладающих противоболевым и противозудным действием антидепрессантов дезипрамина и амитриптилина. Были проведены электрофизиологические измерения влияния ПП на ионные токи через NMDA каналы в нейронах мозга крысы методом фиксации мембранного потенциала нейрона в конфигурации целая клетка при варьировании значений потенциала в средах, содержащих кальций, и в его отсутствие. При физиологической концентрации внеклеточного кальция 2 мМ ингибирующий эффект амитриптилина и дезипрамина проявляется уже в концентрации 6 мкМ, что соответствует терапевтическим концентрациям ПП в крови. Ингибирование токов через NMDA-рецептор в бескальциевой среде означает прямую каналоблокаду рецептора. Было выявлено, что амитриптилин и дезипрамин в бескальциевой среде ингибировали токи NMDA рецепторов при очень высоких концентрациях (>130 мкМ). Это слишком высокая концентрация для терапевтического использования. Методами молекулярного моделирования был выявлен предположительный сайт связывания дезипрамина и амитриптилина на поверхности NCX. Этот сайт не совпадает с сайтами связывания ионов натрия и кальция, поэтому, по всей видимости, ингибирование NCX осуществляется за счет аллостерической модуляции: связывание препарата с транспортером вызывает конформационные изменения полипептидной цепи, которые, в свою очередь, приводят к снижению эффективности связывания ионов с обменником.

Таким образом, нами впервые было показано, что противоболевой эффект дезипрамина и амитриптилина может быть связан с его способностью ингибировать транспорт ионов через натрий-кальциевый обменник.

Работа выполнена в рамках государственного задания № АААА-А18-118012290142-9 при поддержке гранта РФФИ № 18-015-00023.

Список литературы

1. Barygin O.I., Nagaeva E.I., Tikhonov D.B., et al. Brain Research. 2017; 1660: 58–66.
2. Carstensa E., Akiyamab T. Curr Probl Dermatol. 2016; 50: 11–17.
3. Mika J., Zychowska M., Makuch W., et al. Pharmacological Reports. 2013; 65: 1611–1621.
4. Sibarov D.A., Abushik P.A., Poguzhelskaya E.E., et al. J. Pharmacol. Exp. Ther. 2015; 355: 484–495.
5. Torta R., Ieraci V., Zizzi F. Pain Ther. 2017 Dec; 6(Suppl 1): 11–17.
6. Ванчакова Н.П., Смирнов А.В., Шестакова Н.Н. Нефрология. 2003; 7: 62–65.

Патоморфологические изменения при синдроме хронической боли в нижней части спины

Вышлова И.А.,
Карпов С.М.,
Берлай М.В.

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

Цель исследования: выявить патоморфологические изменения при клиническом синдроме хронической боли в нижней части спины (ХБНС).

Материал и методы. В рамках патоморфологического исследования нами были оценены данные судебно-медицинских вскрытий 47 трупов, умерших от различных причин в возрасте 40–79 лет. Основную группу составили 33 случая, в которых имелось анамнестическое указание на наличие хронической дорсалгии в течение жизни. В группу контроля вошло 14 случаев без указаний на какой-либо хронический болевой синдром в анамнезе. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Вскрытия проводили в соответствии с медицинскими технологиями, используемыми при производстве судебно-медицинских экспертиз [1]. При проведении секционных исследований был применен метод полной эвисцерации органов по Шору. Материалом для последующего морфологического исследования служили: брюшной отдел аорты с её ветвями, поясничная мышца, поясничный отдел спинного мозга со спинномозговыми корешками. Аорта рассекалась по задней поверхности на всём протяжении продольным разрезом. Оценивался цвет её внутренней поверхности, наличие атеросклеротических поражений и их характер. Площадь атеросклеротического поражения аорты оценивалась с использованием визуально-планиметрического метода [2]. Общий объём изученных гистологических препаратов составил 552 среза, которые изучали при помощи светового микроскопа «Olympus-CX 31» с микрофотографированием.

Результаты. При анализе полученных данных нами было отмечено, что в основной группе с указанием на наличие ХБНС в течение жизни прослеживался больший процент атеросклеротического поражения аорты и её брюшного отдела, в среднем более чем на 10% во всех возрастных группах в сравнении с данными контрольной группы. При этом атеросклеротические изменения в стадии липоидных полос и фиброзных бляшек были наиболее выражены в области устьев ветвей аорты, в том числе позвоночных артерий. При гистологическом исследовании фрагментов аорты в основной группе в возрасте старше 70 лет во всех случаях (100%) прослеживались явления кальциноза атеросклеротических бляшек. В 15 (45%) случаях в основной группе кальциноз сочетался с изъязвлениями и выкрашиванием атероматозного содержимого бляшек. В 12 (36%) случаях отмечались явления тромбообразования в отличие от группы сравнения, где описываемые патологические процессы выявлялись в 4-х (26%) и 3-х (21%) исследованиях соответственно. При исследовании большой поясничной мышцы прослеживались явления разрастания жировой и соединительной ткани (липоматоза и фиброза) вокруг сосудов, как проявления атрофических явлений в 28 (86%) случаев. Наиболее ярко указанные явления просматривались при сравнительной оценке с группой контроля, где названные патологические процессы выявлялись по данным 7 (53%) аутопсий.

При изучении поясничного отдела спинного мозга со спинномозговыми корешками в основной группе при гистологическом исследовании отмечалось утолщение и фиброз стенок сосудов указанных образований. Фиброзные бляшки в стенках артерий прослеживались в веществе спинного мозга, мягкой и твёрдой мозговой оболочках и сосудах, окружающих спинномозговые корешки, в отличии от группы сравнения.

Изучив структуру спинномозговых корешков, нами было отмечено, что фиброзная строма миелиновых волокон в основной группе была выражена значительно ярче, по сравнению с контрольной, что хорошо просматривалось при гистохимической окраске. Данные патоморфологические особенности основной группы расценены как проявлением атрофических изменений.

В обеих группах степень дегенерации межпозвонкового диска была связана с уровнем стеноза устья артерий, снабжающих диск. Данная ассоциация в большей степени была выражена в верхних поясничных сегментах ($p<0,05$). При нарастании атеросклеротических повреждений в брюшной аорте явления дегенерации межпозвонкового диска на всех поясничных уровнях увеличивались.

Заключение. Анализ данных аутопсий с последующим гистологическим исследованием показал, что имеется существенная корреляция между атеросклеротическими изменениями аорты и поясничных артерий с атрофическими и склеротическими изменениями в большой поясничной мышце, спинномозговых корешках, а также в белом веществе спинного мозга. Установлена ассоциация между наличием хронической боли в нижней части спины в течение жизни и выявляемыми при аутопсии атеросклеротическими изменениями аорты и поясничных артерий.

Список литературы

1. Клевно В.А. Медицинские технологии, используемые при производстве судебно-медицинских экспертиз. Сб. медицинских технологий. М., 2012; 425 с.
2. Автандилов Г.Г. и др. Визуальный и планиметрический методы оценки степени атеросклероза. Архив патологии 1966; 8: 72–78.

Спасова А.П.,
Барышева О.Ю.,
Тихова Г.П.,
Дороженко А.М.,
Мальцев В.В.

Медицинский институт ФГБОУ «Петрозаводский государственный университет» Минобрнауки РФ, Петрозаводск, Россия

Сенсорные фенотипы хронической боли у пациентов на хроническом программном гемодиализе

Причины развития боли при терминальной хронической болезни почек (ХБП), часто многофакторны и необратимы [1, 2]. Причиной болевого синдрома может стать первичное заболевание почек, состояния, связанные с минерально-костными нарушениями сопутствующими ХБП, само диализное лечение. Значительное количество факторов (нарушения обмена кальция, фосфора, паратгормона) определяет развитие нейропатической боли (НБ) и имеет решающее значение для определения тактики фармакотерапии [1, 2]. Выделение сенсорных профилей НБ признано полезным для подбора эффективной фармакотреапии (Барон).

Цель: изучение сенсорных профилей у пациентов с нейропатической болью, находящихся на программном гемодиализе и возможного влияния на их формирование нарушений минерального обмена.

Материалы и методы. Изучено 112 пациентов с периферической невропатической болью, соответствовавших критериям включения, из них 53 женщины и 59 мужчин в возрасте от 21 до 78 лет, с длительностью заместительной почечной терапии от 2 до 192 месяцев. Для составления сенсорного профиля был использован опросник PainDETECT. Для оценки уровня депрессии и тревоги использовали госпитальную шкалу тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS). Учитывали коморбидность, наличие вторичного гиперпаратиреоза, применение фосфат-биндеров и различных форм витамина Д для коррекции минерально-костных нарушений. Кроме сывороточного уровня кальция, фосфора, паратгормона определяли сывороточный уровень остеопротегерина, С-концевого пропептида коллагена 1-го типа, 25-гидроксивитамина Д(25-(ОН)Д), остеокальцина, ферритина. Проведены две процедуры кластерного анализа по сенсорным характеристикам согласно дескрипторам PainDETECT и переменным интенсивности боли. В качестве процедуры оценки расстояния между наблюдениями выбран метод WARD. Перед процедурой кластерного анализа базовые переменные были шкалированы относительно средних и стандартных отклонений с целью привести их к одним и тем же единицам измерения. Анализирована связь кластеров с возрастом, стажем гемодиализа, коморбидностью, вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ) и маркерами минерально-костных нарушений.

Результаты. В первой процедуре кластерного анализа было выделено 7 кластеров, характеризующих сенсорные фенотипы, отличающихся по выраженности жжения, аллодинии, онемения и покалывания. При сравнении кластеров по показателям минерального обмена, статистической значимости различий уровней не было достигнуто на данной выборке (объемы полученных 7 кластеров достаточно малы), но прослежены явно выраженные тенденции связи с уровнем ферритина, остеопротегерина и фосфора. Иерархический кластерный анализ по переменной интенсивности боли выявил статистически значимую зависимость разделения на два кластера: преобладание в группе с интенсивностью боли по ЧРШ>4 жжения (p (Fisher 0,02), ОШ 6,52 (1,81; 23,43) p >0,004) и покалывания (p (Fisher 0,007), 2,73 (1,07; 6,99) p>0,036). Прослежена статистически значимая зависимость формирования двух кластеров от стажа гемодиализа, выраженности тревоги и депрессии.

Заключение. Определения сенсорных фенотипов боли будет способствовать подбору эффективной фармакотерапии. Влияние минерально-костных нарушений на формирование сенсорных фенотипов требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Davison S.N. Pain in hemodialysis patients: prevalence, cause, severity and management. Am J Kidney Dis. 2003; 42(6): 1239–1247.
2. Salisbury E.M., Game D.S., Al-Shakarchi I., et al. Changing practice to improve pain control for renal patients. Postgraduate Medical Journal. 2009; 85(999): 30–33. doi: 10.1136/pgmj.2008.071191.
3. Goldstein D.A., Chui L.A., Massry S.G. Effect of parathyroid hormone and uremia on peripheral nerve calcium and motor nerve conduction velocity. Clin. Invest. 1978; 62(1): 88–93. doi:10.1172/JCI109118.
4. Noordzij M., Boeschoten E.W., Bos W.J., et al. Disturbed mineral metabolism is associated with muscle and skin complaints in a prospective cohort of dialysis patients. Nephrol. Dial. Transplant. 2007; 22(10): 2944–9. doi: 10.1093/ndt/gfm319/
5. Themistocleous A.C., Ramirez J.D., Shillo P.R., et al. The Pain in Neuropathy Study (PiNS): a cross-sectional observational study determining the somatosensory phenotype of painful and painless diabetic neuropathy. PAIN 2016; 157: 1132–45.

Тян К.В.,
Калинский П.П.

ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный университет» Минздрава РФ, Владивосток, Россия

Копинг-стратегии пациентов с хронической головной болью напряжения

Важнейшим в происхождении ГБН является эмоциональный фактор. Пациенты с ГБН нередко отмечают связь появления болевых эпизодов с перенесенным стрессом. Преходящие эмоциональные переживания могут служить причиной эпизодической ГБН, а при затяжной стрессовой или конфликтной ситуации возникают условия для учащения приступов и хронизации данной цефалгии [1]. Согласно трансактной теории стресса Р. Лазаруса и С. Фолкмана, «стресс – это дискомфорт, испытываемый, когда отсутствует равновесие между индивидуальным восприятием запросов среды и ресурсов, доступных для взаимодействия с этими запросами» [2]. Когнитивная оценка этого баланса является основным регулирующим фактором реакции на стрессоры.

Копинг – это поведенческие и когнитивные усилия, применяемые индивидами, чтобы справиться с требованиями в ситуациях взаимодействия человека и среды [3]. Исследование копинг-стратегий у пациентов с ГБН малочисленны и требуют дальнейшего изучения.

Цель работы: оценить психоэмоциональное состояние и копинг-стратегии у пациентов с ГБН.

Методы исследования. В исследовании приняли участие 63 пациента с ХГБН. Диагноз выставлен в соответствии с диагностическими критериями МКГБ-3. Группу контроля составили 40 пациентов, сопоставимых по полу и возрасту. Интенсивность головной боли оценивалась при помощи визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Оценка психоэмоционального статуса проводилась с использованием шкалы депрессии Бека, шкалы Спилбергера-Ханина, госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Для выявления копинг-стратегий применялся опросник «Способы совладающего поведения Р. Лазаруса».

Результаты. Выраженность головной боли по шкале ВАШ у пациентов с ХГБН составила 5,9±1,6 баллов. Показатели ситуативной (52,56±2,44 баллов) и личностной (53,97±2,64 баллов) тревожности по шкале Спилбергера-Ханина находились на высоком уровне. Клинически выраженная тревога и субклинически выраженная депрессия зарегистрированы по госпитальной шкале HADS. Количество баллов по шкале депрессии Бека составило 22,43±3,02 баллов, что соответствует умеренно выраженной депрессии. У пациентов с ГБН преобладала копинг-стратегия поиска социальной поддержки. Пациенты оценивали свои личностные ресурсы как недостаточные, вследствие чего имели повышенную потребность в поддержке со стороны окружающих. Помимо этого больные с ГБН в затруднительных ситуациях склонны уходить от решения проблемы (копинг-стратегия бегство-избегания, $p<0,01$) и пытались снизить тревогу путем активных, не всегда продуманных действий (копинг-стратегия конфронтация, $p<0,05$). При этом наблюдалось недостаточное использование адаптивных копинг-стратегий: планирование решения проблемы ($p<0,01$), позитивного переосмысления ситуации (положительная переоценка, $p<0,01$) и субъективного снижения значимости проблемной ситуации и эмоциональной вовлеченности в нее (дистанцирование, $p<0,05$).

Заключение. По нашему мнению, высокий уровень тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с ГБН обусловлен иррациональным характером внутренней картины болезни в связи с преобладанием дезадаптивных копинг-стратегий и недостаточным количеством адаптивных копинг-стратегий. Это приводит к накоплению у больных неразрешенных проблем и повышенной тревожности, а также формирует образ головной боли как «источника всех бед».

Список литературы

1. Табеева Г.Р. Головная боль: рук. для врачей / Г.Р. Табеева. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 296 с.
2. Folkman S., Lazarus R.S. Coping as a mediator of emotion // Journal of Personality and Social Psychology. 1988; 54 (3): 466–75.
3. Frydenberg E., Lewis R. Teaching Coping to adolescents: when and to whom? // American Educational Research Journal, Fall 2000; 37(3): 727–745.

Черноволенко Е.П.,
Барулин А.Е.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава РФ, г. Волгоград, Россия

Оценка влияния дыхательных дискинезий на поддержание болевого синдрома при болезни Паркинсона

Актуальность. Моторные дискинезии при болезни Паркинсона (БП) в основном захватывают мышцы лица, шеи, туловища, конечностей [2]. Изолированное или преимущественное вовлечение респираторных мышц встречается редко, но при этом характеризуется более тяжёлым течением и выраженными болевыми проявлениями [1, 4].

Цель исследования: оценить особенности статодинамических изменений, изменений дыхательного паттерна (ДП) и течения болевого синдрома на фоне феномена дыхательных дискинезий (ДД) при БП на примере одного клинического случая.

Методы. Представлен клинический случай – мужчина 65 лет, страдает БП в течение 9 лет, III стадии по Хен-Яру, принимает постоянно препараты леводопы 7 лет (750 мг/сутки); за последний год стал отмечать появление неконтролируемых движений в конечностях, а также эпизодов учащенного дыхания, одышки, эпизодов замирания дыхания, «чувства непрохождения воздуха по дыхательным путям» на фоне приёма очередной дозы леводопы. Данный феномен характеризуется как ДК, индуцированная длительной леводопатерапией [1]. На основании разработанного опросника на выявление дыхательных нарушений при БП у пациента было подтверждено наличие клинически значимых дыхательных расстройств (25 баллов по диагностическим вопросам, 7 баллов – по дифференцирующим вопросам). Исключены хронические заболевания органов дыхания (в т.ч. бронхит курильщика), перенесённые операции и травмы на органах грудной клетки, а также спондилогенные дорсопатии и онкологическая патология. Пациент также предъявлял жалобы на боли в области спины, грудной клетки и общую усталость. Был проведен комплекс обследований, включающий клинико-неврологический осмотр, оценку боли по ВАШ, оценку моторного дефицита по III части шкалы UPDRS, мануально-мышечное тестирование, исследование показателей внешнего дыхания и дыхательного цикла и оценку выраженности астении по шкале Малковой (ШАС).

Результаты. Двигательные нарушения соответствовали 53 баллам по шкале UPDRS, в период включения стойкие миофасциальные боли локализовались преимущественно в верхнем плечевом поясе, грудной клетке больше слева на стороне более выраженного моторного дефицита 5–6 баллов по шкале ВАШ, также периодически отмечалась цервикокраниалгия. В период выключения интенсивность боли уменьшалась до 4 баллов. Изменения в локомоторной сфере были более выражены в зонах локализации боли: кифосколиотическая С-образная левосторонняя деформация позвоночного столба, значимое смещение общего центра тяжести влево, функциональное укорочение левой нижней конечности на 1,5 см. Дисбаланс в локомоторной сфере сопровождался биомеханическими изменениями ДП. Частота дыхания достигала 24 в минуту в период включения, уменьшаясь до 12 при нарастании гипокинезии. Экскурсия грудной клетки при классических замерах была снижена до 1,4 см в период «включения», в дополнительном замере на уровне мечевидного отростка грудная клетка была неподвижна при дыхании. В процессе дыхания были задействованы вспомогательные мышцы, преимущественно экспираторные (трапециевидная, ромбовидная), что сопровождалось наличием болезненных триггерных пунктов в них, в также выраженным ограничением объёма движений и наличием функциональных блоков ПДС в шейном и грудном регионах позвоночника. Согласно соотношению показателей дыхательного цикла (длительности фаз вдоха, выдоха, паузы, дыхательных коэффициентов) имел место тахипноический и обструктивный типы ДП. Данные изменения сопровождались умеренной астенизацией пациента (по ШАС – 82 балла).

Заключение. Таким образом, характерное уменьшение боли при моторных дискинезиях на высоте действия леводопы не наблюдается при присоединении ДД, а, наоборот, имеет обратный эффект [3, 5]. Вероятно, нарастание боли обусловлено усиленной статической нагрузкой инспираторного и экспираторного мышечного аппарата грудной клетки, а также позвоночника, необходимой для компенсации увеличенной потребности в кислороде в условиях дыхательной дискинезии.

Список литературы

1. Xie T., Guan R. et al. Respiratory dyskinesia in a patient with Parkinson disease successfully treated with STN DBS. Neurology. 2015 Aug 4; 85(5): 479–80.
2. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Болезнь Паркинсона: немедикаментозные методы лечения. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016; 2(50): 28–32.
3. Барулин А.Е., Курушина О.В., Друшлякова А.А. и др. Физиологическое обоснование стресс-факторного компонента на формирование статодинамических нарушений. Российский журнал боли. 2017; 1(52): 6.
4. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинченко Б.М., Черноволенко Е.П. Хроническая боль и депрессия. Лекарственный вестник. 2016; 10, 1(61): 3–10.
5. Курушина О.В., Агаркова О.И. и др. Современный подход к диагностике и лечению первичных и вторичных миопатий. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2017; 1(61): 16–22.

Бельская Г.Н.,
Сергиенко Д.А.,
Степанова С.Б.,
Макарова Л.Д.

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Челябинск, Россия

Новые возможности фармакотерапии хронического болевого синдрома

Введение. В мире каждый пятый человек страдает от боли – от умеренной до сильной. Одна треть из них теряет возможность заработка и не способна выполнять работу. В России в среднем 20% всей популяции взрослого населения живут с хронической болью. Новый анальгетик центрального действия – Тапентадол (Палексия), применялся амбулаторно в лечении пациентов с умеренным и сильным хроническим болевым

синдромом неонкологического генеза с нейропатическим компонентом.

Материал и методы. Пролечено 12 человек – 4 женщины, 8 мужчин (средний возраст 57 лет). Пациенты страдали: сильной хронической болью в спине с нейропатическим компонентом, умеренной и сильной хронической болью, связанной с остеоартритом коленного сустава с нейропатическим компонентом, умеренной и сильной болью при хронической диабетической полиневропатии, умеренной вторичной тазовой болью с нейропатическим компонентом, сильной болью в ногах в результате образования трофических язв на фоне посттромбофлебитического синдрома и хронической венозной недостаточности. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) боли и составляла от 70 мм до 90 мм (в среднем 73,2 мм).

Результаты. Применение опиоидных анальгетиков показано каждому пятому-шестому пациенту, страдающему от хронической неонкологической боли. Опиоидные анальгетики – препараты центрального действия, фармакологические эффекты которых связаны с влиянием на опиоидные рецепторы в ЦНС. Выбор опиоидных анальгетиков в первую очередь определяется интенсивностью боли. При умеренной боли возможно применение как слабых, так и низких доз сильных опиоидов. Появление нового препарата является значимым событием, так как возникают реальные предпосылки считать, что с введением в клиническую практику нового анальгетика представляется возможность лучше контролировать боль.

Речь идет о Тапентадоле, который принципиально отличается от всех других центрально-действующих анальгетиков. Он сочетает в себе два механизма действия в одной молекуле: одновременно действует как агонист μ-опиоидных рецепторов и ингибирует обратный захват норадреналина. Тапентадол назначался со второй ступени лестницы обезболивания ВОЗ, как препарат второй линии терапии, при неэффективности препаратов первой линии и при наличии противопоказаний к препаратам первой линии, а также при плохой их переносимости. Начальная дозировка – 50 мг два раза в сутки с последующим титрованием дозы на третий день лечения до 100 мг два раза в сутки. Курс лечения продолжался 1 месяц. Эффективность препарата и снижение интенсивности болевого синдрома оценивались клинически и по ВАШ боли. Улучшение и снижение интенсивности болевого синдрома составили в среднем 42,15 мм и 31 мм через 2 и 4 недели наблюдения соответственно.

Заключение. Безопасность и переносимость Тапентадола в целом была хорошая. Нежелательные явления, связанные с приёмом препарата, наблюдались у двух пациентов из 12-ти в виде головной боли средней интенсивности и умеренной тошноты транзиторного характера, которые прошли самостоятельно за 2–3 дня и не повлияли на ход наблюдения и лечения. Таким образом, назначение Тапентадола позволило достигнуть оптимального контроля над болью.

Оптимизация диагностики мигрени с головокружением

Аптикеева Н.В.,
Долгов А.М.

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», кафедра неврологии, медицинской генетики, г.Оренбург, Россия

Цель работы: изучить особенности мигрени и головокружения у лиц с личностной тревожностью для оптимизации диагностики тревоги.

Материалы и методы. Обследованы 105 работоспособных пациентов в возрасте от 18 до 25 лет, обратившихся в Университетскую клинику с жалобой на головную боль и головокружение. Помимо стандартного неврологического осмотра, проводилось отоневрологическое исследование, применяли шкалы и опросники: тревожности (CES-D), визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ). Пациенты разделены на группы: 1 – с личностной тревожностью (ЛТ), 2 – без ЛТ. Всем пациентам проведена МРТ головного мозга для исключения очагового процесса, так как мигрень является диагнозом исключения. Результаты подвергнуты статистической обработке с использование программы STATISTICA 8 for Windows.

Результаты исследования и их обсуждение. 96% пациентов диагноз мигрень установлен впервые, 60% были обеспокоены повышенной раздражительностью, тревожностью, страхом приступа головной боли и головокружения. Давность мигрени – группе с ЛТ от 1 года до 20 лет (7,5±2,8), без ЛТ – от 1 года до 10 лет (4,5±2,6). Интенсивность головной боли по ВАШ составила 5,5 баллов у пациентов с ЛТ и 4,5 балла – без ЛТ. Среднее снижение показателей ситуационной тревожности в группе с ЛТ составило 17,3 (95% ДИ 14,3–19,8; p=0,03), в группе без ЛТ – 9,1 (95% ДИ 7,4–11,6; p=0,04).

Выводы. Оптимизация тактики ведения пациентов с мигрень-ассоциируемым головокружением должна проводиться согласно критериям Международной классификации головных болей 2018. Выявление тревоги и депрессии у этой категории пациентов показало плохую диагностику, а включение опросников и шкал способствовало обнаружению легкой депрессии у 60%, что требовало коррекции. Частое сочетание мигрени и головокружения [1] встречается у пациентов с личностной тревожностью.

Список литературы

1. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M., et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology 2001; 56(4): 436–441.

Агрессивные состояния пациентов с хронической посттравматической головной болью

Балашова С.В.,
Габбасова Э.Р.

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

Хроническая посттравматическая головная боль (ХПТГБ), в отличие от острой, имеет самостоятельный характер, и её развитие не зависит от тяжести травмы и грубости неврологического дефекта [6]. Более того, хроническая головная боль и перенесенная черепно-мозговая травма в анамнезе могут быть не связаны друг с другом. При тщательном обследовании у большинства больных выявляют мигрень, головную боль напряжения или другие причины головной боли, не связанные с ранее перенесенной ЧМТ [2, 5].

По данным литературы, более половины пациентов с посттравматической головной болью страдают тревожными и депрессивными расстройствами. Головная боль не зависит от структурного поражения мозга вследствие травмы, причинами её хронического течения являются психосоциальные факторы, преморбидные особенности личности со склонностью к ипохондрии, депрессии, тревожности, дистимии [1, 3, 4].

Цель исследования: определить структуру и выраженность агрессивных состояний у пациентов с ХПТГБ.

Материал и методы. Обследовано 40 больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Основную группу составили 20 пациентов с ХПТГБ,

группу сравнения – 20 пациентов без головной боли или со слабо выраженной эпизодической болью. Были использованы психопатологический и экспериментально-психологический методы исследования. Для оценки интенсивности головной боли – визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Для определения агрессивных состояний – тест агрессивности Басса-Дарки. В группе пациентов с ХПТГБ выраженность боли составила от 4 до 10 баллов по ВАШ., в группе сравнения – от 0 до 3 баллов по ВАШ.

Результаты. У обследуемых были выявлены следующие расстройства. Органическое депрессивное расстройство, F06.32 (50% пациентов с ХПТГБ и 15 % в группе сравнения), органическое тревожное расстройство, F06.4 (40% и 15% пациентов соответственно), органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство, F06.6 (20% и 25%), легкое когнитивное расстройство F06.7 (5% и 15%), органическое расстройство личности F07.0 (25% и 30%). Таким образом, у пациентов с ХПТГБ чаще обнаруживаются депрессивные и тревожные расстройства в сравнении с пациентами с последствиями ЧМТ без головной боли. Пациенты с ХПТГБ считают причиной головной боли следующие факторы: погодные условия (50%), стрессовые ситуации (40%), усталость (25%), бессонница (15%), шум (15%), вредные привычки (15%).

При исследовании агрессивности в обеих группах выявлены высокие значения по шкале вербальной агрессии (92 и 86,5 баллов) и повышенные (выше среднего) – по шкалам раздражения (51 и 45 баллов) и подозрительности (52,5 и 51 баллов). При сравнении пациентов с ХПТГБ и пациентов без нее обнаружены статистически достоверные различия по шкале обида (41,4 и 29,7 баллов, T=3,4) и чувство вины (65,5 и 51,2 баллов, T=2,8). По этим шкалам пациенты с ХПТГБ обнаруживают повышенные значения, а лица, не страдающие головными болями, – средние значения. Это значит, что лица ХПТГБ сильнее обижаются и труднее прощают. Обида часто рассматривается как болезненное чувство, вызванное зажатым внутри себя гневом. Обида ставит человека перед выбором, кого и за что винить: обстоятельства, окружающих или себя. У пациентов с хронической головной болью сильнее выражено и чувство вины. Когда человек испытывает чувство вины, для него характерны муки совести, гложущее ощущение собственной неправоты по отношению к другому человеку или к самому себе.

Показатели индекса агрессивности в группе больных с интенсивной головной болью (70,68 баллов) и в контрольной группе (60,1) имеют повышенный уровень. Индекс враждебности у пациентов с головной болью достигает высокий значений (67,9) а у пациентов без боли – всего лишь повышенный уровень (54,95).

Заключение. Таким образом, помимо тревоги и депрессии, обнаруживается еще один психологический фактор, который участвует в формировании хронической головной боли. Это скрытые формы агрессивных состояний, чувства обиды и вины, которые можно назвать затаенным гневом (обида) и гневом, направленным на себя (вина). Это имеет значение больше для психотерапии пациентов с головной болью, чем для психофармакотерапии. В процессе психотерапии становится возможно поработать скрытые формы агрессивных состояний, освободиться от обиды и вины, а следовательно, освободиться от боли или по меньшей мере ослабить её проявления.

Список литературы

1. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Хроническая боль и депрессия. / И.В. Тухтарова, Т.З. Биктимиров. Соматопсихология, Хрестоматия. Изд-во: Ульяновский госуниверситет, 2006; 716 с.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. и др. Болевые синдромы в неврологической практике. М., 1999; 372 с.
3. Тарасова С.В., Амелин А.В. Хроническая головная боль. Методические рекомендации для врачей. Самара, 2007; 60 с.
4. Михайлова Е.В. Головная боль у участников локальных военных конфликтов (клинико-психологические аспекты, лечение). Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М., 2008; 26 с.
5. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. Справочное руководство для врачей. “Р-ВРАЧ” серия Нозология. 2000; 149 с.
6. Haas D.C. Classification of chronic posttraumatic headache / D.C. Haas // Cephalalgia. 1995; 15: 162.

Барулин А.Е.,
Курушина О.В.,
Калинченко Б.М.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Волгоград, Россия

Распространенность хронической миофасциальной лицевой боли по данным ретроспективного медико-статистического анализа

Цель работы: выявить частоту встречаемости хронической миофасциальной лицевой боли среди пациентов неврологического профиля на стационарном этапе.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 5897 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница № 1» за период 2013–2017 гг. Проанализирован неврологический статус и паттерн боли и выраженность дефанса орофасциальной и перикраниальной мускулатуры [1, 2]. Выполнена оценка комплекса лечебных и диагностических мероприятий, длительности течения заболевания, наличие сопутствующей патологии для определения предикторов хронизации лицевой боли [3–5]. Определены маскирующие диагнозы, включавшие симптомы миофасциальной лицевой дисфункции.

Проведено сравнение полученных показателей с частотой встречаемости лицевой боли среди пациентов, находящихся на динамическом стационарном наблюдении за 2018 г. Полученные данные обработаны с помощью пакета Statistica 10.0.

Результаты. За период 2013–2017 гг. зафиксировано 198 пациентов с жалобами на дисфункции в лицевой области. Большинство случаев от всех зафиксированных с лицевыми дисфункциями составили пациенты с острой, подострой и хронической формой нейропатии лицевого нерва (61,1%); 6,6% приходилось на цервикокраниалгии в сочетании с прозопалгическими явлениями; в 1,01% выставлен диагноз – атипичная лицевая боль; 31,3% – невралгия тройничного нерва. Среди пациентов с хронической формой нейропатии лицевого нерва в 18,2% случаев в жалобах отмечались болевые и дискомфортные проявлениями в области лицевой мускулатуры, при выписки данные симптомы сохранились в 8,3%. Частота миофасциальных болевых проявлений и атипичного клинического течения заболевания среди пациентов с невралгией тройничного нерва составила 46,8%. Выявлены случаи постановки диагноза цервикраниалгия, с ведущими жалобами на болевые явления в орофациальном регионе. Более чем у 71,7% пациентов с прозопалгией отмечаются алгические проявления со стороны перикраниальной мускулатуры. Показатель частоты встречаемости болей в перикраниальной мускулатуре имел положительную корреляционную взаимосвязь с длительностью заболевания, что, возможно, является одним из предикторов хронизации алгических явлений.

За 2018 г. проведено динамическое наблюдение 23 пациентов с жалобами на боли в орофациальной области. В ходе проведенных диагностических и лечебных мероприятий получены следующие статистические данные: в 21,7% выставлен диагноз невралгии тройничного нерва, в 65,2% – дисфункция височно-нижнечелюстного сустава в сочетании с цервикалгией и цервикокраниалгией, в 8,8% случаев выявлены пациенты с миофасциальным болевым синдромом как вариант осложнения перенесенной нейропатии лицевого нерва, в 4,3% – атипичная лицевая боль. Средняя длительность болевого синдрома у пациентов составила 1,2±0,3 лет. Частота миофасциальной болевой дисфункции орофациальной мускулатуры выявлена у 73,9% обследованных пациентов, заинтересованность перикраниальной мускулатуры в перестройке краниомандибулярного региона отмечается в 91,3% случаев.

Заключение. Проведенный статистический анализ продемонстрировал высокий удельный вес распространённости орофациальной дисфункции и мышечно-тонических проявлений с вторичным хроническим болевым синдромом в области лица. В структуре заболеваемости в ходе ретроспективного анализа пациентов с лицевой болью редко встречается постановка диагнозов: дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, атипичной лицевой боли и других видов прозопалгий согласно МКБ. Необходимо уточнение критериев оценки и диагностики прозопалгий для своевременной корректной терапии и снижения факторов риска формирования хронической миофасциальных болей и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Список литературы

1. Шахметова О.А., Синицина Т.М. Междисциплинарный подход к лечению мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с выраженным болевым синдромом. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 9(2): 46–49.
2. Курушина О.В., Барулин А.Е. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами Профилактическая и клиническая медицина. 2011; 2-2 (39): 322–323.
3. Ненарокомов А.Ю., Оруджев Н.Я., Антонова Т.Ю. и др. Этические проблемы онкологии, психиатрии, неврологии и анестезиологии. Биоэтика. 2012; 1 (9): 36–44.
4. Барулин А.Е., Курушина О.В., Друшлякова А.А. и др. Физиологическое обоснование стресс-факторного компонента на формирование статодинамических нарушений. Российский журнал боли. 2017; 1 (52): 6.
5. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинченко Б.М., Черноволенко Е.П. Хроническая боль и депрессия. Лекарственный вестник. 2016; 10, 1 (61): 3–10.

Баюшкина Л.И.,
Наприенко М.В.

Клиника головной боли и вегетативных расстройств им. акад. А. Вейна, Москва, Россия

Хроническая мигрень и эмоциональные коморбидные нарушения

Цель работы: рассмотреть наиболее значимые эмоциональные коморбидные хронической мигрени нарушения, пути повышения эффективности терапии хронической мигрени.

Материалы и методы. Произведен анализ статей и исследований, опубликованных на русском и английском языках.

Результаты. Хроническая мигрень (ХМ) – отдельный подтип мигрени, характеризующийся наличием головной боли в течение 15 дней в месяц не менее 3-х месяцев, которая не менее 8 дней в месяц отвечает критериям мигрени или реагирует на противомигренозное лечение [1].

ХМ имеет большое количество коморбидных состояний. Наиболее значимыми и распространенными из них являются эмоциональные коморбидные нарушения (КЭН).

У лиц с ХМ и КЭН выше влияние головной боли на качество жизни, временное снижение работоспособности, связанное с головной болью. КЭН оказывают влияние на лечение и вводят существенные ограничения в терапию, поэтому установив диагноз ХМ, необходимо быть и настороженным в отношении эмоциональных коморбидных нарушений.

Депрессия – наиболее частое коморбидное ХМ нарушение. Мигрень ассоциируется с 2,5-кратным увеличе-

нием риска депрессии, а депрессия является известным фактором риска ХМ. Заболеваемость депрессией у пациентов с хронической мигренью очень высока и варьирует от 8,6% до 47,9%. Пациенты, страдающие ХМ и депрессией, более склонны к рефрактерности при лечении мигрени, чаще страдают от чрезмерного употребления лекарственных средств, у них выше инвалидизация [2].

Существует тесная взаимосвязь между тревогой и ХМ. Тревога, включая генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство и специфические фобии, распространены в 2–5 раз чаще у пациентов с ХМ, чем у населения в целом [3]. Дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечной оси, гормональные изменения, серотонинергическая дисфункция и психогенные факторы являются механизмами, предполагаемыми для объяснения нейробиологической основы связи ХМ и тревоги [4].

Основу лечения ХМ составляет оценка и лечение КЭН. Управление сопутствующими эмоциональными нарушениями, нарушением сна и тревогой может привести к превращению ХМ в эпизодическую форму. Реалистичное определение целей лечения, введение временного профиля продолжительности лечения и совместное использование этой стратегии с пациентом является одним из важных этапов лечения. Очень важно индивидуализировать терапию, тщательно изучить коморбидные заболевания и адекватно оценить пациента лечащим врачом [5].

У пациентов с ХМ и депрессией/тревогой лечение ботулотоксином типа А связано с уменьшением частоты и интенсивности приступов мигрени и уменьшением симптомов депрессии/тревоги [6].

У пациентов с ХМ использование только фармакологических методов при профилактической терапии часто не позволяет достичь оптимальных результатов. Профилактическая фармакологическая терапия ограничивается развитием дезадаптирующих побочных эффектов, низким комплаенсом пациентов, поэтому комбинация лекарственных и нелекарственных методов лечения обычно необходима для повышения эффективности лечения и благоприятного прогноза в целом.

Заключение. КЭН ХМ нарушения существенно повышают риск ее хронизации, снижают качество жизни пациентов, осложняют контроль над заболеванием. Они должны быть своевременно диагностированы, должны учитываться при подборе профилактической терапии. Оптимальной профилактической терапией ХМ и КЭН является та, которая сочетает в себе методы фармакологической и нефармакологической коррекции. Это позволяет снизить риск развития побочных эффектов, увеличить коплаенс пациентов и, как следствие, увеличить эффективность терапии. Коррекция коморбидных нарушений увеличивает благоприятный прогноз терапии ХМ.

Список литературы

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. (beta version). Cephalalgia 2013; 33: 629–808.
2. Buse D.C., Silberstein S.D., Manack A.N. Psychiatric comorbidities of episodic and chronic migraine. Neurol doi: 10.1007/s00415-012-6725.
3. Lucchetti G., Peres M.F., Lucchetti A.L. Generalized anxiety disorder, subthreshold anxiety and anxiety symptoms in primary headache. Psychiatry Clin Neurosci. 2013; 67: 41–49.
4. Ashina S., Serrano D., Lipton R.B. et al. Depression and risk of transformation of episodic to chronic migraine. Headache Pain. 2012; 13: 615–624.
5. Lipton R.B., Silberstein S.D. Episodic and chronic migraine headache: breaking down barriers to optimal treatment and prevention. Headache. 2015; 55: 103–122.
6. Ashkenazi A., Blumenfeld A. Onabotulinumtoxin A for the treatment of headache. Headache. 2013; 53: 54–61.

Богданов В.С.,
Рябченко А.Ю.

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

Особенности вегетативной дисфункции у пациентов с диагнозом мигрень без ауры

Мигрень является одним из известнейших и широко распространенных неврологических заболеваний, которое встречается в общей популяции с частотой 14%, достигая 18% среди женщин. В настоящее время во всем мире принят термин «мигрень без ауры», и использовать старые термины не рекомендуется. Мигрень, не являясь опасным для жизни заболеванием, значительно снижает качество жизни пациентов. Всемирная организация здравоохранения внесла мигрень в группу наиболее дезадаптирующих хронических заболеваний [1]. Финансово-экономические затраты, связанные с временной нетрудоспособностью страдающих мигренью, а также с диагностикой и лечением мигрени, огромны и сравнимы с затратами при сердечно-сосудистых заболеваниях. Одним из триггеров мигренозного приступа является стресс. Далеко не все реагируют на стресс головной болью, для этого надо иметь особую личность, со склонностью к фиксации на своих соматических ощущениях и к невротическим реакциям. Помимо личностных особенностей, большую роль играет и специфика функционирования мозга с повышенной активностью болевых церебральных систем и недостаточностью противоболевых механизмов [1]. Расстройства вегетативной нервной системы являются одним из самых частых признаков нарушения здоровья и являются проявлением формирования предпатологических (донозологических) состояний. Состояние вегетативной регуляции имеет большое значение для оценки здоровья. Методы исследования вегетативных функций на данный момент недостаточно разработаны [2]. Исследователи отмечают не-

однозначность методологических подходов, отсутствие единых критериев оценки выявляемых нарушений, затруднения сопоставления результатов полученных разными методами. В то же время отмечается важность именно ранней диагностики [3].

Цель и задача исследования: провести изучение распространенности и выраженности вегетативных изменений у пациентов с мигренью без ауры, разработать диагностический алгоритм для анализа вегетативных нарушений.

Материалы и методы. Обследовано 40 пациентов с верифицированным диагнозом мигрень без ауры, 60% женщин 40% мужчин, средний возраст 50,124±2,7 лет. Для комплексной оценки вегетативных расстройств нами была разработана специальная анкета для выявления факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у молодых, всем пациентам была проведена антропометрия, исследован неврологический статус, подробно изучен анамнез и жалобы на момент курации, также использовались: опросник CES-D для оценки депрессии, Монреальская шкала когнитивных нарушений (МОСА), опросник для выявления признаков вегетативных изменений (опросник А.М. Вейна). Полученные данные были статистически проанализированы в приложении Microsoft Excel 2013 с помощью пакета «Анализ данных». Результаты и обсуждение. В выборке по анализу специально разработанной нами анкеты: отягощенный наследственный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям выявлен у 30% исследуемых, 13,75% опрошенных заявили о курении в течение не менее 3 лет подряд. В ходе антропометрии у 18% в выборке зафиксирована избыточная масса тела либо ожирение, 10,5% предъявляли жалобы на повышенное артериальное давление, при этом 4,25% жаловались на артериальную гипотензию, 46,25% из опрошенных нами регулярно занимаются спортом, по шкале МОСА средний балл составил 29,23±0,7; по шкале CES-D средний балл составил 6,12±3,1 балл; при этом у 3,5% исследуемых зафиксирована легкая депрессия, средний балл по шкале Вейна составил 4,15±1,2 балла. Коэффициент корреляции Пирсона между показателем по шкале CES-D и шкалой Вейна равен 0,424, что говорит о слабой положительной связи между уровнем тревожности и вегетативными расстройствами в исследуемой выборке. Коэффициент корреляции Пирсона между показателем по шкале Моса и шкалой Вейна равен –0,052, что говорит об отсутствии связи между нарушениями когнитивного статуса и нарушениями вегетативной функции у исследуемых.

Выводы. Обращает на себя внимание высокий процент пациентов с выявленной депрессией по шкале CES-D. Высокие цифры можно связать с повышенным уровнем тревожности. Синдром вегетативной дисфункции по опроснику Вейна выявлен у 10,75%. Найдена слабая положительная корреляционная связь между уровнем тревожности и уровнем вегетативных нарушений в выборке, при этом связи между когнитивным статусом и наличием вегетативных нарушений у пациентов с мигренью не обнаружено.

Список литературы

1. Каменев Ю.Ф. Природа хронической боли: критерии разграничения, классификация, механизмы возникновения, диагностика. М.: ТриадаХ, 2003; 95 с.
2. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н. и др. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва. Фундаментальные исследования. 2013; 3–2: 298–302.
3. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение /под ред. А.М. Вейна. М., 1998.

Богданов В.С.,
Рябченко А.Ю.

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

Особенности головной боли у пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку

Головная боль является одной из самых частых жалоб у пациентов при острых цереброваскулярных заболеваниях, но до сих пор мало исследований посвящено проблеме изучения распространенности первичных головных болей при транзиторных ишемических атаках (ТИА). Частота головной боли варьируется от 15% до 40% в различных исследования. [1]. Для подробного анализа головных болей при ТИА необходимо охарактеризовать не только головную боль, возникающую во время ТИА, но и предшествующие диагнозы, прежде всего первичной головной боли, таких как мигрень и головная боль напряжения. В противном случае невозможно провести различие между приступом первичной головной боли и новым типом головной боли, возникающим во время ТИА.

Цель исследования: проанализировать особенности головных болей у пациентов с транзиторными ишемическими атаками.

Материалы и методы. Исследовано 60 пациентов с диагнозом ТИА, средний возраст 50,1 лет, 60% женщин, 40% мужчин. Все пациенты были госпитализированы в региональный сосудистый центр. У них была диагност рована очаговая ишемия головного мозга с разрешением симптомов в течение 24 часов после начала заболевания без инфаркта на МРТ или КТ головного мозга. Всем пациентам проведено УЗДС сосудов. Диагнозы предыдущих и настоящих головных болей были поставлены в соответствии с четкими диагностическими критериями Международного общества головной боли, Международной классификации рас-

стройств головной боли [2]. Регистрировали головную боль в течение года перед ТИА и в течение 24 часов после начала ТИА. Различали предыдущую головную боль без изменения характеристик, головную боль с изменением характеристик и новый тип головной боли. Был определен новый тип головной боли при ТИА как головная боль, которая возникла в течение 24 часов после начала ТИА.

Результаты. Диагноз мигрень в выборке был выявлен у 28,8% пациентов. У 11,2% пациентов с мигренью выставлен диагноз мигрень с аурой, у 87,8% – мигрень без ауры. 12,3% пациентов имели головную боль напряжения. Впервые во время ТИА головная боль возникла только у 10,3% пациентов.

При изучении головной боли у пациентов с ТИА следует учитывать критерии Международной классификации головной боли [2]. Это требует профессионального опроса о предыдущей и новой головной боли пациентов, предпочтительно сразу после установления диагноза ТИА, потому что в противном случае у остро больных пациентов некоторые важные характеристики головной боли могут быть упущены. Также необходимо записать точное время возникновения головной боли и ТИА и использовать общепринятое определение ТИА, включая критерии нейровизуализации.

Заключение. Обращает на себя внимание высокий процент пациентов с выявленным диагнозом мигрень – в исследованной выборке у 28,8% пациентов.

Список литературы

1. Portenoy R.K., Abissi C..J, Lipton R.B., et al. Headache in cerebrovascular disease. Stroke. 1984; 15: 1009–1012.

2. Classification committee of the international headache society The international classification of headache disorders. Cephalalgia. 2018; 38: 1–211.

Аффективные расстройства у пациентов с ЛИГБ

Ваганова Ю.С.[1,2], Соколов А.Ю.[1,4], Амелин А.В.[1,3]

[1]Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана, [2]кафедра неврологии, Санкт-Петербург, Россия; [3]НИИ неврологии НКИЦ Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия; [4]Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

Лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ) или абузусная цефалгия – это вторичная хроническая головная боль, возникающая у пациентов с ранее существующей первичной цефалгией, которая характеризуется регулярным чрезмерным (более 10–15 дней в месяц в зависимости от группы лекарственного препарата) приемом обезболивающих средств, согласно Международной классификации головных болей от 2018 г. [1]. Распространенность ЛИГБ составляет от 1 до 2% в общей популяции, однако в некоторых странах данный показатель достигает 7,2%. На сегодняшний день единственным методом лечения с доказанной эффективностью является детоксикационная терапия, основанная на отмене приема обезболивающего препарата, который привел к развитию у пациента лекарственного «абузуса». В течение двух месяцев без приема «виновного» анальгетика у большинства больных происходит трансформация хронической цефалгии в эпизодическую первичную головную боль [2]. Для осуществления успешной «терапии» отмены существует множество подходов: от консультации и обучения пациента в амбулаторных условиях до проведения агрессивной детоксикационной терапии в стационаре [3]. К сожалению, существует ряд пациентов, которые не могут самостоятельно прекратить прием «виновного» анальгетика. Возможно, это связано с наличием сопутствующих аффективных расстройств у превалирующего большинства больных с ЛИГБ. Согласно Bottiroli S. et al. выраженность симптомов аффективных расстройств может быть значительно снижена на фоне успешного лечения лекарственного «абузуса». Однако глубокие тревога и депрессия могут быть фактором риска отсутствия эффекта от лечения [4].

Цель работы: изучить встречаемость аффективных расстройств, тревоги и депрессии, среди пациентов с ЛИГБ.

Методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов неврологического отделения № 1 ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в период с 2013 по 2107 гг. На первом этапе исследования были отобраны истории болезни пациентов с диагнозом первичной це-

фалгии, согласно критериям Международной классификации головных болей 3-го пересмотра от 2018 г. На втором этапе были исключены истории болезни, в которых отсутствовало заключение консультации психотерапевта. По результатам исследования выявлено 399 историй болезни пациентов (341 женщина и 58 мужчин) с медианой [Me(Q1-Q3)] возраста 44 [34; 54] лет. Затем все пациенты были разделены на две группы: группа 1 – пациенты с ЛИГБ (сЛИГБ), группа 2 – пациенты без ЛИГБ (бЛИГБ). В историях болезни обеих групп проведена оценка наличия или отсутствия тревоги и/или депрессии, согласно заключению консультации психотерапевта. Статистический анализ проведен с помощью программы Statistica, версия 10 (Statsoft Inc., США). Сравнение частот бинарного признака в двух несвязанных группах проводилось путем вычисления точного двустороннего критерия Фишера, различия признавались значимыми при $p<0,05$.

Результаты. По результатам ретроспективного анализа в исследование было включено 140 (131 женщина и 9 мужчин) пациентов сЛИГБ в возрасте 47 [38; 56] лет и 259 (210 женщин и 49 мужчин) пациентов бЛИГБ в возрасте 43 [32; 53] лет. Тревога была диагностирована у 55,7% больных сЛИГБ (n=78) и у 50,0% больных бЛИГБ (n=129), $p>0,05$. Согласно заключению психотерапевта, депрессия была установлена у 38 (27,1%) пациентов в группе сЛИГБ и у 84 (21,1%) пациентов бЛИГБ, $p>0,05$.

Заключение. На сегодняшний день лечение ЛИГБ остается проблемой с большим количеством нерешенных вопросов. Результаты нашего исследования показывают, что более половины больных с различными формами первичной головной боли страдают тревогой, а более 20% больных – депрессией. Вероятнее всего, такая высокая частота встречаемости аффективных расстройств среди обследованных связана с тем, что пациенты находились на стационарном лечении, а данные сопутствующие расстройства и были показанием для их госпитализации на амбулаторном этапе. Статистически значимых отличий частоты встречаемости тревоги и депрессии среди пациентов с ЛИГБ по сравнению с пациентами, страдающими различными первичными формами цефалгий вне зависимости от частоты приступов без ЛИГБ, не выявлено. К сожалению, согласно консультации психотерапевта нельзя было провести оценку, а затем и сравнительный анализ выраженности симптомов тревоги и депрессии. Таким образом, пациентам с диагнозом первичной цефалгии должна проводиться оценка наличия и выраженности аффективных расстройств, а при их необходимости – их коррекция.

Список литературы

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition . Cephalalgia 2018; 38 (1): 1–211.
2. Evers S. et al. // Eur J Neurol 2011; 18 (9): 1115–1121.
3. Rossi P. et al. // Eur J Neurol 2011; 18 (3): 396–401.
4. Bottiroli S. et al. // Cephalalgia. 2018 Apr; 38 (4): 646–654.

Екушева Е.В.

Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва, Россия

Когнитивные нарушения у женщин с приступами мигрени во время беременности

Мигрень во время беременности может иметь более благоприятное течение в виде урежения или отсутствия приступов в этот период и/или снижения интенсивности боли во время мигренозных эпизодов. Вместе с тем возможно учащение и/или утяжеление цефалгических приступов, а также возникновение их впервые в период гестации [1, 2]. Наличие интенсивной боли во время приступов мигрени отрицательно влияет на когнитивные функции, изменение которых нередко беспокоит многих беременных женщин (снижение памяти, внимания, сложность сосредоточиться и др.) [3, 4], снижая качество их жизни, однако данным аспектам в клинической практике уделяется недостаточно внимания.

Цель исследования: изучение распространенности когнитивных нарушений (КН) у женщин с приступами мигрени во время беременности.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 22 женщины с приступами мигрени во время беременности в возрасте от 24 до 40 лет. Мигрень с аурой была диагностирована у 4 женщин, мигрень без ауры – у 8 и у 4 – сочетание обоих вариантов мигрени. Использовали клинико-неврологический исследование, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), шкалы MMSE и MoCA, дуплексное исследование сосудов и др. необходимые методы исследования для исключения вторичного характера головной боли. Весь период наблюдения женщины вели дневник головной боли.

Результаты. У 13,6% исследуемых приступы мигрени без ауры впервые возникли в I триместре беременности. 54,6% женщин, страдавших этим заболеванием до беременности, отмечали урежение приступов и ослабление интенсивности боли в II и III триместрах, 31,8% – ухудшение течения болезни, 13,6% – отсутствие изменений интенсивности и частоты головной боли в период гестации. 81,8% беременных предъявляли жалобы на КН, наиболее частыми среди которых были: забывчивость, рассеянность, нарушение памяти, скорости реакции и способности быстро переключаться с одного вида деятельности на другой и необходимость сосредоточить и удерживать внимание, не наблюдаемые до периода гестации, причем в 66,7% случаев КН возникали в III триместре беременности.

Согласно проведенному клинико-нейропсихологическому тестированию предъявляемые симптомы были расценены в 45,5% случаев как субъективные КН, в 27,3% – как легкие КН и в 9,1% – как умеренные КН; последние

отмечались у женщин только в III триместре беременности, во время которого также наблюдалось учащение приступов мигрени. Всем пациентам предлагались поведенческие рекомендации и немедикаментозные методы лечения: соблюдение режима питания и сна, ограничение эмоциональных и физических перегрузок, использование приемов релаксации (в том числе с помощью биологической обратной связи) и др. нефармакологических методов, исключение по возможности провоцирующих факторов. У 22,7% женщин соблюдение данных рекомендаций привело к существенному уменьшению частоты и интенсивности приступов мигрени, меньшей рассеянности, к улучшению возможности выполнять умственную работу и способности лучше концентрировать внимание более длительное время. При наличии приступов средней и выраженной интенсивности индивидуально подбирали препарат для купирования головной боли, наиболее безопасный в период гестации. У 36,4% женщин отмечались длительные (более суток), интенсивные приступы или частые (более 4 приступов в месяц), что потребовало назначения профилактической терапии в течение 1,5–3 месяцев [1, 2, 5].

Заключение. У всех исследуемых во время беременности женщин головная боль имела доброкачественный характер, при этом бóльшую часть пациенток беспокоили КН в той или иной степени выраженности, особенно в последнем гестационном периоде. Вместе с тем при более благоприятном течении мигрени, в том числе при использовании немедикаментозных подходов к ее лечению в период беременности, отмечалось улучшение когнитивных функций, что предполагает в дальнейшем использование методов когнитивной модуляции для повышения эффективности терапии женщин с приступами мигрени во время беременности.

Список литературы

1. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Современные подходы к терапии мигрени во время беременности. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015; 11: 124–132.
2. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Мигренозные приступы во время беременности: тактика ведения пациенток и приоритеры терапии. Российский медицинский журнал. 2014; 3: 41–48.
3. Ziomkiewicz A., Wichary S., Jasienska G. Cognitive costs of reproduction: life-history trade-offs explain cognitive decline during pregnancy in women. Biological Review of the Cambridge Philoshical Society. 2018; 26 [Epub ahead of print].
4. Yee L.M., Kamel L.A., Quader Z. et al. Characterizing literacy and cognitive function during pregnancy and postpartum. American Journal of Perinatology. 2017; 34(9): 927–934.
5. Осипова В.В., Филатова Е.Г., Артеменко А.Р. и др. Диагностика и лечение мигрени: рекомендации российских экспертов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 1(2): 28–42.

Екушева Е.В.[1],
Ляшев И.Н.[2]

[1]Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва, Россия;
[2]ФГБУ «НКЦ Оториноларингологии ФМБА России», Москва, Россия

Пациент с лицевой болью: трудный диагноз в клинической практике

Распространенность орофациальной боли в общей популяции составляет 7–10% [1, 2], причём до 15% пациентов имеют хронический вариант её течения [2–4]. Клинический полиморфизм орофациальной боли, полиэтиологичность, многофакторность в основе её возникновения и объективные трудности определения причин в большинстве вариантов болевого синдрома в области лица и полости рта приводят к тому, что пациенты порой очень долго ищут «своего врача», имея за плечами не один год существования хронической боли и выраженную дезадаптацию.

Цель исследования: Изучение представленности различных нозологий у пациентов с хронической лицевой болью.

Материал и методы. Обследовано 42 пациента с болью в области лица в возрасте от 22 до 62 лет, длительность заболевания составила от 5 месяцев до 9 лет. Использовали клинико-неврологическое исследование, магнитно-резонансную томографию головного мозга (в том числе последовательности FSE, FIESTA или CISS) и сосудов головного мозга (артериальный и венозный режимы) и др. необходимые в диагностическом поиске исследования, как и консультации смежных специалистов.

Результаты. Среди пациентов, принимающих участие в данном исследовании, 52,4% больных были направлены стоматологами, 19,1% – ортодонтами, 19,1% – врачами других специальностей (отоларингологами, челюстно-лицевыми хирургами и др. клиницистами) и 9,5% – другими неврологами. Наиболее частыми диагнозами у больных первичного приема были: дисфункция височно-нижнечелюстного сустава – в 42,9% случаев, невралгия тройничного нерва – в 23,8%, невропатия тройничного нерва – в 11,9%; и более редкими: миофасциальная дисфункция мышц лица – в 9,5% случаев, атипичная лицевая боль – в 7,1% и хроническая прозопалгия – в 4,8%. После тщательного клинико-неврологического обследования, проведения дополнительных методов диагностики и консультации врачей смежных специальностей, в частности, челюстно-лицевого хирурга, нейрохирурга, ортопеда, ортодонта и стоматолога, были установлены следующие нозологические варианты: миофасциальная болевая дисфункция мышц лица – у 71,4% больных, невропатия тройничного нерва – у 61,9%, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава – у 52,4%, реже – невралгия тройничного нер-

ва – у 9,5%, синдром «горящего рта» – у 7,1%, персистирующая идиопатическая лицевая боль и синдром Толоса-Ханта – у 2,4% соответственно. Таким образом, изначально поставленные диагнозы подтвердились полностью лишь у 16,7% больных, а в 23,8% – лишь частично; более половины пациентов не имели правильного диагноза.

Заключение. Пациент с лицевой болью является сложным больным в клинической практике даже для опытного врача, которому непросто поставить правильный диагноз и подобрать эффективное лечение, даже взаимодействуя с клиницистами разных специальностей, что также наблюдается при различных вариантах первичных головных болей [5]. Вместе с тем тщательный анализ клинических и инструментальных методов исследования пациента, как и мультидисциплинарный подход, является залогом успешного ведения больных с орофациальной болью.

Список литературы

1. Zakrzewska J.M., Jensen T.S. History of facial pain diagnosis. Cephalalgia. 2017; 37(7): 604–608.
2. Shephard M.K., MacGregor A., Zakrzewska J.M. Orofacial pain: a guide for the headache physician. Headache. 2014; 54: 22–39.
3. Benoliel R., Birman N., Eliav E. et al. The International Classification of Headache Disorders: Accurate diagnosis of orofacial pain? Cephalalgia. 2008; 28: 752–762.
4. Zakrzewska J.M. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. British Journal of Anaesthesia. 2013; 111(1): 95–104.
5. Екушева Е.В., Филатова Е.Г. Головная боль, вызванная сексуальной активностью. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014; 3: 92–97.

Транзиторная глобальная амнезия

Карпов Д.Ю.[1,2],
Зязин Е.П.[1],
Пархоменко Е.В.[1]

[1]ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», г. Барнаул, Россия;
[2]КГБУЗ «Городская больница № 5», г. Барнаул, Россия

Введение. Совершенствование оказания помощи больным с сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации признается одной из приоритетных медико-социальных задач. Решение этой проблемы невозможно без серьезного уровня дифференциальной диагностики инсульта и других заболеваний. Зачастую вызывает затруднения исключение острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с внезапно развившимся амнестическим синдромом, однако одной из самых частых причин такого состояния является транзиторная глобальная амнезия.

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) – клинический синдром, характеризующийся внезапным появлением выраженной антероградной амнезии и несколько более мягкой ретроградной амнезии, которая длится не более 24 часов [1]. Впервые эту патологию описал M.B. Bender еще в 1956 г. Однако и спустя более 60 лет после своего первоначального описания ТГА остается одним из самых загадочных состояний в клинической неврологии.

Цель исследования: проанализировать особенности клинической картины у пациентов с ТГА, поступивших в нейрососудистый центр КГБУЗ «Городская больница № 5, г. Барнаула» с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения.

Материалы и методы. В течение одного года ТГА диагностирована у 7 человек (2 мужчин, 5 женщин) в возрасте от 61 до 85 лет (средний возраст 72 года). Всем пациентам при поступлении проводились соматический и неврологический осмотры, компьютерная томография головного мозга, электрокардиография и лабораторные исследования крови. На вторые сутки – дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

Со свидетелями произошедшего у больного амнестического эпизода производилось интервью, которое включало вопросы о поведении больного во время приступа, возможности установления с ним контакта, способности поддерживать внимание, связности речи, ориентировке в пространстве, времени и собственной личности. Диагностика ТГА основывалась на следующих диагностических критериях: 1) наличие информации от свидетелей приступа; 2) наличие антероградной амнезии на протяжении приступа; 3) отсутствие других когнитивных нарушений; 4) отсутствие признаков помутнения сознания и нарушения ориентировки в собственной личности; 5) отсутствие очаговой неврологической симптоматики, включая афазию; 6) отсутствие признаков эпилепсии; 7) длительность приступа не более 24 часов; 8) отсутствие недавней травмы головы или активной эпилепсии [2].

Результаты. У всех пациентов во время приступа присутствовали признаки как ретроградной, так и антероградной амнезии. У всех пациентов данный эпизод амнезии был первым. У всех пациентов отсутствовали другие когнитивные нарушения, помимо амнезии. Длительность приступа амнезии составляла от 2 до 8 часов, все больные в период амнезии задавали окружающим многократно повторяющиеся вопросы касательно обстоятельств происходящего. Во всех случаях сохранялась ориентировка в собственной личности. Ни в одном случае не было выявлено очагового неврологического дефицита, включая афазию. По результатам КТ головного мозга при поступлении, а также при повторном исследовании через 2–3 суток, признаков острой церебральной ишемии не выявлялось.

У 6 из 7 пациентов был установлен диагноз мигрени в соответствии с критериями МКГБ-3, 2018 г., в том числе у двоих пациентов была мигрень с типичной аурой. Четверо больных ранее знали о своем заболевании, у остальных двоих диагноз был поставлен впервые. Лишь двое пациентов с мигренью до этого получали профилактическое лечение.

У одной больной по данным анамнеза была заподозрена эпилепсия. В сложившейся ситуации закономерно встал вопрос о дифференциальной диагностике между ТГА и транзиторной эпилептической амнезией (ТЭА). В пользу диагноза ТГА в данном случае свидетельствовала длительность приступа амнезии (6 часов), что не характерно для ТЭА, а также тот факт, что произошедший приступ был первым в своем роде. Это не поддерживало диагноз ТЭА, для которой более характерны частые повторяющиеся атаки амнезии [3].

Заключение. Таким образом, выявляется значительная (86%) коморбидность мигрени и ТГА, которая, в свою очередь, может являться атипичным проявлением феномена распространяющейся корковой депрессии как одного из предполагаемых мигренозных патофизиологических процессов. Очевидна важность дифференциации ТГА и инсульта при остром амнестическом синдроме на основании совокупности клинических и нейровизуализационных данных.

Список литературы

1. Spiegel D.R., Smith J., Wade R.R., et al. Transient global amnesia: current perspectives. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017; 13: 2691–2703.
2. Hodges J.R., Warlow C.P. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990; 53(10): 834–843.
3. Owen D., Paranandi B., Sivakumar R., Seevaratnam M. Classical diseases revisited: transient global amnesia. Postgrad Med J. 2007; 83(978): 236–9.

Корнилова Л.Е.,
Таукенова З.С.,
Проскурина Л.В.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Головные боли в структуре резидуально-органических и посттравматических энцефалопатий у юношей призывного возраста

Цель исследования: изучить клинические проявления энцефалопатий посттравматического и резидуально-органического генеза у юношей призывного возраста, место и значение головных болей в клинической картине заболевания.

Энцефалопатии лиц молодого возраста являются важной проблемой, актуальность которой определяется медицинскими и социальными факторами, прежде всего, высокой частотой данной патологии [1, 2, 4]. До 50% молодых людей имеют в анамнезе разнообразные внутричерепные травмы. Около 30% имеют резидуальные церебральные проявления, требующие специальной диагностики [3, 5].

Методы исследования. Обследовано 102 юноши призывного возраста (от 18 до 27 лет) с наличием в анамнезе перинатального гипоксически-ишемического повреждения ЦНС или закрытой черепно-мозговой травмы (сотрясения головного мозга или ушиба головного мозга легкой степени), полученной в возрасте от 10 до 17 лет. Из них резидуально-органическое поражение головного мозга имели 30 (19,5%), посттравматическую энцефалопатию – 36 (23,4%), смешанную энцефалопатию – 36 (23,4%) юношей. Группу контроля составили 52 (33,7%) молодых человека, сопоставимых по возрасту, без энцефалопатии.

Оценивались жалобы, анамнестические данные пациентов, соматический и неврологический статус, анализировались результаты дополнительных методов обследования (электроэнцефалограммы, МРТ головного мозга).

Результаты исследования. Наиболее частой жалобой юношей призывного возраста с энцефалопатиями была головная боль, ее предъявляли 98 (96,1%) обследованных. Другие жалобы встречались значительно реже: головокружение – у 60 (58,8%) юношей, повышенная потливость ладоней и стоп – у 52 (51,0%), снижение фона настроения – у 50 (49,0%), потемнение в глазах отмечали 30 (29,4%) призывников с энцефалопатиями, обморочные состояния – 16 (15,7%), плохой ночной сон – 16 (15,7%).

Рассеянные очаговые неврологические симптомы поражения головного мозга были отмечены у 95 (93,1%) юношей с энцефалопатиями. Недостаточность краниальной мускулатуры в виде нарушения конвергенции, сглаженности носогубной складки или девиации языка были выявлены у 60 (58,8%) юношей с энцефалопатиями, пошатывание в позе Ромберга – у 50 (49,0%), асимметрия сухожильных рефлексов – у 42 (41,2%), патологические рефлексы сгибательной группы – у 25 (24,5%). Вегетативные ортостатические нарушения отмечались у 52 (51,0%) юношей с энцефалопатиями

По данным ЭЭГ, у призывников с энцефалопатиями наиболее часто встречались умеренные изменения биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга в виде дисфункции срединно-стволовых неспецифических структур (у 56 или 58,3% обследованных) и снижение порога судорожной готовности в виде гиперсинхронной, заострённой по форме альфа активности, вспышек высокоамплитудных волн альфа и бета диапазона

(у 24 или 25,0% обследованных). Легкие изменения БЭА головного мозга было выявлены у 16 (16,7%) призывников, выраженные изменения БЭА – у 16 (16,7%) юношей.

По данным МРТ головного мозга, гидроцефалия была выявлена у 55 (61,1%) призывников с энцефалопатией, асимметрия желудочковой системы отмечалась у 40 (44,4%), атрофия коры головного мозга – у 30 (33,3%), ретроцеребеллярная киста – у 25 (27,8%) обследованных.

Заключение. В структуре резидуально-органических и посттравматических энцефалопатий мы выделили синдром вегетативной дисфункции, синдром судорожной готовности и пароксизмальной активности, синдром гидроцефалии. В то же время основной жалобой пациентов во всех случаях являлись головные боли, а цефалгический синдром в сочетании с теми или другими проявлениями поражения нервной системы занимал ведущее место в клинической картине заболевания.

Список литературы

1. Емельянов А.Ю. Травматическая энцефалопатия: Автореф. дисс. … докт. мед. наук /А.Ю. Емельянов. СПб., 2000; 42 с.
2. Филатова М.М. Сравнительная характеристика лечения и исходов сотрясения головного мозга у пострадавших младшего и среднего возраста при стационарном и амбулаторном лечении: Автореф. … дисс. канд. мед. наук. М., 2005; 23 с.
3. Чичерин Л.П. Специфика оказания медико-социальной помощи подросткам и молодежи // Тихоокеанский медицинский журнал. 2009; 4: 5–8.
4. Kraus J.F. The Epidemiology of mild uncomplicated brain injury / J.F. Kraus, P. Nourjah // J. of Trauma. 1998; 28(12): 1637–1643.
5. Wong P.P. Statistical profile of traumatic brain injury: a Canadian rehabilitation /P.P. Vong, J. Doman, C.T. Schentag //Brain Injury. 1993; 7(4): 283–294.

Кузнецова Е.Б.,
Селиванова Ю.В.,
Суслова О.И.,
Салина Е.А.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, Россия;
ФГБОУ ВО «Саратовский национальный исследовательский государственный университет им. Н.Г. Чернышевского» Министерства науки и ВО РФ, Саратов, Россия

Головная боль у лиц молодого возраста с нарушением пищевого поведения

К расстройствам пищевого поведения относят нервную анорексию, булимию и компульсивное переедание. Анорексия характеризуется отказом от пищи, экстремальным снижением веса, борьбой с лишним весом. Булимия связана с периодическими приступами переедания, которые сопровождаются различными видами очищения. Компульсивное переедание не сопровождается очищающим поведением. Проблема включает в себя как медицинские, так и психологические, социальные, педагогические аспекты [4]. По мнению многих авторов, у лиц с ожирением наблюдаются такие психологические особенности личности, как выраженная эмоциональность, низкая самоактуализация, частое утомление, тревожность. Было достоверно доказано, что у лиц с нарушением пищевого поведения выявляются многочисленные расстройства в эмоциональной сфере (раздражительность, утомляемость, постоянная усталость, агрессивность и враждебность, тревожность, сниженное настроение, удрученность, подавленность, депрессивность). Подчеркивается отсутствие различий показателей эмоциональной сферы между больными нервной анорексией и нервной булимией [1].

Ц**ель исследования:** изучение особенностей головной боли (ГБ) у лиц молодого возраста с нарушением пищевого поведения.

Материалы и методы. Обследовано 58 человек обоего пола в возрасте 18–35 лет с диагностированным нарушением пищевого поведения, которые предъявляли жалобы на головную боль. 22 человека страдали булимией, 15 – анорексией, 20 – компульсивным перееданием. В работе применяли анализ характеристик эпизодов ГБ с оценкой их интенсивности в баллах по ВАШ, детальное неврологическое обследование, ведение дневника ГБ. Эмоциональный статус изучали с помощью шкалы HADS, также использовали анкету влияния ГБ на качество жизни (индекс HIT-6) [2, 3].

Результаты. По результатам неврологического обследования у большинства пациентов (50 человек – 90%) выявлена лишь рассеянная микроочаговая симптоматика. При этом по критериям диагностики ГБ [2, 5] у 57 пациентов была определена головная боль напряжения (ГБН) и лишь у одного пациента – простая мигрень без ауры. Среди больных с ГБН у 44 человек была определена эпизодическая головная боль напряжения (ЭГБН), у 13 –

хроническая головная боль напряжения (ХГБН) с/без напряжения перикраниальных мышц. По шкале ВАШ интенсивность боли оценивалась пациентами с ЭГБН в диапазоне 3–5 баллов, с ХГБН – 4–8 баллов. Все пациенты с ГБН и нарушением пищевого поведения прошли тестирование по вышеуказанным шкалам, которое показало следующее. В обеих группах уровень тревожности и депрессии был достоверно выше, чем в популяции. Кроме того, обращало на себя внимание, что в группе с ХГБН уровень депрессии был достоверно выше, чем в группе с ЭГБН, а уровни тревожности значимо не различались. Индекс HIT-6 в группе с ЭГБН составил в среднем 46,5 очков, тогда как в группе с ХГБН – уже 67,9 очков, что значимо выше.

Заключение. Проведенное обследование показало, что нарушение пищевого поведения может явиться предиктором развития головной боли напряжения, как эпизодической, так и хронической. Патофизиологической основой данных состояний являются расстройства эмоционального статуса (клинически выраженная тревога и депрессия). ГБ у лиц молодого возраста с нарушением пищевого поведения достоверно ухудшает качество жизни.

Список литературы

1. Коган Б.М., Хазиева Т.И. Особенности эмоциональной сферы при нарушениях пищевого поведения и избыточной массы тела у подростков. Системная психология и социология: научно-практический журнал. 2016; 4 (20): 116 с.
2. Осипова В.В. Алгоритм диагностики головных болей. Нервные болезни. 2013; 3: 10–14.
3. Осипова В.В. Диагностика головной боли в амбулаторной практике. Медицинский совет. 2012; 6: 16–21.
4. Ромацкий В.В., Семин И.Р. Феноменология и классификация нарушений пищевого поведения (аналитический обзор литературы, часть I). Бюллетень сибирской медицины. 2006; 5(3): 61–68.
5. Салина Е.А., Парсамян Р.Р., Кузнецова Е.Б. Комплексный подход к ведению пациентов с хронической головной болью напряжения. Российский журнал боли. 2017; 1 (52): 27–28.

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

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

Структура и частота коморбидных расстройств у пациентов с хроническими формами головной боли

Ведение. Хронические головные боли (ГБ) характеризуются широким распространением в популяции и значимым снижением качества жизни пациентов [1, 2]. Хроническую боль часто сопровождают коморбидные расстройства (тревога, депрессия, миофасциальные расстройства цервикокраниальной локализации и нарушения сна), которые имеют двунаправленные воздействия с болевым синдромом [3–8].

Цель: оценить структуру коморбидных расстройств и частоту их встречаемости у пациентов с хронической головной боли.

Материалы и методы. Исследование проведено в рамках кросс-секционного анализа распространенности различных типов ГБ среди пациентов, обратившихся к неврологу Клиники боли. Анализировали представленность отдельных типов ГБ, пол, возраст, а также распространенность тревоги, депрессии, нарушений сна и миофасциальных расстройств у пациентов с хроническими цефалгиями. Пациенты при первичном обращении отвечали на вопросы анкеты, разработанной в клинике, где были учтены все анализируемые показатели. Наличие тревоги и депрессии констатировали по результатам тестирования по шкале тревоги и депрессии (HADS). Диагностику миофасциальных расстройств проводили в ходе нейроортопедического осмотра. Полученные данные обрабатывали в программе IBM SPSS Statistics и MS Excel. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Результаты. Среди 556 пациентов с ГБ доминировали женщины (71%) в возрасте 41–50 лет. Чаще других имели место первичные формы ГБ: у 30,4% больных – хроническая ГБ напряжения (ХГБН), у 12,8% – эпизодическая ГБ (ЭГБН), у 10,8% – мигрень и у 0,9% – кластерная ГБ. В структуре вторичных ГБ превалировали ГБ на фоне цереброваскулярных заболеваний (13,3%), цервикогенные ГБ (10%) и миофасциальный болевой синдром лица (15,1%). На долю краниальных невралгий пришлось 6,7%. Хронические формы ГБ имели место у 54,1% больных. Все они имели миофасциальные расстройства цервикокраниальной зоны, выявляемые при нейроортопедическом обследовании. Практически у каждого третьего исследуемого (29,7%) имела место депрессия, а уровень тревоги был повышен у 78,2% больных. Нарушения сна (в виде трудности засыпания, поверхностного сна, частых ночных пробуждений и отсутствия должного уровня бодрствования после ночного сна) выявлены у 24,5% пациентов с хроническими цефалгиями.

Заключение. Хронические цефалгии сопровождаются повышенными уровнями тревоги у 78,2% больных, расстройствами депрессивного спектра – у 29,7% обследуемых, нарушением сна – у 24,5% респондентов и миофасциальными расстройствами цервикокраниального уровня в 100% случаев.

Список литературы

1. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Шевцова Г.Е. Влияние тревоги и депрессии на выраженность болевого синдрома у пациентов с хроническими головными болями. РЖБ. 2017; 1(52): 24.
2. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Шевцова Г.Е. Выраженность расстройств тревожно-депрессивного спектра у пациентов с хронической головной болью. Анестезиол. и реаним. 2016; 61(5S): 67.
3. Авакян Г.Н. Вегетативная составляющая при болях цервикокраниальной локализации и обоснование её патогенетической коррекции. Журн. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. 2010; 110(12): 13–16.
4. Табеева Г.Р. Коморбидность хронической боли и депрессии у неврологических больных. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 3: 4–12.
5. Ткачев А.М., Акарачкова Е.С., Смирнова А.В. Хроническая боль в спине и нарушения сна. Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2017; 2–3:48–52.
6. Шевцова Г.Е., Медведева Л.А., Загорулько О.И. Нарушения сна у пациентов с хронической болью. РЖБ. 2017; 1(52): 42–43.
7. Shevtsova G. Depression and anxiety in chronic headache patients. Europ. J. Anaesth. 2016; 33(S 54): 368.
8. Teixeira A., Costa E., Da Silva A. et al. Psychiatric comorbidities of chronic migraine in community and tertiary care clinic samples. J. Headache and Pain. 2012; 13: 551–555.

Никитенко В.В.,
Борисова Э.Г.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

Клиническая оценка стоматологического и психифизического статуса военнослужащих с болевыми синдромами полости рта в арктической зоне

Современные условия военной службы в районах с различными климатогеографическими условиями предполагают достаточно надежные средства защиты от повреждающего воздействия экстремальных факторов [1, 2]. В значительной степени роль и значение этих факторов для военнослужащих в настоящее время возросли в связи с новыми акцентами в военной доктрине РФ, которые предусматривают значительное усиление оборонного потенциала страны в районах Крайнего Севера и Арктики в целом. Особое место в специальной литературе, посвященной проблемам изучения, устранения и профилактики неблагоприятного воздействия климатогеографических факторов в районах Крайнего Севера и Арктики на здоровье военнослужащих отводят заболеваниям нейрофизиологического происхождения. При этом основную проблему составляют разнообразные трудно поддающиеся диагностике и лечению патологические сдвиги в функционировании ряда черепно-лицевых нервов, зона «ответственности» которых (полость рта, лицо, голова, шея) непосредственно контактируют, например, с холодом, ветром, инсоляцией и др. неблагоприятными факторами [1, 2].

Цель работы: изучение особенностей стоматологического и психофизического статуса военнослужащих, страдающих болевыми синдромами полости рта, проходящих службу в районах Крайнего Севера.

Материал и методы. В основу проведенной работы положено исследование 287 пациентов, преобладающим большинством среди которых были лица молодого и среднего возраста, страдающие болевыми синдромами полости рта. Наибольший процент среди заболеваний, выявленных у обратившихся за помощью военнослужащих, составили боли при невропатии тройничного нерва (НТН) и миалгии (М) (27% и 38% соответственно). При НТН военнослужащие при обращении жаловались на боли ноющего характера, «онемение», «стянутость» одностороннюю слизистой оболочки полости рта; боли и парестезии локализовались в области зубов нижней челюсти, щеки, подбородка с пораженной стороны. В анамнезе у военнослужащих имелись различные стоматологические вмешательства, приведшие к возникновению болей. Средний возраст подгруппы составил 24,5±1,9 лет, средняя продолжительность страдания – 0,8±0,1 лет. При М чаще предъявлялись жалобы на односторонние болезненные ощущения «тупого», «стынущего» характера в жевательных мышцах, усиливающиеся во время еды, при долгом разговоре, нахождении на улице в морозную погоду, боли в щечной области лица. Иногда затрудненное открывание рта. Средний возраст пациентов этой подгруппы – 36,0 ± 1,4 лет, средняя продолжительность страдания – 2,4±0,1 лет.

Результаты и их обсуждение. Проанализировав данные осмотра полости рта, мы выяснили стоматологический статус военнослужащих и провели анализ факторов риска возникновения и развития болевых синдромов полости рта. Полученные данные свидетельствовали о достаточно высоких показателях некачественно оказанной ранее военнослужащим стоматологической помощи: дефекты пломбирования зубов, некачественно изготовленные ортопедические конструкции, осложнения после стоматологических вмешательств (до 35%).

При определении психофизического статуса военнослужащих с болевыми синдромами полости рта было обнаружено постоянно сниженное настроение, постоянное ощущение беспричинного беспокойства, тревожности, раздражительность, сужение круга общения, апатия. Наряду с местными проявлениями для обследуемых были характерны: постоянные головные боли, повышенная утомляемость, нарушение сна, частые перемены настроения и т.п. Это дало основания предположить, что не-

благоприятное влияние на психический статус данной категории военнослужащих оказывали еще и суровые климатические условия арктической зоны: высокая относительная влажность воздуха, явления электромагнитной природы, периодический дефицит солнечного излучения, тяжелый аэродинамический режим и т.д.

Заключение. Результаты проведенной работы позволили выявить 6 главных факторов, которые могут быть расценены как предикторы развития болей в полости рта. Ими являются: головная боль, сухость во рту, снижение жевательной способности за счет окклюзионных нарушений, напряжение жевательных мышц, ошибки и осложнения во время стоматологических вмешательств в полости рта, длительный стресс. Необходимо отметить, что эти предикторы встречаются у военнослужащих с различными стоматологическими заболеваниями довольно часто, но у них не возникают болевые синдромы полости рта. По нашему мнению, для развития болезни необходимы еще определенные условия (пусковые механизмы): переохлаждение организма, процессы адаптации к новым климатическим условиям жизни, нарушения алиментарного статуса (недостаток жирорастворимых витаминов А и Е, витамина С, микроэлементов Se, Mg и др.) либо сочетание факторов. Кроме того, нами отмечен факт «хронизации» процесса в районах Крайнего Севера.

Список литературы

1. Альгология в стоматологии / Э.Г. Борисова, В.В. Никитенко; под ред. В.Н. Цыгана. СПб: СпецЛит, 2017; 101 с.: илл., прил.

2. 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 с.

Раянова Г.Ш.,
Ахмадеева Л.Р.

ООО «Клиника неврологии и педиатрии» г. Уфы, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Уфа, Россия

Орофациальные болевые синдромы в неврологии: синдром жжения полости рта

Синдром жжения полости рта (СЖПР) – это хронический, трудно поддающийся лечению орофациальный синдром, характеризующийся наличием ощущения жжения на слизистой ротовой полости и языка при отсутствии специфического повреждения. Наиболее часто встречается у женщин в климактерическом периоде или менопаузе. Диагностирование жжения во рту составляет трудную задачу для врачей. Международная Ассоциация по изучению боли (IASP) определяет это состояние «как жгучую боль в языке или слизистой рта, ассоциированную с нормальными лабораторными и другими показателями и длящуюся в течение 4–6 мес» [1]. Международная классификация головной боли (МКГБ, 3-е изд., 2018) [1] определила СЖПР как «ощущение жжения и дизестезию в ротовой полости, повторяющиеся ежедневно более 2 ч в день на протяжении 3 мес и более без каких-либо повреждающих причин». Эпидемиологические исследования показали, что распространенность выше у женщин в пери- и постменопаузальном периоде жизни – в возрасте от 38 до 78 лет и выявляется в 12–18% случаев, не встречается у детей и подростков [3]. Данный диагноз ставится на основе критериев диагностики МКГБ. СЖПР относится к 13-й группе – «Болевые поражения черепных нервов и другие лицевые боли». В этой группе находится и невралгия тройничного нерва [2].

Цель работы: определить клинико-диагностические особенности синдрома жжения полости рта в амбулаторно-поликлинической практике.

Материал и методы. Было обследовано 12 человек (9 женщин и 3 мужчин) с предварительным диагнозом «невралгия языкоглоточного нерва, тройничного нерва». Все пациенты были направлены от врачей стоматологов-терапевтов или стоматологов-ортопедов. Средний возраст обследованных составил 62,5±6,4 лет.

Всем пациентам был проведен комплекс основных и дополнительных методов исследования: клинические, инструментальные, биохимические. Пациенты обследованы у терапевтов, стоматологов, гастроэнтерологов и эндокринологов.

Результаты. При исследовании неврологического статуса у всех пациентов наблюдалось нарушение чувствительности в ротовой области и в области передних 2/3 языка по типу дизэстезии и аллодинии. При проведении пальпации точек выхода тройничного нерва у 60,26% отмечалась болезненность только в области одной из ветвей тройничного нерва. У 12,04% пациентов болезненными являлись точки выхода двух ветвей тройничного нерва. Поражение всех 3-х ветвей выявлено у 27,7%. У 30% пациентов отмечена небольшая атрофия щечных и жевательных мышц. У 28% обнаружена также боль в области височно-нижнечелюстного сустава. Анализ анамнеза сопутствующих заболеваний показал наличие гастроэзофагеально-рефлюксной болени (ГЭРБ) у 4 (30%) пациентов, гипертонической болезни у 5 (41,67%) пациентов, поражение нижнечелюстного нерва после удаления зуба отмечено у 2 (16,67%) пациентов, 2 пациента страдали тяжелой депрессией, выявленной в ходе диагностического обследования. У 70% обследованных больных проведенное стоматологическое ортопедическое лечение не являлось непосредственной причиной, вызвавшей развитие СЖПР, однако именно выполненное вмешательство явилось, по всей

вероятности, тем фактором, который превысил компенсационные возможности организма пациента и привел к срыву процессов адаптации органов полости рта, проявившихся в развитии данного состояния.

Заключение. Ортопедическое лечение у стоматологов явилось непосредственной причиной возникновения СЖПР в нашей выборке в 31,9% случаев. Следовательно, существует ряд факторов (общие и местные), провоцирующих и способствующих появлению СЖПР у лиц с зубопротезными конструкциями. К местным факторам относятся: непереносимость зубопротезных конструкций, возникновение которой наблюдается при низком качестве протезной конструкции, повлекшее за собой острую или хроническую механическую травму; плохом гигиеническом уходе за протезными конструкциями; нарушениях гемодинамики и заболеваниях слизистой оболочки рта; сочетаниях нескольких факторов; заболевания органов и тканей челюстно-лицевой области (синдром дисфункции ВНЧС, неврит III ветви тройничного нерва, повышенная стираемость, слюннокаменная болезнь, сиаладенит и пр.). Общие факторы включают сопутствующую соматическую патологию (заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой прием антигипертензивных препаратов, а именно ингибитора Ангиотензина II способствуют возникновению данного синдрома, климактерический период у женщин и пр.); психические факторы (функциональные и органические заболевания нервной системы).

Список литературы

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018; 38 (1): 1–211.
2. Sun A., Wu K.M., Wang Y.P. et al. Burning mouth syndrome: A review and update. J Oral Pathol Med. 2013; 42: 649–655.
3. Диасамидзе Э.Д., Жуков К.В., Шнайдер С.А. Синдром жжения полости рта в клинике ортопедической стоматологии. Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. XLVIII–XLIX междунар. науч.-практ. конф. № 10-11(43). Новосибирск: СибАК, 2015.

Рябченко А.Ю.,
Долгов А.М.,
Богданов В.С.

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

Клинический случай пучковой (кластерной) головной боли у женщины

Введение. Пучковая (кластерная) головная боль относится к первичным цефалгиям и, согласно Международной классификации головных болей третьего пересмотра, является одной из форм тригеминальных вегетативных цефалгий. Частота кластерной головной боли в популяции невысока – 0,1–0,4% [1]. Мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины, возрастной пик заболеваемости у них приходится на второе десятилетие жизни, женщины имеют два пика – от 15 до 20 лет и от 45 до 50 лет [2].

Цель работы: представить клиническое наблюдение случая кластерной головной боли у женщины.

Материалы и методы. Проведено детальное клиническое обследование пациентки с приступообразными головными болями. С целью дифференциального диагноза были проведены: МРТ головы и шейного отдела позвоночника, ультразвуковое дуплексное сканирования магистральных артерий головы и шеи.

Результаты. Пациентка А., 59 лет, имеет высшее образование, пенсионерка. Обратилась с жалобами на преимущественно ночные приступы острой нестерпимой головной боли в периорбитальной и височной областях слева, интенсивностью до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале. Приступ начинается с парестезий в височной области, затем возникает интенсивная стреляющая боль в правой или левой височной области с иррадиацией в периорбитальную область. Головной боли сопутствуют двигательное и эмоциональное беспокойство, фотофобия, а также локальные вегетативные симптомы на стороне боли: слезотечение, ринорея, покраснение склеры и отечность века, птоз века. Последние эпизоды головной боли сопровождались: нехваткой воздуха, учащенным сердцебиением, ощущениями внутренней дрожи. Частота болевых эпизодов составляет 1–2 в течение суток; чаще приступы отмечаются в ночное, реже – в дневное время. Длительность приступа без лечения около 20–30 минут. Вышеописанные приступы головной боли впервые возникли около 25 лет назад. Первый и все последующие болевые периоды возникали преимущественно в осеннее время и продолжались в течение 1–2 месяцев, последний пучок длится уже 2 месяца и отмечалось до 3 атак за сутки.

Семейный анамнез без особенностей: у родственников не отмечалось повторяющихся головных болей. Неврологический статус (в межприступный период): состояние удовлетворительное. Сознание ясное, менингеальных знаков нет. Изменений со стороны черепно-мозговых нервов не выявлено. Парезов нет. Сухожильные рефлексы нормальной живости, симметричные, без патологических знаков. Чувствительные, координаторные нарушения, расстройства тазовых функций отсутствуют. При пальпации отмечаются точки локальной болезненности и напряжения в задних шейных мышцах с 2-х сторон. Дополнительные методы обследования: общий, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма – без патологических изменений.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов: признаки нестенозирующего атеросклероза. МРТ шейного отдела: признаки дегенеративного поражения шейного отдела позвоночника (спондилоартроз), протрузии дисков.

МРТ головного мозга: признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Консультации офтальмолога, отоларинголога: патологии не выявлено. Консультация терапевта: артериальная гипертензия I степени. Наблюдалась амбулаторно у невролога с диагнозами: вегетососудистая дистония. Упорная цефалгия. Около 2 лет назад был поставлен диагноз: мигрень без ауры.

С целью лечения мигрени назначался ботулотоксин типа А – эффект был кратковременный и при повторном введении эффекта не было. Учитывая характерные клинические проявления, анамнез, отсутствие органических причин цефалгии, был выставлен клинический диагноз: Эпизодическая кластерная головная боль. Кластерный период. Тревожный синдром.

Рекомендовано:
- соблюдение режима труда и отдых и гигиены сна;
- исключение алкоголя, приема вазодилататоров;
- для купирования атак: суматриптан (таблетки, золмитрипатан – спрей).
- профилактическая терапия: верапамил в 80 мг 3 раза в день в течение 2 мес.

При повторном осмотре через 2 недели пациентка отмечает отсутствие приступов головной боли. Триптаны не оказали влияния на купирование приступа ввиду короткой длительности атаки, однако повторных приступов не отмечалось. На 2-й день приема верапамила и триптанов интенсивность приступов уменьшилась, а на 5 день лечения пучок был купирован.

Заключение. Таким образом, клиническая диагностика редкой формы кластерной головной боли у женщины позволила назначить специфическую лекарственную терапию. Необходимо клиническое наблюдение пациентки в динамике.

Список литературы

1. Екушева Е.В., Артеменко А.Р., Осипова В.В. Диагностика рефрактерных форм хронической первичной головной боли. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(1–2): 48–53.
2. Rozen T.D., Fishman R.S. Female cluster headache in the united states of america: what are the gender differences? Results from the United States cluster headache survey. J. Neurol Sci. 2012 jun 15; 317(1–2): 17–28.

Рябченко А.Ю.[1],
Богданов В.С.[1],
Долгов А.М.[1],
Гранкин Е.В.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», Оренбург, Россия;
[2]ГБУЗ ОДКБ, Оренбург, Россия

Особенности цефалгических синдромов в педиатрической практике у детей с органической и функциональной патологией нервной системы

Головная боль в детском и подростковом возрасте является частой жалобой. Но тем не менее обращаемость с этим диагнозом за помощью к врачам-специалистам в медицинские учреждения остается на низком уровне [1]. По результатам исследований, частота встречаемости цефалгического синдрома составляет 3–8% среди детей до 7 лет и 57–82% – у подростков [2]. В связи с этим одной из главных задач экспертами Всемирной организации здравоохранения названо «повышение эффективности лечения и профилактики головной боли у детей» [3].

Цель: изучить причины, половые и возрастные особенности цефалгических синдромов у детей с органической и функциональной патологией нервной системы.

Методы. Произведен анализ 110 случаев головной боли у пациентов психоневрологического отделения Областной детской клинической больницы г. Оренбурга. Отобраны пациенты с наличием цефалгического синдрома. Все пациенты разделены по основному диагнозу на 7 групп: 1. Энцефалопатия в сочетании с гидроцефалией; 2. Энцефалопатия без гидроцефалии; 3. Детский церебральный паралич; 4. Посттравматическая энцефалопатия; 5. Эпилепсия; 6. Астено-невротический синдром; 7. Мигрень.

Оценивали возрастные и половые особенности цефалгического синдрома и коморбидные состояния. Данные статистически обработаны в программе MS Excel 2010 в среде Windows.

Результаты. Лиц мужского пола было 58 (52,7%), женского пола – 52 (47,3%). Средний возраст составил 8,4 лет. В 1-ю группу вошли 44 человек, во 2-ю – 13 человек, в 3-ю – 7, в 4-ю – 12, в 5-ю – 13, в 6-ю – 14, в 7-ю – 7 человек. В 1-ю группу входили 54,5% мальчиков и 45,5%девочек, во 2-ю – 46% мальчиков и 54% девочек, в 3-ю – 57% мальчиков и 43% девочек, в 4-ю – 83% мальчиков и 17% девочек, в 5-ю – 46% мальчиков и 54% девочек, в 6-ю – 56% мальчиков и 44% девочек, в 6-ю – 35% мальчиков, 65% девочек, в 7-ю – 43% мальчиков и 57% девочек. Средний возраст пациентов в 1-й группе составил 4,6 лет, в 2-й – 9 лет, в 3-й – 3,74 лет, в 4-й – 9,2 лет, в 5-й – 9 лет, в 6-й – 13 лет, в 7-й – 10,1 лет.

В 1-й группе у 40% отмечалась эпилепсия, задержка психического развития – у 14%, псевдобульбарный синдром – у 9%. Во 2-й группе 40% пациентов страдали эпилепсией. В 3-й группе в 80% случаев имелись явления гидроцефалии, у 40% – эпилепсия. В 4-й группе у 22% имели место ликвородинамические расстройства. В 5-й группе у 40% имелась задержка психического развития. В 6-й у 44% имелись ликвородинамические нарушения и эпилептические приступы.

Список литературы

1. Карпович Е.И. Головная боль у детей: современная классификация, клинические особенности, вопросы терапии. Вопросы современной педиатрии. 2008; 7(1): 111–115.
2. Феничел Дж. М. Педиатрическая неврология. Основы клинической диагностики. Пер. с англ. под ред. Н.Н. Заваденко, М., Медицина. 2004; 636 с.
3. Abu-Arafeh I., Razak S., Sivaraman B., Graham C. Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies. Dev Med Child Neurol. 2010; 52: 12: 1088–1097.

Шичанина Е.К.,
Ужахов А.М.,
Салина Е.А.,
Парсамян Р.Р.,
Кузнецова Е.Б.

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней, Саратов, Россия

Распространенность и характеристика головной боли у студентов Саратовского государственного медицинского университета

Цель работы: изучить распространенность и особенности головной боли у студентов-медиков.

Методы. С сентября по декабрь 2018 г. проводился опрос 160 студентов лечебного факультета с 1-го по 6-ой курсы, юношей – 38, девушек – 122. Средний возраст – 21 год. С помощью разработанной нами анкеты определялись: тип головной боли согласно МКГБ-3 2018 г, методы ее коррекции, эмоциональные особенности студентов, наличие нарушений сна [1, 2].

Результаты. Среди 160 студентов, 151 человек (95%) отметили наличие головной боли, из них 117 (78%) девушек и 34 (22%) юноши. При анализе частоты возникновения головной боли выявлено, что ежедневная головная боль наблюдалась у 15 (10%) студентов, 2–3 раза в неделю – у 58 (38%) человек, 2–3 раза в месяц – в 45 (29%) случаях, 1 раз в 3 месяца – у 21 (14%) обучающихся, 1–2 раза в год – у 12 (9%) человек.

Преимущественно у студентов определялась первичная головная боль, которая была представлена следующим образом: головная боль напряжения – 118 (78,2%), мигрень – 31 (20,5%), кластерная головная боль – 2 (1,3%). Головная боль напряжения чаще наблюдалась у девушек – 88 (58%) случаев, мигрень была только у девушек – 31 (20,5%), кластерная головная боль только у юношей – 2 (1,3%). Головная боль сопровождалась снижением настроения у 94 (62%) человек. Тревога была выявлена у 44 (29%) обучающихся. Нарушения сна отмечались у 48 (32%) студентов в виде трудности засыпания, средняя продолжительность сна составляла 5–6 часов.

Большинство анкетируемых связывало возникновение головной боли со стрессом и длительной работой за персональным компьютером. Головная боль в 50,3% случаев купировалась самостоятельно. В качестве главных факторов, уменьшающих головную боль, студенты отмечали отдых, занятие спортом, прослушивание музыки. Среди лекарственных препаратов, используемых для уменьшения головной боли, преобладали НПВП – 40 (34%), комбинированные анальгетики – 30 (25%), спазмолитики – 4 (4%) и в 1 (0,7%) случае применялись триптаны. При сопоставлении типов головной боли существенных различий у студентов разных курсов не было выявлено, чаще встречалась головная боль напряжения. Наиболее активно предъявляли жалобы на головную боль студенты 3-го курса, не менее 2–3 раз в неделю. Обращала на себя внимание тенденция к уменьшению частоты возникновения головной боли у студентов шестого курса. Было установлено, что частота возникновения и тип головной боли не влияли на успеваемость студентов.

Заключение. Таким образом, исследование, проведенное среди студентов-медиков, показало высокую распространенность первичной головной боли с преобладанием головной боли напряжения. В большинстве случаев головная боль сочеталась с тревогой и нарушением сна. Частое применение комбинированных анальгетиков для купирования головной боли, может рассматриваться как отрицательный фактор для развития лекарственного абузуса. Соблюдение режима труда и отдыха, двигательная активность, благоприятный эмоциональный фон способствуют уменьшению головной боли у студентов-медиков.

Список литературы

1. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство. М.: «Медицинское информационное агентство», 2014; 336 с.
2. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018; 38 (I): 1–211.

**Сехвейл Салах М.М.,
Гончарова З.А.**

*ФГБОУ ВО РостГМУ,
кафедра нервных болезней
и нейрохирургии,
Ростов-на-Дону, Россия*

Постпункционная головная боль

Выполнение люмбальной пункции является неотъемлемой частью диагностики многих заболеваний нервной системы. Однако извлечение даже незначительного (5–10 мл) объема ликвора нередко сопровождается возникновением выраженной головной боли, так называемой, постпункционной головной боли (ППГБ). Развитие данного вида цефалгии является также частым осложнением спинальной анестезии. Клиническая картина ППГБ складывается из клинических симптомов внутричерепной гипотензии (ортостатическая головная боль, тошнота, рвота, головокружение) [1–3].

Цель исследования: определить частоту и динамику развития постпункционной головной боли.

Материал и методы: нами проанализированы истории болезни 150 пациентов (из них 73 женщины) в возрасте с 17 до 71 года с различной патологией нервной системы, не влияющей на ликворное давление (пациенты с рассеянным склерозом, полинейропатией), находившихся на обследовании в неврологическом центре клиники РостГМУ в период с 2015 по 2018 гг. Больные, у которых имелась патология, влияющая на внутричерепное давление, не включались в данное исследование. У всех пациентов произведено извлечение ликвора в объеме 2–8 мл с диагностической целью, измерение ликворного давления с помощью манометра. Люмбальная пункция выполнялась иглой типа «pencil-point» диаметром 21G. Интенсивность головной боли оценивалась по шкале ВАШ.

Результаты. ППГБ развилась у 36 пациентов (24% от общей группы), сопровождалась тошнотой у 6 пациентов (16,6%), головокружением – у 6 пациентов (16,6%), рвотой – у 3 пациентов (8,3%). ППГБ развивалась в интервале от 6 часов до 2-х суток после выполнения манипуляции, у подавляющего большинства – в первые сутки, ее интенсивность нарастала на протяжении нескольких суток (в зависимости от степени выраженности гипотензивного синдрома) и в дальнейшем постепенно уменьшалась в течение 3–10 дней (на фоне инфузионной терапии и обильного питьевого режима). Длительность ППГБ прямо коррелировала с выраженностью гипотензивного синдрома. Интенсивность головной боли по шкале ВАШ составила от 3–10 баллов. Нами не было отмечено зависимости развития ППГБ от объема извлеченного ликвора.

Заключение. Постпункционная головная боль является преходящим осложнением люмбальной пункции. Клиническая картина ППГБ проявляется в виде синдрома внутричерепной гипотензии как результат извлечения определенного объема ликвора.

Список литературы

1. Спонтанная внутричерепная гипотензия как причина головной боли. Российский журнал боли. 2016; 2: 38.
2. Сехвейл Салах М., Балязин В.А. Спонтанная внутричерепная гипотензия: Симптом встряхивания. Российский журнал боли. 2016; 2(50): 41–42.
3. Фесенко В.С. Постпункционная головная боль: лечение. Медицина неотложных состояний. 2015; 7(70): 13–19.

**Сырчикова П.А.,
Шпитько А.П.,
Селянина Н.В.,
Каракулова Ю.В.**

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

Цефалгический синдром у женщин с нарушением менструального цикла

Головная боль (ГБ) – это одна из самых распространенных жалоб пациентов, обращающихся к неврологам и терапевтам [1]. Доказано, что на физиологию боли оказывают влияние эмоциональные нарушения и когнитивные процессы, которые могут стать «хронизирующими» факторами, активировать вегетативные механизмы [5]. Среди пациентов с головной болью преобладают женщины (до 75% случаев) чаще репродуктивного возраста. Нарушение гормонального баланса вносит определенный вклад в формирование ГБ у женщин [3]. Флюктуации уровня эстрогенов в течение менструального цикла оказывают модулирующее действие на нейротрансмиттерные системы, отвечающие за нейрональную возбудимость, сосудистый тонус и болевую передачу [2, 4].

Цель работы: изучить структуру цефалгического синдрома у женщин фертильного возраста с нарушением менструального цикла, имеющих гинекологическую патологию.

Методы. Клинико-анамнестический, анкетирование с использованием шкалы ВАШ, шкалы депрессии Бека, теста Спилбергера-Ханина для выявления ситуативной (СТ) и личностной (ЛТ) тревожности. Статистическая обработка результатов проведена при помощи программы Statistica 10.

Результаты. Анкетирование проведено среди пациенток гинекологических отделений МСЧ № 9 и ГКБ № 21 г. Перми. В ходе исследования была опрошена 61 женщина в возрасте от 15 до 41 года, средний возраст 24,6±6,5 лет. Среди обследуемых наблюдались женщины с различной гинекологической патологией. В частности, 3 женщины – с токсикозом беременности, 6 – с эрозией шейки матки, 1 – с замершей беременностью, 6 – с нарушением цикла, 1 – с полипом эндометрия, 3 – с выкидышем и 2 – с угрозой выкидыша, 3 – с бесплодием, 7 – с кистой яичника, 2 – с апоплексией яичника, 2 – с аднекситом, 1 – с осложнением после аборта, 3 – с эндометритом, 2 – с миомой матки, 1 – с эндометриозом. При анализе данных выявлено, что только 13% женщин не имели цефалгического синдрома, тогда как у 71% пациенток констатированы ГБ, соответствующие критериям головной боли напряжения (ГБН), а 16% – мигрени.

Выявлено, что у женщин со стабильным менструальным циклом средний балл по ВАШ составил 4,8±0,37, а женщины с нестабильным циклом оценивают интенсивность головной боли в среднем на 4,5±0,6 баллов. Пациентки со стабильным менструальным циклом имели более низкие баллы по уровню выраженности депрессии и тревоги. Средний уровень депрессии в этой группе составил 6,8±0,9 баллов, СТ – 27,0±2,0 баллов, ЛТ – 38,7±1,4 баллов. В группе пациенток, имеющих нестабильный цикл, получены следующие значения: выраженность депрессии – 13,9±2,0 баллов (p=0,000810 по отношению к группе пациенток со стабильным циклом, СТ – 28,8±2,0 баллов, ЛТ – 43,2±2,1 балла. В результате проведенного исследования в обеих группах были установлены корреляции между показателями интенсивности головной боли по шкале ВАШ, уровнями депрессии и ЛТ. Все корреляции достоверны, сила корреляционных связей по Пирсону – в случаях связей ВАШ и ЛТ (r=0,3552; p=0,0050), ЛТ и депрессии (r=0,4211; p=0,0007), между ВАШ и депрессией (r=0,2745; p=0,0323).

Заключение. Большая часть женщин с гинекологической патологией имеет синдром цефалгии, головная боль напряжения в среднем встречается в 4 раза чаще, чем мигрень. В группе женщин с нестабильным менструальным циклом выявлен более высокий уровень депрессии по сравнению с группой пациенток со стабильным циклом. Выраженность головной боли у женщин с гинекологической патологией зависит от уровня депрессии и личностной тревоги.

Список литературы

1. Вейн А.М., Данилов А.Б. Болевые синдромы в неврологической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – С. 368;
2. Громова С.А., Табеева Г.Р. Менструальная мигрень: эпидемиология, патогенез, диагностика, клинические особенности. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика,2010.
3. Деревянко Х.П. Нарушение гормонального статуса у женщин репродуктивного возраста с головной болью напряжения. Вестник ВГМУ, выпуск 2 (34) апрель–июнь 2010 г. [электронный ресурс] URL:https://cyberleninka.ru/article/v/narushenie-gormonalnogo-statusa-u-zhenschin-reproduktivnogo-vozrasta-s-golovnoy-bolyu-napryazheniya (дата обращения: 10.01.2019 г.).
4. Каракулова Ю.В. Роль серотонинергической системы в формировании психоэмоциональных расстройств у больных головной болью напряжения. Пермский медицинский журнал. 2004; 3: 12–15.
5. Осипова В.В. Психологические аспекты боли: лекция. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика», 2010.

Применение 11-балльной числовой рейтинговой шкалы боли и адаптированной русской версии опросника Освестри для оценки эффективности мануальной терапии хронической неспецифической боли в нижней части спины

Бахтадзе М.А.[1,2], Дорофеев М.А.[2]

[1]ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова», Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета, Москва, Россия;
[2]ГБУЗ Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Введение. Боль в нижней части спины (БНЧС) – вызов современному обществу и одновременно – призыв к действию; для преодоления бремени БНЧС необходимы глобальные инициативы [1, 2]. В структуре БНЧС преобладает неспецифическая БНЧС, в лечении которой оптимален мультимодальный подход [3], что отражено в современных клинических рекомендациях [4]. В мире как один из методов лечения БНЧС широко применяют мануальную терапию (МТ), а для оценки её эффективности – 11-балльную числовую рейтинговую шкалу боли (ЧРШ$_{боли}$) и опросник Освестри (Oswestry Disability Index, ODI). В отечественной литературе оценке эффективности МТ в лечении БНЧС посвящены лишь единичные публикации, что стало поводом для настоящего исследования.

Цель исследования: применить 11-балльную ЧРШ$_{боли}$ и адаптированную русскую версию опросника Освестри (ODI-RU) для оценки эффективности МТ в лечении хронической неспецифической БНЧС.

Объект исследования: пациенты с хронической неспецифической БНЧС.

Методы исследования. 11-балльная ЧРШ$_{боли}$ и адаптированная русская версия ODI-RU [5]. Пациенты оценивали эффективность изменений самочувствия по семибалльной шкале общего воспринимаемого эффекта (Global Perceived Effect, GPE) [6]. Значимость эффекта лечения оценивали по коэффициенту значимости *d* Коэна [6]. Курс МТ, состоящий из 6–8 сеансов, длящихся 5–15 минут, проводили 2–3 раза в неделю на протяжении 3–4 недель. МТ включала в себя приёмы мобилизации суставов позвоночника, крестцово-подвздошных суставов, суставов нижних конечностей, манипуляции на этих суставах, а также постизометрическую релаксацию мышц спины, таза, нижних конечностей [6].

Результаты. В период с мая 2015 по декабрь 2017 гг. 86 пациентам (56 женщин и 30 мужчин) в возрасте 18–62 лет (средний возраст 38,6±11,9 лет) с хронической неспецифической БНЧС был проведен курс МТ. До лечения ограничение жизнедеятельности по ODI-RU составило 14,7±7,6 балла; после лечения – 6,2±4,1 балла. В результате курса МТ ограничение жизнедеятельности уменьшилось на 8,7±1,1 балла (*d* Коэна=1,45).

Из восьмидесяти шести больных у семи (8,14%) состояние не изменилось; восемь (9,30%) отметили, что им стало «немного лучше». 29 больных (33,72%) оценили эффект лечения, как «лучше»; 42 (48,84%) – как «гораздо лучше». Таким образом, состояние не изменилось или изменилось незначительно у 17,44% пациентов, изменилось существенно – у 82,56% пациентов.

До лечения в группе пациентов с БНЧС интенсивность боли в спине на момент осмотра была умеренной (5 баллов; *IQR*=3); интенсивность самой сильной боли за последнюю неделю – сильной (7 баллов; *IQR*=3). После курса МТ интенсивность боли на момент осмотра стала лёгкой (2 балла; *IQR*=3); за последнюю неделю – также лёгкой (3 балла; *IQR*=3). Таким образом, в результате курса МТ интенсивность боли в нижней части спины на момент осмотра уменьшилась на 3 балла. Уменьшение интенсивности боли на 2 балла по 11-балльной ЧРШ$_{боли}$ считается клинически значимым и расценивается как хороший прогностический признак: тем, у кого интенсивность боли в спине в результате МТ уменьшилась на 2 и более баллов, МТ будет помогать в ближайшие 4 недели с большой долей вероятности [7].

Обсуждение. Во многих случаях источником неспецифической БНЧС являются мышцы и фасции спины, фасеточные суставы, крестцово-подвздошные сочленения [8]. Приёмы МТ позволяют врачу положительно воздействовать на эти структуры. Поэтому МТ включена в современные клинические рекомендации по лечению неспецифической БНЧС. В нашем случае курс МТ привёл к клинически значимому регрессу болевого синдрома и уменьшению ограничения жизнедеятельности у большинства пациентов, но не повлиял или повлиял незначительно на самочувствие 17,4% больных. Это можно объяснить тем, что МТ не является методом монотерапии хронической неспецифической БНЧС; её целесообразно использовать в рамках мультидисциплинарного подхода [3]. Эти результаты получены нами благодаря применению соответствующих опросников и шкал, в чём и заключалась цель настоящего исследования.

Выводы. 11-балльную ЧРШ$_{боли}$ и адаптированную русскую версию опросника Освестри (ODI-RU) можно успешно применять для оценки эффективности лечения хронической неспецифической БНЧС, в том числе лечения методами мануальной терапии.

Список литературы

1. Buchbinder R., Oberg B., Costa L.M., et al. Low back pain: a call for action. Lancet 2018 Jun 9; 391(10137): 2384–8.
2. Hartvigsen J., Hancock M.J., Kongsted A., et al. What low back pain is and why we need to pay attention. Lancet 2018 Jun 9; 391(10137): 2356–67.
3. Чурюканов М.В. Мультидисциплинарные программы лечения хронической боли в спине. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2013; (4): 84–7.
4. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M, Forciea M.A. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med 2017 Apr 4; 166(7): 514–30.
5. Бахтадзе М.А., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины (опросник Освестри): оценка надёжности и валидности русской версии. Мануальная терапия (Обнинск) 2016; 64(4): 24–34.
6. Бахтадзе М.А., Кузьминов К.О., Болотов Д.А., Лусникова И.В. Оценка эффективности мануальной терапии при хронической неспецифической боли в нижней части спины. Мануальная терапия 2017; 67(3): 9.
7. Childs J.D., Piva S.R., Fritz J.M. Responsiveness of the numeric pain rating scale in patients with low back pain. Spine (Phila Pa 1976) 2005 Jun 1; 30(11): 1331–4.
8. Чурюканов М.В., Качановский М.С., Кузьминова Т.И. Современный взгляд на этиопатогенез боли в спине и подходы к ведению пациента. РМЖ Медицинское обозрение 2018; 9: 51–5.

Бельская Г.Н.[1],
Сергиенко Д.А.[1],
Макарова Л.Д.[1],
Степанова С.Б.[1],
Фёдорова О.А.[2],
Маношкина Е.П.[2]

[1]ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, кафедра неврологии ИДПО, Челябинск, Россия;
[2]НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Челябинск ОАО «РЖД», Челябинск, Россия

Боль в пояснице: нейропатический компонент и депрессивное расстройство

В клинической практике особенно часто ведущей жалобой является хроническая боль в спине. Данные масштабных исследований показывают, что наибольшее значение приобретают коморбидные хроническая боль и депрессия [3].

Для пациентов, страдающих хронической болью и депрессией, характерно наличие заболеваний, которые существенно видоизменяют проявления входящих в этот круг расстройств, затрудняя идентификацию возможных органических причин хронической боли [1]. Удалось выделить ряд признаков, которые в совокупности характеризуют больных с «неорганической хронической болью». Изучая лиц с хронической болью в спине, G. Waddell et al. в 1980 г. описали клинические признаки («знаки Уэдделла»), которые ранее использовались для выявления случаев симуляции органической боли в спине [5]. Несмотря на неспецифичность, эти признаки позволяют выявлять пациентов с сочетанием хронической боли и депрессии. Среди них – характерные признаки, которые указывают на дисфункциональный тип боли: гипералгезия, гиперпатия в отсутствие признаков анатомического повреждения, сенсорные расстройства, не укладывающиеся в закономерности анатомического распределения. К характерным признакам также относятся: усиление боли при аксиальной нагрузке, боль при одновременной ротации плечевого и тазового пояса, прерывистый, толчкообразный характер слабости и повышение мышечного тонуса при активном сопротивлении [5].

Клинический пример. Больной У., 59 лет предъявлял жалобы на боль в правой ягодице (6 баллов по ВАШ) с иррадиацией в правую ногу по заднее-наружной поверхности до пятки, онемение подошвенной стороны стопы и 2–4 пальцев. Заболел подостро, после физической нагрузки. Боль в ягодице с иррадиацией в правую ногу нарастала и в течение 2-х месяцев достигла максимума (до 10 баллов по ВАШ). Пациент обратился за помощью в медицинскую организацию, где получил курс НПВП, мануальной коррекции, ИРТ. Эффект временный, быстропроходящий. Боль уменьшалась, но продолжала беспокоить. Пациент направлен в специализированное отделение лечения боли, где выполнена селективная корешковая блокада L5, S1 справа, малой ягодичной, грушевидной мышц справа. Болевой синдром купирован на 5 дней, затем возобновился. Назначено дообследование и лечение в условиях специализированного стационара. С диагнозом: дорсопатия поясничного отдела позвоночника. Хронический МФБС грушевидной мышцы справа, с подгрушевидной ирритацией седалищного нерва, вероятно вторичного характера. Частичная компрессия L5 корешка справа. Экструзии L4/5, L5/S1. Выполнена: эпидуральная ЛМБ по Каттелену № 1, ЛМБ L5 корешка справа, НПВП, магнитотерапия. Исход заболевания при выписке: без перемен.

Оставшиеся болевые ощущения негативно влияли на качество жизни, и через год заболевания пациент самостоятельно обратился на кафедру неврологии ИДПО ЮУГМУ.

Проанализировав коморбидный статус больного, учитывая хронический болевой синдром, отсутствие стойкого эффекта от проводимой терапии, выраженную акцентуацию пациента на своём состоянии, упоминания в жалобах дескрипторов патологической боли [4], выявленные «знаки Уэдделла», дополнительное обследование

по болевым опросникам DN4, PainDetect и шкалам депрессии CES-2, HADS, выявлены преобладание хронического нейропатического компонента болевого синдрома и депрессивное расстройство.

Назначены антиконвульсанты и антидепрессанты по традиционной схеме [2]. Через 2 месяца пациент отметил улучшение, боли в ягодице и бедре уменьшились (на 50%), сохраняются в правой голени и стопе (3 балла по ВАШ).

На основании имеющихся клинических и научных данных можно сделать вывод, что депрессии присущ спектр свойств, характеризующих её, как неоднородное, часто встречающееся явление, которое увеличивает тяжесть состояния и ухудшает прогноз больных.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике / под редакцией проф. В.Л. Голубева. 3 изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2010; 336 с.
2. Камчатнов П.Р. Применение антидепрессантов для лечения пациентов с хроническими болевыми синдромами. Рекомендации для врачей. М., 2009; 28.
3. Павленко С.С. Распространенность депрессивных симптомов у людей, страдающих хроническими болями в нижней части спины. Клиническая фармакология и терапия. 2005; 4: 84–87.
4. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 368.
5. Waddell G., McCulloch J.A., Kummel E., Venner R.M. Nonorganic physical signs in lowback pain // Spine. 1980; 5(2): 117–125; DOI: 10.1097%2F00007632-198003000-00005.

Бельская Г.Н.,
Сергиенко Д.А.,
Макарова Л.Д.,
Степанова С.Б.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ
Минздрава РФ,
Челябинск, Россия

Боль в руке вследствие остеохондромы лопатки: трудности диагностики

Введение. Остеохондрома (костно-хрящевой экзостоз) представляет собой покрытый синовиальной сумкой экзостоз, состоящий из костного основания и его хрящевого покрытия [5]. Наиболее часто она располагается вблизи эпифизов и растет до определенного времени медленно. Но после холодного периода начинает усиленно расти, часто без явной причины. Наибольшая интенсивность роста остеохондромы совпадает с интенсивностью роста скелета. По окончании периода роста скелета, как правило, прекращается и рост остеохондромы. Продолжение роста экзостоза характеризует его превращение в опухоль хрящевой ткани. В клинической картине характерно наличие единичных или множественных образований различной величины, локализующихся в метафизарных отделах длинной трубчатой кости (плечевой, большеберцовой и бедренной костей) и значительно реже – в плоских костях (подвздошной кости, лопатке, позвоночнике). На рентгенограммах отмечается эксцентрически расположенный бесструктурный очаг деструкции литического характера округлой или овальной формы с участками крапчатого обызвествления. Очаг деструкции отграничен от неизмененных отделов кости зоной склероза. Характерно истончение и вздутие кортикального слоя в процессе роста кости. Патологических переломов не бывает. Озлокачествление солитарной остеохондромы отмечается в 1–2%, множественных остеохондром – в 5–10% наблюдений. Чаще оно происходит при локализации в костях таза и лопатке, проявляется заметным ускорением роста опухоли. Характерными изменениями на рентгенограммах является размытость контуров и увеличение обызвествлений в мягкотканном компоненте опухоли. Отмечается значительное несоответствие клинических и рентгенологических размеров опухоли. Единственным методом лечения остеохондром является хирургический. Операция заключается в широком обнажении основания опухоли, глубокой резекции ее вместе с частью здоровой кости и удалении опухоли с покрывающей ее синовиальной оболочкой. Длительное откладывание операции нередко приводит к малигнизации опухоли. Пластики краевого дефекта кости не требуется. После удаления остеохондромы наступает стойкое выздоровление [6].

Материал и методы. Представляем собственное наблюдение пациента А., 22 лет, впервые отметившего у себя приступообразные боли в проксимальных отделах левой верхней конечности ноющего, тянущего характера, длительностью от нескольких минут до 1 часа. Боль усиливалась в положении сидя с отклонением на спинку стула, с периодичностью 2–3 раза в месяц. По ВАШ боли – 3 балла. На качество жизни данное состояние не влияло, поэтому, со слов пациента, к врачу не обращался. Спустя год, характер и интенсивность болевого синдрома изменились: периодически возникали боли в руке простреливающего характера до 5 баллов по ВАШ. Пациент обратился за медицинской помощью к врачу общей практики по месту жительства, который связал возникшее состояние с возрастающими нагрузками в учебе и на работе и поставил диагноз: Шейный остеохондроз. Цервикобрахиалгия слева. Были даны рекомендации: уменьшить интенсивность нагрузок, приём анальгетиков при болях. При усилении боли – НПВП. В случае обострения – обратиться к неврологу. Состояние пациента в течение года оставалось без динамики. Через год, во время медосмотра, пациенту была проведена ФОГ грудной клетки (до этого пациент медосмотры не проходил), на которой в левой подлопаточной области определилось новообразование.

Пациент отправлен на дообследование. Назначена спиральная КТ области левой лопатки с трехмерной реконструкцией.

Болевой синдром сохранялся, пациент был осмотрен неврологом. С учётом жалоб, анамнеза, клинической картины, особенностей развития болевого синдрома, данных инструментальных методов обследования выставлен клинический диагноз: Хроническая брахиалгия (с нейропатическим компонентом) слева, умеренной степени выраженности, вследствие сдавления вторичных стволов плечевого сплетения солитарным костно-хрящевым экзостозом (остеохондромой) подлопаточной области левой лопатки. Учитывая, что боль имела нейропатический характер, больному был назначен антиконвульсант [3] в дозировке, достаточной для купирования болевого синдрома.

Результаты. Спустя неделю пациенту проведено оперативное удаление образования в травматолого-ортопедическом отделении. На операции макроскопически: узел 7х6х6 см представлен хрящевой «шапочкой», губчатой костной тканью, в межбалочных пространствах костный жировой мозг, по структуре соответствует костно-хрящевому экзостозу (остеохондрома). При морфологическом исследовании: препарат представлен модифицированными костными и хрящевыми клетками, в участке скопления хрящевой ткани видны участки неравномерного окостенения – по структуре соответствует костно-хрящевому экзостозу. Через 3 месяца повторное Rg-исследование левой лопатки: данных за рецидив остеохондромы не получено. Болевой синдром регрессировал. Последняя КТ в динамике была проведена через 2 года (отдаленный результат): данных за рецидив остеохондромы не получено.

Заключение. Целесообразно провести экспертную оценку данного клинического случая:

1. Врач формально расценил боль в руке как проявление шейной дорсопатии, не учитывая молодой возраст пациента и отсутствие у него дегенеративных изменений со стороны шейного отдела позвоночника.
2. Не акцентировано внимание на вовлечение в патологический процесс верхней конечности (вероятно, уже развивалась клиника поражения плечевого сплетения вследствие давления и роста опухоли).
3. При опросе и клиническом осмотре данного пациента можно было обнаружить признаки возможного серьезного заболевания (знаки угрозы – Red flags) [1]:
   - молодой возраст
   - боль в покое
   - боль, постоянно прогрессирующая, длительная (больше года)
   - трансформация ноцицептивной боли в нейропатическую
   - боль усиливается в определённом положении (при опоре на спинку стула)
   - немеханическая боль (нет облегчения после отдыха).

Хочется ещё раз напомнить, что только тщательный анализ особенностей течения заболевания у конкретного больного, междисциплинарные знания о болях в области спины, шеи и конечностях являются залогом успешной диагностики и лечения пациентов [2, 3]. И наоборот, формальный подход, стереотипное клиническое мышление затрудняют выявление пациентов со специфическими причинами болевых синдромов.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. проф. В.Л. Голубева, 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2010; 336 с.
2. Боль (практическое руководство для врачей) / Под редакцией Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Изд-во РАМН, 2011; 512 с.
3. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли / Давыдов О.С., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. и др. М., 2018; 86 с.
4. Стандарт оказания медицинской помощи при дорсопатиях (пр. МЗ СР РФ от 21.07.2006 г. № 561).
5. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Н.В. Корнилова: в 4-х томах. СПб.: Гиппократ, 2004–2006; 4: 624 с.
6. Савченко Ю.П., Лесков Н.Ф., Пузанов Д.П., Федосов С.Р. Случай остеохондромы лопатки, манифестировавшей формированием кистовидного образования. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2010; 64–65.

Гончаров М.Ю.,
Левчик Е.Ю.

ГБУЗ СО «Областная клиническая больница № 1», г. Екатеринбург, Россия

Особенности болевого вертебрального синдрома при неспецифических воспалительных процессах в позвоночнике

Цель работы: изучение особенностей болевого вертебрального синдрома при воспалительных процессах в позвоночнике.

Материалы и методы. В период с 2005 по 2017 гг. на лечении находились 310 пациентов с неспецифическими воспалительными заболеваниями позвоночника. В большинстве случаев (265 – 85,48%) диагностирован спондилодисцит. Критерии включения в исследование: пациенты с неспецифическими спондилитами, спондилодисцитами. Критерии исключения: патологические переломы, изолированные эпидуральные абсцессы.

Средний возраст пациентов – 54±5,6 лет. При этом 189 (60,96%) из них отметили, что боли в спине у них периодически присутствовали и ранее, но при данных воспалительных заболеваниях интенсивность боли была в среднем на 3–4 балла выше (по ВАШ).

В клинической картине заболевания присутствовали три основных синдрома: болевой (вертебральный), неврологический, синдром системного воспалительного ответа (ССВО).

Комбинацию болевого вертебрального синдрома и ССВО наблюдали у 60% пациентов. Интенсивность болевого вертебрального синдрома оценивали по шкале боли ВАШ: при поступлении (до операции), на 3-е сутки после операции и при выписке из стационара. Средние показатели интенсивности болевого синдрома до операции составили 7,2±1,8; у пациентов с наличием сопутствующей соматической патологии и/или остеохондрозом позвоночника – 8,9±1,4 ($p<0,05$). Стоит отметить, что выраженность болевого синдрома увеличивалась и с возрастом пациентов.

Результаты. Все пациенты были прооперированы в разные сроки с момента поступления. Динамику болевого вертебрального синдрома оценивали на 3-е сутки и к моменту выписки из стационара. Лучшую динамику выраженности болевого вертебрального синдрома наблюдали в возрастной группе до 50 лет и при продолжительности заболевания менее 1 мес.

Показатели интенсивности ВАШ на 3-е сутки у пациентов в возрастной группе до 50 лет составили 5,9±1,4 (7,2±1,8 до операции), в возрасте более 50 лет – 6,5±1,3 (8,9±1,4 до операции). Средние результаты ВАШ при выписке из стационара: в группе до 50 лет – 2,5±1,3, в более старшей возрастной группе – 3,9±1,2 ($p<0,05$).

Заключение. Выраженность болевого вертебрального синдрома при воспалительных заболеваниях позвоночника находится во взаимосвязи с несколькими факторами, которые стоит учитывать при составление плана послеоперационной реабилитации пациентов. Важное значение имеют возраст пациента, сопутствующая патология, продолжительность заболевания, ожидаемая интенсивность болей при обострениях остеохондроза позвоночника:

1. Выраженность болевого синдрома у пациентов в возрастной группе старше 50 лет в сравнении с более молодыми выше в предоперационном периоде ($p<0,05$).
2. В послеоперационном периоде наблюдается более значительное снижение интенсивности болевого синдрома у пациентов без сопутствующей патологии и в возрастной группе до 50 лет ($p<0,05$).

Список литературы

1. Гончаров М.Ю., Ахматов А.А., Тимошенко В.Я. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника на основе шкал качества жизни и удовлетворенности лечением. Уральский медицинский журнал. 2016; 10: 18–20.
2. Гончаров М.Ю., Левчик Е.Ю., Сакович В.П. Эволюция болевого вертебрального синдрома как критерия эффективности хирургического лечения спондилитов у ВИЧ-инфицированных пациентов. Российский журнал боли, 2016; 2(50): 90.
3. Морозов А.К., Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. и др. Диагностика неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника. Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. 2006; 2: 32–37.
4. Dimar J.R., Carreon L.V., Glassman S.D., et al. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. Spine. 2004; 29: 326–332.
5. Houten J.K., Cooper P.R. Pyogenic osteomyelitis of the spine. Contemporary neurosurgery. 2000; 22: 1–5.
6. 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.

Боль в спине у подростков

Губеев Б.Э.,
Максимов Ю.Н.,
Хайбуллина А.Р.,
Карпухина Ю.Р.,
Ихсанова Э.Р.

Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия

Введение. Боль в спине – одна из самых частых причин обращения за медицинской помощью среди пациентов всех возрастных категорий, но в последние годы все чаще на приеме появляются пациенты детского и подросткового возраста с аналогичными жалобами. Данные о распространенности болей в спине у детей и подростков варьируют в очень широком диапазоне: от 20% до 83% [1–4]. Проведенные исследования выявили определенный вклад таких факторов, как возраст, пол, мышечная сила, подвижность позвоночника, конфигурация позвоночника в формирование болевых синдромов в спине. Всемирная организация здравоохранения в 2014 и 2015 гг. указала на факт недостаточного внимания к состоянию здоровья подростков [5], призвав медицинское сообщество принять активное участие в реализации предложенной программы «Глобальная стратегия охраны здоровья женщин, детей и подростков (2016–2030 гг.)».

Цель исследования: выявить клинические особенности течения болевых синдромов в области спины в подростковом возрасте.

Материалы и методы. Объектом обследования стали подростки в возрасте от 10 до 19 лет (согласно возрастной периодизации ВОЗ), обратившиеся за консультативной помощью в амбулаторно-поликлиническое отделение с жалобами на боль в спине и/или деформацию позвоночника. Всего было обследовано 992 подростка (561 мальчик – 56,5%, 432 девочки – 43,5%), с проведением стандартного неврологического обследования, мануальной диагностики и лучевых методов исследования по показаниям.

Критерии исключения: острая травма позвоночника, системное аутоиммунное заболевание с поражением опорно-двигательного аппарата, неопластический процесс, инфекционные спондилиты и дисциты. Статистическая обработка проводилась с использованием расчета коэффициента корреляции ранговым методом, а также оценки значимости различий относительных величин по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При первичном обращении жалобы на наличие боли в спине активно предъявляли 626 (63,1%) подростков – 364 (58,2%) мальчика и 262 (41,8%) девочек. Для детального исследования было отобрано 195 подростков, которые были разделены на группы по степени зрелости позвоночника: 1 группа – возраст 7–13 лет (до начала срастания апофизов); 2 группа (14–18 лет) – полное срастание апофизов с завершением созревания позвонка. Жалобы на эпизодическую боль в спине с частотой до 4 раз в месяц предъявляли 78 (40%) человек, 117 (60%) человек жаловались практически на ежедневную боль. Эпизодическая боль вызывалась неадекватными физическими или статическими нагрузками, ежедневный болевой синдром провоцировался длительными статическими нагрузками. Пациенты 1 группы редко предъявляли активные жалобы, выраженность болевого синдрома по ВАШ составляла до 3–4 баллов, болевой синдром был кратковременным, связан преимущественно со статическими нагрузками и не связан со временем суток. Вертебральный синдром складывался из функциональных блокад крестцово-подвздошных суставов, позвоночно-двигательных сегментов, сочетавшихся нестабильностью. Во 2 группе значительно увеличивается число подростков, предъявляющих активные жалобы, интенсивность болевого синдрома достигает 4–5 баллов по ВАШ, эпизоды боли кратковременны, но длительность болевого синдрома превышает 6–12 месяцев от появления первых жалоб. Болевой синдром провоцируется не только статическими, но и физическими нагрузками. По мере взросления подростков увеличивается число пациентов с наличием боли в нескольких отделах позвоночника. Кроме того, функциональные блокады наиболее часто локализуются в области шейно-грудного, грудо-поясничного и пояснично-крестцового переходов ($p<0,05$). Увеличивается количество ПДС с явлениями нестабильности. У подавляющего большинства подростков 2 группы имеются мышечно-тонические реакции в сочетании с миофасциальными триггерными зонами.

Экстравертебральные проявления выявлялись в обеих группах и проявлялись как мышечно-тоническим, так и нейродистрофическим синдромами. При этом выраженность мышечно-тонического синдрома не превышала 1–2 степени. МФТЗ диагностировался, начиная с 10-летнего возраста, достигая максимума к 18 годам. При использовании метода ранговой корреляции получена прямая, сильная, достоверная корреляционная связь между возрастом пациента и наличием трофических изменений в мышцах ($p_{xy}=0,8743$, $p>98\%$). Отмечается увеличение числа пациентов с наличием постоянного болевого синдрома по мере «взросления» ($p<0,05$ между 1 и 2 группами). Обращает на себя внимание факт, что, начиная со 2 группы (возраст 10 лет и старше), подростки начинают предъявлять жалобы на появление боли в нескольких отделах позвоночника одновременно ($p_{xy}=0,6571$, $p>90$). В подавляющем числе наблюдений у подростков с болью в спине имело место нарушение конфигурации позвоночника во фронтальной и/или сагиттальной плоскости, а также нарушение конфигурации таза.

Заключение. В структуре болевого синдрома лидирующие позиции занимают функциональные нарушения: нестабильность и функциональные блокады ПДС ($p<0,05$). Число пациентов с наличием постоянного болевого синдрома в позвоночнике увеличивается с возрастом, достигая максимума в старшем возрастном диапазоне ($p<0,05$). Интенсивность болевого синдрома, количество заинтересованных отделов позвоночника, выраженность экстравертебральных проявлений имеют прямую связь с возрастом.

Список литературы

1. Хабиров Ф.А., Максимов Ю.Н., Хайбуллина Д.Х. Функциональная вертеброгенная патология у детей: состояние вопроса и пути решения. Вертеброневрология. 1998; 2–3.
2. Девликамова Ф.И. Причины боли в спине у подростков, занимающихся балетом и художественной гимнастикой / Ф.И. Девликамова, П.В. Мадякин // Практическая медицина. 2012; 2 (57): 136–138.
3. Губеев Б.Э., Хайбуллина Д.Х. Клиника и диагностика ранних проявлений вертеброгенной патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника в детском возрасте. Практическая медицина. 2012; 2(57): 132–135.
4. Поворознюк В.В. Боль в нижней части спины у детей. Распространенность. Причины. Механизмы развития. Особенности диагностики у детей / В.В. Поворознюк // Новости медицины и фармации. 2010; N6.
5. Глобальная стратегия охраны здоровья женщин, детей и подростков (2016–2030 гг.) //ВОЗ. 2015;115 с.

Тараканов А.А.,
Ефремов В.В.,
Тараканов А.В.

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

Инструментальная оценка эффективности лечения у пациентов с болью в нижней части спины

На сегодняшний день для оценки эффективности терапии у пациентов с болью в нижней части спины (БНС) применяются в большинстве случаев основанные на самоощущениях больного шкалы и опросники. Субъективизация приводит к тому, что эффективность многих методов лечения подвергается сомнению с позиций доказательной медицины [1]. Для инструментальной объективизации результатов лечения могут быть использо-

ваны методы микроволновой радиотермометрии (РТМ) и кардиоинтервалографии (КИГ), применение которых при БНС патогенетически обоснованно [2, 3]. Ранее нами выявлена зависимость показателей РТМ и КИГ от выраженности и продолжительности БНС [4, 5].

Цель работы: оценить методы РТМ и КИГ в качестве инструмента оценки эффективности различных терапевтических схем у пациентов с острой и подострой «неспецифической» болью в нижней части спины.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе «Проблемной научной лаборатории физических методов диагностики и лечения» ФГБОУ ВО РостГМУ МЗ РФ. Использовались диагностический комплекс РТМ-01-РЭС («Фирма РЭС», Москва), кардиоанализатор АНКАР-131 с программным обеспечением (НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог). Объект исследования – амбулаторные пациенты (n=41) с «неспецифической» БНС, разделенные на две группы методом случайной выборки. I группа – традиционное консервативное лечение (кетопрофен, толперизон, глюкозамин+хондроитина сульфат), n=23, средний возраст 55,7±1,9 лет. II группа – традиционное лечение и метод чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС) аппаратом СКЭНАР-ЧЭНС-01 (ЗАО ОКБ «РИТМ», г. Таганрог), n=18, средний возраст 52,7±1,9 лет. Метод выбран в качестве примера по ранее доказанной эффективности его включения в схему лечения БНС по субъективным оценкам боли [6]. Продолжительность лечения 19–21 день. В качестве контроля использованы данные 73 здоровых добровольцев соответствующего возраста. Обработка результатов проводилась при помощи набора прикладных программ «Statistica 12.0» MS Office с использованием t-критерия Стьюдента. Различия между группами считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Оценка по ВАШ при первичном опросе составляла 6,73±0,27 и 6,24±0,28 балла в I и II группах соответственно. После лечения в группе с традиционной схемой выраженность боли снизилась до 3,00±0,25, а у пациентов с включением ЧЭНС – достоверно до 1,28±0,21 баллов.

Метод РТМ, прежде всего, позволяет персонифицированно при помощи визуальной оценки температурных полей оценить вероятную локализацию патологического процесса и температурные аномалии, и результат лечения у конкретного больного [4]. При групповом анализе у всех пациентов из 15 точек измерения в поясничнокрестцовой области статистически отличалась от контроля (35,52±0,15°С) только глубинная максимальная температура (Tmax), которая составляла в I и II группах 36,22±0,15 и 36,86±0,19°С соответственно. После курса терапии в I группе Tmax снизилась на 0,29°С, оставаясь достоверно выше контроля, а при включении ЧЭНС Tmax практически нормализовалась (снижение на 0,72°С).

По данным КИГ у всех пациентов до начала лечения отмечена активация симпатической нервной системы в виде снижения вариационного размаха (DX) до 0,19±0,01 и 0,20±0,01 сек, повышение индекса напряжения регуляторных систем (ИН) до 171,6±8,0 и 184,2±14,1 у.ед. – в I и II группах соответственно. По данным спектрального анализа ритмограмм отмечена активация и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). Показатель доли волн высокой частоты (HFnorm), отражающий активность парасимпатического кардиоингибиторного центра продолговатого мозга повышается с 34,4±1,8 до 45,0±2,8 и 41,7±2,2%, а показатель волн низкой частоты (LFnorm), отражающий активность вазоконстрикторного и кардиостимулирующего симпатических центров продолговатого мозга, напротив, снижается с 65,6±1,8 до 55,0±2,8 и 58,3±2,2% соответственно в I и II группах.

В группе с традиционной схемой лечения по его окончании показатели КИГ либо возвращаются до уровня контроля (кроме HFnorm), либо, при отсутствии исходных различий, не изменяются. В группе же с ЧЭНС происходит дальнейшая активация симпатической нервной системы. Повышение амплитуды моды и дальнейшее снижение DX приводит к повышению ИН до 196,6 у.ед. Другие интегральные показатели вариационной пульсометрии, исходно не измененные – индекс вегетативного равновесия (ИВР) и вегетативный показатель ритма (ВПР), – повышаются соответственно до 380,3±26,3 у.ед. и 7,49±0,44 $1/с^2$, достоверно отличаясь как от контроля, так и от данных, полученных в I группе. Показатель HFnorm снижается до уровня контроля только в группе с ЧЭНС.

Заключение. Таким образом, применение у пациентов с БНС методов РТМ и КИГ позволяет в достаточной мере достоверно провести сравнительный анализ различных методов и схем лечения. Нормализация локальной глубинной температуры и, возможно, активация вегетативной симпатической нервной системы отмечаются при схеме лечения, обеспечивающей более выраженный анальгетический эффект.

Список литературы

1. Парфенов В.А., Яхно Н.Н. и др. Острая неспецифическая (скелетно-мышечная) поясничная боль. Рекомендации Российского общества по изучению боли (РОИБ). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018; 10(2): 4–11.
2. Михайлов В.П., Стебницкая С.А. и др. Боль в спине и попытки ее объективизации. Хирургия позвоночника. 2009; 3: 64–70.
3. Ярошевский А.А. Вегетативная дисфункция и мышечно-скелетная боль: взаимосвязь и возможности немедикаментозной терапии. Международный неврологический журнал. 2010; 4: 62–70.
4. Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А. Перспективы применения микроволновой радиотермометрии при дорсопатиях в стационарных отделениях скорой медицинской помощи. Скорая медицинская помощь. 2016; 1: 59–62.
5. Тараканов А.А., Тараканов А.В., Ефремов В.В. Факторы, влияющие на вариабельность ритма сердца при болях в пояснице неспецифического характера. Российский журнал боли. 2015; 1: 69–70.
6. Тараканов А.В., Тараканов А.А., Ефремов В.В. Оценка эффективности чрескожной электронейростимуляции при курсовой терапии у пациентов с болью в нижней части спины. Российский журнал боли. 2018; 2: 95–96.

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

Кафедра алгологии и реабилитации, Российский университет дружбы народов, Москва, Россия; Клиника лечения боли, Городская клиническая больница им. В.В. Виноградова, Москва, Россия

Корреляции боли в спине и изменений позвонков по М. Модику

Цели и задачи. Изменения позвонков по М. Модику – патологические изменения в костном мозге и замыкательных пластинах смежных позвонков, обнаруживаемые при проведении высокопольной магнитно-резонансной томографии.

По данным разных исследователей, встречаемость изменений позвонков по М. Модику варьирует от 1,5% до 67% в зависимости от исследуемой популяции и критериев отбора [1, 2]. В большинстве исследований и систематических обзоров указывается на клинически и статистически значимую взаимосвязь боли в спине и изменений позвонков по М. Модику [1, 3]. Однако многие исследователи отмечают необходимость дальнейшего проведения исследований в данной области [4].

Методы. В проведенном исследовании изучалась взаимосвязь болевого синдрома в спине, анамнестических данных об общей длительности заболевания и длительности последнего обострения, клинических и неврологических особенностей исследуемой популяции с наличием на МРТ и характеристиками морфологических изменений позвонков по М. Модику.

В общей сложности в исследовании приняли участие 179 человек, прошедших МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, из них 138 женщин (77,1%) 41 мужчина (22,9%). Испытуемые были разделены на две группы: без боли в спине (n=42) и с болью в спине (n=137), обе группы были сопоставимы по полу и по возрасту. Средний возраст (± стандартное отклонение – σ) пациентов составил 57,2 года (± 17,5), минимальный возраст – 17 лет, максимальный возраст – 90 лет.

Результаты. Всего в обеих группах изменения позвонков по М. Модику были выявлены у 131 пациента, причем в группе пациентов с болью в спине они выявлялись достоверно (p=0,001) более часто (75,3%), чем среди пациентов без боли в спине (30,6%). Среди пациентов без боли в спине достоверно чаще встречаются изменения позвонков 2 типа по классификации М. Модика, эти изменения не имеют в своей структуре отека костного мозга (1-й тип – 14,3%, 2-й тип – 50%, смешанный 1–2 типы – 28,6%). Среди пациентов с болью в спине, наоборот, достоверно более часто встречаются изменения 1 и смешанного 1–2 типов, данные изменения позвонков в своей структуре имеют отек костного мозга (1-й тип – 33%, 2-й тип – 24%, смешанный 1–2 типы – 43%; p=0,009).

У пациентов с сочетанием боли в спине и изменений позвонков по М. Модику отмечается значительно большая длительность заболевания (47,6 месяцев) и длительность последнего обострения болевого синдрома (12 месяцев) по сравнению с пациентами с болью в спине без изменений позвонков по М. Модику (17,8 и 4,7 месяцев соответственно).

В клинико-неврологической картине у пациентов с дорсопатией по М. Модику отмечался дефанс паравертебральных мышц (в 47,5% случаев), скованность и ограничение объема активных движений после длительного пребывания в статичном положении (35%), болезненность при пальпации остистых отростков позвонков (60%) и подвздошных остей (40%), пастозность или отек подкожной жировой клетчатки в поясничной области и нижних конечностях (20%).

Заключение. Изменения позвонков по М. Модику имеют существенную взаимосвязь с возникновением дорсопатий. При наличии изменений позвонков по М. Модику увеличивается как длительность существования боли в спине, так и продолжительность обострений. Болевой синдром достоверно взаимосвязан с наличием отека в структуре изменений позвонков по М. Модику.

Список литературы

1. Steffens D., Hancock M.J., Maher C.G., et al. Does magnetic resonance imaging predict future low back pain? A systematic review. Eur J Pain. 2014 Jul; 18(6): 755--65. doi:10.1002/j.1532-2149.2013.00427.x.
2. Поясничная боль и изменения позвонков по типу Модик / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, А.И. Нестеров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117 (6): 99–105.
3. Brinjikji W., Diehn F.E., Jarvik J.G., et al. MRI Findings of Disc Degeneration are More Prevalent in Adults with Low Back Pain than in Asymptomatic Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. AJNR Am J Neuroradiol. 2015; 36(12): 2394–9. 10.3174/ajnr.A4498.
4. Herlin C., Kjaer P., Espeland A., et al. Modic changes-Their associations with low back pain and activity limitation: A systematic literature review and meta-analysis. PLoS One. 2018; 13(8): e0200677. Published 2018 Aug 1. doi:10.1371/journal.pone.0200677.

Хайбуллина Д.Х.,
Максимов Ю.Н.,
Хайбуллина А.Р.,
Мансуров Д.М.

Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия

Боль в спине и синдром гипермобильности суставов (клиническая характеристика)

Введение. Боль в спине, являясь одной из самых распространенных жалоб, предъявляемых пациентами на приеме у врачей различных специальностей, оказывается в числе основных причин длительной утраты трудоспособности и в ряде случаев инвалидизации больных [1–3]. Поэтому правильная организация и проведение специализированного лечения боли в спине является не только актуальной задачей практического здравоохранения, но и перспективным источником снижения материальных затрат. Существующие в настоящее время схемы лечения и профилактики различных заболеваний позвоночника, сопровождающихся болевым синдромом, оказываются не всегда достаточно эффективными. Возможно, это связано с недооценкой преморбидного фона, в частности, дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Последняя в силу полисистемности поражений входит в сферу интересов врачей практически всех специальностей. Одним из ярких проявлений ДСТ является синдром гипермобильности суставов (СГМС). Одним из «позитивных» признаков СГМС является синдром дорсалгии длительностью более 3 месяцев [4], при этом боль в спине весьма неоднородна по структуре.

Цель исследования: выявить клинические особенности течения боли в спине у пациентов с синдромом гипермобильности суставов.

Материалы и методы. Обследовано 250 человек (147 мужчин и 103 женщины) с жалобами на боль в спине в возрасте от 18 до 45 лет. Критерием включения в исследование являлось наличие болевого синдрома в спине, возраст от 18 до 45 лет, наличие информированного согласия пациента. Критерии исключения из исследования: ревматологическая патология, онкологические заболевания, травмы позвоночника, беременность, возраст моложе 18 и старше 45 лет. Всем пациентам было проведено стандартное неврологическое и вертеброневрологическое обследование, также фенотипирование признаков ДСТ с использованием таблицы «Диагностический коэффициент и коэффициент информативности признаков дисплазии соединительной ткани и малых аномалий развития» [5]. Внешние признаки ДСТ были выявлены у 148 (59,2%) пациентов. На втором этапе исследования в группе пациентов с болью в спине и ДСТ была проведена диагностика СГМС с использованием шкалы P. Beighton. Синдром гипермобильности диагностирован у 95 (64,2%) человек. Группу контроля составили 30 пациентов с болью в спине без СГМС. Статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. Степень выраженности СГМС у пациентов с синдромом дорсалгии, соответствующий 4 баллам, был выявлен у 22,1%, 5–6 баллов – у 50,5%, 7–8 баллов – у 16,8% и 9–10 баллов – у 9 10,6% случаев. Боль в спине описывалась пациентами с использованием таких дескрипторов «тянущий» 30 (31,6%), «ломящий» 27 (28,4%), «грызущий» 15 (15,8%), «простреливающий» 23 (24,2%) человека. По степени выраженности боли пациенты с СГМС наиболее часто использовали дескриптор «умеренно выраженный» – 69,4%, «терпимый» – 30,5%, «невыносимый» – 0,08%, в контрольной группе – 76,6%, 20% и 3,4% соответственно. Боль преимущественно локализовалась в поясничнокрестцовом отделе позвоночника – 40 (42,1%), несколько реже в шейном отделе позвоночника – 36(37,9%), боль в грудном отделе отмечали 19 (20%) человек. Необходимо отметить, что практически у всех пациентов с СГМС присутствовало чувство дискомфорта или «усталости» в грудном отделе позвоночника, который обследуемые не относили к дескриптору «боль». Среднее значение болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в группе пациентов с СГМС составило 6+/–1,3 балла, в группе контроля 5+/–0,6 балла. Степень выраженности отдельных признаков по шкале пятибалльной оценки вертеброневрологической симптоматики составила 5,7+/–0,1 баллов в группе больных с СГМС, в контрольной группе – 5,1+/ 0,2 балла. При визуальном осмотре у пациентов с болью в спине на фоне СГМС достоверно чаще ($p \leq 0,05$) встречались нарушения физиологических изгибов позвоночника, сколиоз, нарушения конфигурации таза. При мануальной диагностике количество функциональных блокад в позвоночно-двигательных сегментах также было достоверно выше ($p \leq 0,05$) по сравнению с группой пациентов без СГМС.

Заключение. Пациенты с болью в спине на фоне СГМС имеют более выраженные клинические проявления по сравнению с пациентами без СГМС в преморбиде, что необходимо учитывать при диагностике и выборе тактики лечения.

Список литературы

1. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2001; 472с.
2. Есин Р.Г., Лотфуллина Н.З., Есин О.Р. Цервикалгия, дорзалгия, люмбалгия: дифференциальная диагностика, дифференцированная терапия. Казань, 2015.
3. Ахметов Б.Х., Максимов Ю.Н., Хайбуллина Д.Х., Губеев Б.Э. Боли в нижней части спины: нюансы диагностики. Практическая медицина. 2014; 2(78): 17–20.
4. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр). Российский кардиологический журнал. 2013; Приложение 1, 1 (99): 32 с.
5. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. Спб.: ЭЛБИ-СПб, 2009; 704 с.

Румянцева Д.Г.,
Эрдес Ш.Ф.,
Дубинина Т.В.,
Демина А.Б.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия

Влияние длительного приема нестероидных противовоспалительных препаратов на выраженность боли в спине и рентгенологическое прогрессирование аксиального спондилоартрита

Согласно рекомендациям сообщества по оценке спондилоартритов (ASAS), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются препаратами первой линии при лечении аксиального спондилоартрита (аксСпА) [1]. Однако до сих пор не ясна связь частоты приема НПВП и рентгенологическим прогрессированием аксСпА.

Цель: сравнить влияние регулярного приема НПВП и режима «по требованию» на выраженность боли в спине и рентгенологическое прогрессирование аксСпА.

Материалы и методы. В исследование были включены пациенты, удовлетворяющие критериям аксСпА, ASAS 2009 г. [2] с длительностью воспалительной боли в спине <5 лет и возрастом дебюта заболевания <45 лет из московской когорты раннего спондилоартрита (КоРСАр). В настоящий анализ вошли 68 больных, наблюдавшихся не менее 2 лет. Средний возраст на момент включения в исследование составил 28,5±5,8 лет, средняя продолжительность заболевания – 24,1±15,4 месяца, 63 (92,6%) больных были позитивны по HLA-B27. Пациенты были разделены на 2 группы: в первой (n=35) – больные получали НПВП регулярно в течение периода наблюдения в терапевтических дозах, во второй (n=33) – НПВП назначались «по требованию» в зависимости от наличия боли в спине.

Оценка выраженности боли в спине по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) (0–10) и рентгенография костей таза проводились всем пациентам исходно и через 2 года. Для оценки прогрессирования болезни определялась сумма рентгенологических стадий сакроилеита (СИ) по Kellgren в левом и правом крестцово-подвздошном суставе (КПС).

Частота приема НПВП рассчитывалась согласно индексу НПВП [3].

Результаты. Выраженность боли в спине (ЧРШ) у всех пациентов (n=68) за 2 года наблюдения достоверно уменьшилась с 2,7±2,0 [0; 9] до 1,8±1,7 [0; 8], p<0,05.

Исходно в группе № 1 (n=35) и группе № 2 (n=33) среднее значение выраженности боли в спине (ЧРШ) было 3,4±2,1 [0; 9] и 2,0±1,5 [0; 5] соответственно, p<0,05. Через 2 года наблюдения данный показатель снизился в группе № 1 до 2,4±1,8 [0; 7], в группе № 2 – до 1,4±1,3 [0; 8], p>0,05.

В группе постоянного приема НПВП (n=35) медиана (Me) стадии рСИ исходно и через 2 года была равна 4,0 [3,0; 4,0] и 4,0 [4,0; 6,0] соответственно, p>0,05; в группе приема НПВП «по требованию» (n=33) – 3,0 [2,0; 4,0] и 4,0 [3,0; 6,0] соответственно, p<0,05.

Заключение. Вне зависимости от частоты приема, НПВП уменьшают выраженность боли в спине, однако длительный, регулярный прием данных препаратов в терапевтических дозах позволяет снизить скорость рентгенологического прогрессирования у пациентов с аксСпА.

Список литературы

1. Smolen J.S. et al. Treating axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis, especially psoriatic arthritis, to target: 2017 update of recommendations by an international task force. Annals of the rheumatic diseases. 2018; 77(1): 3–17.
2. Rudwaleit M. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection // Annals of the rheumatic diseases. 2009; 68(6): 777–783.
3. Dougados M. et al. ASAS recommendations for collecting, analysing and reporting NSAID intake in clinical trials/epidemiological studies in axial spondyloarthritis // Annals of the rheumatic diseases. 2001; 70(2): 249–251.

Румянцева Д.Г.,
Эрдес Ш.Ф.,
Дубинина Т.В.,
Демина А.Б.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия

Выраженность боли в спине и активность заболевания у пациентов с аксиальным спондилоартритом

До сих пор не ясна связь между выраженностью воспалительной боли в спине и уровнем активности заболевания у пациентов с аксиальным спондилоартритом (аксСпА).

Цель: провести корреляционный анализ выраженности боли в спине и основных параметров активности заболевания у пациентов с аксСпА.

Материалы и методы. В исследование были включены 175 пациентов, удовлетворяющих критериям аксСпА, ASAS 2009 г. [1] с длительностью воспалительной боли в спине <5 лет и возрастом дебюта заболевания <45 лет из московской когорты раннего спондилоартрита (КоРСАр). Средний возраст на момент включения в исследование составил 28,1±5,7 лет, средняя продолжительность заболевания – 23,8±17,6 месяца, 152 (92,7%) больных были позитивны по HLA-B27.

Всем пациентам проводилась оценка выраженности боли в спине по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) (0–10), глобальная оценка самочувствия по ЧРШ (0–10), определение С-реактивного белка (СРБ), скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в крови, расчет индексов BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index – индекс определения активности заболевания при аксСпА) [2] и ASDAS-СРБ (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score – счет активности заболевания при аксСпА) [2], а также МРТ крестцово-подвздошных суставов (КПС). МРТ КПС проводилась в режимах T1 и STIR в полукоронарных проекциях. Выявление явного субхондрального отека костного мозга (остеита), визуализируемого как гиперинтенсивный сигнал в режиме STIR, расценивалось в качестве МРТ-признака активного сакроилеита (СИ). Наличие активного СИ в КПС констатировалось, если признаки остеита определялись как минимум на двух срезах или если выявлялось более чем два гиперинтенсивных очага активного воспаления на одном срезе [3]. Для оценки выраженности активного СИ КПС использовался британский счет LEEDS [4].

Результаты. Значение выраженности боли в спине по ЧРШ (0–10) у всех пациентов (n=175) в среднем составило (M±σ) 2,8±2,2; медиана (Me) счета Leeds – 1,0 [0; 3,0]; Me (мг/л) СРБ – 4,6 [1; 19,3]; Me СОЭ (мм/ч) – 10,0 [5,0; 24,0]; M±σ BASDAI – 3,3±1,9; M±σ ASDAS-СРБ – 2,2±1,1; M±σ глобальной оценки самочувствия – 3,4±2,0.

Проведен корреляционный анализ выраженности боли в спине по ЧРШ (0–10) с основными параметрами активности аксСпА: -0,04 (p>0,05) со счетом Leeds; 0,04 (p>0,05) с СРБ; 0,06 (p>0,05) с СОЭ; 0,5 (p<0,05) с BASDAI; 0,3 (p<0,05) с ASDAS-СРБ; 0,6 (p<0,05) с глобальной оценкой самочувствия по ЧРШ (0–10). Выявлена положительная корреляционная связь выраженности боли в спине по ЧРШ (0–10) с глобальной оценкой самочувствия (r=0,6) и индексом BASDAI (r=0,5), слабая положительная связь с ASDAS-СРБ (r=0,3). С лабораторными параметрами системного воспаления (СРБ, СОЭ) выраженность боли в спине не коррелировала.

Заключение. Выраженность боли в спине у пациентов с аксСпА не зависит от значений объективных методов оценки активности заболевания, таких как активный СИ, по данным МРТ КПС и лабораторные маркеры воспаления крови. Таким образом, больным аксСпА вне зависимости от выраженности воспалительной боли в спине целесообразно назначать МРТ КПС, анализ крови на СРБ и СОЭ для уточнения активности заболевания.

Список литературы

1. Rudwaleit M. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection // Annals of the rheumatic diseases. 2009; 68(6): 777–783.
2. Sieper J., Rudwaleit M., Baraliakos X. et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2009; 68(Suppl 2): ii1–ii44. doi:10.1136/ard.2008.104018.
3. Sieper J., Rudwaleit M., Baraliakos X. et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2009; 68(Suppl 2): ii1–ii44. doi:10.1136/ard.2008.104018.
4. Marzo Ortega H., McGonagle D., O'Connor P., Emery P. Efficacy of etanercept in the treatment of the entheseal pathology in resistant spondylarthropathy: a clinical and magnetic resonance imaging study. Arthritis & Rheumatology. 2001; 44(9): 2112–2117.

Хорошев Д.В.[1],
Ильялов О.Р.[1],
Устюжанцев Н.Е.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Пермский национальный исследовательский политехнический университет», г. Пермь, Россия;
[2]ГОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера», г. Пермь, Россия

Грыжа межпозвоночного диска L4-L5 – главный источник боли в пояснице?

Боль в пояснице – своеобразная расплата человечества за прямохождение, когда максимальная нагрузка приходится на поясничный отдел позвоночника, несущий основное бремя массы человеческого тела. Она может возникнуть лишь раз или постепенно возрастать со временем и величиной интенсивности. Боль не зависит от гендерного или возрастного различия между людьми. По данным современной литературы [1], более 50% жителей мира с разной степенью интенсивности испытывают боли в позвоночнике. По информации источника [2], боль в поясничном отделе является одной из первых причин утраты работоспособности среди населения мира.

Боль в позвоночнике делится на прямую и косвенную. К прямой относятся грыжи межпозвоночных дисков, остеопороз и переломы позвонков, где причиной боли является непосредственно позвоночник. Косвенная боль в позвоночнике возникает от спазмов мышц, заболеваний почек, желчного пузыря и др. [4]. Далее вместо слова «боль» будет использован термин «гиперрецепция», так как слово «боль» имеет широкое значение. Гиперрецепция – это повышенная возбудимость рецепторов и проводников. Как показывает врачебная практика, почти в половине случаев гиперрецепция в поясничном отделе позвоночника связана с грыжей межпозвоночного диска L4–L5.

Однако не всегда дискэктомия приводит к полному исчезновению болевого синдрома. С нашей точки зрения это связано непосредственно с перераспределением нагрузки в позвоночно-двигательном сегменте при дегенеративном уменьшении высоты межпозвоночного диска. Вследствие этого при высокой кратковременной, длительной статической или переменных нагрузках происходит подвывих фасеточных суставов. С течением времени прилегающие поверхности фасеточных суставов смещаются на 1–2 мм и деформируют суставные капсулы. Так как отростки уже не могут вернуться на свои исходные позиции по причине перераспределения нагрузки в позвоночнике, то они продолжают растягивать капсулу. В итоге деформация суставных сумок и снижение площади контакта между отростками, то есть давление между ними, заставляет близлежащие барорецепторы или афферентные рецепторы подавать сигналы о наличии гиперрецепции в сегменте. Далее нервные импульсы идут по нерву Люшка (синувертебральный или возвратный нерв), который является источником гиперрецепции в сегменте. Это очень специфический нерв, проводящий вегетативные, механические и чувствительные импульсы нервной системы. Так же моментально происходит нарушение питания поверхностей суставов и с течением времени наступает процесс отмирания хряща из-за перегрузок. Отметим, что фасеточный синдром наблюдается не только у людей с грыжей диска, но и при возрастном изменении морфометрических параметров и свойств межпозвоночного диска.

Цель работы: используя методы биомеханического моделирования показать, что при появлении дегенеративных изменений в позвоночно-двигательном сегменте возникает сублюксация фасеточных суставов и меняется стратегия ведения пациентов. В исследовании рассматривается построение объемной упругой конечно-элементной модели позвоночно-двигательного сегмента L4–L5. Материал считается изотропным. Отдельно решена задача для межпозвоночного диска L4–L5, как для пороупругого тела по теории Био [3]. Модель состоит из позвонков, межпозвоночного диска L4–L5, который включает в себя пульпозное ядро, фиброзное кольцо и замыкательные пластинки. Поставленная задача решена с использованием программного пакета Ansys. Получены распределения перемещений, напряжений и деформаций. В будущем в модели будут учтены фасеточные суставы позвоночно-двигательного сегмента, состоящие из капсулы, синовиальной жидкости и хрящевых образований на концах отростков позвонков.

Исследование выполнено при финансовой поддержке правительства Пермского края.

Список литературы

1. Алексеев А. Боль в спине факты и статистика [Электронный ресурс]. – URL: https://www.medhouse.ru/entries/273/ (дата обращения: 04.02.2018).
2. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. М.: ИМА-ПРЕСС, 2016; 104 с.
3. Хорошев Д.В., Ильялов О.Р. Построение пороупругой конечно-элементной модели межпозвоночного диска в поясничном отделе. Журнал магистров. 2016; 1: 498–507.
4. Хорошев Д.В., Ильялов О.Р., Устюжанцев Н.Е. Моделирование проявления болевого синдрома в позвонково-двигательном сегменте поясничного отдела позвоночника. Российский журнал боли. 2018; 56(2): 100–101.

Болевой синдром как элемент психосоматических соотношений у больных фибромиалгией

Грехов Р.А.[1,2], Сулейманова Г.П.[3]

[1]ФГБНУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии, Волгоград, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Волгоград, Россия;
[3]ФГАОУ ВО Волгоградский государственный университет, Волгоград, Россия

Фибромиалгия (ФМ) представляет собой функциональное внесуставное ревматическое заболевание, характеризующееся хронической разлитой костно-мышечной болью, утомляемостью скелетной мускулатуры и наличием специфических болезненных точек, определяемых при пальпации. На сегодняшний день в литературе не существует единого мнения относительно причин и механизмов развития ФМ. Вместе с тем есть очевидные причины рассматривать ФМ в рамках психосоматической медицины, учитывая высокую степень её сопряженности с рядом психических феноменов.

Цель: изучение психосоматических аспектов ФМ может быть актуальным, если его результаты позволят улучшить реабилитационную тактику при этом заболевании.

Методы. Обследуемая группа составила 100 больных ФМ. Все пациенты были женщинами от 24 до 51 года с длительностью заболевания от 1 до 20 лет. Клинические параметры интенсивности боли оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Для исследования психологического статуса больных ФМ использовались стандартизированные психодиагностические методики: «УНП» (Дмитриева Л.Л., 1990); Тип отношения к болезни – «ТОБОЛ» (Вассерман Л.И. с соавт., 1987); опросник уровня субъективного контроля – «УСК» (Бажин Е.Ф., 1984); опросник Индекс Жизненного Стиля – «ИЖС» (Клубова Е.Б., 1995).

По степени выраженности болевого синдрома больные ФМ были разделены на две группы: в I группу вошли 57 больных с умеренной, периодически возникающей мышечной болью, выраженность которой составила 3–7 баллов по ВАШ, II группу составили 43 пациентки с сильной, почти постоянной мышечной болью, выраженность которой составила 8–10 баллов по ВАШ. Средняя выраженность болевого синдрома для I группы составила 4,97±0,31 балла, для II группы – 8,84±0,27 баллов.

Результаты. Изучение средних показателей невротических черт заболевания у больных ФМ показало достоверное клиническое повышение регистрируемых значений по шкалам депрессии, астении и тревоги. При этом в I группе доминировала тревога, во II группе имело место достоверное повышение показателей депрессии и астении.

При изучении отношения к заболеванию у больных I группы наблюдался наиболее адаптивный эргопатический тип отношения к болезни, характеризующийся компенсаторными тенденциями ухода от болезни в работу. Наличие сильного и почти постоянного болевого синдрома у больных II группы было сопряжено с формированием дезадаптивных типов отношения к заболеванию: неврастенического, сенситивного и эгоцентрического. Таким образом, с усилением болевой симптоматики больные ФМ проявляют признаки «раздражительной слабости», непереносимость болевых ощущений или «уход в болезнь», что может способствовать дополнительной невротизации личности.

Была определена интенсивность использования основных механизмов психологической защиты. Установлено, что увеличение интенсивности болевых ощущений сопровождалось достоверным повышением напряженности механизмов «Вытеснение», «Регрессия» и снижением использования психологической защиты «Интеллектуализация» ($p<0,05$). Психологическая дезактуализация болевых ощущений у больных с ФМ происходит по наиболее примитивному пути, «вытесняя» тревогу в бессознательные структуры психики или с использованием инфантильных поведенческих стереотипов.

Одной из характеристик личности является мера независимости и самостоятельности пациента в преодолении трудностей или уровень субъективного контроля (УСК). Можно наблюдать два типа УСК: интернальный (склонность видеть источник управления своей жизнью преимущественно в самом себе) либо экстернальный (склонность приписывать ответственность за результаты своей деятельности внешним силам).

Во II группе больных ФМ по сравнению с I группой имело место достоверное снижение средних значений УСК по шкалам достижений (Ид), неудач (Ин), межличностных взаимоотношений (Им), здоровья и болезни (Из), что свидетельствует о наличии выраженных экстернальных тенденций в отношении этих сфер реагирования у данной группы пациентов. Таким образом, с усилением болевой симптоматики пациенты ФМ теряют веру в свои силы, не видят связи между своими действиями и событиями, происходящими в их жизни, не считают себя способными контролировать их развитие и возлагают ответственность за происходящие с ними события на других людей, что обуславливает пассивные позиции в отношении борьбы со своим заболеванием.

Заключение. Результаты исследования свидетельствуют о существовании определенных взаимосвязей

между выраженностью болевого синдрома и особенностями психологического статуса больных ФМ, сопровождающегося развитием астено-депрессивных тенденций, формированием дезадаптивных типов отношения к заболеванию, низкого уровня субъективного контроля и использованием наименее зрелых психологических защит. Коррекция выявленных психотерапевтических «мишеней» с помощью своевременного использования соответствующих методов психологической коррекции позволит повысить эффективность проводимого лечения и качество жизни пациентов с ФМ.

Девликамова Ф.И.,
Хайбуллина Д.Х.,
Максимов Ю.Н.,
Губеев Б.Э.

Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Казань, Россия

Боль в области плечевого сустава – междисциплинарная проблема

Боль в области плечевого сустава представляет собой междисциплинарную проблему, что связано не только с различными этиологическими факторами, но и с разными механизмами реализации болевого синдрома. Высокая функциональная нагрузка, которая ложится на плечевой сустав и окружающие его мягкие ткани вкупе с неадекватными бытовыми и профессиональными перегрузками, а также анатомо-функциональными особенностями, способствуют довольно широкой распространенности болевых синдромов в этой области и, по данным разных авторов, частота их составляет от 3 до 26% [1], увеличиваясь с возрастом. Движение в плечевом суставе редко бывает изолированным, представляет собой сумму сочетанных движений в пяти суставах, составляющих многосуставной комплекс плечевого пояса. Функцию связок выполняют сухожилия мышц, где основная нагрузка приходится на комплекс «ротаторной манжетки», включающий подлопаточную, надостную, подостную и малую круглую мышцы. В комплексе с ними работает сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча (не входит в ротаторную манжетку), а в стабилизации плеча и обеспечении выполнения различных видов движения принимают участие мышцы спины, груди и собственно плеча [2].

Нарушение функции движения сопровождает большинство заболеваний области плечевого сустава вне зависимости от конкретной нозологической принадлежности. Заболевания плечелопаточной области имеют мультифакториальную природу, значительное место в реализации которых занимают дегенеративные изменения околосуставных тканей.

Цель работы: оценить распространенность болевых синдромов в области плеча в зависимости от этиопатогенетического фактора с оценкой патобиомеханических изменений и современных дополнительных методов исследований, а также в целях восстановления двигательной функции предложить метод мануальной медицины, применение которого предполагает выполнение врачом определенного алгоритма, включающего диагностические, аналитические и терапевтические мероприятия.

Материалы настоящего исследования получены в результате проведения клинического обследования 78 пациентов обоего пола в возрасте от 18 до 65 лет с болевым синдромом непосредственно в области плеча (длительность заболевания – от 6 месяцев до 10 лет) в соответствии с классификацией периартикулярных поражений области плечевого сустава [3]. Критерии исключения из исследования: ревматоидный артрит, онкопатология и травмы области плеча. Использовался метод мануальной диагностики области плечевого сустава, визуальная аналоговая шкала (ВАШ) для оценки болевого синдрома, методы лучевой диагностики, электромиографическое исследование при подозрении на патологию периферических нервов.

В результате проведенного исследования все пациенты отмечали боль в области плечевого сустава от 3 до 8 по ВАШ (5,78±2,23), разной степени выраженности ограничение объема движений в плечевом суставе и шейном отделе позвоночника, болезненность при пальпации акромио-ключичного, грудино-ключичного и лопаточно-плечевого суставов, болезненность периартикулярных тканей области плечевого сустава, надплечья и области лопатки, функциональные блокады позвонково-двигательных сегментов шейного и верхнегрудного отделов позвоночника, укорочение надостной, подостной, малой круглой, подлопаточной, двуглавой, дельтовидной, ромбовидных, малой грудной, большой грудной, передней зубчатой, трапециевидной, поднимающая лопатку с наличием в них миофасциальных триггерных зон.

Пациенты с болевым синдромом в области плеча были разделены на несколько групп: боль, связанная с поражением структур нервной системы, – 5 пациентов (нейропатия надлопаточного нерва, нейропатия длинного грудного нерва, нейропатия подмышечного нерва, радикулопатия С5, синдром верхней апертуры грудной клетки) и патология периартикулярных тканей – у 67 пациентов (тендиниты мышц вращающей манжеты плеча, в возрасте старше 45 лет – повод для обращения за медицинской помощью в 46% случаев), импиджмент синдром, остеоартроз акромио-ключичного и плечевого суставов, адгезивный капсулит и миофасциальный болевой синдром); у 4 пациентов – изолированные функциональные блокады суставов. Вне зависимости от жалоб и клинических проявлений патологии в 70 случаях было проведено рентгенологическое исследование плечевого сустава в прямой проек-

ции [4, 5]. У 49 пациентов – норма (форма костей, соотношение головки плечевой кости с суставной впадиной лопатки, угол между осью диафиза и анатомической шейкой плечевой кости); у 15 пациентов – снижение минеральной плотности кости при правильном распределении трабекул губчатого вещества; в 46 случаях – сужение суставной щели с элементами истончения кортикального слоя суставных поверхностей; у 12 – изменения со стороны акромиально-ключичного сустава на стороне поражения в форме сужения суставной щели с наличием деформации суставных поверхностей при равномерном анатомическом расположении ключицы и акромиального отростка; у 15 – снижение плотности губчатого вещества. При подозрении на наличие импиджмент синдрома 18 пациентам было проведено МРТ исследование пораженного сустава – отмечалось наличие субкортикального склероза при нормальной конгруэнтности суставных щелей; в 13 случаях – незначительное снижение ширины суставной щели, с наличием кистозной перестройки в местах прикрепления сухожилий надостной и подостной мышц, с равномерным истончением хряща без признаков его повреждения; у 5 пациентов – наличие неоднородного сигнала в передне-верхнем сегменте, с повышенным количеством жидкости в подакромиально-поддельтовидной сумках, интерпретированные как бурсит. На PD SF изображениях в 6 случаях отмечались повышенные характеристики сигнала с наличием утолщения сухожилия надостной и подостной мышц, при этом у одного пациента имелось «разволокненное» сухожилие надостной мышцы; у 3-х пациентов в просвете сухожилия влагалища длинной головки двуглавой мышцы плеча определялось повышенное количество жидкости, указывающее на наличие теносиновита.

Работа с пациентом подразделялась на несколько этапов, каждый из которых служит решению конкретных задач. Так, на первом этапе проводилась диагностика патобиомеханических нарушений как в области плечевого пояса, так и в других регионах тела пациента. Второй этап предполагал анализ полученных результатов и выработку алгоритма коррекции выявленных изменений с учетом основного заболевания наряду с назначением медикаментозной терапии в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи. Во время третьего этапа проводилась собственно коррекция патобиомеханических изменений, используя адекватные поставленным задачам методики мануальной медицины. На заключительном этапе пациента обучали специальным упражнениям, направленным на закрепление полученных результатов и дальнейшую коррекцию патологического двигательного стереотипа. При наличии миофасциальной боли (20 пациентов), как в виде самостоятельного проявления, так и в сочетании с дегенеративными изменениями заинтересованного плечевого сустава, проводилось кинезиотейпирование. Связочно-сухожильная коррекция плечевого сустава использовалась у 12 пациентов для уменьшения дислокации плечевого сустава в передне-заднем направлении с целью уменьшения болевых ощущений, обеспечения проприоцептивной стимуляции для оптимизации двигательного стереотипа. Дополнительно использовалась фасциальная коррекция. Проводилось тейпирование надостной и подостной мышц, а также длинной головки двуглавой мышцы плеча для послабления в пораженной области [6]. Тейпирование позволило снизить интенсивность болевого синдрома в среднем на 2 бала по ВАШ у 14 пациентов; отмечалось увеличение амплитуды движений в заинтересованном суставе в 5 случаях. При оценке индекса мышечного тестирования было отмечено улучшение показателей на 2 балла у 17 пациентов.

Таким образом, комплексный мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с заболеваниями области плечевого сустава является патогенетически обоснованным и позволяет сократить время лечения и реабилитации.

Список литературы

1. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. М.: МЕДпресс-информ. 2012. 240 с.
2. Капанджи А.И. Физиология суставов. Верхняя конечность. М., ЭКСМО, 2009; 368 с.
3. Thornhill T.S. In: Kelley H. Sledge K. Ed. Textbook of rheumatology. Saunders 1993; p. 417–440.
4. Торстен Б. Меллер Норма при рентгенологических исследованиях. М.: МЕДпресс-информ, 2009; 288 с.
5. Королюк И.П. Рентгенологический атлас скелета (норма, варианты, ошибки интерпретации). М.: Видар, 1996; 192 с.
6. Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Емелин А.Ю. и др. Современные представления о дифференциальной диагностике и лечении пациентов с болью в области плеча. РМЖ, 2017; 9: 564–571.
7. González-Iglesias J. Short-Term Effects of Cervical Kinesio Taping on Pain and Cervical Range of Motion in Patients With Acute Whiplash Injury: A Randomized Clinical Trial. Journal of Orthopedic and Sports Physical Therapy. 2009; 39(7): 515–521.

Субботин Ф.А.

Медицинский центр «Аксиома», Москва, Россия

Терапевтическое тейпирование миофасциального болевого синдрома

Формирование миофасциального болевого синдрома (МФБС) обусловлено аномально сокращенными или напряженными мышечными волокнами вследствие острой травмы или хронической микротравматизации с последующим выделением алгогенов, болью, усугубляющей спазм, и микроциркуляторными нарушениями, приводящими к «энергетическому кризису», усугубляющему морфологические изменения.

К ведущим патогенетическим механизмам МФБС, независимо от этиологического фактора, относятся локаль-

ная вазомоторная дисфункция и рефлекторные тонические изменения в мышце или на ее ограниченном участке. Этот комплекс формирует устойчивую патологическую систему, генератором которой является миофасциальная триггерная точка (МФТТ) или область первичной гипералгезии.

Лечение МФБС должно быть комплексным, учитывающим этиологические факторы и патогенез. Лечение миофасциальной боли без учета этиологии приносит лишь временный эффект, являясь по своей сути симптоматическим лечением.

Одним из перспективных методов локальной терапии МФБС является терапевтическое тейпирование. Он основан на аппликации на кожу эластичного лейкопластыря, который берет на себя часть нагрузки сухожилий и мышц, а также приподнимает кожу и улучшает гемоперфузию и лимфоток под ней. Это позволяет создать систему лечения пациентов с мышечно-фасциальными болевыми синдромами, направленную на оптимизацию различных звеньев системы регуляции движения. Известно, что использование системного подхода к лечению пациентов с мышечно-фасциальными болевыми синдромами, учитывающего клинические особенности МФБС, психический статус пациента, патобиомеханические нарушения в опорно-двигательной системе достоверно снижает частоту возникновения рецидивов заболевания по сравнению с традиционным подходом к лечению.

Основополагающим моментом авторского метода (Ф.А. Субботин, а/с № 48203 и а/с № 48204 от 05.03.2013, Украина) является моделирование мышечно-фасциального сегмента с помощью создания определенного натяжения и направления при наклеивании тейпов. Применяются I-образные, Y-образные, веерообразные и комбинированные аппликации. Наклеивая определенным образом тейпы (лифтинг – коррекция), мы облегчаем миофасциальное взаимодействие заинтересованных мышц при их сокращении, осуществляя фасилитацию («facilitate») и улучшаем гемо- и лимфоперфузию. А для того чтобы изменить патобиомеханику заинтересованного двигательного сегмента, применяется разная степень натяжения тейпа в дополнение к вектору наклеивания, а также комбинация с «жесткими» тейпами – используется свойство гистерезиса (греч. «hysteresis») мышечного сокращения, которое характеризуется длительным последействием, и это приводит к зависимости сокращения, связанного с первоначальными внешними условиями, от предыстории движения.

После завершения процедуры тейпирования назначается кинезиотерапия, развивающая и закрепляющая эффекты коррекции, используя принцип реедукации – обучение и восстановление правильного двигательного стереотипа. Реедукация направлена на восстановление нервно-мышечной деятельности при участии коры больших полушарий головного мозга. Проводится при активном участии больного.

Представленный подход к лечению МФБС направлен на коррекцию ведущих звеньев патогенеза, что позволяет повысить эффективность лечения данной категории больных. Используемый метод не требуют специальных условий и дорогостоящего оборудования, что позволяет широко применять его в лечебных и оздоровительных учреждениях.

Потатурко А.В.,
Широков В.А.

НПО «Клиника неврологии» ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр ПОЗРПП Роспотребнадзора», Екатеринбург, Россия

Оценка эффективности комплексного лечения спондилогенных болевых синдромов поясничного отдела позвоночника, сопровождающихся венозной недостаточностью

Помимо компрессионного, дисфиксационного и воспалительного механизмов раздражения рецепторов синувертебрального нерва, выделяют также дисциркуляторный механизм, включающий в себя отек, нарушения микроциркуляции, венозный стаз в области спинного мозга и корешков [1–3]. К признакам венозной недостаточности поясничного отдела позвоночника относят утреннюю скованность в поясничном отделе, уменьшающююся после разминки, усиление болей после тепловых процедур, расширение подкожных вен и пастозность в ромбе Михаэлиса, снижение вибрационной чувствительности на лодыжках, симптом венозного толчка по А.А. Скоромцу, нейрогенную перемежающуюся хромоту [1, 2].

С целью изучения эффективности комплексного лечения спондилогенных болевых синдромов, сопровождающихся венозной недостаточностью, проведено рандомизированное контролируемое клиническое исследование.

Обследованные 50 пациентов распределялись по двум группам. Пациенты первой группы (30 человек), помимо стандартной терапии радикулопатии (НПВП, витамины группы В, миорелаксанты, противосудорожные препараты, ЛФК, массаж, магнитотерапия), получали внутривенно капельно L-лизин эсцинат по 10,0 мл на 200,0 мл физиологического раствора ежедневно в течение 5 дней. Пациенты второй группы (20 человек) получали стандартную терапию. Оценка лечения проводилась до и после курса,

через два месяца после лечения. Эффективность оценивалась по ВАШ, опроснику Освестри нарушений жизнедеятельности при болях в нижней части спины, опроснику Мак-Гилла, по шкале пятибалльной оценки вертеброневрологической симптоматики. До лечения и через два месяца после лечения пациентам проводилась стимуляционная электронейрография (ЭНГ) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) (миограф Nicolet Vicing). Обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «БИОСТАТ».

Критерием включения являлось наличие болевого синдрома с выраженностью по ВАШ не менее 5 баллов. Достоверное уменьшение интенсивности болевого синдрома по ВАШ после лечения отмечено в 1-й группе с сохранением положительной динамики через два месяца. Во 2-й группе к концу лечения уменьшение ВАШ не достоверно, а через два месяца отмечался незначительный регресс болевого синдрома. По Мак-Гилловскому опроснику выявлено достоверное улучшение после лечения в 1-й группе по сумме рангов и числу дескрипторов боли 9,1±2,2 и 17,3±4,8 соответственно (исходно 13,4±2,6 и 29,4±4,1), во 2-й группе улучшение не достоверно. Через два месяца в 1-й группе отмечено усиление положительной динамики 8,9±2,4 и 18,2±7,3 соответственно, а во 2-й группе отмечена отрицательная динамика. По Освестровскому опроснику отмечена положительная динамика в обеих группах, но в 1-й группе получено достоверное улучшение ($p<0,05$), во 2-й – улучшение, но без статистической достоверности. Через два месяца в 1-й группе отмечена положительная, а во 2-й – отрицательная динамика.

Достоверное улучшение показателей объема движений отмечалось в обеих группах – 0,8±0,2 и 1,4±0,4 соответственно ($p<0,05$). Через два месяца положительная динамика в группах сохранилась ($p<0,05$). Динамика показателя по корешковому синдрому ($p>0,05$) отмечена в обеих группах, но в 1-й группе положительная динамика отмечается уже к концу лечения и продолжается через два месяца, а во 2-й группе она отмечена только через два месяца. Улучшение по показателям пастозности и усиление венозного рисунка в ромбе Михаэлиса ($p>0,05$) отмечались после лечения и через два месяца только в первой группе.

При анализе стимуляционной ЭНМГ выявлена тенденция к увеличению амплитуды М-ответа в обеих группах ($p>0,05$), что свидетельствует об улучшении аксонального транспорта и трофики мотонейронов на фоне проводимого лечения. При анализе средней латентности F-волны отмечена тенденция к удлинению этого показателя ($p>0,05$), выраженное в 1-й группе. В обеих группах наблюдается тенденция к увеличению латенции компонентов ССВП. При анализе разницы латентности интервалов выявлено достоверное уменьшение показателей в интервале N8-N22 в 1-й группе, т.е. увеличение скорости проведения импульса по периферическим нервам до уровня спинного мозга, что свидетельствует о положительной динамике на данном уровне. Увеличение латентности отмечено на участке от поясничного утолщения до подкорковых отделов ($p>0,05$), т.е. уменьшении скорости проведения между структурами спинного мозга и корой. Во 2-й же группе увеличение латенций наблюдалось на периферическом и центральном участках PF-N22 и N22-P37 ($p<0,05$), что свидетельствует об отсутствии положительной динамики. Увеличение амплитуды М-ответа и уменьшение латентности интервала N8-N22 в 1-й группе после лечения свидетельствует о положительной динамике и повышении функциональных возможностей.

Получены клинико-нейрофизиологические данные, подтверждающие повышение эффективности применения противоотечной терапии в комплексном лечении спондилогенных болевых синдромов, сопровождающихся венозной недостаточностью,

Список литературы

1. Заболевания межпозвонковых дисков /Ю. Кремер; пер. с англ.; 2-е изд., под общей ред. проф. Широкова В.А. МЕДпресс-информ, 2015; 472 с.: ил.
2. Иванова Т.А., Тиходеев С.А., Скоромец А.А. Веноспондилоинфузия в лечении неврологических проявлений остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Вертеброневрология 2002; 1–2: 51–58.
3. Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Канаев С.П. с др. Компрессионные синдромы при диско-радикулярном конфликте у больных с поражением межпозвонкового диска. Журнал неврологии и психиатрии 2009; 6: 24–26.Боль. Суставы. Позвоночник. 2018; 8(2): 80–84.

Сафиуллина А.А.[1],
Иваничев Г.А.[1],
Черепнев Г.В.[1],
Сафиулллина Г.И.[1],
Якупов Р.А.[2]

[1]КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, Казань, Россия;
[2]Поволжская ГАФКСиТ, Казань, Россия

К вопросу об оптимизации диагностики и лечения при миофасциальной боли

Миофасциальный болевой синдром (МФБС) является часто встречающейся дисфункцией опорно-двигательного аппарата, влекущей за собой снижение работоспособности, большие затраты на организацию и проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Несмотря на большое количество проведённых исследований, касающихся этиологии и патогенеза данного расстройства и способов коррекции, высокая распространённость (до 85% в популяции) свидетельствует о сохраняющейся актуальности проблемы для научных исследо-

ваний, необходимости выработки единства взглядов на ее сущность [1–4].

На наш взгляд, изучение взаимосвязи клинических и иммунологических характеристик миофасциальной боли позволит оптимизировать тактику лечебно-профилактических мероприятий.

Цель исследования: изучить клинико-иммунологические характеристики миофасциальной боли.

Материал и методы исследования. Проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 92 человек трудоспособного возраста с МФБС. В качестве модели МФБС рассматривался болевой синдром области плеча. В контрольную группу вошли 35 условно здоровых добровольцев, по возрасту и полу сопоставимых с основной группой обследованных. Работа включала изучение анамнеза заболевания, неврологический осмотр, вертеброневрологическое, остеопатическое обследования, иммунологическое исследование цитокинового профиля испытуемых. Всем пациентам проводилось комплексное лечение с преимущественным использованием мягких техник мануальной медицины, акупунктуры, гирудотерапии на фоне рациональной психотерапии.

Результаты. В основной группе обследованных боль в области плеча была первостепенной жалобой и длилась от 6 месяцев до 3-х лет. Большинство пациентов отмечали снижение работоспособности, общую слабость, быструю утомляемость, поверхностный сон, ухудшение настроения, что значительно снижало качество жизни.

При проведении неврологического осмотра у 82,6% (76 чел.) пациентов была выявлена резидуальная микроорганическая симптоматика, у 88% (81 чел.) – вегетативная дисфункция в виде гипергидроза ладоней и стоп, периодически возникающих головных болей, эмоциональной неустойчивости, метеочувствительности.

В процессе исследования больные были подразделены на группы в зависимости от распространенности и выраженности болевых ощущений: первая группа – с активной формой (58 человек, 63%), вторая группа – с латентной формой течения МФБС (34 человека, 37%) [1]. У пациентов наиболее частыми источниками болевых ощущений являлись МФТП, расположенные в мышцах плечевого пояса, шейного и грудного отделов позвоночника.

При изучении цитокинового профиля было определено значимое увеличение содержания как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови в группе пациентов с активной формой МФБС по сравнению с остальными обследованными.

В ходе комплексного лечения отмечена тенденция к нормализации клинико-иммунологических показателей.

Заключение. Проведённые исследования подчеркивают значимость интегративной роли ЦНС, иммунной системы, благодаря пластичности их реагирования на фоне активизации межсистемных взаимосвязей как на этапах формирования МФБС, так и в ходе обеспечения восстановительных процессов. Применяемые дифференцированные подходы в лечении с преимущественным использованием нелекарственных методов показывают их высокую терапевтическую эффективность и особую актуальность при непереносимости фармакологических средств. Данные, получаемые в ходе исследований, позволяют проводить мониторинг течения заболевания, оптимизировать тактику лечебно-профилактических мероприятий.

Список литературы

1. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль: Монография. Казань, 2007; 392 с.
2. Хабиров Ф.А. Мышечная боль / Ф.А. Хабиров, Р.А. Хабиров. Казань: Книжный дом, 1995; 205с.
3. Fleckenstein J. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: Results of a cross-cross-sectional, nationwide survey / J. Fleckenstein., D. Zaps, L.J. Rüger, L. Lehmeyer, F. Freiberg, P.M. Lang, D. Irnich // BMCMusc Disord. 2010; 11: 32.
4. Simons D.G. Understanding effective treatments of myofascial trigger points / D.G. Simons // J Bodywork Movement Therap. 2002; 6: 81–88.

Яриков А.В.,
Шпагин М.В.,
Смирнов И.И.,
Горелов С.А.

Нижегородский межрегиональный нейрохирургический центр им. проф. А.П. Фраермана, Нижний Новгород, Россия

Синдром крестцово-подвздошного сочленения и его малоинвазивные методы лечения

По данным отечественной и зарубежной литературы, в течение жизни один или несколько инцидентов боли в спине испытывают более 90% населения [1, 2]. Доказано, что патология крестцово-подвздошного сочленения является причиной боли у 15–30% лиц с хроническим болевым синдромом в области нижней части поясничного отдела позвоночника [3, 4]. До 70% случаев неудачно пролеченных дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника связано с упущением патологии крестцово-подвздошного сочленения (КПС) [5, 6].

Цель исследования: оценить эффективность малоинвазивных методов лечения хронических болевых синдромов, обусловленных патологией КПС.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Нижегородского межрегионального нейрохирургического центра им. проф. А.П. Фраермана. Все пациенты (n=6) были женщины в возрасте от 45 до 73 лет. Диагноз синдром крестцово-подвздошного сочленения (КПС) устанавливали на основании жалоб, клинический картины и проведенных провокационных тестов

(компрессионный, дистракционный, Ганслена, Патрика, компрессии крестца, Гейта). У всех пациенток была диагностирована патология опорно-двигательного аппарата и ПОП. У 5 был диагностирован коксартроз, 2 – гонартроз, 4 – плоскостопие, 6 – экструзии и протрузии межпозвонкового диска, 6 – спондилоартроз, 2 – стеноз позвоночного канала, 3 – спондилолистез, 1 – синдром грушевидной мышцы. В нейрохирургическом отделении всем больным проводилось комплексное консервативное лечение: медикаментозная терапия (НПВП, анальгетики, антидепрессанты), гимнастика, магнитотерапия, массаж, когнитивно-поведенческая терапия, коррекция плоскостопия ортопедическими стельками, блокады триггерных точек. Шестерым больным было выполнено интраартикулярное введение в КПС 40 мг кеналога под рентгенавигацией. Пятерым пациенткам одномоментно с блокадой КПС была проведена денервация дугоотросчатых суставов L3–4, L4–5, L5–S1 с обеих сторон.

Результаты. Изучены отдаленные результаты данной процедуры в сроки от 5 до 18 месяцев. У всех лиц зафиксировано снижение интенсивности болей по 10-балльной шкале с 6,8 до 2,9 баллов. Продолжительность эффекта в среднем составила 6 месяцев. Все работающие пациенты смогли вернуться к труду. Следовательно, интраартикулярное введение глюкокортикостероидов дает возможность добиться длительного снижения интенсивности болей при синдроме КПС и быстрее восстановить трудоспособность.

Заключение. Комплексное консервативное лечение, состоящее из мануального воздействия, медикаментозной и когнитивно-поведенческой терапии, дает возможность купировать болевой синдром в 80% случаев, вызванного патологией КПС. Инъекции с глюкокортикостероидами рекомендованы в случае отсутствии эффекта от консервативной терапии при синдроме КПС, а радиочастотная нейроабляция показана при отсутствии эффекта блокад с глюкокортикостероидами. Необходимо более широко информировать врачей первичного звена (неврологов, терапевтов, врачей общей практики, хирургов, травматологов-ортопедов) о причинах болей в нижней части ПОП с целью своевременного назначенного правильного лечения. Следует заметить, что необходимо шире использовать интервенционные и малоинвазивные методы лечения в патологии КПС.

Список литературы

1. Коновалов Н.А., Прошутинский С.Д., Назаренко А.Г., Королишин В.А. Радиочастотная денервация межпозвонковых суставов при лечении болевого фасеточного синдрома. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011; 75(2): 51–55.
2. Кравец Л.Я., Истрелов А.К., Боков А.Е. Малоинвазивные технологии в лечении вертеброгенных болевых синдромов различной этиологии. Нижегородские ведомости медицины. 2008; 8: 17–21.
3. Евзиков Г.Ю., Егоров О.Е., Розен А.И. Радиочастотная денервация в лечении болевого синдрома при патологии крестцово-подвздошного сочленения. Нейрохирургия. 2015; 2: 80–85.
4. Пизова Н.В. Современные подходы к терапии крестцово-подвздошных артропатий у пациентов с хронической болью в спине. Медицинский совет. 2014; 11: 62–65.
5. Рой И.В., Фищенко Я.В., Кудрин А.П. Радиочастотная нейроабляция крестцово-подвздошного сустава как метод лечения болевого синдрома. Травма. 2017; 18(2): 95–99.
6. Фищенко Я.В., Кудрин А.П., Кравчук Л.Д. Радиочастотная нейроабляция в лечении болевого синдрома крестцово-подвздошного сустава. Боль. Суставы. Позвоночник. 2018; 8(2): 80–84.

Эмпатотехника: изменение выраженности психогенного компонента в структуре нейропатической боли у пациентов с вертеброгенной радикулопатией

Ишинова В.А.,
Громакова С.В.,
Синицин И.В.,
Сидоров К.Г.,
Наваховская Л.Ю.

ФГБУ «Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» Минтруда РФ, Санкт-Петербург, Россия

Известно, что нейропатическая боль (НБ) хронического характера содержит в своей структуре не только нейропатический и ноцицептивный компоненты, но и психогенный (ПК). В связи с этим при подборе комплекса эффективных лечебных мероприятий важно учитывать ее многокомпонентность.

Цель работы: определить степень выраженности психогенного компонента в структуре нейропатической боли и его взаимосвязь с психоэмоциональным состоянием пациентов, страдающих вертеброгенной радикулопатией, до и после курса эмпатотехники.

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов с вертеброгенной радикулопатией (ВР) в возрасте от 33 до 67 лет, основными жалобами которых являлись жалобы на продолжительные боли устойчивого характера в области позвоночника с иррадиацией в верхние и нижние конечности. С целью устранения ноцицептивного и нейропатического компонентов в структуре НБ применяли анальгетики, НПВП, вазоактивные препараты, миорелаксанты, антидепрессанты и антиконвульсанты; для устранения ПК использовалась эмпатотехника (метод психофизиологической саморегуляции) [3]. Интенсивность НБ определялась с помощью шкалы ВАШ. Разница между показателями интенсивности НБ до и после сеанса эмпатотехники отражала выраженность ПК [1, 3]. Оценка психологического статуса осуществлялась с помощью опросника SCL-90-R по шкалам: DEP (депрессия), ANX (тревожность), INT (межличностная чувствительность), HOS (враждебность), ADD (нарушение сна и пищевого поведения), PAR COM GSI PST [2]. Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. Если до начала курса интенсивность НБ оценивалась как сильная (6,94±0,21) и сопровождалась повышенными значениями шкал опросника SCL-90-R: DEP(0,85±0,08), ANX(0,78±0,09), INT (0,75±0,08), HOS(0,52±0,06), ADD (0,78±0,07), PAR (0,36±0,07), COM (1,12±0,07), GSI (0,65±0,04), PST (38,61±2,46), то после сеанса эмпатотехники она снизилась ($p<0,01$) до умеренного уровня (3,62±0,17). Показатель ПК также соответствовал умеренному (3,27±0,15) уровню. В конце курса перед последним сеансом интенсивность НБ соответствовала умеренному (3,17±0,22) уровню, после сеанса – слабому (2,11±0,17). Показатель ПК ($p<0,01$) снизился (1,04±0,01) до уровня «отсутствие боли». Вместе с тем наблюдалось снижение ($p<0,05$) выраженности психопатологических симптомов: DEP(0,58±0,11), ANX (0,45±0,09), INT (0,47±0,08), HOS(0,33±0,08), ADD (0,55±0,09), PAR (0,22±0,07), COM (0,78±0,08), GSI (0,43±0,04), PST (29,35±2,91).

Заключение. Таким образом, пациенты с ВР, страдающие НБ хронического характера, характеризовались наличием эмоционально-аффективных и соматовегетативных расстройств, нарушением сна и пищевого поведения при отсутствии психотических симптомов. Применение эмпатотехники позволило не только выявить и устранить ПК в структуре нейропатической боли и тем самым снизить ее выраженность у пациентов с ВР, но и улучшить их психоэмоциональное состояние, восстановить сон. Полученные результаты показывают необходимость учета многокомпонентности НБ при выборе эффективной программы восстановительного лечения пациентов, а также включения в нее методов психофизиологической саморегуляции.

Список литературы

1. Антохин Е.Ю. Опыт применения шкалы SCL90-R в психодиагностике невротических расстройств позднего возраста» // журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» имени П.Б. Ганнушкина. 2005; 7(2): 89–91.
2. Ишинова В.А., Сердюков С.В., Поворинский А.А., Митякова О.Н. Патент РФ № 2582555 «Способ определения степени интенсивности психогенной боли в структуре хронического болевого синдрома различной этиологии». 2014.
3. Ишинова В.А., Митякова О.Н., Поворинский А.А., Сердюкова С.В. Особенности соотношений психогенного и соматогенного компонентов в структуре хронической боли (на примере ишемической болезни сердца и соматоформных расстройств) //журнал «Медико-социальная экспертиза и реабилитация» 2017; 1: 9–14.
4. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004; 144 с.
5. Ishinova V.A. Empatho-technique: Similarity and Differences of Phantom Limb Pain and Psychogenic Pain // Psychopatology and Addiction Medicine. 2018; 3.1., 12: 18–23.

**Захаров Я.Ю.[1],
Широков В.А.[2]**

*[1]ООО «Городская больница № 41», Екатеринбург, Россия;
[2]ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр», Екатеринбург, Россия*

Феномен изолированной мышечной невралгии у пациентов с многоуровневой компрессионной невропатией

Ирритативные болевые синдромы, реализуемые в зоне иннервации периферического нерва, проявляются спонтанными или спровоцированными (прикосновением, движением, перемещением) пароксизмами боли с захватом всей стереометрической структуры иннервированных данным нервом тканей (кожа, подкожная клетчатка, мышцы, фасции, сухожилия, связки, периост и т.д.) [1]. В нашей клинике зарегистрировано несколько случаев обращения пациентов с жалобами на изолированную мышечную боль в предплечье и кисти невралгического характера, возникшую на фоне мышечной слабости. Приступообразные ирритативные болезненные ощущения простреливающего или тянущеломящего характера лоцировались исключительно в мышцах, иннервированных срединным нервом (за исключением m. pronator teres), и развивались на фоне пареза этих мышц. Болевые феномены и нарушение чувствительности с других анатомических образований, иннервируемых данным нервом, не выявлялись. При электронейрофизиологическом обследовании была верифицирована острая/подострая брахиоплексопатия с поражением двигательных волокон латерального пучка, иннервирующих болезненные мышцы. Анамнестически обратившихся пациентов объединяло тракционно-компрессионное патологическое воздействие в области плечевого сустава на заинтересованной стороне (в сроки до 12 недель) и перенесенный ранее (от 6 месяцев до 2 лет) истинный неврогенный синдром верхней апертуры грудной клетки с легким/умеренным аксонально-демиелинизирующим поражением нижнего ствола плечевого сплетения на этой же стороне.

Анализируя полученную информацию, можно отметить, что невралгические феномены развились в мышцах с двойной иннервацией, а именно, из медиального (продолжение волокон нижнего ствола) и латерального пучков плечевого сплетения [2, 3]. При этом иннервирующие мышцу волокна являются по своей структуре смешанными [4]. Мышечная денервация, обусловленная аксонотмезисом волокон нижнего ствола плечевого сплетения, запустила процесс компенсаторной моторно-сенсорной реиннервации с участием интактных волокон латерального пучка [5]. Реиннервирующие мышцу моторно-сенсорные нервные волокна, функционирующие в условиях повышенного метаболизма и функциональной перегрузки, оказались более чувствительны к действию повреждающих факторов [1, 5], что и привело к избирательному их повреждению с развитием выше описанной симптоматики. По сути мы имеем дело с вторичной предуготованностью интактных реиннервирующих нервных волокон к многофакторному повреждению.

Список литературы

1. Мументалер М., Штёр М., Мюллер-Фаль Г. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / под ред. М. Мументалера, М. Штёра, Г. Мюллера-Фаля; пер. с нем.; под общей ред. А.Н. Баринова. М.: МЕДпресс-информ, 2013; 616 с.
2. Peterson Kendall F., Kendall McCreary E. Muskeln: Funktionen und test, 2. Aufl. Stuttgart; New York: Fischer, 1988.
3. Фельдман Е., Гризольд В., Рассел Дж., Лёшер В. Атлас нервно-мышечных болезней: практ. рук-во / пер. с англ.; под ред. А.Б. Гехт, А.Г. Санадзе. М.: Практическая медицина, 2016; 329 с.
4. Симонс Д.Г., Трэвел Ж.Г., Симонс Л.С. Миофасциальные боли и дисфункции: Руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1 / пер. с англ., 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2005; 1192 с.
5. Мак-Комас А.Дж, Скелетные мышцы (строение и функции) / под ред. А. Радзиевского; пер. с англ. Киев: Олимпийская литература, 2001; 408 с.

**Захаров Я.Ю.[1],
Широков В.А.[2]**

*[1]ООО «Городская больница № 41», Екатеринбург, Россия;
[2]ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр», Екатеринбург, Россия*

К патофизиологическому обоснованию повышения частоты аллодинии у пациентов с многоуровневой компрессионной невропатией

В репрезентативном сравнительном проспективном исследовании восстановления чувствительных расстройств у пациентов с одноуровневыми и многоуровневыми компрессионными мононевропатиями проведен анализ частоты аллодинии. В группу с одноуровневым аксонально-демиелинизирующим (с признаками текущей

денервации) невральным поражением входили 24 пациента с синдромами кубитального канала и круглого пронатора. В группу многоуровневой мононевропатии включено 22 пациента, у которых проксимальные (описанные выше) синдромы невралного сдавления развились на фоне дистальных аксонально-демиелинизирующих (без признаков текущего денервационного процесса) невропатий (невропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала у пациентов с синдром канала Гийона и невропатия срединного нерва на уровне круглого пронатора у пациентов с синдром запястного канала).

Реиннервирующие (регенерирующие или участвующие в компенсаторной реиннервации) нервные волокна (особенно крупные), функционирующие при повышенном метаболизме, более чувствительны к действию повреждающих факторов [1], и часто, после завершения процесса реиннервации, характеризуются уменьшенным калибром, сниженной миелинизацией и укороченными перехватами Ранвье [2]. Это, по-видимому, подтверждает гипотезу реиннервационной аксоплазматической невральной недостаточности и создает предпосылки для повреждающего таргетирования реиннервирующих волокон в условиях последующих (не обязательно на этом же уровне) патологических воздействий. Индуцированная дополнительной невральной компрессией аксонопатия истонченных, функционально перегруженных, со сниженной толерантностью к повреждению нервных волокон, характеризуется ускорением валлеровской дегенерации дистальной культи (при неизменной или сниженной скорости роста проксимального участка аксона), что снижает вероятность попадания растущих аксонов в трассы бюнгнеровых лент, а следовательно, и эффективность нейрорегенерации [3–5]. Растущие аксональные конусы тонких нервных волокон, обладающие значительно большей скоростью регенерации, проникая в чужие направительные каналы роста, замещают собой крупные аксоны, изменяя представительство рецептивных полей [5, 6]. Так, если А-δ-волокна прорастают в периферическую часть А-β-волокон, тактильное раздражение воспринимается как боль (аллодиния) [1].

Таким образом, в группе с многоуровневой компрессионной мононевропатией отмечено увеличение количества случаев аллодинии, что подтверждает гипотезу реиннервационной аксоплазматической невральной недостаточности

Список литературы

1. Мументалер М., Штёр М., Мюллер-Фаль Г. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / под ред. М. Мументалера, М. Штёра, Г. Мюллера-Фаля; пер. с нем.; под общей ред. А.Н.Баринова. М.: МЕДпресс-информ, 2013; 616 с.
2. Schroder J.M. Altered ratio between axon diameter and myelin sheath thickness in regenerated nerve fibers. Brain Res. 1972; 45: 49–65.
3. Lubinska L. Patterns of degeneration of myelinated fibres in short and long peripheral stumps and in isolated segments of rat phrenic nerve. Interpretation of the role of axoplasmic flow of the trophic factor. Brain Res. 1982; 233: 227–240.
4. Hahn K., Sirdofsky M., Brown A., et al. Collateral sprouting of human epidermal nerve fibers following intracutaneous axotomy. J Peripher Nerv Syst. 2006; 11: 142–147.
5. Dyck P.J. Peripheral Neuropathy. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; 2753 pp.
6. Lundborg G. Nerve injury and repair. 2nd Edition. Edinburgh: Churchill Livingstone: 2005: 256 pp.

Кочурова Л.Л.[1],
Широков В.А.[2],
Вараксин А.Н.[3]

[1]НУЗ «Дорожная больница на ст. Свердловск-Пассажирский ОАО «РЖД», Екатеринбург, Россия;
[2]ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора, Екатеринбург, Россия;
[3]ФБГУН «Институт промышленной экологии» УрО РАН, Екатеринбург, Россия

Катамнестическая оценка эффективности комплексного фармакофизиотерапевтического лечения больных с синдромом запястного канала

Синдром запястного канала (СЗК) является самым распространенным заболеванием среди всех компрессионно-ишемических невропатий [1–3]. Появление новых данных о механизмах боли и пластичности нервной ткани обуславливают поиск патогенетических методов лечения [4]. В клинической практике представляет интерес выбор лечебных методик с позиции сохранения продолжительности эффекта после проведения курса лечения.

Цель исследования: проспективное изучение различных методов фармако-физиотерапевтического лечения через год после проведения курсового лечения.

Методы исследования: После проведенного скрининга пациенты (88 женщин и 62 мужчины) с подтверж-

денным электронейромиографически диагнозом СЗК были рандомизированы в 5 групп по 30 человек. Обследование включало нейроортопедический осмотр, заполнение опросников ВАШ, DN 4, «Возможности кисти», Мичиганский опросник состояния кисти. Наблюдение за пациентами осуществлялось в течение 12 месяцев с контрольными осмотрами через 3 недели, в 3 и 12 месяцев от начала лечения.

Группы пролеченных пациентов отличались по лечебным факторам: 1-я группа получала терапию перинервальным введением бетаметазона № 3 и электронейромиостимуляцию от аппарата «Физиомед» № 15; 2-я группа получала монотерапию перинервальным введением бетаметазона; 3-я группа – электронейромиостимуляцию; 4-я группа – перинервальное введение бетаметазона, электростимуляцию, прегабалин; 5-я группа – электронейромиостимуляцию и прегабалин по схеме в течение месяца.

Результаты. По показателю распространенности онемения в группах лучшие результаты к 3 месяцам наблюдения достигнуты в 3-й и 4-й группах, причем в 4-й группе результат стойко сохранялся к 12 месяцам наблюдения, в то время как в 5-й группе лечения наблюдался частичный возврат онемения – с 0,13±0,06 до 0,17±0,07. При оценке стойкости эффекта по опросникам ВАШ, DN 4 лучшие результаты были также получены в 4-й группе.

По показателю «Возможности кисти» наиболее эффективным является метод лечения, используемый в 5-й группе. Но с учетом коррекции на конфаундер (использован метод типологической регрессии) наиболее эффективным методом становится метод комплексной фармакофизиотерапии (блокады бетаметазоном, электронейромиостимуляция, прегабалин), при котором эффект лечения оказывается максимальным при низких начальных возможностях кисти. Именно при низких начальных значениях возможности кисти наблюдается наиболее сильное расхождение в оценках эффективности лечения, полученных без учета и с учетом конфаундера.

Выводы. Комплексное фармакофизиотерапевтическое лечение (блокады бетаметазоном, электронейромиостимуляция, прегабалин) дает больший эффект в ранние и отдаленные сроки лечения (через 3 и 12 месяцев) по сравнению с монотерапией бетаметазоном или электростимуляцией.

Список литературы

1. Padua L., Coraci D., Erra C. et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. Lancet Neurol. 2016; 15(12): 1273–1284. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30231-9. Epub 2016 Oct 11.
2. Голубев В.Л., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. Туннельные синдромы руки. Русский медицинский журнал. 2009; 7–12.
3. Широков В.А., Кочурова Л.Л. Распространенность и риски развития синдрома запястного канала у работников железнодорожного транспорта. Российский журнал боли. 2018; 2 (56): 126–128.
4. Живолупов С.А. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии [Текст] / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев. М.: «МЕДпресс-информ», 2016; 115 с.

Онемение в руках: от понимания к эффективной терапии

Магомедова А.М.[1], Меркулов Ю.А.[2], Биглова А.Н.[1], Меркулова Д.М.[1, 3]

[1]Кафедра нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава РФ, Москва, Россия;
[2]ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии», Москва, Россия;
[3]Неврологический центр им. Б.М. Гехта, НУЗ Центральная клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД», Москва, Россия

На амбулаторном приеме врача-невролога весьма распространенной является жалоба пациентов на онемение в руках, которое ведет к снижению качества жизни и временной утрате трудоспособности. Данная патология может быть обусловлена формированием туннельного синдрома (ТС) при компрессионном поражении периферического нерва в его анатомическом канале [2, 3, 6]. Несмотря на то, что ТС составляет до 30–40% всех заболеваний периферической нервной системы [3–5], и практические неврологи осведомлены о механизмах его возникновения, компрессионные невропатии фигурируют среди неврологических диагнозов не часто. Подтверждением этому послужило выявление лишь 17 установленных диагнозов ТС при анализе 2495 карт амбулаторных пациентов, обращавшихся к неврологу Центральной поликлиники № 1 ОАО «РЖД» Москвы и Поликлиники № 4 г. Махачкала (Дагестан) в 2016–2017 гг.

Цель работы: 1) поиск ключей к пониманию корректной диагностики ТС, подменяемой другими диагнозами на амбулаторном приеме; 2) оценка эффективности АХЭ-препарата ипидакрин в лечении легких и умеренных ТС.

Материалы и методы. Из числа лиц с жалобами на онемение пальцев рук, выявленных при изучении карт всех неврологических пациентов, были исключены больные ОНМК, вегетососудистой дистонией, демиелинизирующими заболеваниями ЦНС и т.п. Из отобранных 203 пациентов на клинико-нейрофизиологическое обследование явились 102 человека, среди которых у 92 больных были подтверждены ТС легкой и умеренной степени тяжести. При дальнейшем анализе было установлено, что в поликлинике жалобы на онемение у этих пациентов традиционно и необоснованно трактовались в пользу остеохондроза шейного отдела позвоночника, в том числе с наличием корешкового синдрома. В этой связи в сформированных по исходным диагнозам выборках у всех пациентов была показана однородность клинико-нейрофизиологических показателей при помощи дисперсионного анализа по критерию Краскела-Уоллиса. В последующем все обследованные путем простой рандомизации были разделены на контрольную (n=42) и основную (n=50) группы. Пациенты обеих групп получали стандартную терапию (витамины группы В и препараты тиоктовой кислоты) в течение месяца. В основной группе к лечению был добавлен препарат с доказанным действием, стимулирующим нервно-мышечную передачу и улучшающим проведение импульса по периферическим нервам с целью активации процессов регенерации и реиннервации – ипидакрин (торговое название Ипигрикс, производитель Гриндекс, Латвия) из расчета: 1 неделя 15 мг в/м и 3 недели внутрь по 20 мг 3 раза в день. Тщательное клиническое и электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование было повторно проведено всем пациентам после завершения терапии.

Результаты. При сопоставлении клинических и ЭНМГ-признаков ТС до начала лечения статистически значимых различий между контрольной и основной группами обнаружено не было. Проведенное далее сравнение диагностических показателей, полученных до и после лечения в контрольной группе, не подтвердило наличия достоверного улучшения на фоне стандартной консервативной терапии. Аналогичный анализ, выполненный в основной группе, напротив, позволил объективизировать статистически значимые улучшения релевантных клинических и ЭНМГ-показателей на фоне добавления ипидакрина.

Заключение. Предложен подход к пониманию специфики диагностики ТС на амбулаторном неврологическом приеме, который традиционно подменяется синдромами, обусловленными остеохондрозом позвоночника, несмотря на указание на его гипердиагностику в работах ведущих специалистов [1]. Подтверждена эффективность АХЭ-препарата ипидакрин в комплексном лечении пациентов с легкими и умеренными ТС с первых недель применения по простой амбулаторной схеме.

Список литературы

1. Алексеев В.В. Болевые синдромы при шейном остеохондрозе. Справочник поликлинического врача. 2002; 01: 25–29.
2. Аль–Замиль М.Х. Карпальный синдром. Клиническая неврология. 2008; 1: 41–45.
3. Голубев В.Л., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. Туннельные синдромы руки. РМЖ. Спец. вып. «Болевой синдром». 2009; 0: 7–12.
4. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Частная неврология. М.: МИА, 2006; 192 с.
5. Assmus H., Antoniadis G., Bischoff C. Carpal and Cubital Tunnel and Other, Rarer Nerve Compression Syndromes. Deutsches Aerzteblatt International. 2015; 112(1–2): 14–26.
6. Barbosa V.R., Dantas F.G., Cardoso M.A., de Medeiros J.L. Pain and numbness in the arms and hands and carpal tunnel syndrome diagnosis. Arq Neuropsiquiatr. 2006 Dec; 64(4): 997–1000.

Нуруллина Ч.С.,
Менделевич Е.Г.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет, Кафедра неврологии и реабилитации, Казань, Россия

Динамика нейропатического болевого синдрома у пациентов с сирингомиелией при спонтанном и постоперативном коллапсе полости

Актуальность. Сирингомиелия – хроническая миелопатия с развитием в спинном мозге жидкостесодержащих полостей. Одной из первых и доминирующих жалоб является боль, которая встречается у 90% пациентов с сирингомиелией. Болевой синдром при сирингомиелии многообразен и характеризуется как нейропатической, так и скелетно-мышечной болью. Наименее изученным и плохо поддающимся лечению является центральный нейропатический болевой синдром (НБС), который присутствует в клинике болезни от 40% [1] до 67% пациентов с сирингомиелией [2]. Полостеобразование при сирингомиелии носит динамичный характер, с процессом «напряженной» кисты на начальных стадиях заболевания, стабильного состояния, а также возможного самопроизвольного спадения на поздних этапах. Спадение полости – важнейшая цель оперативного лечения при сирингомиелии. Данные о динамике НБС при спадение полости разнятся. Одни авторы считают, что нейропатическая боль может сохраняться или усиливаться в послеоперационном периоде, несмотря на спадение полости, особенно плохой прогноз в отношение боли отмечают при эксцентричной локализации полости [1]. Другие авторы указы-

вают на возможность регрессирования при стаже заболевания менее 2 лет и отсутствии моторных симптомов [3].

Цель исследования: провести анализ динамики нейропатического болевого синдрома при спонтанном и постоперативном коллапсе сирингомиелической полости.

Материал и методы. Всего исследовано 107 пациентов с сирингомиелией. Исследование включало в себя оценку клинико-МРТ параметров на двух этапах заболевания: на начальном (первые 1–5 лет от начала первых симптомов) и отдаленном (более 15 лет от начала заболевания). По данным оценки нейровизуальной динамики отобрано 54 пациента с верифицированным коллапсом полости, из них 16 пациентов имели неоперативное самопроизвольное уменьшение размеров полости, 38 – постоперативное. Особый интерес вызвало изучение динамики НБС в результате спадения полости. Пациенты, имевшие в клинической картине заболевания НБС, были поделены на 2 группы: 1 группа – пациенты со спонтанным спадением полости (n=9), 2 группа – с постоперативным коллапсом (n=22).

Результаты. Нейропатическая боль в истории развития заболевания была дебют-симптомом в 1 группе у 66,7% пациентов и во 2 группе – у 68,2%, присоединилась к другим миелопатическим симптомам на начальном этапе заболевания до спадения полости у 22,2% пациентов в группе с неоперативным коллапсом полости и у 18,2% с постоперативным. В 11,1% и 13,6% случаях, в 1 и 2 группах соответственно, НБС развился на отдаленных этапах заболевания, несмотря на разрешение сирингомиелии.

Оценка динамики НБС показала, что в группе со спонтанным спадением полости регрессирование НБС произошло у 33,3% пациентов, усиление симптомов боли – в 44,5% случаев, остальные 22,2% пациентов не отметили изменений степени боли. Группа с постоперативным коллапсом полости не имела значительных различий в частоте нарастания болевого синдрома – 45,4%,в сравнение с пациентами 1 группы, тогда как регресс НБС был зарегистрирован в 27,3% случаев и оставался без динамики у 27,3% больных. Пациенты с прогрессированием НБС характеризовались схожими признаками среди групп: большие размеры полости (в 1 группе – 9,7±2 мм и во 2 группе – 9,1±3,5 мм), стаж заболевания в среднем более 10 лет (1 группа: 11,3±6,6 лет и 2 группа:10,8±8,5 лет), большая частота моторных расстройств до спадения полости (1 группа – 75% и 3 группа – 90%). Возраст дебюта заболевания составил 42±13,0 лет в первой группе и 33,4±9,5 лет во второй группе пациентов.

Для пациентов с регрессом НБС при самопроизвольном спадение полости был характерен ранний дебют заболевания – 23,7±11,8 лет, относительно малые размеры полости – 4,8±2,0 мм, редкие моторные проявления – 33,3%, при длительном стаже заболевания – 15±8,7лет. В то время как пациенты с постоперативным коллапсом полости имели малый стаж заболевания – 7,4±4 лет, с началом заболевания в среднем возрасте – 33,6±11,4 лет и хороший регресс, несмотря на широкие полости 8,4±1,4 мм и частоте двигательных нарушений – 66,7%.

Для пациентов без динамики НБС в ответ на коллапс полости было характерно позднее начало сирингомиелии: 1 группа в 45,5±0,7 лет и 2 группа в 41,5±14,7 лет. Для 1-й группы было характерно наличие полостей малых размеров 4,8±1,2 мм, отсутствие двигательных нарушений при стаже 11,5±3,5 лет. 2-я группа имела малый стаж заболевания 7±7,9 лет, при наличии частых моторных симптомов – 83,3% и больших размеров полости 8,5±4,2 мм.

Заключение. К настоящему времени причины, влияющие на динамику НБС при разрешении сирингомиелии, до конца не раскрыты и требуют дальнейшего изучения вопроса.

Список литературы

1. Milhorat T.H., Kotzen R.M., Mu H.T.M., et al. Dysesthetic pain in patients with syringomyelia. Neurosurg 1996; 38(5): 940–947.
2. Менделевич Е.Г. Сирингомиелия: комплексное клиническое МР-томографическое и МРТ-морфометрическое исследование: дис. ... док. мед. наук. Казань, 2002.
3. Attal N., Parker F., Tadi M., et al. Effects of surgery on the sensory deficits of syringomyelia and predictors of outcome: a long term prospective study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75: 1025–30.

Сехвейл Салах М.М.,
Гончарова З.А.

ФГБОУ ВО РостГМУ,
кафедра нервных болезней
и нейрохирургии,
Ростов-на-Дону, Россия

Алгоритм лечения нейропатии срединного нерва

Среди всех туннельных синдромов наиболее часто встречающимся в практике невролога является синдром запястного канала или туннельный синдром срединного нерва на уровне запястья. Впервые этот синдром был описан как лигаментоз поперечной запястной связки. Ущемление срединного нерва в запястном канале, как правило, возникает в результате его сдавления утолщённой поперечной карпальной связкой. Другой причиной ущемления срединного нерва может стать утолщение сухожилий, проходящих с нервом в запястном канале, а также отек самого нерва [1]. Это возникает в результате постоянного совершения большого количества однообразных движений при работе кистью. Клиническая картина зависит от тяжести повреждения и складывается из чувствительных расстройств в зоне иннервации срединного нерва на кисти в виде гиперестезии, гипестезии, постоянной боли, нередко сильных ночных приступов боли, парестезий. Двигательные расстройства проявляются ограничением функции кисти, в тяжелых случаях – слабостью и атрофией мышц (слабость

короткой мышцы, мышцы отводящей большой палец, короткого сгибателя первого пальца, мышцы, противопоставляющей большой палец, первой и второй червеобразных мышц). Лечение нейропатии срединного нерва на начальных этапах включает применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), витаминотерапию, нейрометаболическую терапию, применение блокад. При отсутствии эффекта показано хирургическое лечение [1–3].

Цель исследования: определить показания к хирургическому лечению при нейропатии срединного нерва.

Материал и методы. Нами проанализированы истории болезни 50 пациентов в возрасте от 45 до 73 лет с диагнозом «нейропатия срединного нерва на уровне карпального канала». У всех пациентов проведена оценка интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ до и после лечения. Произведена оценка мышечной силы следующих мышц: короткая мышца, мышца, отводящая большой палец, короткий сгибатель первого пальца, мышца, противопоставляющая большой палец, первая и вторая червеобразная мышцы. Всем пациентам произведена электронейромиография срединного нерва, ультразвуковое исследование срединного нерва на уровне запястного канала. Консервативная терапия включала: НПВС, витаминотерапию, нейрометаболическую терапию, курс блокад (1–3 блокада с интервалом в 1–2 дня) срединного нерва на уровне запястного канала (состав: кеналог – 40 мг, лидокаин 2% – 4 мл, цианокобаламин – 1000 мг (1мл).

Результаты. Двустороннее поражение срединного нерва имело место у 12 (24%) больных. У всех пациентов было отмечено уменьшение степени выраженности болевого синдрома и онемения после курса консервативной терапии. Более заметный эффект наблюдался у пациентов, курс лечения которых включал лечебные блокады. Рецидив болевого синдрома в течение 1–6 месяцев после курса консервативной терапии был отмечен у 15 (30%) пациентов. Именно этой категории больных показано хирургическое лечение. Кроме того, подвергались хирургическому лечению пациенты, у которых имела место атрофия мышц кисти. Хирургическое лечение заключалось в микрохирургическом рассечении поперечной карпальной связки. При этом во время операции обращала на себя внимание выраженная отёчность срединного нерва. У всех пациентов, которым выполнено хирургическое лечение, была отмечена положительная динамика в виде полного регресса симптоматики нейропатии срединного нерва.

Заключение. Выполнение лечебных блокад в комбинации со стандартной терапией является высокоэффективным методом лечения нейропатии срединного нерва. Хирургическое лечение показано при рецидиве болевого синдрома после курса консервативной терапии, наличии прогрессирующей атрофии мышц кисти.

Список литературы

1. Кипервас И.П. Туннельные синдромы. Изд. 3-е перераб., доп., М.: НЬЮДИАМЕД. 2010; 520 с.
2. Рассел С.М. Диагностика повреждения периферических нервов; пер с англ. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012; 251 с.: ил.
3. Сехвейл Салах М.М. Трудности диагностики нейропатии запирательного нерва. Журнал анестезиология и реаниматология. 2016; 61, 55: 77.

Бельская Г.Н.,
Сергиенко Д.А.,
Павлов Ю.И.,
Крочек И.В.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, Челябинск, Россия

Синдром диабетической стопы: междисциплинарная проблема

Введение. Синдром диабетической стопы (СДС) является гетерогенной патологией. Главными патогенетическими факторами, приводящими к поражению стоп при сахарном диабете, являются периферическая нейропатия и поражение магистральных артерий нижних конечностей, на фоне которых развивается инфекция [1]. Выделяют следующие формы СДС: нейропатическую, нейроостеоартропатическую, нейроишемическую [2]. Диабетическая сенсорно-моторная нейропатия вызывает слабость мышц стопы, снижение кожной чувствительности, что приводит к опусканию свода, развитию «когтевидных», «молоткообразных» деформаций пальцев, к подвывихам в плюснефаланговых суставах, повышению плантарного давления. В зонах наибольшего давления, преимущественно в проекции головок плюсневых костей и на 1, 2, 5 пальцах, наблюдается поражение тканей (мозоли, геморрагии в области гиперкератоза, повреждения кожи) и образование язв. Одним из проявлений нейропатической формы СДС является поражение костных структур стопы различной степени выраженности. Крайняя степень диабетической остеоартропатии, так называемая стопа Шарко, формируется вследствие усиления артериального кровотока в стопах, эффекта «аутосимпатэктомии», характерного для периферической и автономной нейропатии [5]. Профилактика и лечение осложнений СДС должны быть системными. Мировая практика давно определила мультидисциплинарный подход к решению проблем больных сахарным диабетом как наиболее эффективный.

Материал и методы. В основу работы положено комплексное 8-летнее исследование 2 431 больных с СДС, находившихся на стационарном лечении в отделениях гнойной хирургии 6 крупных клиник Челябинска. Большинство пациентов с СДС – это больные с сахарным диабетом 2-го типа (87,8%), протекающим со средней и высокой степенью тяжести (98,2%) и при-

знаками субкомпенсации и декомпенсации сахарного диабета (87,2%), что в значительной мере ухудшает прогноз заболевания. У 98,0% пациентов выявлены те или иные сопутствующие заболевания, при этом чаще всего выявляли патологию сердечно-сосудистой системы: гипертоническую болезнь – 67,7%; ИБС – 56,7%, последствия перенесенного инсульта – 41,7%, диабетическую ретинопатию – у 35,2%, нефропатию – у 32,6% больных. Нарушения васкуляризации и иннервации при сахарном диабете являются благоприятным фоном для развития онихофитии и микозов кожи стоп, которые обнаружены у 32,4% больных. У 10,4% обследованных больных выявлено ожирение той или иной степени.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что 82,1% пациентов с гнойно-некротическими проявлениями СДС ограничены в возможности передвижения. По характеру и основной причине развития гнойно-некротических процессов, наблюдаемых при различных формах СДС, их можно подразделить на преимущественно ишемические поражения (гангрены, критическая ишемия), преимущественно нейропатические поражения (язвы давления, остеомиелит) и преимущественно нагноительные процессы (гнойные раны, абсцессы, флегмоны). Исходя из нашего опыта лечения пациентов с различными формами СДС, становится понятным необходимость междисциплинарного подхода к решению данной проблемы и создания специализированных центров лечения СДС (специалист-подиатр, диабетолог, невролог, ангиохирург, окулист и медицинские сестры).

К числу патогенетически оправданных методов фармакотерапии расстройств тканевого метаболизма при сахарном диабете относится коррекция энергодефицита. Такая терапия может и должна проводиться длительными курсами антиоксидантов [3]. Антиоксиданты (в составе комплексной терапии сахарного диабета и его осложнений) оказывают протективное действие, ограничивая интенсивность перекисного окисления липидов. Среди эффективных антиоксидантных средств – α-липоевая (тиоктовая) кислота. [4]. Оптимальная схема лечения: внутривенное капельное введение раствора в течение 2 недель с последующим приемом 600 мг/сут перорально (один раз в сутки натощак за 30–40 минут до еды) в течение 1–2 месяцев [6]. На сегодняшний день в медицинской практике применяются различные препараты α-липоевой (тиоктовой) кислоты, различающиеся количеством активного вещества и формами выпуска.

Выводы. Применение α-липоевой (тиоктовой) кислоты в лечении данной категории больных позволило уменьшить проявления нейропатии, способствовало восстановлению некоторых видов чувствительности и ускорило заживление язвенных дефектов, что, безусловно, сокращало длительность стационарного и амбулаторного лечения. В целом у пациентов, в лечении которых применялась α-липоевая (тиоктовая) кислота, течение раневого процесса протекало достоверно быстрее ($p \leq 0,05$). При этом все пациенты отметили хорошую переносимость препарата.

Список литературы

1. Бреговский В.Б. Научно обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. М., 2001: 91–98.
2. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001; 45 с.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Изд. 6-е, 2013.
4. Нестерова М.В., Галкин В.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2013; 2: 97–104.
5. Павлов Ю.И., Сидоренко И.К., Куренков Е.Л., Крочек И.В. Клинико-морфологическая характеристика различных форм синдрома диабетической стопы. Сахарный диабет и хирургические инфекции. Сб. научных трудов 3-го международного научно-практического конгресса. 14–16 ноября 2017. М.: Изд-во «Перо», 2017; 132–134.
6. Строков И.А., Фокина А.С., Строков К.И., Дроконова О.О. Современные принципы диагностики и лечения диабетической полиневропатии. Медицинский совет, 2014; 5: 38–43.

Ильясов С.В.[1],
Дружинина Е.С.[2]

[1]ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

МРТ изменения нервных стволов у пациентов с невралгической амиотрофией

Введение: Невралгическая амиотрофия (НА) или синдром Персонейджа-Тернера – острая болевая нейропатия, затрагивающая чаще всего плечевое сплетение. Клиническая картина НА характеризуется возникновением острого болевого синдрома в плече с последующим развитием атрофий мышц, иннервируемых плечевым сплетением. Сегодня в качестве причины развития НА обсуждается аутоиммунный характер поражения периферической нервной системы.

Цель исследования: оценить клинико-инструментальную характеристику пациентов с НА.

Материалы и методы. Осмотрен 31 пациент (средний возраст – 44 года) с клиникой НА. Оценивалась мышечная сила рук и ног по шкале MRC (Medical Research Council Weakness Scale), выраженность болевого синдрома оценивалась по визуально аналоговой шкале (ВАШ). МРТ исследование с контрастным усилением гадолинием плечевого и поясничного сплетений проведено 10 пациентам (35,5%).

Результаты. Среди обратившихся больных 20 (64,5%) мужчин (средний возраст – 43 года),– 11 (35.5%) женщин (средний возраст – 45,9 лет). В течение 2-х недель от момента развития боли обратилось 10 человек (32,2%), в период развития атрофий (1 месяц и более) – 21 (67,8%). Все пациенты имели болевой синдром интенсивностью до 10 баллов по ВАШ в острый период с последующим развитием гипотрофии мышц, выраженной в разной степени. Вовлечение плечевых сплетений отмечено у 25 пациентов (80,6%), среди них справа – 9 (40%), левосторонних – 9 (32%), двусторонних – 7 (28%). У 6 пациентов (19%) страдало поясничное сплетение, среди которых правостороннее поражение выявлено у 1 больного (16,7%) и левостороннее – в 3 случаях (50%), двустороннее – у 2 (33%) пациентов. Накопление контраста при МРТ выявлено только у 4 из 10 пациентов (40%), обратившихся в течение 2-х недель от начала болевого синдрома. МРТ изменения в виде утолщения и отека нервных стволов выявлено у 3 (75%) пациентов с плечевым сплетением, 1 (33%) – правостороннее, 1 (33%) – левостороннее, 1 (33%) – двустороннее и 1 (25%) с двусторонним поражением поясничных сплетений.

Заключение. НА чаще развивается у лиц трудоспособного возраста, преимущественно у мужчин. У всех больных заболевание манифестировало с острого болевого синдрома с последующим развитием гипотрофий мышц, иннервируемых плечевым или поясничным сплетением разной степени выраженности. Наиболее часто вовлекалось плечевое сплетение. МРТ изменения наблюдались в 40% случаев.

Список литературы

1. Van Alfen N., Van Eijk J., Ennik T. et al. Incidence of neuralgic amyotrophy (Parsonage Turner syndrome) in a primary care setting – a prospective cohort study. PLoS One. 2015 May 27; 10(5): e0128361. doi: 10.1371/journal.pone.0128361.
2. Seror P. Neuralgic amyotrophy. An update. Joint Bone Spine. 2017 Mar; 84(2): 153–158. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.03.005.
3. Uriner J., Parsonage M. Neuralgic amyotrophy (paralytic brachial neuritis); with special reference to prognosis. Lancet. 1957 Aug 3; 273(6988): 209–12. PubMed PMID: 13450376.
4. Cruz-Martínez A., Barrio M., Arpa J. Neuralgic amyotrophy: variable expression in 40 patients. J Peripher Nerv Syst. 2002 Sep; 7(3): 198–204. PubMed PMID:1236556.

Сравнительная оценка эффективности послеоперационного обезболивания при радикальных цистэктомиях

Агафонов В.Н.[1], Онегин М.А.[1], Губайдуллин Р.Р.[2]

[1]ФГБУ «Клиническая больница» УД Президента РФ, Москва, Россия;
[2]ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, Москва, Россия

Актуальность. Эффективное послеоперационное обезболивание способствует снижению выраженности нейроэндокринной реакции на хирургический стресс и снижению вероятности послеоперационной дисфункции органов. Кроме того, послеоперационная боль может быть причиной длительной иммобилизации пациентов. Операции по поводу рака мочевого пузыря вызывают сильную и длительную послеоперационную боль, особенно при ранней активизации пациента. Применение эпидуральной или преперитонеальной анальгезии значительно улучшило эффективность послеоперационного контроля боли. Однако практически отсутствуют сравнительные исследования эффективности эпидуральной и преперитонеальной анальгезии между собой.

Цель работы: оценить эффективность послеоперационного обезболивания при проведении непрерывной эпидуральной анальгезии по сравнению с непрерывной преперитонеальной анальгезией у пациентов после открытой радикальной цистэктомии.

Материалы и методы. В исследование включено 68 пациентов с раком мочевого пузыря, которым были проведены открытые радикальные цистэктомии с одномоментной кишечной пластикой. Все пациенты компьютерным методом были рандомизированы на 2 группы: группа с непрерывной эпидуральной инфузией ропивакаина 0,2% в течение 72 часов (группа ПЭИ, n=35) и группа с непрерывной преперитонеальной инфузией ропивакаина 0,2% в течение 72 часов (группа ППИ, n=33). В качестве основного критерия оценки эффективности послеоперационного обезболивания применялась 100-мм визуальная аналоговая шкала (ВАШ) в диапазоне от 0 до 100 в состоянии покоя и при кашле через 2, 6, 12, 24, 48 и 72 часа после окончания операции. Вторичными конечными точками оценки эффективности были: потребность в наркотических анальгетиках, необходимость в анальгезии НПВС-средствами, продолжительность пребывания в стационаре, качество ночного сна, удовлетворенность пациентов качеством послеоперационной анальгезии через 72 часа после операции, побочные эффекты, обусловленные проводимой анальгезией (частота послеоперационной гипотонии, требующей вазоактивной медикаментозной коррекции, послеоперационная тошнота и рвота, требующие лечения ондансетроном, наличие моторного блока, оцененного по шкале Бромейджа, осложнения, связанные с эпидуральным катетером).

Результаты. Послеоперационные болевые ощущения в покое были достоверно ниже в группе ПЭИ, чем в группе ППИ в течение 72 часов после окончания операции, но после этого не различались до дня выписки. Среднее значение интенсивности боли по ВАШ при ранней активизации было ниже в группе ПЭИ (10±[2-20] против 40±[30-50], P-0,001). Общее потребление морфина в течение 72 часов после операции составила в группе ППИ 5,5±6,4 мг и группе ПЭИ 2,0±3,5 мг (P-0,09). Необходимость в анальгезии НПВС-средствами существенно не различалась: 18 пациентов в группе ППИ и 15 пациентов в группе ПЭИ. Качество ночного сна было выше в группе ПЭИ. Среднее время для восстановления функции кишечника в группе ПЭИ было короче, чем в группе ППИ (3,06±0,77 дня против 3,61±1,41 дня, P-0,002). Не было никакой разницы в послеоперационной тошноте и рвоте между группами, только один пациент в группе ППИ нуждался в ондансетроне (p=0,79). Не было статистически значимых межгрупповых различий в продолжительности пребывания в стационаре, тем не менее среднее время выписки из больницы было на 0,68 дня короче в группе ПЭИ.

Заключение. Продленная эпидуральная анальгезия при открытых радикальных цистэктомиях обеспечивает более эффективное обезболивание в послеоперационном периоде по сравнению с продленной преперитонеальной анальгезией, а также обеспечивает более быстрое восстановление работы кишечника, лучшее качество ночного сна. Кроме того, пациенты выражали большую удовлетворенность анальгезией в группе ПЭИ. Тем не менее преперитонеальная анальгезия может играть важную роль в радикальной хирургии у пациентов, у которых не планируется или противопоказана эпидуральная анальгезия.

Список литературы

1. Mouawad N.J. et al. Pain control with continuous infusion preperitoneal wound catheters versus continuous epidural analgesia in colon and rectal surgery: A randomized controlled trial. The American Journal of Surgery. 2018; 215(4): 570–576.
2. Mungroop T.H. et al. Preperitoneal or Subcutaneous Wound Catheters as Alternative for Epidural Analgesia in Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. Annals of surgery. 2019; 269(2): 252–260.
3. Phillips S. et al. A Novel Technique of Paravertebral Thoracic and Preperitoneal Analgesia Enhances Early Recovery After Oesophagectomy. World journal of surgery. 2018; 42(6): 1787–1791.
4. Чарышкин А.Л., Маторкин Д.А. Результаты хирургического лечения рака мочевого пузыря. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2017; 12(1).

Агзамходжаев Т.С.,
Нурмухамедов Х.К.,
Хайдаров М.Б.,
Маматкулов И.Б.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

Выбор центрального анальгетика в послеоперационном обезболивании кардиохирургических операций у детей

Актуальность. Проблема послеоперационного обезболивания остается актуальной, особенно в стремительно развивающемся разделе медицины – кардиохирургии. На смену известным неопиоидным анальгетикам поступил анальгетик нефопам, относящийся к ненаркотическим анальгетикам центрального действия.

Цель исследований: оценка обезболивающего эффекта нефопама в раннем послеоперационном периоде у детей после кардиохирургических операций.

Материалы и методы. Обследовано 60 детей (1–4 лет), перенесших операцию на сердце: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). Пациенты были разделены методом случайных чисел на 3 группы: 1-я группа, 20 детей, – осуществлялась послеоперационная анальгезия тримепередином (промедол) в комбинации с нефопамом; 2-я группа, 20 детей, – анальгезию осуществляли тримепередином с дробным введением 10 мг нефопама; 3-я группа, 20 детей, – тримепередин вводили в монотерапии. Операции проводили под общим обезболиванием (севофлюраном, пропофолом, фентанилом) с использованием ИК. Интенсивность боли оценивали по 5-балльной вербальной шкале в покое и при глубоком вдохе и кашле. Оценку интенсивности боли и максимальную инспираторную емкость легких (МИЕЛ) проводили сразу после экстубации, затем каждые 2 часа в течение первых суток послеоперационного периода.

Результаты и обсуждение. Детям 1 и 2 групп экстубацию трахеи выполняли на фоне терапевтических доз нефопама. Установлено, что интенсивность боли после экстубации у детей 3 группы была значительно выше, что связанно с ограничением дополнительного обезболивания, в отличии от пациентов в 1 и 2 группах, которым за 30 минут до экстубации внутривенно вводили нефопам. Только после 6 ч наблюдений интенсивность боли у пациентов 3 группы снижалась, приравненная к таковому у детей двух других групп. Параллельное снижение боли во всех 3 группах отмечалось к концу первых суток.

После осуществления экстубации трахеи МИЕЛ в 1 группе составило в среднем 1255,1±128 мл, к концу 2 часа возросло до 1555,2± 187 мл, к концу 12 часа – до 2100,4±198 и к концу 1-х суток – до 2000,6±212 мл. Данный показатель во 2 группе пациентов представлен в среднем 1301,2±178 мл, через 1 час – 1490,3±219 мл, через 12 часов – 1672,2±189 мл, к концу 1 суток – 1876,3±169 мл. В 3 группе среднее значение МИЕЛ после экстубации составило 1500,7±576 мл, к концу 1-х суток – 1500,2±497 мл.

В 1 и 2 группах опиоидосберегающий эффект нефопама составил 42% и 38% для 1 и 2 групп соответственно. В свою очередь расход тримепередина на одного больного в сутки в 1 группе в среднем составил 37,6 мг, во 2 группе – 41,2 мг, в 3 группе – 52,4 мг. Расход тримепередина в 1 группе был в 1,7 раза меньше ($p<0,05$), во 2 группе в 1,5 раза ($p<0,05$), меньше, чем в 3 группе.

Гемодинамические показатели не выделялись значительными изменениями. При дробном болюсном режиме у 50% детей 1 и 2 групп на каждое введение нефопама отмечалось повышение ЧСС (71,1±1,4 уд в 1 мин).

Заключение. Таким образом, можно констатировать, что введение анальгетика центрального действия нефопама в раннем послеоперационном периоде кардиохирургических операций у детей отличается безопасностью. Введение нефопама перед экстубацией пациентов отмечено снижением болевого синдрома в среднем на 90% и позволяет провести раннюю активизацию больных.

Артамонов М.Ю.[1],
Соков Е.Л.[2]

[1]Pain Clinic MJA Healthcare Network, East Stroudsburg, PA 18301
[2]Клиника лечения боли ГКБ им. В.В. Виноградова, Москва, Россия

Внутрикостная терапия болевого синдрома после неудачных операций на межпозвонковом диске

Синдром неудачных хирургических операций на позвоночнике (Failed Back Surgery Syndrome – FBSS) является одной из актуальных проблем современной медицины [1]. Большинством авторов причиной рецидива болей в позвоночнике принято считать эпидуральный фиброз, арахноидит, каузалгию, рецидив грыжи межпозвонково-

го диска на том же уровне, возникновение новой грыжи на другом уровне, наличие не найденного при операции фрагмента грыжи. При этом считается, что костная ткань не принимает участия в формировании болевого синдрома у пациентов с болями в спине, а влияние остеогенного фактора на возникновение болей и качество жизни у пациентов с FBSS не изучено.

Цель исследования: изучение динамики болевого синдрома и качества жизни пациентов с FBSS под действием внутрикостной терапии (ВКТ).

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 24 пациента (12 женщин, 12 мужчин) с FBSS, средний возраст пациентов – 46,5±6,3 лет. Все пациенты ранее были оперированы однократно и перенесли следующие виды операций: ламинэктомию – 4 больных, микродискэктомию – 18 больных, лазерную вапоризацию – 2 пациента. Средняя длительность ремиссии болевого синдрома после операции составила 14 месяцев. Всем пациентам было проведено исследование неврологического, алгологического статуса. Повседневная активность пациентов оценивалась с помощью опросника Освестри нарушения жизнедеятельности до и после лечения.

При первичном осмотре пациенты предъявляли жалобы на рецидив боли в поясничном отделе позвоночника и ноге, чувство онемения пальцев стопы, парестезии в нижних конечностях. Болевой синдром характеризовался следующими словами-дескрипторами боли: пульсирующая, ноющая, немая, сводящая, сильная. Средняя длительность заболевания составляла 10 лет, количество обострений в год – 3, продолжительность последнего обострения – 1,5 месяца. Симптом Ласега на стороне болевого синдрома в среднем составил 50 градусов. Снижение Ахиллова рефлекса наблюдалось у 19 пациентов. Нарушение чувствительности выявлено у 14 пациентов. По данным КТ и МРТ поясничного отдела позвоночника, у 12 пациентов определялся рецидив грыжи межпозвонкового диска (МПД) на выше- или нижележащих уровнях, у 11 – спаечный процесс в позвоночнике со стенозированием позвоночного канала.

По данным визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), болевой синдром составлял 7,5 баллов, число выбранных дескрипторов (ЧВД) боли составляло 11,1±1,8, ранговый индекс боли (РИБ) был равен до 32,5±10,3.

До лечения суммарный индекс состояния здоровья согласно опросника Освестри указывал на выраженное нарушение повседневной активности и составлял 62,6±5,4%.

Все пациентам проводилась внутрикостная терапия в виде 2–5 внутрикостных инъекций через 1–3 дня в наиболее болезненные костные выступы – подвздошные ости, остистые отростки поясничных и крестцовых позвонков, большой вертел бедренных костей. Состав инъекций: лидокаин 2% 2–4 мл, дексаметазон 2–4 мг, вода для инъекций 5–10 мл и спонгиозная аутокровь 2–4 мл [2].

Результаты. После курса внутрикостной терапии все пациенты отметили положительную динамику в виде уменьшения болей и увеличения объема активных движений в поясничном отделе позвоночника. Болевой синдром характеризовался следующими словами-дескрипторами боли: тупая, тянущая, утомляет, боль-помеха, слабая. Интенсивность болевого синдрома по данным ВАШ составила 3,5 балла, РИБ – 11,7±6,6, ЧВД – 6,7±3,2.

После лечения суммарный индекс состояния здоровья согласно опросника Освестри указывал на умеренное нарушение повседневной активности и составлял 40,8±2,1% ($p<0,05$).

Заключение. Внутрикостная терапия приводит к регрессу болевого синдрома у пациентов после хирургического удаления грыжи межпозвонкового диска, что значительно повышает качество жизни и повышает повседневную активность пациентов с FBSS.

Список литературы

1. Hussain A., Erdek M. Interventional Pain Management for Failed Back Surgery Syndrome. Pain Pract. 2013 Feb 3. doi: 10.1111/papr.12035.

2. Соков Е.Л. Остеогенные афферентные реакции в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза и механизмы эффективности внутрикостных блокад. Автореф. дисс. … докт. мед. наук. М., 1996.

Рузикулов У.Ш.

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

Плановое лечение послеоперационной боли при воронкообразной деформации грудной клетки

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) является наиболее частым видом деформации у детей и составляет более 90% всех врожденных деформаций грудной клетки. ВДГК представляет собой порок развития, проявляющийся разнообразным по форме западением грудины и хрящевых отделов ребер.

На сегодняшний день известны более 100 разнообразных способов торакопластики, основанных на этапной мобилизации и стабилизации грудино-реберного комплекса. Необходимо отметить, что послеоперационной период сопровождается сильными локальными болями, связанные с наличием инородного тела (пластина, спица и др.), перемещением грудино-реберного комплекса, изменениями положения внутренних органов, дыхательным компонентом [2, 3]. Интенсивность болевого фактора является предиктором формирования ближайших

послеоперационных осложнений. Умеренная и интенсивная боль, независимо от локализации, может оказывать влияние практически на все органы, увеличивая тем самым риск развития осложнений в послеоперационном периоде [4].

Современные методы обезболивания включают в себя новые схемы анальгетической терапии, связанные с поступлением новый фармакологических препаратов. Однако существование различных схем во многом не адаптированы к тяжести послеоперационного состояния больных.

Цель исследования: конкретизировать этапность обезболивания послеоперационного периода у детей с ВДГК.

Материалы и методы. Методика D. Nuss была использована при коррекции ВДГК у 64 детей в возрасте 5–18 лет, из которых в 9 (31,0%) случаях были девочки и в 20 (69,0%) – мальчики. Соотношение больных женского и мужского пола составила 1:2,2. У 4 (13,7%) пациентов ВДГК диагностирован как II–III степени, из которых 3 пациента поступили с рецидивами предыдущей операции (стернохондротомии с фиксацией наружным фиксатором). У 15 (86,3%) пациентов диагностирована III-степень деформации. Хирургическая коррекция ВДГК осуществлялось под эндотрахеальным наркозом ингаляционными анестетиками (севофлуран, изофлуран). В оценку выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде входили мониторируемые витальные показатели, среди которых артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), центральное венозное давление (ЦВД), сатурация кислорода в крови (Sat.O2) уровень сознания, дыхательная (ДН) и сердечно-сосудистая недостаточность (ССН) являются наиболее информативными. Степень боли определяли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) с соответствующий анкетой и вычисляемой балльной оценкой.

Результаты и обсуждение. Перед интубацией трахеи, после завершения хирургического вмешательства, больным предварительно вводился нефопам (0,08 мг/кг), рацемическая смесь двух энантиомеров, относящийся к ненаркотическим анальгетикам центрального действия [1]. Препарат, являясь ингибитором моноаминов, как трамадол, отличается от него отсутствием морфиноподобного эффекта, причем оказывает мультимодальное воздействие, благодаря своему влиянию на многие мишени нейропластики, его действие не нарушается антогонистами серотониновых 5НТ3-рецепторов (например, ондансетроном). Ряд авторов указывают на отсутствие влияния нефопама на агрегацию тромбоцитов и угнетающего воздействия на центральную нервную систему [1].

Эффективность нефопама для послеоперационного обезболивания у ортопедических пациентов остается малоизученной, хотя уже во многих отраслях медицины (абдоминальная хирургия, травматология) исследования подтверждают положительное качество препарата. Снижение выраженности болевого синдрома более эффективно при послеоперационной анальгезии (на 90%) введением нефопама перед экстубацией пациентов и делает возможной раннюю активизацию. Нефопам (10 мг) вводили внутривенно за 30 минут до экстубации, впоследствии осуществляли постоянную инфузию в дозе до 30 мг в сутки.

Разработанная схема послеоперационной анальгезии ВДГК установила стабилизацию гемодинамических, дыхательных и метаболических процессов в раннем послеоперационном периоде. Только в двух случаях возникла необходимость введения тримепиридина (промедол). Опросник ВАШ уравнивался у 89% пациентов в 8-балльную схему, что соответствовала эффективности аналитического влияния нефопама.

Таким образом, применение опиоидсберегающего ненаркотического анальгетика нефопама в послеоперационном периоде позволяет эффективно уменьшить выраженность болевого синдрома при ВДГК у детей.

Список литературы

1. Еременко А.А., Сорокина Л.С., Павлов М.В. Применение аналгетика центрального действия нефопама для послеоперационного обезболивания у кардиохирургических больных. Анестез. и реанимат. 2013; 2: 78–82.
2. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. М.: АнрАрт; 1998.
3. Kehler H., Dahl J.B., The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. Anesth.Analg. 1993: 77; 1048–56.
4. Marret E., Kurdi O., Zufferey P. et al. Effects of non-steroidal anti-infammatory drugs on PCA morphine side-effeckts: meta.

Саковец Т.Г.,
Мингазова Л.Р.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Современное лечение болевого синдрома после артроскопических операций

Заболевания опорно-двигательного аппарата являются наиболее частой причиной инвалидности в современном мире, распространенность этих заболеваний растет с угрожающей скоростью. Наиболее очевидной причиной потери подвижности суставов и нарушений их функционирования является приводящая к психологическому дистрессу и снижению качества жизни хроническая или эпизодическая боль, обусловленная различными этиопатогенетическими механизмами при разных заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Процессом, инициирующим боль при артритах, в том числе и в послеоперационном периоде, является периферическая сенситизация, при которой порог активации ноцицепивных рецепторов снижается и афферентные нервы становятся гиперчувствительными как к обычным, так и избыточным в объеме движениям в суставе [3, 5].

В настоящее время популярным хирургическим методом лечения заболеваний крупных суставов верхней и нижней конечностей стала артроскопия. Современные тенденции развития медицины подразумевают широкое применение технологий, позволяющих обеспечить малую инвазивность хирургических операций, раннюю реабилитацию пациентов, способствующих сокращению сроков пребывания пациентов в стационаре. Подобным требованиям в полной мере отвечают артроскопические операции.

Сейчас выполняются различные виды артроскопических операций: на коленном суставе – при повреждении менисков (в том числе шов менисков), нестабильности коленного сустава, повреждении крестообразного комплекса, суставного хряща, нестабильности надколенника, свободных суставных телах, патологических складках, синовитах, артрозе коленного сустава, ревматоидном артрите; на плечевом суставе – при нестабильности (привычный вывих), повреждении вращательной манжеты, импиджмент-синдроме; на голеностопном суставе – при остеохондропатии таранной кости, импиджмент-синдроме, артрозе, последствиях переломов, свободных суставных телах, синовите; на локтевом суставе – при ограничении движений в суставе, наличии свободных суставных тел и остеофитов; на лучезапястном суставе – при блокадах сустава, хронической боли в суставе [2].

Медикаментозное лечение боли после артроскопических операций традиционно включает нестериодные противовоспалительные средства, опиаты, методы регионарной анастезии.

Типичный объем послеоперационного реабилитационного лечения сводится к физиотерапии (в частности, криотерапии), эластическому бинтованию конечности, иммобилизации в течение 12 часов с последующими изометрическими упражнениями для восстановления мышечного тонуса, пассивных (на следующие сутки) и активных движений к 3–5-м суткам; после этого разрешают нагрузку на конечность. Далее, с 10–14 суток, рекомендуют занятия на тренажерах и в бассейне с целью восстановления мышечного тонуса [1].

Стимуляция периферических нервов, традиционно используемая десятилетиями для лечения хронической боли, не применялась для послеоперационной анальгезии из-за многочисленных технических ограничений. В настоящее время, после разработки инновационных методик чрескожного введения электродов малого диаметра с применением ультразвуковой навигации, допускающих их использование после артроскопических операций, нейростимуляция периферических нервов позволяет обеспечивать адекватную послеоперационную анальгезию [2, 4].

Продолжительность курса восстановительного лечения обычно зависит от степени физической активного пациента, которую он имел до операции, и необходимого уровня ее восстановления в итоге лечения.

Таким образом, терапия болевого синдрома после артроскопических операций у пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата требует мультимодального похода с использованием инновационных современных методов лечения.

Список литературы

1. Гулбани Р.Ш., Пакуля Н.В. Физическая реабилитация после артроскопии коленного сустава при повреждении менисков. Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. 2010; 5: 43–46.
2. Ходарев С.В., Фабрикант М.Г.; Прохорский Д.А. и др. Артроскопические операции в условиях лечебно-реабилитационного центра. Главный врач Юга России. 2016; 2 (49): 23–27.
3. Goroszeniuk T., Kothari S., Hamann W. Subcutaneous neuromodulating implant targeted at the site of pain. Reg Anesth Pain Med. 2006; 31 (2): 168–171.
4. Guilbaud G., Iggo A., Tegner R. Sensory receptors in ankle joint capsules of normal and arthritic rats. Exp. Brain. Res. 1985; 58: 29–40.
5. Ilfeld B.M., Gilmore C.A., Grant S.A. et al. Ultrasound-guided percutaneous peripheral nerve stimulation for analgesia following total knee arthroplasty: a prospective feasibility study. J Orthop Surg Res. 2017; 12 (1): 4.
6. Schaible H.G., Schmidt R.F. Effects of an experimental arthritis on the sensory properties of fine articular afferent units. J. Neurophysiol. 1985; 54: 1109–1122.

Болевой синдром у женщин, перенесших мастэктомию по поводу рака молочной железы

Тошева М.И.,
Шоломов И.И.,
Кузнецова Е.Б.,
Салина Е.А.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Кафедра нервных болезней, Саратов, Россия

Осложнения со стороны периферической нервной системы часто диагностируются при различных системных процессах, эндокринопатиях, травмах [1]. Последствия оперативного пособия по поводу рака молочной железы (РМЖ) тоже дополняются неврологическим симптомокомплексом, описываемым как постмастэктомический синдром (ПМЭС) [2–4]. Постмастэктомическая брахиоплексопатия, как и ПМЭС, отличается полиморфизмом проявлений: выявляются двигательные, сенсорные и вегетативные расстройства различной степени выраженности [5].

Цель исследования: изучить особенности болевого синдрома у женщин с ПМЭС.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ результатов комплексной диагностики и лечения 162 пациенток с РМЖ. Всем женщинам (100%) выполнялась радикальная мастэктомия по J. Madden (1965). Возраст больных колебался от 33 до 79 лет, средний возраст составил 53,2±0,7 лет. В группе 1 (90 человек) выполнялась классическая мастэктомия. В группе 2 (72 случая) проводилась модификация радикальной мастэктомии с сохранением n. intercostabrachialis (кожных ветвей латеральных межреберных нервов из III, IV межреберья). Тем самым снижалась вероятность возникновения ПМЭС, чувствительных расстройств в подмышечной ямке, на латеральной поверхности грудной клетки и медиальной поверхности плеча.

Оценка болевого синдрома производилась при помощи вербальной ранговой шкалы и шкалы ВАШ.

Результаты. В группе 1 только 4 пациентки не предъявляли никаких жалоб, которые прямо или косвенно были бы связаны с проведенной операцией. У остальных 86 человек отмечалась боль, преимущественно жгучего, распирающего характера, усиливающаяся в вечерние или ночные часы. По шкале ВАШ она составляла в среднем 6–7 баллов, однако в ночное время могла соответствовать и 10 баллам, что заставляло пациенток принимать те или иные противоболевые средства, вплоть до наркотических.

У пациенток группы 2 тупая, распирающая или жгучая боль в руке на стороне оперативного вмешательства беспокоила 18 человек (25%). У 20 человек (27,7%) являлось только нарушение чувствительности кожи по внутренней поверхности плеча. В то же время нарушения чувствительности в виде анестезии по заднемедиальной поверхности плеча и подмышечной области беспокоили 11 человек (15,2% больных). По результатам вербальной аналоговой шкалы в группе 1 лидировала умеренная боль (25 человек), в группе 2 большинство пациентов не испытывали боли (54 человека) и умеренную боль испытывали 10 человек. По шкале ВАШ в группе 1 умеренная/сильная боль отмечена у 50 человек, в группе 2 – только у 12 больных.

Таким образом, из субъективных ощущений у больных обеих групп преобладали алгический синдром и чувствительные расстройства. Обращает на себя внимание, что при классическом варианте оперативного пособия послеоперационный болевой синдром был у 96% пациенток. Причем сильные, очень сильные и нестерпимые алгические расстройства наблюдались у 46 из 90 человек (51%). После операции с сохранением n. intercostabrachialis (кожных ветвей латеральных межреберных нервов) выраженный алгический компонент наблюдался только 5 человек из 72 (7%).

Заключение. Важной особенностью ПМЭС является быстрое развитие выраженного болевого синдрома, что значительно ухудшает качество жизни пациенток и затрудняет их реабилитацию. Значительное уменьшение вероятности развития ПМЭС наблюдается при проведении нервсберегающих оперативных вмешательств.

Список литературы

1. Кузнецова Е.Б., Шоломов И.И., Герасимов С.В. Эндокринные аксоно- и миелинопатии: особенности и сравнительная характеристика. Журн. Клиническая неврология. 2013; 1: 12–15.
2. Тошева М.И., Шоломов И.И. Критерии эффективности раннего восстановительного лечения послеоперационных верхних плексопатий. Саратовский научно-медицинский журнал. 2017; 13 (1): 57–61.
3. Шихкеримов Р.К., Вельшер Л.З., Стаханов М.Л. и др. Постмастэктомический синдром как мультидисциплинарная проблема. Онкохирургия. –2008; 1: 90.
4. Ярыгин М.Л., Обманов И.В., Ярыгин Л.М. и др. Постмастэктомический синдром после радикальных операций при сохранении ветвей n. intercostobrachialis. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013; 8: 25–27.
5. Becker C., Pham D.N., Assouad J., Badia A. et al. Postmastectomy neuropathic pain: results of microsurgical lymph nodes transplantation. Breast. 2008; 17 (5): 472–476.

Шестаков А.Л.,
Тюрина Е.В.

Отделение хирургии пищевода и желудка, Клиника изучения и лечения боли РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

Анализ частоты формирования хронической послеоперационной боли после торакотомических и видеоторакоскопических операций на пищеводе

Введение. Проблема хронической послеоперационной боли актуальна как в нашей стране, так и за рубежом, являясь одним из важных показателей успешности хирургического лечения [1, 2]. Частота ее формирования после торакотомий составляет 5–65% [3] и значимо не отличается при использовании полостного или малоинвазивных доступов [4–6]. В этой связи актуальным является создание междисциплинарных программ этапного лечения острой и профилактики хронизации боли после оперативных вмешательств [6–8].

Цель: изучить частоту развития хронического посторакотомического болевого синдрома (ХПТБС) после операций на пищеводе с применением торакотомии и торакоскопии.

Материалы и методы. В исследование включили 42 пациента, распределенных на 2 группы: 11 человек, перенесших хирургическое вмешательство на пищеводе из торакотомического доступа (группа 1), и 31 больной, где были проведены торакоскопические операции (группа 2). Торакотомию проводили по 5-му межреберью спра-

ва с отведением и частичным пересечением m. latissimus dorsi латерально. Для разведения ребер использовали 2 металлических ретрактора. Операцию завершали установкой 2-х дренажей. При проведении торакоскопических вмешательств устанавливали 4 троакара, операцию завершали установкой одного дренажа.

В качестве метода оценки болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ). Интенсивность боли оценивали в первые послеоперационные сутки, через 2, 6 и 12 месяцев после хирургического вмешательства. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Excel» из пакета «Microsoft Office» и программы IBM SPSS Statistics Version 24.0 (24.0.0.0.).

Результаты. В 1-е сутки после операции интенсивность боли в группе 1 составляла 7,4±1,2 баллов по ВАШ, во 2-й группе – 6,2±0,8 баллов (p=0,506). Боль в области хирургического вмешательства через 2 месяца имели 56% и 35% респондентов в 1 и 2 группах соответственно. Спустя 6 месяцев, количество пациентов с ХПТБС несколько снизилось, составив 45% для пациентов первой и 32% для респондентов второй групп. Через 12 месяцев боль в области послеоперационного рубца сохранялась практически у каждого третьего пациента из группы торакотомического хирургического вмешательства (в 27% случаев) и у каждого десятого больного, перенесшего торакоскопическую операцию (10%).

Выводы. Применение видеоторакоскопических хирургических методов лечения заболеваний пищевода сопровождается менее выраженным болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде. Однако частота развития хронической послеоперационной боли существенно не отличается при проведении открытых торакотомических и видеоторакоскопических хирургических вмешательств.

Список литературы

1. Kehlet H., Edwards R.R., Buvanendran A. Persistent postoperative pain: Pathogenic mechanisms and preventive strategies. Seattle: International Association for the Study of Pain; 2012.
2. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Белов Ю.В. Хроническая после–операционная боль: современное состояние проблемы и этапы профилактики. Журн. Анестезиология и реаниматология. 2017; 62(4): 305–309.
3. Visser E.J. Chronic post-surgical pain: epidemiology and clinical implications for acute pain management. Acute Pain. 2006; 8: 73–81.
4. Шестаков А.Л., Тарасова И.А., Цховребов А.Т., Никода В.В. Хронический постторакотомный болевой синдром у пациентов после хирургических вмешательств на пищеводе. Российский журнал боли. 2018; 1 (55): 36–42.
5. Тарасова И.А., Цховребов А.Т., Никода В.В., Шестаков А.Л. Протокол ускоренного восстановления у пациентов после эзофагэктомии (аналитический обзор). Клиническая и экспериментальная хирургия. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2017; 2(16): 83–92.
6. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Чурюканов М.В., Давыдов О.С. Невропатическая боль после хирургических вмешательств. Российский журнал боли. 2018; 1(55): 7–13.
7. Загорулько О.И., Белов Ю.В., Медведева Л.А., Чурюканов М.В. К вопросу о необходимости создания переходной службы боли в хирургических клиниках. Российский журнал боли. 2018; 2(56): 268–269.
8. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Чурюканов М.В., Шевцова Г.Е. Профилактика хронизации послеоперационной боли: возможности рефлексотерапии. Рефлексотерапия и комплементарная медицина. 2017; 4(22): 39–41.

Чернова Т. В.,
Гурьянова Е.А.,
Деомидов П.А.,
Ханбиков Б.Н.

АО «Санаторий «Чувашиякурорт», г. Чебоксары, Россия

Реабилитация пациентов с послеоперационным болевым синдромом в условиях санатория

Использование методов нейромодуляции – малоинвазивных методов оперативных вмешательств, связанных с электрической и лекарственной стимуляцией различных отделов нервной системы, не всегда приводит к улучшению качества жизни пациента и снятию болевого синдрома: у 47% оперированных пациентов был зарегистрирован синдром неудачной операции на позвоночнике [1]. В сложившейся системе оказания противоболевой помощи для пациентов с хроническим болевым синдромом модель мультидисциплинарной клиники эффективнее всего реализована в реабилитационных отделениях, базирующихся на платформе многопрофильных больниц или санаторно-курортных организаций [2]. В таких отделениях используются немедикаментозные методы, физическая реабилитация и природные факторы, оказывающие не только локальное, но и общее воздействие на организм пациентов и тем самым повышающие эффективность проводимой терапии [3, 4].

Цель работы: оценить эффективность пролонгированного курса реабилитации в условиях отделения медицинской реабилитации на базе санатория.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 32 пациента (22 мужчины и 10 женщин) после оперативного лечения позвоночника по поводу межпозвонковых грыж с радикулопатиями, сопровождавшимся нейропатическим затяжным болевым синдромом. Интенсивность боли в поясничной области до лечения составляла 4,1 балла по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в покое и 7–8 баллов при ходьбе. Ограничение жизнедеятельности согласно шкале ШРМ составляло 3,1. Средний балл по шкале Ривермид при поступлении – 9 баллов.

В программу реабилитации, помимо классических методик лечения, входили: лечебная гимнастика индивидуально с инструктором ЛФК с целью укрепления мышц ног, спины и торса, подготовки к активной жизни и адаптации к ходьбе (моторная плотность занятия не превышала 75%); электромиостимуляция мышц ниж-

них конечностей для укрепления мышц бедра и ягодицы; корпоральное, аурикулярное иглоукалывание, фармакопунктура в паравертебральные и отдаленные точки акупунктуры меридиана мочевого пузыря; хрономагнитотерапия на аппарате Мультимаг (применялись бегущие магнитные поля – БМП 1); тренировки на подвесной кинезотерапевтической системе «Экзарта». Длительность курса лечения составляла 12 дней, пациенты получили по 10 процедур перечисленных методик.

Результаты и обсуждение. Пациенты получили 2 курса реабилитации, через 3 и 5 месяцев после оперативного лечения. Реабилитационная программа составлялась с учетом реализации основных задач реабилитации: снятие болевого синдрома, увеличение мобильности, формирование и тренировку стереотипа ходьбы без опоры на костыли, укрепления мышц нижних конечностей, улучшения тонуса мышц и трофики тканей, повышения толерантности к физической нагрузке. В результате выполненного лечения у пациентов отмечено уменьшение болевого синдрома, увеличение самостоятельной повседневной активности, повышение настроения, нормализация показателей психического статуса. После проведенного лечения уменьшился вертеброгенный болевой синдром по шкале ВАШ до 3 баллов в покое, до 5–6 баллов – при ходьбе, по шкале Ривермид – улучшение до 10 баллов, по ШРМ – 2 балла.

Первый курс реабилитации позволил адаптировать пациентов к домашним условиям и вернул им возможность частичного самообслуживания. Второй курс реабилитации закрепил достигнутый эффект и позволил пациентам самостоятельно перемещаться вне помещения, осуществлять все необходимые гигиенические и социально-бытовые действия, уровень независимости в повседневной жизни стал значительным по сравнению с исходным, что существенно повысило уровень жизни. Таким образом, в течение 6 мес пролонгированной реабилитации, включающей 2 курса реабилитационного лечения в условиях дневного стационара и проведения реабилитационных методик амбулаторно, пациенты в значительной мере восстановили уровень независимости в повседневной жизни, двигательную и функциональную состоятельность.

Список литературы

1. Кокина М.С., Филатова Е.Г. Анализ причин неудачного хирургического лечения пациентов с болью в спине. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011; 3: 30–35.
2. Чурюканов М.В., Загорулько О.И. Принципы и последовательность организации помощи пациентам с хронической неонкологической болью. Клиническая и экспериментальная хирургия. 2016; 3: 20–27.
3. Грачева А.В., Гуркина М.В., Стяжкина Е.М. Кинезитерапия в комплексной реабилитации пациентов с радикулопатиями после декомпрессионных операций на пояснично-крестцовом отделе. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 93(2-2: 66–67.
4. Гурьянова Е.А., Чернова Т.В., Сахарова Е.В., Кашкиров В.В. Комплексная реабилитация пациентов после нейрохирургического вмешательства на позвоночнике в условиях санатория В сб.: Современная кардиология и вопросы междисциплинарного взаимодействия Мат-лы Республиканской научно-практ. конференции. Под редакцией Е.И. Бусалаевой. 2018; 151–154.

Оценка безопасности введения морфина и трамадола при обезболивании детей с мукозитами ротовой полости и желудочно-кишечного тракта по методике анальгезии, контролируемой пациентом

Гончарова Е.В.[1,2], Соколов А.Ю.[2,3], Куликов Е.А.[1], Щедрина К.А.[1], Богомольный М.П.[1], Зубаровская Л.С.[1], Афанасьев Б.В.[1]

[1]Клиника «НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой», Санкт-Петербург, Россия; [2]Лаборатория клинической фармакологии и терапии боли отдела нейрофармакологии Института фармакологии им. А.В. Вальдмана ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия; [3]Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

У детей и подростков, после проведения высокодозной полихимиотерапии с аутологичной или аллогенной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК), существует ряд специфических причин развития болевого синдрома, наиболее частой из которых является мукозит ротовой полости и желудочно-кишечного тракта, встречающийся примерно в 70% случаев [1]. Это состояние может сопровождаться болью различной степени интенсивности, причем весь период течения мукозита пациент находится в состоянии агранулоцитоза и тромбоцитопении, что не дает возможности широко использовать нестероидные противовоспалительные препараты, поэтому нередко требуется назначение наркотических анальгетиков. В настоящее время с целью купирования умеренной и сильной боли ВОЗ рекомендует назначение низких доз опиоидов (в частности, морфина), при этом не исключается возможность использования трамадола [2]. В педиатрической практике трамадол проявил себя как безопасный препарат с точки зрения возможной депрессии дыхания [3]. Анальгезия, контролируемая пациентом (АКП), – эффективная методика лечения острой боли, встречающейся при лечении онкологических заболеваний, которая позволяет индивидуально дозировать опиоиды в соответствии с потребностям пациента [4].

Цель работы: сравнение безопасности применения трамадола и морфина в стандартных и низких дозах, вводимых внутривенно по методике АКП у детей с жалобами на локальную боль умеренной и сильной интенсивности при мукозитах ротовой полости и пищевода 2–3 степени.

Методы. В исследование вошли 115 эпизодов назначения трамадола в стандартных дозах или морфина в низких дозах детям от 1,1 до 17 лет включительно (медиана возраста 9 лет) после проведения высокодозной химиотерапии с последующей ТГСК. Все пациенты предъявляли жалобы на умеренную и сильную боль в ротовой полости и горле (от 3 до 7 баллов по шкале лиц Вонга-Бэйкера или ВАШ). Участники были разделены на 2 группы. Первая группа получала трамадол с параметрами: базовая инфузия – 0,25 мг/кг/час (не более 12,5 мг); болюс 0,25 мг/кг (не более 12,5 мг); локаут 20 мин (не более 8 мг/кг/сут или не более 400 мг/сут). Вторая группа получала морфин: базовая инфузия 0,01 мг/кг/час (не более 1 мг); болюс 0,01 мг/кг (не более 0,2 мг); локаут 15 мин. При плохой переносимости препарата или неудовлетворительном купировании боли производилась замена анальгетика или увеличение скорости базовой инфузии (в случае недостаточной анальгезии при введении низких доз морфина). Оценивались побочные эффекты от введения препаратов, такие как: тошнота, рвота, сонливость, кожный зуд и прочие проявления.

Результаты. В первую группу вошло 77 пациентов (медиана возраста – 7 лет). Побочные эффекты от введения трамадола суммарно отмечались в 5,2% (n=4) случаев. У 3,9% (n=3) детей были жалобы на тошноту и в 1 случаев (1,3%) родители отмечали сонливость ребенка. Во вторую группу вошли 38 пациентов (медиана возраста – 13 лет). Нежелательные реакции при введении морфина наблюдались в 10,5% (n=4) случаев. Из них: кожный зуд встречался в 2,6% (n=1), тошнота и рвота после болюсного введения анальгетика – в 2,6% (n=1), задержка стула – в 2,6% (n=1), 1 ребенок (2,6%) отмечал нарушение фокусировки зрения (спазм аккомодации).

Заключение. По предварительным данным, использование по методике АКП трамадола в стандартных дозах является не менее безопасным способом обезболивания у детей и подростков с мукозитом ротовой полости и пищевода, чем применение морфина в низких дозах. Для уточнения полученных результатов требуется проведение дополнительных исследований.

Список литературы

1. Treister et al. // Br J Cancer. 2017; 116(1): 21–27.
2. Рекомендации ВОЗ по медикаментозному лечению персистирующей боли у детей с соматическими заболеваниями. М.: Практическая медицина, 2014; 208 с.
3. Marzuillo P. et al. // Acta Paediatr. 2014; 103(11): 1110–6.
4. Vasquenza et al. // Pain Manag Nurs. 2015; 16(3): 156–162.

Терегулова Д.Р.,
Бакиров Б.А.,
Ахмадеева Л.Р.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия

Боли, тревожно-депрессивные расстройства и качество жизни у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями

Боли, тревога и депрессия часто являются состояниями, «ищущими вместе» у пациентов с различными заболеваниями и являются предметом нашего изучения в течение длительного времени [1]. Ответ на вопрос, всегда ли только болевые проявления являются ведущим пусковым моментом для развития ситуативно-обусловленных аффективных расстройств и снижения качества жизни при тяжелых соматических заболеваниях, не всегда однозначен. В связи с этим данное пилотное исследование мы провели в онкогематологических клиниках, изучая пациентов с хроническими лимфолейкозами и множественной миеломой, жалующихся на боли и не жалующихся на боли различной локализации.

Цель: оценить наличие симптомов депрессии, тревоги и качество жизни у пациентов с болевыми проявлениями и без болей при лимфопролиферативных заболеваниях.

Материалы и методы. Обследованы пациенты городского и республиканского отделений гематологии с верифицированным диагнозом лимфопролиферативного заболевания – хронический лимфолейкоз или множественная миелома. В исследование включались пациенты, которые дали информированное согласие на участие в данной работе. Пациенты заполняли опросники: Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) – для оценки тревоги и депрессии, Опросник оценки функций онкологического больного (FACT-G – Functional Assessment of Cancer Therapy-General, Version-4) – для оценки качества жизни.

Результаты. Исследовано 96 пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями, из них 41 женщина (42,71%), 55 мужчин (57,29%), средний возраст пациентов – 63,66±9,98 лет. Разница в возрасте мужчин и женщин была статистически не значима. Пациенты с множественной миеломой составили 54 человека (56,25%), с хроническим лимфолейкозом 42 человека (43,75%). Болевой синдром различной локализации имела практически половина пациентов – 46 (47,92%). Преимущественно это были головные боли, реже – боли в спине и костях. Болевой синдром был ведущим у пациентов с множественной миеломой – 61,11% пациентов жаловались на боли, что характерно для пациентов с данными заболеваниями [2, 3]. Треть пациентов с хроническим лимфолейкозом – 30,95% – страдали от боли. Боль встречалась практически в равной степени у мужчин и женщин – соответственно 47,83% и 52,17%. У половины (50%) испытывающих боль пациентов выявлены симптомы депрессии, в т.ч. у трети (32,61%) – субклинической, у 17,39% – клинически выраженной. Сочетание болевого синдрома и тревоги отмечалось у 43,48% пациентов, при этом у каждого четвертого пациента тревога была клинически выраженной (23,91%). У 48% пациентов без наличия болевого синдрома имелись симптомы тревоги и депрессии различной степени тяжести: клиническая тревога – 19,23%, субклиническая – 28%, клиническая депрессия – у 17,31%, субклиническая – 28,85%. По шкале FACT-G общий уровень качества жизни у пациентов с болью составил 58,46±12,79, а у пациентов без боли – 61,46±13,06, что в два раза ниже, чем у здоровых людей [4, 5].

Заключение. Каждый второй пациент с лимфопролиферативным заболеванием имеет жалобы на боли различной локализации. Не было обнаружено взаимосвязи между наличием болевого синдрома, уровнями тревоги, депрессии и качеством жизни у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями. Вероятно, низкое качество жизни этих пациентов обусловлено не столько наличием болевого синдрома, сколько тяжестью общего состояния на фоне полисистемных осложнений заболевания.

Список литературы

1. Ахмадеева Л.Р., Терегулова Д.Р. Тревожные и депрессивные состояния и их связь с болевым синдромом у пациентов, находящихся на стационарном лечении. Проблемы женского здоровья. 2012; 7(2): 23–28.
2. Lopes Da Silva R. Spectrum of Neurologic Complications in Chronic Lymphocytic Leukemia. Clinical Lymphoma, Myeloma & Leukemia. 2012; 12 (3): 164–79.
3. Ozyuvaci E., Akyol O., Sitilci T. Pain and Multiple Myeloma //Multiple Myeloma – A Quick Reflection on the Fast Progress. Edited by Roman Hajek, 2013. [http://dx.doi.org/10.5772/55528]
4. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в онкогематологии. Клиническая онкогематология. 2008; 1 (2): 168–173.
5. Overcash J., Extermann M., Parr J., et al. Validity and reliability of the FACT-G scale for use in the older person with cancer. American Journal of Clinical Oncology. 2001; 24(6): 591–6.

Деомидов Е.С.,
Максимов Р.С.,
Мальчугина О.А.,
Русина Е.И.

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары, Россия

Болевой синдром при первичных опухолях головного мозга

Цель исследования: провести анализ распространенности цефалгического синдрома при первичных опухолях головного мозга (ПОГМ) в Чувашской Республике.

Материал и методы. На кафедре психиатрии, медицинской психологии и неврологии Чувашского государственного университета проведено исследование по анализу заболеваемости взрослого населения (старше 18 лет) Чувашии ПОГМ за 10 лет (2007–2017 гг.) [1], результаты которого свидетельствуют о выявляемости ПОГМ на поздних стадиях заболевания (66%), когда возможности медицинского пособия ограничены и неэффективны. Это, по всей видимости, связано не только с низкой онкологической настороженностью и некачественной ранней диагностикой ПОГМ врачами-специалистами лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ), но и отсутствием надлежащего воспитания и отношения населения к своему здоровью.

Результаты. На исход заболевания и прогноз жизни существенно влияет несвоевременная и ненадлежащим образом проведённая диагностика ПОГМ. По нашим данным, на момент госпитализации в стационар наиболее часто встречающимися клиническими симптомами у пациентов с ПОГМ являются: головная боль (ГБ) (88,3%); тошнота, рвота (51,6%); нарушение зрительных функций (30,3%); парезы и параличи конечностей (20,1%); судороги (17,6%); атаксия (17,3%); интеллектуально-мнестические нарушения (10,9%); эндокринные расстройства (7%). Следует отметить, что ГБ является одним из первых ранних симптомов, о чем свидетельствуют данные литературы [2, 3]. Основные и наиболее частые характеристики головных болей: встречаемость в утренние часы (67%), интенсивность по ВАШ 4–7 баллов (65%), распирающий, сжимающий, давящий характер (77%), неэффективность или незначительная эффективность от приема нестероидных препаратов (89%).

При анализе заболеваемости ПОГМ различных возрастных групп, преобладает заболеваемость в возрастном диапазоне 60–69 лет (186 случаев, что составило 0,182 на 10 тыс.); при этом зависимости от пола выявлено не было. Этот факт вызывает определённую озабоченность и настороженность с учётом проводимой пенсионной реформы.

Заключение. Врачам-специалистам ЛПУ разного уровня необходимо соблюдать онконастороженность при массовых осмотрах и диспансеризации населения, в особенности старшей возрастной группы. Многолетний положительный опыт расширенной диспансеризации отдельных категорий граждан в нашей стране имеется. Например, после 39 лет женщинам рекомендовано дополнительное исследование – маммография, с целью раннего выявления и снижения смертности рака молочной железы. Необходимо проведение информационно-просветительских мероприятий с населением по вопросам ранней диагностики онкологической патологии.

Список литературы

1. Мальчугина О.А., Русина Е.И., Деомидов Е.С. Эпидемиологические аспекты первичных опухолей головного мозга в Чувашской Республике. Международный студенческий научный вестник. 2018; 6.

2. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2 т. /Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова. 4-е изд., доп. Т. 2. Нейрохирургия /под ред. А.Н. Коновалова, А.В. Козлова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 408 с.: ил.

3. Нервные болезни: учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. М.М. Одинака, И.В. Литвиненко. СПб.: ВМедА, 2016; 1077 с.

Смирнова О.В.,
Каспаров Э.В.,
Алымова Е.С.

НИИ медицинских проблем Севера ФИЦ КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия

Особенности болевого синдрома при раке простаты

Рак простаты – онкологическое заболевание пожилых мужчин со злокачественной гиперплазией предстательной железы [1]. Губительными при этом заболевании являются метастазы, которые проникают в жизненно важные органы [2]. При прогрессировании онкологический процесс распространяется на соседние органы и ткани с появлением болевого синдрома в области живота, промежности, поясницы. Если поражается прямая кишка, выражен болевой синдром в промежности с нарушением стула и непроизвольным выходом газов. Иммунная недо-

статочность также является фактором риска в прогрессировании заболевания [3].

Цель работы: изучение болевого синдрома и особенностей гуморального звена иммунитета у больных с раком простаты в зависимости от стадии.

Методы. Обследовано 47 больных раком простаты и 125 практически здоровых лиц. Определение содержания иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG, IgE) в сыворотке крови осуществлялось путем твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакетов прикладных программ Statistica for Windows 8.0 с определением медианы (Me) и интерквартильного размаха (C_{25}-C_{75}). Статистическую значимость различий определяли с использованием рангового критерия Манна–Уитни, $p<0,05$.

Результаты. Болевой синдром выявлялся у больных раком простаты на III–IV стадиях. Первые метастазы при раке простаты появляются в лимфатических узлах шейки мочевого пузыря, в семенных пузырьках. В дальнейшем опухолевые клетки током крови заносятся в органы таза, кости, печень. При поражении крупных сосудов, нервных волокон появляется интенсивная боль. Метастазы в костную ткань сопровождаются также появлением выраженных болей, при этом опухолевый процесс затрагивает в первую очередь кости таза и другие плоские кости (ребра, позвоночник), в отдаленных случаях – длинные трубчатые кости. При метастазировании опухолевых клеток в костную ткань происходит активация остеокластов, вымывание кальция, кости становятся хрупкими, возможны переломы. Все это усугубляет имеющийся болевой синдром. Общее количество В-лимфоцитов у больных с раком простаты не отличалось от показателей контрольной группы. Показатели IgA увеличивались у больных с раком простаты относительно практически здоровых лиц, однако данные были статистически не достоверны. При метастазировании рака простаты (III–IV стадии) в иммунном статусе отмечается существенное снижение количества В-лимфоцитов и всех исследуемых иммуноглобулинов относительно контрольной группы.

Заключение. Появление болевого синдрома при раке простаты свидетельствует о прогрессирующих стадиях (III–IV). Боль в тазу подтверждает выраженность опухолевого процесса, вовлечении всех соседних органов и косвенно указывает на последнюю стадию рака. Показатели В-лимфоцитов и всех исследуемых иммуноглобулинов зависят от стадии рака простаты, в случае прогрессирования злокачественного процесса и метастазирования отмечается резкое снижение всех показателей, что может использоваться в качестве иммунологического мониторинга в онкологической клинике.

Список литературы

1. Кулаков Ю.В. Рак простаты. Новости. Синергия Наук. 2018; 22: 1135–1138.
2. Головачев С.В., Макимбетов Э.К. Наследственность и рак простаты (обзор литературы) // Вестник Кыргызско-российского славянского университета. 2016; 16(3): 23–25.
3. Гарник М. Жаркие дебаты о раке простаты. В мире науки. 2012; 4: 62–67.

Смирнова О.В.,
Каспаров Э.В.,
Перепечай Я.И.

НИИ медицинских проблем Севера ФИЦ КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия

Выраженность боли при раке прямой кишки

Болевой синдром при онкологических заболеваниях – состояние, обусловленное сенсорным или эмоциональным переживанием, в результате наличия патологического злокачественного роста, вызываемого повреждение тканей с развитием осложнений [1]. Согласно имеющейся классификации боль подразделяют на патогенетические компоненты: ноцицептивная, нейропатическая и психогенная [2]. Выраженность болевого синдрома зависит от взаимодействия всех компонентов.

Опухоль прямой кишки среди всех опухолей пищеварительной системы занимает второе место. Опухоль в зависимости от локализации может быть в нижнем, среднем и верхнеампулярном отделах (60%), ректосигмоидном (30%), в анальном отделе (10%) [3]. Заболевание развивается медленно, на начальном этапе клинические симптомы отсутствуют. Возникновению патологического процесса, как правило, предшествуют предраковые заболевания кишечника.

Цель работы: изучение особенностей болевого синдрома при раке прямой кишки в зависимости от стадии заболевания и ее локализации.

Методы. Проведено клиническое обследование 30 пациентов, страдающих раком прямой кишки (20 женщин, 10 мужчин, средний возраст 61±5,7 лет). Использовалась нумерологическая оценочная шкала боли по интенсивности болевого синдрома до 8 балов. Больных с раком прямой кишки на I–II стадиях – 15 человек, III–IV – 15 человек.

Результаты. Интенсивная боль при раке прямой кишки (8 баллов) выявлялась на ранних стадиях при расположении опухоли в анальном отделе, где имеются нервные окончания. Боль усиливалась при дефекации. В других случаях интенсивная боль (8 баллов) была обусловлена прогрессированием патологического процесса за пределы кишечника с поражением окружающих тканей и органов (III–IV стадии). Большинство больных отмечали (60%) постоянный характер боли в нижней части живота, в районе крестца, копчика, поясничной области, в анальной зоне. Некоторые пациенты (23%) отмечали иррадиацию боли в нижние конечности. У 5% больных выявлялась схваткообразная боль, связанная с кишечной

непроходимостью из-за обтурации опухолью кишечного просвета. При локализации опухоли в верхнеампулярном отделе интенсивность боли ниже (4–6 баллов), боль локализована в нижних отделах живота, косвенно указывала на нарушение кишечной проходимости. Болевой синдром при раке прямой кишки – один из клинических симптомов, как правило, сопровождается дополнительными функциональными и органическими расстройствами, кровоточивостью, гнойными выделениями.

Заключение. Интенсивность болевого синдрома при раке прямой кишки не зависит от стадии заболевания, а определяется локализацией патологического процесса. Самый выраженный болевой синдром выявлялся при локализации опухоли в анальном отделе.

Список литературы

1. Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д. Нормальная физиология /Р.С. Орлов, А.Д. Ноздрачев/. 2009; 139.
2. RUSSCO. Практические рекомендации по лечению хронического болевого синдрома у онкологических больных www.rosoncoweb.ru/standarts/RUSSCO/2017/recoms2017_46.pdf
3. Бакашев Ж.К., Кузикеев М.О. Рак толстой и прямой кишки (ОБЗОР). Вестник Кыргызско-российского славянского университета. 2012; 12(9): 19–21.

Смирнова О.В.

НИИ медицинских проблем Севера ФИЦ КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия

Выраженные боли в костях – важнейший диагностический признак множественной миеломы

Множественная миелома (ММ) – злокачественное В-лимфопролиферативное заболевание, сопровождающееся увеличением более 10% плазматических клеток в костном мозге, появлением моноклонального белка в сыворотке крови и/или в моче с лимфоидной инфильтрацией внутренних органов, остеолитическими поражениями костей и развитием почечной недостаточности [1]. Опухолевая инфильтрация плоских костей черепа, ребер, позвоночника характеризуется появлением выраженного болевого синдрома. При ММ возможно сдавление спинного мозга вследствие распространения опухолевого процесса из-за остеолитических изменений и амилоидных отложений.

Боли в костях – это самый распространенный признак при ММ. Со временем развивается триада Калера – болевой синдром в костях, остеодеструкции и спонтанные переломы. При движении или изменении положения тела пациента болевой синдром обычно усиливается. Очаговые изменения имеют полиоссальный характер, возникая преимущественно в плоских костях свода черепа, ребрах, грудине, позвонках и тазовых костях. Переломы ребер и грудины могут приводить к значительной деформации грудной клетки. Поражения характеризуются множественными округлыми или овальными «пробойниковыми» дырами в костях с четкими контурами. Под влиянием небольшого физического воздействия и неловкого движения в больших трубчатых костях (чаще в бедренной и плечевой) нередко наблюдаются патологические переломы. В патогенезе заболевания велика роль цитокинов, ИЛ-6 стимулирует остеокласты, способствуя дальнейшему разрушению костей [2].

Цель работы: изучить особенности болевого синдрома у больных ММ в зависимости от стадии заболевания и цитокиновой регуляции.

Методы. Объектом исследования явились 101 больной ММ G-иммунохимического варианта в возрасте от 40–76 лет. Уровни ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-8, ФНО-альфа, гамма интерферон в сыворотке крови больных и здоровых лиц определяли ИФА с использованием наборов реагентов производства ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакетов прикладных программ Statistica for Windows 8.0 (StatSoft Inc., США, 2008) . Для всех данных определяли медиану (Me) и персинтили (C25-C75). Критический уровень значимости при проверки статистических гипотез принимался равным $p<0,05$.

Результаты. У всех больных ММ при поступлении выявлялись боли в костях (100%): боли в костях позвоночника – у 80% больных, в костях черепа – у 75%, в ребрах – у 53%, в длинных трубчатых костях – у 25% больных. При поступлении у 50% больных выявлялись компрессионные переломы позвоночника. При поражении почек уровень ФНО-альфа статистически значимо повышен при IIБ и IIIВ стадии заболевания относительно контроля и на стадиях IIА и IIIА, при этом количественно показатели цитокина на III стадии в два раза выше. При поражении почек уровень ИЛ-2 статистически значимо повышается на IIВ стадии относительно контроля и относительно стадии IIА, при IIIВ стадии увеличиваясь в концентрации только по сравнению с контролем. С поражением почек уровень ИЛ-8 статистически значимо увеличивается на IIIВ стадии относительно контрольной группы в 10 раз и стадии IIIА практически в 4 раза. При поражении почек у больных ММ статистически значимо снижается уровень ИЛ-4 при IIВ стадии заболевания относительно контроля, и стадии IIА, при IIIВ стадии статистически значимо уменьшаясь в 9,3 раз по сравнению с контрольной группой. При поражении почек на IIВ стадии заболевания уровень интерферона-гамма статистически значимо увеличивается относительно контрольной группы и IIА стадии заболевания, а на IIIВ стадии заболевания статистически значимо увеличиваясь по сравнению с IIIА стадией заболевания и контрольной группой. Поражения в костях объясняются влиянием парапротеинов и повышенной секрецией миеломными клетками цитокинов, таких, как ИЛ-6, который ингибирует цитокины, а IFNγ и IL-4 вместе подавляют выработку цитокинов, соответствующих (Th1 и Th2) групп. При прогрессировании ММ

ИЛ-6 является наиболее значимым, так как способствует стимуляции и пролиферации миеломных клеток и их предшественниц. Высокая концентрация ИЛ-6 отмечается при агрессивном течении и прогрессировании ММ, выраженном болевом синдроме.

Заключение. Наблюдается дисбаланс провоспалительных (ИЛ-2, ИЛ-8, ФНО-альфа, интерферон-гамма) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4) с преобладанием провоспалительных, что не исключает их патогенетическую роль в стимуляции и росте самой опухоли, возникновении болевого синдрома и выраженных остеолитических повреждений. Установлено нарушение в цитокиновой регуляции при ММ в виде девиации клеточного иммунного ответа по Th-1 типу. Наиболее значимыми цитокинами, помимо ИЛ-6, в прогрессировании ММ являются ФНО-альфа, ИЛ-8 и ИЛ-4.

Список литературы

1. Вотякова О.М. Множественная миелома // Клиническая онкогематология /под ред. М.А. Волковой. Изд. 2-е, перераб. и доп. М., 2007; 847–871.
2. Interleukin-6 signaling pathway in targeted therapy for cancer / Y. Guo, F. Xu, T. Lu, Z. Duan, Z. Zhang // Cancer Treat Rev. 2012; 38(7): 904–910.

Смирнова О.В.

НИИ медицинских проблем Севера ФИЦ КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия

Выраженная головная боль и неврологические расстройства при первичной лимфоме центральной нервной системы

Первичная лимфома центральной нервной системы (ПЛЦНС) – редкое заболевание, являющееся одной из самых агрессивных экстранодальных лимфом, поражающее все структуры центральной нервной системы [1]. Важнейшим фактором риска в возникновении заболевания является длительная иммуносупрессия. Воздействие иммуносупрессивных вирусов: Эпштейна-Барр, вируса герпеса человека 8 типа (HHV-8), ВИЧ вызывает снижение содержания CD4+ лимфоцитов, способствуя развитию заболевания. Предполагается нейротропность опухолевых клеток, которые, проникая в ЦНС адгезируются к церебральному эндотелию. Опухоль ускользает от иммунного надзора, продуцируя в значительном количестве ИЛ-6 и ИЛ-10. Мутация гена bcl-6 выявляется у большинства больных. В клинической картине первыми появляется интенсивная головная боль с нарастающими неврологическими симптомами.

Цель работы: изучение болевого синдрома, особенностей клиники и прогноза по рандомизированным исследованиям III фазы лечения данных больных.

Результаты. ПЛЦНС может быть представлена одиночными или множественными внутримозговыми узлами, чаще всего поражается лобная доля, на 2 месте – страдают мозолистое тело и глубинные структуры мозга. У 1/3 больных выявляется мультифокальный рост опухоли. Поражение спинного мозга встречается крайне редко, менее 1%. Прогноз зависит от иммунологического варианта заболевания. Иммунологически в 90% случаев и более выявляется В-клеточные опухоли, лимфобластные и Т-варианты встречаются редко. В клинической картине первым симптомом является выраженная интенсивная головная боль (100% больных). Более чем у 70% больных имеется очаговая неврологическая симптоматика (афазия, гемипарез), у 43% – психические нарушения (нарушения ментального статуса, потеря памяти, деменция, спутанность сознания, нарушения практических навыков), у 33% – повышено внутричерепное давление (головная боль, тошнота), у 14% – судорожные приступы. При поражении глаз – снижение зрения, нечеткость восприятия. При наличии опухоли вдоль мозговых сосудов заболевание сопровождается нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу с агрессивным, прогрессирующем течением. Прогноз заболевания неблагоприятный. В связи с редкостью ПЛЦНС до сих пор существует лишь небольшое количество рандомизированных исследований III фазы по лечению данных больных. В связи с этим оптимальные режимы лечения пациентов с ПЛЦНС до сих пор не разработаны (назначаются высокие дозы метотрексата с другими цитостатиками). Продолжительность жизни без терапии не превышает 3 месяцев. Для ПЛЦНС используется прогностический индекс IELGS (возраст старше 60 лет, ECOG более 2, повышение ЛДГ, повышение белка в ликворе и поражение глубоких структур мозга) и MSKCC (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center).

Заключение. Появление выраженной головной боли – частая жалоба пожилых пациентов, требующая исключения злокачественного заболевания, ПЛЦНС. Наличие интенсивной головной боли всегда сопровождается развитием неврологических и психических нарушений и обусловлено инфильтрацией лимфоцитами структур мозга. Уменьшить интенсивность болевого синдрома возможно только при использовании высокодозной полихимиотерапии.

Список литературы

1. Электронное издание на основе: Гематология: национальное руководство / под ред. О. А. Рукавицына. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; 776 с. ISBN 978-5-9704-3327-0.

Спасова А.П.[1],
Курбатова И.В.[2],
Барышева О.Ю.[1],
Тихова Г.П.[1],
Мальцев В.В.[1]

[1]Медицинский институт ФГБОУ «Петрозаводский государственный университет» Минобрнауки РФ, Петрозаводск, Россия;
[2]ФГБУН Институт биологии Карельского научного центра РАН, Петрозаводск, Россия

Полиморфизм гена катехол-о-метилтрансферазы и эффективность обезболивания опиоидами у онкологических больных

Цель: изучить влияние однонуклеотидных полиморфизмов гена *COMT* на формирование и особенности хронического болевого синдрома, уровень тревоги и депрессии, эффективность обезболивания морфином у онкологических больных.

Материалы и методы. 196 пациентов с онкологической патологией, соответствующие критериям включения, были оценены через год после оперативного вмешательства на предмет формирования хронического болевого синдрома с использованием оценки интенсивности боли по числовой рейтинговой шкале, опроснику боли McGill, PainDetect. На основании данных генотипирования пациентов оценивали распределения частот генотипов и гаплотипов по полиморфизмам rs4680, rs740603, rs2097603=rs2070577, rs4633 гена *COMT*. Связь между различными генотипами, гаплотипами и интенсивностью хронической боли, выраженностью рангового индекса боли для сенсорных и аффективных характеристик по шкале McGill, наличием нейропатического компонента боли и тревоги изучалась в целом по всей выборке. Такой же анализ проводился с целью выявить различие в потреблении морфина (мг/сут) и степени выраженности центральных побочных эффектов, таких как сонливость, спутанность и галлюцинации.

Результаты. Установлено, что через год болевой синдром сформировался у 134 человек. Показана прямая зависимость интенсивности хронического болевого синдрома, выраженности тревоги от наличия мутантного аллеля по полиморфизмам rs4680 в экзоне и rs740603 в интроне гена *COMT* и обратная зависимость в потребности в морфине у этих лиц в сравнении с лицами с генотипом GG по данным маркерам.

При анализе степени выраженности центральных побочных эффектов, сонливость и спутанность у носителей мутаций в локусах rs4680 и rs740603, встречались чаще.

Заключение. Генотипирование по указанным полиморфизмам может быть полезным для выбора оптимальной тактики обезболивания у пациентов с хроническим онкологическим болевым синдромом.

Список литературы

1. Chen J., Lipska B., Halim N., et al. Functional Analysis of Genetic Variation in Catechol-O-Methyltransferase (COMT): Effects on mRNA, Protein, and Enzyme Activity in Postmortem Human Brain. Am. J. Hum. Genet. 2004; 75(5): 807–21.
2. Diatchenko L., Slade G.D., Nackley A.G., et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. Hum. Mol. Genet. 2005; 14: 135–43.
3. Rakvåg T.T., Klepstad P., Baar C., et al. The Val158Met polymorphism of the human catechol-O-methyltransferase (COMT) gene may influence morphine requirements in cancer pain patients. Pain. 2005; 116: 73–8.
4. Chin-Hsien Lin, K. Ray Chaudhuri, Jun-Yu Fan, et al. Depression and Catechol-O-methyltransferase (COMT) genetic variants are associated with pain in Parkinson's disease. Scientific Reports volume 7, 2017, Article number: 6306.

Боль как проявление коксита при раннем аксиальном спондилоартрите; сопоставление с данными ультразвукового исследования

Агафонова Е.М.,
Дубинина Т.В.,
Демина А.Б.,
Румянцева Д.Г.,
Эрдес Ш.Ф.

ФГБНУ «НИИР им. В.А.Насоновой», Москва, Россия

Введение. Воспалительное поражение тазобедренных суставов (ТБС) – коксит – является одной из наиболее частых причин ранней инвалидизации больных с аксиальным спондилоартитом (аксСПА)[1]. Коксит при этом заболевании характеризуется своеобразным болевым синдромом и ограничением функций сустава, однако диагностируется обычно поздно, когда уже имеются необратимые изменения сустава, требующие хирургического вмешательства. К сожалению, алгоритма ранней диагностики коксита до сих пор не разработано.

Цель: сопоставление клинических проявлений коксита с данными инструментального обследования на когорте пациентов с ранним аксСПА КоРСаР.

Материал и методы. Диагноз коксита устанавливался на основании клинических признаков – наличия ингвинальной боли и/или ограничения движений в ТБС на момент поступления пациента в клинику. Всем больным вне зависимости от жалоб проводили УЗИ ТБС на аппарате Sono Diagnost 360 (Philips) с использованием линейного (7,5 МГц) и конвексного (5,0 МГц) датчиков. Для клинической характеристики коксита использовали выраженность боли в каждом ТБС по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ, 0–10). В клиническом анализе учитывалась любая интенсивность боли, в том числе самая минимальная (по ЧРШ от 1 до 10). Активность заболевания определялась с помощью индексов BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; Батский индекс активности) [2] и ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) [3]. При расчете индекса ASDAS в качестве лабораторного показателя использовался с-реактивный белок (СРБ), который был определен у всех больных. Были проанализированы 175 больных (средний возраст 28±5,92 лет) с аксиальным спондилоартритом (аксСПА) (соответствующим критериям ASAS 2009), с давностью воспалительной боли в спине не более 5 лет, из когорты КоРСаР. Среди больных неретгенологического аксСПА (нр-аксСПА) имели 69, а АС – 106 пациентов, HLA-B27 позитивны – 87% больных. Медиана продолжительности воспалительной боли в спине – 21 [1–60] мес. BASDAI 3,3±2,1.

Результаты. Клинические признаки коксита из 175 включенных в исследование имелись у 90 пациентов, в том числе 54 (51%) больных АС и 36 (52%) пациентов с нр-аксСПА. Боль в ТБС встречалась у 52% мужчин и 51% женщин. Медиана боли (ЧРШ) в ТБС составила 4 [3, 7]. Сильная боль (>4,0 по ЧРШ) отмечалась в 36% случаев, а в 64% она была умеренной (от 2 до 4). При анализе данных выявлена положительная корреляция между уровнем боли в ТБС и клиническими индексами активности, такими как BASDAI, ASDAS ($|R| \geq 0,20$). В то же время взаимосвязи уровня боли с ШКР не было обнаружено (r=0,01). Ограничение движения в тазобедренных суставах было выявлено у 6 (3,44 %) пациентов. Из 175 пациентов у 42 (24%) был выявлен коксит, по данным УЗИ, которые были распределены на две группы: по наличию или отсутствию увеличения ШКР.

Сравнительный анализ выявил следующие особенности лабораторных данных 1 и 2 групп. Пациенты с УЗИ признаками коксита имели выше активность заболевания, оцениваемую по индексу ASDAS СРБ 2,5 [1,9;3,6] и 2,0 [1,3;2,7] (p=0,008*) соответственно. Лабораторные показатели также были достоверно выше у пациентов с УЗИ кокситом и составляли: СОЭ – 14 мм/ч [5; 35] и 8 мм/ч [5;19] (p=0,005*); СРБ – 10 [2;36,4] мг/мл и 3,6 [0,9;14,5] мг/мл (p=0,06). Поражение периферических суставов достоверно встречалось чаще у пациентов с УЗИ кокситом (p=0,003*). По данным УЗИ, ТБС у 42 (24%) пациентов был выявлен коксит и у 21 (50%) из них он носил двусторонний характер. Среди мужчин коксит встречался чаще (28%), чем у женщин в (18%). Одновременно и клинические и УЗИ признаки поражения ТБС имелись у 33 (19%) больных.

Заключение. Болевой синдром в ТБС при раннем акСПА только в 1/3 случаев сопровождался синовитом, диагностированным при УЗИ, в то время как УЗИ синовит сопровождался болью практически в 80% случаев. Обращает на себя внимание высокая частота клинически выявляемого коксита уже на ранней стадии болезни, что, возможно, связано с учетом даже минимальных клинических проявлений, а не только сильной боли с интенсивностью 4 балла и выше по ЧРШ. Также следует учесть, что жалобы со стороны ТБС, возможно, не всегда связаны с поражением самого сустава или несовершенством методики выявления УЗИ синовита.

Список литературы

1. Агафонова Е.М., Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф. Диагностика и лечение коксита у пациентов с анкилозирующим спондилитом. Научно-практическая ревматология. 2018; 56(4): 500–505.
2. Garrett S., Jenkinson T., Kennedy L.G., et. al. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol. 1994 Dec; 21(12): 2286–91.
3. Lukas C., Landewe R., Sieper J., et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2009; 14 68: 18–24.

Агафонова Е.М.,
Дубинина Т.В.,
Эрдес Ш.Ф.

ФГБНУ «НИИР им. В.А.Насоновой», Москва, Россия

Особенности инструментальной диагностики коксита при анкилозирующем спондилите в реальной клинической практике

Введение. Коксит является одним из наиболее частых внеаксиальных проявлений анкилозирующего спондилита (АС). В большинстве отечественных исследований поражение тазобедренных суставов (ТБС) при АС рассматривается как основной фактор неблагоприятного прогноза течения заболевания [1]. Учитывая анатомические особенности сустава, наличие ингвинальной боли является первым признаком поражения ТБС.

Цель: изучение особенностей поражения ТБС при АС, выявляемых разными методами визуализации.

Материал и методы. Обследовано 125 больных (средний возраст 31,4±9,1 лет) с диагнозом АС (по модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 г.), с жалобами на боль в ТБС. Средний возраст начала заболевания – 24,6±4,4 года, HLA-B27 выявлен у 94% больных. Медиана продолжительности АС – 96 [12–444] мес. BASDAI 5,7±3,1. Диагноз коксита устанавливался на основании клинических признаков – наличия боли в области ТБС и/или ограничения движений в ТБС на момент поступления пациента в клинику. Помимо клинического и рентгенологического обследований, всем больным проводилось МРТ в режимах T1 и STIR. Всем больным вне зависимости от жалоб проводили УЗИ ТБС на аппарате Sono Diagnost 360 (Philips) с использованием линейного (7,5 МГц) и конвексного (5,0 МГц) датчиков. За коксит считалось увеличение шеечно-капсулярного расстояния (ШКР) более 7 мм или наличие ассиметрии более 1,5 мм между суставами. Для клинической характеристики коксита использовали выраженность боли в каждом ТБС по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ, 0–10). В клиническом анализе учитывалась любая интенсивность боли, в том числе самая минимальная (по ЧРШ от 1 до 10). Активность заболевания определялась с помощью индексов BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; Батский индекс активности) [2] и ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) [3]. При расчете индекса ASDAS в качестве лабораторного показателя использовался с-реактивный белок (СРБ), который был определен у всех больных. Для определения рентгенологической тяжести поражения ТБС использовали индекс BASRI-hip (Bath Ankylosing Spondylitis Roentgenologic Index – hip; Батский рентгенологический индекс АС для ТБС) [4].

Результаты. Клинические признаки поражения ТБС имелись у 102 (82%) из 125 включенных в исследование больных. Степень выраженности боли и нарушение функции в ТБС была различной. Медиана боли (ЧРШ) в ТБС составила 4 [3; 8]. Сильная боль (>4,0 по ЧРШ) отмечалась в 48% случаев, а в 52% она была умеренной (от 2 до 4). Выявлена положительная корреляция между уровнем боли в ТБС и клиническими индексами активности АС, такими как BASDAI, BASFI, ASDAS ($|R| \geq 0,20$). В то же время взаимосвязи уровня боли с ШКР не было обнаружено (r=0,01).

Рентгенологические изменения в ТБС отсутствовали у 62 (50,0%) пациентов, т.е BASRIhip соответствовал 0 или I стадии, а у остальных имелся коксит (BASRI-hip II-IV). По данным корреляционного анализа была выявлена взаимосвязь BASRI hip с BASFI (r=0,36) и длительностью заболевания (r=0,26). Взаимосвязи между индексом BASRI hip и такими клиническими параметрами, как уровень боли в ТБС, активность заболевания и ШКР не было. По данным УЗИ у 94 (75,0%) пациентов был выявлен коксит и у 82 (87,0%) из них он носил двусторонний характер. ШКР достоверно коррелировало с лабораторными показателями активности заболевания, такими как СОЭ (R=0,34) и СРБ (R=0,3), $p<0,05$. У 110 (88%) пациентов при МРТ ТБС выявлен остеит и/или синовит. У большинства пациентов (85%; n=106) были МРТ признаки синовита. Остеит имелся у 31%, а сочетание остеита и синовита – у 28% пациентов. Стоит также отметить что в 7% случаев имелись только признаки жировой дегенерации головки бедренной кости и/или вертлужной впадины, которые обычно сочетались с 3–4 стадией по BASRI hip.

По данным сравнительного анализа пациентов с синовитом и сочетанием синовита с остеитом достоверных различий в клинической картине между пациентами не было. В 18 (17%) случаях воспалительные изменения протекали бессимптомно, т.е отсутствовали клинические признаки коксита. Таким образом, клинические признаки коксита выявлены в 82%, УЗИ признаки – в 75%, МРТ признаки – в 88% случаев и только у 50% больных коксит был подтвержден рентгенологически. В подавляющем большинстве случаев коксит диагностировался сразу несколькими методами. Лишь у 3-х больных (2%) он был установлен на основании только клинических признаков. Примерно у каждого шестого больного АС (16%), имеющего клинические признаки коксита, он подтверждался только одним из инструментальных методов обследования (УЗИ, рентгенография или МРТ). Следует отметить, что у 2/3 больных коксит, диагностируемый клинически, находил свое подтверждение сразу двумя или даже всеми тремя использованными в исследовании методами визуализации. При инструментальном обследовании у 19% больных были выявлены характерные для коксита изменения, которые не сопровождались клиническими проявлениями.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют, что пациенты с АС, имеющие жалобы на ингвинальную боль, требуют дополнительного инструментального обследования.

Список литературы

1. Агафонова Е.М., Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф. Диагностика и лечение кокситa у пациентов с анкилозирующим спондилитом. Научно-практическая ревматология. 2018; 56(4): 500–505.
2. Garrett S., Jenkinson T., Kennedy L. G., et al. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol. 1994 Dec; 21(12): 2286–91.
3. Lukas C., Landewe R., Sieper J., et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2009, 14 68: 18–24.
4. Смирнов А.В., Эрдес Ш.Ф. Оптимизация рентгенодиагностики анкилозирующего спондилита в клинической практике – значимость обзорного снимка таза. Научно-практическая ревматология. 2015; 53(2): 175–181.

Александров А.В.[1,2], Никитина Н.В.[1], Александрова Н.В.[1], Емельянов Н.И.[2]

[1]ФГБНУ «НИИ КиЭР имени А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедра госпитальной терапии, Волгоград, Россия

Влияние патологических изменений в синовиальной оболочке полости коленного сустава на степень выраженности болевого синдрома

Поражение суставов при ревматоидном артрите (РА) и остеоартрите (ОА) является ведущим в клинической картине заболевания и определяет медико-социальный прогноз. Нарушения функций и болевой синдром при поражении коленного сустава часто предваряют появление рентгенологически подтвержденных структурных изменений [1], но сопровождаются увеличением хорошо выявляемых по данным ультразвукового исследования (УЗИ) изменений в синовиальной оболочке [2]. Кроме того, УЗИ хорошо зарекомендовало себя и при субклинической визуализации синовита у больных РА в стадии клинической ремиссии [3].

Цель: определить влияние патологических изменений в синовиальной оболочке полости коленного сустава по данным УЗИ на степень выраженности болевого синдрома при РА и ОА.

Методы. Под наблюдением находились 30 человек с гонартрозом (63,3% женщин, средний возраст 59,2±14,4 лет, с длительностью заболевания 79,38±93 месяцев) и 26 больных с достоверным РА (80,7% женщин, средний возраст 57,1±11,6 лет, с длительностью заболевания 84,05±74 месяцев) с моно- или олигоартритом (с преимущественным поражением коленных суставов). Интенсивность боли измеряли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 см. Оценка выраженности болевого синдрома в коленном суставе при ходьбе по ВАШ составляла не менее 40 мм. УЗИ коленного сустава проводилось по стандартной методике с использованием линейного датчика с частотой 5–12 МГц на аппарате Accuvix V10 (Samsung Medison).

Результаты. Оценку ультразвуковых изменений проводили в верхнем завороте коленного сустава по следующим критериям: выраженность внутрисуставного выпота (i), синовиальная пролиферация (ii), локальная васкуляризация синовиальной оболочки по энергетическому допплеру (iii). Минимальные изменения (А) по данным УЗИ включали: i – расслоение листков супрапателлярного заворота 7–9 мм, ii – толщину синовиальной оболочки 3,1–4,5 мм, iii – единичные локусы васкуляризации в поле включения допплера; умеренные изменения (В): i – 10–14 мм, ii – 4,6–6,4 мм, iii – от 2 до 5 локусов васкуляризации; выраженные изменения (С): i – > 15 мм, ii – > 6,5 мм, iii – > 5 очагов васкуляризации.

По степени выраженности болевого синдрома в коленном суставе все обследованные больные были распределены на три группы: I – 41–59 мм, II – 60–79 мм, III – 80–100 мм по шкале ВАШ. У больных ОА были получены следующие результаты: I-я группа (12 человек): i – 10 человек (А – 60%, В и С – по 20%), ii – 4 человека (В и С – по 50%), iii – 6 человек (А – 66,7%, В – 16,7%, С – 16,6%); II-я группа (10 человек): i – 9 человек (А – 55,6%, В и С – по 22,2%), ii – 3 человека (0%, 33,3% и 66,7%, соответственно), iii – 4 человека (А и В – по 25%, С – 50%); III-я группа (8 человек): i – 8 человек (62,5%, 12,5% и 25%, соответственно), ii – 5 человек (А – 20%, В и С – по 40%), iii – 3 человека (по 33,3% соответственно). При обследовании больных РА I-ой (6 человек) и II-ой (8 человек) групп были получены схожие результаты ($p>0,05$), а в III-ей группе (12 человек) наибольшие изменения по данным УЗИ были выявлены при оценке синовита и подсчете локусов васкуляризации: i – 10 человек (А – 20%, В – 30%, С – 50%), ii – 4 человека (В – 100%), iii – 9 человек (В – 33,3%, С – 66,7%).

Заключение. Применение УЗИ в диагностике заболеваний коленных суставов позволяет с высокой степенью достоверности определять структурные и функциональные изменения всех составляющих коленного сустава. При гонартрозе выраженность болевого синдрома в наибольшей степени связана с наличием синовита в суставе, а при РА – с наличием синовита и выраженностью локальной васкуляризации синовиальной оболочки, что может быть использовано при выборе средств диагностики и назначении целевой терапии.

Список литературы

1. Thomas M.J., Wood L., Selfe J., Peat G. Anterior knee pain in younger adults as a precursor to subsequent patellofemoral osteoarthritis: a systematic review. BMC Musculoskelet Disord. 2010; 11: 201. doi: 10.1186/1471-2474-11-201.
2. Sarmanova A., Hall M., Fernandes G.S. et al. Association between ultrasound-detected synovitis and knee pain: a population-based case-control study with both cross-sectional and follow-up data. Arthritis Res Ther. 2017; 19(1): 281. doi: 10.1186/s13075-017-1486-7.
3. Sapundzhieva T., Karalilova R., Batalov A. Musculoskeletal ultrasound as a biomarker of remission – results from a one-year prospective study in patients with rheumatoid arthritis. Med Ultrason. 2018; 20(4): 453–460.

Калина Н.В.,
Фокина О.А.

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

Кардиалгии – как проявления дисплазии соединительной ткани

Боль в области сердца и грудной клетки является одной из наиболее частых жалоб пациентов при обращении к кардиологу. При этом особое место в вопросе диагностики принадлежит интерпретации жалоб у пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) ввиду полиорганного характера поражения, многообразия симптомов, множества органических и функциональных расстройств. Чаще всего жалобы на боль в области сердца и грудной клетки у пациентов с ДСТ ассоциированы с миофасциальным болевым синдромом на фоне нарушения осанки, гипермобильного синдрома и, как следствие, несбалансированного функционирования опорно-двигательного аппарата, а также астено-вегетативными расстройствами [1–3]. Тем не менее кардиалгии и торакалгии при отдельных формах ДСТ (сосудистый тип синдрома Элерса-Данло, синдром Морфана и др.) могут носить угрожающий характер и требовать экстренного лечения [4, 5].

В многопрофильном федеральном научном центре РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского все пациенты с жалобами на боль в области сердца и грудной клетки, имеющие фенотипические проявления ДСТ, консультируются кардиологом, неврологом, генетиком, травматологом, при необходимости – врачами смежных специальностей [6, 7]. Используется комплексная диагностика ДСТ с применением ультразвуковых, рентгенологических методов исследования и нейровизуализации.

На первичном приеме у кардиолога у пациентов с ДСТ выявляются сердечно-сосудистые синдромы, которые нередко имеют прогрессирующее течение с развитием осложнений (митральная регургитация, миксоматозное перерождение створок, нарушения ритма сердца и проводимости, инфекционный эндокардит) с возможной угрозой для жизни. При нарастании клапанного дефекта, регургитации может потребовать хирургического вмешательства, и по показаниям пациентов направляют на консультацию к кардиохирургу.

У пациентов с ДСТ при проведении исследований выявляется высокая частота аномально расположенных хорд, идиопатического пролапса митрального клапана (ПМК), которые в своем большинстве характеризуются благоприятным течением и не сопровождаются тяжелыми нарушениями ритма сердца. Выраженность клапанной регургитации, как правило, не превышает 1-й, реже – 2-й степени. Причиной обращения к кардиологу являются жалобы на боли и дискомфорт в области сердца, перебои и сердцебиения, предобморочные состояния, головокружения, общую слабость, утомляемость, плохая переносимость физических нагрузок. Чаще всего комплексное клинико-инструментальное обследование пациентов с торакалгиями при ДСТ не выявляют тяжелых поражений со стороны внутренних органов, нервной системы, а в клинической картине доминируют миофасциальные и астеновегетативные расстройства, нередко с преобладанием последних [8].

В этой связи актуальным представляется междисциплинарное взаимодействие врачей смежных специальностей в процессе комплекса диагностики, профилактики, лечения и реабилитации пациентов с торакалгиями при ДСТ. Важным является не только ранняя диагностика и оказание медицинской помощи пациентам с жизненно угрожающими проявлениями ДСТ, но и коррекция нарушений, обусловленных функциональными расстройствами. Последние в большинстве случаев обусловлены дисфункцией автономной нервной системы или несбалансированным функционированием опорно-двигательного аппарата.

Заключение. Кардиалгии у пациентов с дисплазией соединительной ткани чаще всего носят доброкачественный характер и обусловлены дисфункцией вегетативной нервной системы или нарушением в системе опорно-двигательного аппарата. Тем не менее необходимо помнить о возможности возникновения жизненно угрожающих состояний при дифференцированных типах ДСТ, сопровождающихся болью в области грудной клетки и требующих оказания скорой медицинской помощи.

Список литературы

1. Загорулько О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Эпидемиология боли: кросс-секционное исследование распространенности различных типов болевых синдромов у пациентов отделения терапии боли. РЖБ 2015; 3–4 (45): 41–47.
2. Malenkova E.Yu., Medvedeva L.A., Zagorulko O.I., Shevtsova G.E. The influence of anxiety and depression on pain severity in the early postoperative period in patients operated for internal carotid arteries pathological kinking. EJA. 2018; 35(S56): 221–222.
3. Malfait F., Hakim A.J., De Paepe A. The genetic basis of the joint hypermobility syndrome. 2006; Rheumatology, 45: 502–507.
4. Царегородцев А.Г. Дисплазия соединительной ткани: патология сосудов, причины внезапной смерти. Сиб. мед. журнал. 2009; 1: 34–39.
5. Земцовский Э.В., Лобанов М.Ю., Давтян К.У. Диспластические синдромы и фенотипы как предикторы пароксизмов фибрилляции предсер-

дий у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца. Вестн. аритмологии. 2009; 56: 14–19.
6. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Хроническая боль: междисциплинарный подход к лечению и его экономическая целесообразность. Клиническая и экспериментальная хирургия. 2016; 3: 13–19.
7. Щербакова Н.Е. Лечение боли у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Рефлексотерапия и комплементарная медицина. 2016; 1(15): 53–55.
8. Гнездилов А.В. Лечение миофасциального болевого синдрома. Журн. неврологии и психиатрии. 2014; 114(11–1): 43–48.

Каракулов А.О.,
Самарцев В.А.,
Каракулова Ю.В.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава РФ, ГАУЗ ПК «Городская клиническая больница № 4», Пермь, Россия

Боль как «сторожевой пес» развития синдрома диабетической стопы

Ампутации конечностей, связанные с развитием синдрома диабетической стопы (СДС), являются наиболее частой причиной всех нетравматических ампутаций и обусловливают высокую инвалидизацию и смертность населения от инфекционных осложнений [6]. На ранних стадиях диабетической полинейропатии формирование нейропатического болевого синдрома происходит вследствие сложных структурно-функциональных нарушений сенсорных систем, которые обеспечивают процессы восприятия, проведения и обработки болевого сигнала [1, 3, 4]. На поздних стадиях, в связи с необратимыми структурными изменениями нервных волокон, болевой синдром угасает и перестает выполнять свою сигнально-защитную функцию, что приводит к трофическим нарушениям и, как следствие, к СДС [3, 5]. Важную роль в формировании эндотелиальной дисфункции при хронической артериальной ишемии нижних конечностей и прогрессировании степени нейропатии играет эндотелиальный фактор роста сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) [2, 7].

Цель работы: оценить степень болевого синдрома и количественное содержание васкулоэндотелиального фактора роста в сыворотке пациентов с разными стадиями ДПН.

Материал и методы исследования. Обследовано 32 человека, 21 женщина и 11 мужчин, в возрасте 61,5±12,4 лет. Исследование проводилось у пациентов с сахарным диабетом 1 (22%) и 2 (78%) типов с длительностью заболевания в среднем 12,1±2,2 лет.

Степень компенсации углеводного обмена определялась по уровню гликированного гемоглобина (HbA_{1c}). Клиническое обследование включало оценку жалоб, анамнеза, болевого статуса с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), шкалы Pain Detect. Субъективная оценка выраженности полинейропатии проводилась согласно опросникам общего симптоматического счета (Total Symptom Score, TSS), неврологического симптоматического счета (Neurological Symptoms Score, NSS), Мичиганской шкалы скрининга нейропатии (MNSI). Неврологическое обследование осуществлялось согласно шкале нейропатического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score, NDS) с количественной оценкой нарушений болевой, тактильной, вибрационной чувствительности, изменения сухожильных рефлексов. Уровень VEGF-A в сыворотке пациентов определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов тест-систем (Cloud-Clone Corp). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica V. 10. С целью выявления взаимосвязи различных факторов применяли коэффициент корреляции по Спирмену, критический уровень значимости при проверке статистических гипотез считался равным 0,05. Для сравнения независимых выборок непараметрических данных использовался критерий Манна-Уитни.

Всем пациентам проводилась сахароснижающая терапия.

Результаты исследования. Углеводный обмен был декомпенсирован у 28 человек. Средний уровень гликированного гемоглобина составлял 12,1±2,5%. Согласно проведенному клинико-нейрофизиологическому обследованию, все пациенты с ДПН были разделены на три группы: в 1-ю вошли 17 человек с умеренным преимущественно аксональным повреждением нервных волокон, 2-я группа – 15 пациентами с тяжелыми проявлениями ДПН в виде СДС. У 8 пациентов 2-й группы ранее были выполнены ампутации пальцев нижних конечностей, голени. У 8 человек 2-й группы проведена дилатация артерий нижней конечности.

Средние показатели шкал-опросников MNSI, TSS, NSS в группе пациентов с умеренной (5,79±2,57, 6,72±3,14 и 5,87±2,44) и тяжелой степенью нейропатии (6,55±2,17, 7,01±2,81 и 6,24±1,94 соответственно) достоверно различались. Однако средние показатели объективной оценки неврологического статуса, согласно шкале NDS, не имели отличий у пациентов с тяжелой (13,97±3,6) и умеренной степенью полинейропатии (14,82±2,6, p=0,116). В группе пациентов с умеренной нейропатией клиническая симптоматика была представлена нейропатическим болевым синдромом различной степени выраженности (7,5±2,35 по ВАШ, по шкале PainDetect 22,84±4,86 баллов). В группе пациентов с СДС превалировала безболевая форма нейропатии (средние значения составили 3,15±2,56 баллов по ВАШ и 10,7±3,87 баллов по шкале PainDetect).

Сывороточный уровень VEGF-A у пациентов 1-й группы составил 46,4±13,75 пг/мл. Среднее количество сы-

вороточного VEGF-A у пациентов с СДС составило 20,55±7,11 пг/мл, что значимо меньше соответствующего показателя в 1-й группе с умеренной полинейропатией и наличием боли (p<0,05).

При проведении корреляционного анализа выявлена прямая зависимость между сывороточным содержанием VEGF-A и длительностью заболевания сахарным диабетом (R=0,392, R=0,246 соответственно, p<0,05), сывороточным содержанием VEGF-A и степенью нейропатической боли.

Заключение. Поздняя стадия ДПН, представленная СДС, характеризуется прогрессирующим снижением интенсивности болевого синдрома и сывороточного уровня VEGF-A, что коррелирует со степенью аксонального повреждения нервного волокна. Таким образом, болевой синдром смешанного характера, присутствующий у пациентов с клинически выраженной стадией ДПН, и оптимальный уровень васкулоэндотелиального фактора VEGF-A, определяет благоприятный прогноз в отношении развития СДС. Полученные данные свидетельствуют о важной роли эндотелиальной дисфункции в прогрессировании аксонопатии, что позволяет рассматривать усиление экспрессии VEGF-A как маркер развития ДПН и его дефицит в сыворотке – как предиктор развития СДС.

Список литературы

1. Баранцевич Е.Р. Подходы к терапии неврологических проявлений сахарного диабета /Е.Р. Баранцевич, О.В. Посохина// Журнал неврологии и психиатрии. 2010; 4: 63–66.
2. Каракулова Ю.В., Филимонова Т.А., Каракулов А.О., Васильев Ю. Нейротрофины и боль в профилактике синдрома диабетической стопы. Российский журнал боли. 2018; 2 (56): 125–126.
3. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. М.: ООО Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2011; 440 с.: ил.
4. Кукушкин М.Л. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004; 420 с.
5. Строков И.А., Моргоева Ф.А. Стратегия профилактики и лечения неврологических осложнений сахарного диабета. Сб. статей. М., 2005; 64 с.
6. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности нейропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. Боль. 2008; 3: 24–32.
7. Vempati P., Popel A.S., Mac Gabhann F. Extracellular regulation of VEGF: isoforms, proteolysis, and vascular patterning. Cytokine & growth factor reviews. 2014; 25(1): 1–19. doi:10.1016/j.cytogfr.2013.11.002.

Кодиров Ш.С.[1],
Даминова Л.Т.[2],
Шек А.Б.[1]

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз
[2]Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Особенности болевого синдрома при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при ишемической болезни сердца

Болевой синдром гастродуоденальной зоны (ГДЗ) при язвенных поражениях желудка и ДПК у пациентов с ИБС является одним из наиболее важных аспектов лечения. Именно воспалительно-атрофические изменения (ВАИ) ГДЗ являются наиболее распространенными экстракардиальными патологическими процессами, сопутствующими сердечной недостаточности. Современные исследования связывают формирование ВАИ ГДЗ при хронической сердечной недостаточности (ХСН) с влиянием целого ряда патологических реакций, среди которых отмечают нарушения конечного кровотока на фоне правожелудочковой недостаточности, изменениями желудочной секреции и моторики, сопутствующим атеросклеротическим процессом в системе верхней брыжеечной и селезеночной артерий, контаминацией слизистой оболочки Helicobacter pylori.

Особенностью течения гастродуоденальных болей при язвах желудка и ДПК у больных с ИБС является изменение секреторной и кислотообразующей функции желудка (17,1%), обсемененность хеликобактерной инфекцией (50%), болевым синдромом (50%), диспептическим синдромом (34%).

Цель исследования: установить зависимость характера гастродуоденальных болей от локализации, размеров язвенных поражениях желудка и ДПК у больных с ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы. Исследование проведено у 148 больных (106 мужчин и 42 женщины) с ИБС напряженной стенокардией функционального класса (ФК) III-IV. Помимо общеклинических методов исследований, проведено ЭКГ, ЭхоКГ, ЭФГДС, суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ. Лабораторные методы исследований включали анализ результатов выявления Helicobacter pylori, кал на скрытую кровь, коагулограмму.

Результаты и обсуждение. У рассматриваемых пациентов (с ИБС) выявлялись характерные боли в области сердца с иррадиацией в левое плечо и лопаточную область. Данный болевой фактор был обусловлен ишемическим поражением коронарного сосуда, миокарда, перикарда. Длительное применение антикоагулянтов, антиагрегантов позволяло уменьшить указанный болевой синдром, в то время как развивался еще один из ведущих факторов риска – гастродуоденальные поражения слизистой оболочки желудка и ДПК, отличительными признаками которых были характерные боли в эпигастральной области, в правом подреберье, протекающие на фоне диспептических симптомов, а в ряди случаев – желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК).

Анализ исследований выявил характерные боли при язвенном поражения желудка, локализующиеся в эпигастральной области (25,67%) и диспептические симптомы (изжоги, вздутия живота, тошноты, отрыжки) (29,73%). Для язвенных поражений ДПК характерны ночные и голодные боли в эпигастрии, иногда правом подреберье (24,38%) и диспептические симптомы (изжоги, вздутия живота, тошноты, отрыжки) (27,63%). У 50 больных (33,78%) симптомы эпигастральных болей отсутствовали.

С целью снижения интенсивности гастродуоденальной боли применялись ингибиторы протонной (ИПП) помпы (пантапразол, омепразол, рабепразол), антациды (пепсан р, алмагель) и мукоген.

По показаниям, перед коронарографией, больным было проведено ЭФГДС, клиническая картина которого свидетельствовала о наличии эрозий и язв в различных отделах желудка и ДПК, формирующие болевой синдром.

Частота язвенного процесса желудка у мужчин выявлены в 48,64%, у женщин – в 22,9%, причем единичные язвы желудка установлены у 34,45%, множественные – у 52% пациентов. В свою очередь язвы ДПК встречались у мужчин в 20,27%, у женщин – в 10,81%, единичные язвы ДПК выявлены у 21,62%, множественные – у 7,4% больных. Размеры язв, влияющие на интенсивность болей, определяемые ЭФГДС, были следующими: до 1 см установлено у 64,86% больных; от 1,0 до 1,5 см – у 16,21%, от 1,6 до 2,0 см – у 2%. Размеры язв ДПК определены до 1 см у 12,1%; от 1,0 до 1,5 см – у 6,08%; от 1,6–2,0 см – у 1,35%.

Соответственно размерам язв желудка и ДПК интенсивность болей была различна (ночные, голодные, длительные, ноющие), поддающийся плановому лечению ИПП и антацидам.

Выводы. Установлена прямо пропорциональная зависимость характера гастродуоденальных болей от локализации, размеров язвенных поражений желудка и ДПК у больных с ишемической болезнью сердца. Немаловажную роль играет также расположение язв и эрозий. Наиболее эффективным лечением является применение противоязвенной и эрадикационной терапии.

Список литературы

1. Вовк В.К., Бруев Н.А. Особенности течения пептической язвы у больных ишемической болезнью сердца. Вестник Харьковского национального университета. 2008; 797: 53–58.
2. Евсютина Ю.В., Трухманов А.С. Недостаточный ответ на терапию ингибиторами протонного насоса: причины и тактика ведения пациентов. Терапевтический архив. 2015; 2: 85–89.

Леушина Е.А.

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава РФ, Киров, Россия

Первичная оценка болевого синдрома у пациентов с остеоартрозом

Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы околосуставных мышц [1, 2]. Симптоматика при ОА включает болевой синдром, уменьшение объема движений, утреннюю скованность продолжительностью до 30 мин, нестабильность сустава, крепитацию, отек [3, 4].

Цель исследования: первичная оценка болевого синдрома у пациентов с ОА.

Методы исследования. Обследовано 30 человек (женщины), пациенты НУЗ Отделенческая клиническая больница на станции Киров ОАО «РЖД». Средний возраст обследуемых составил 56±2,4 лет. Проводилось анкетирование по первичной оценке болевого синдрома у пациентов с ОА на основе Клинических рекомендаций «Хронический болевой синдром у взрослых пациентов, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи» 2016 г., Москва.

Результаты. В ходе исследования было выявлено число и локализация болевого синдрома в коленном суставе – у 50% пациентов, в тазобедренном суставе – у 33% человек, в плечевом суставе – у 17% больных; длительность предшествующего болевого анамнеза: более 5 лет у 66% пациентов, менее 5 лет – у 34% человек; эффективность предшествующей терапии боли: есть эффект от проводимой терапии – у 90% пациентов, 10% человек не отмечают эффекта от проводимой терапии; применяемые анальгетики: диклофенак – в 33% случаев, нимесулид – в 67%; влияние боли на физическую активность: у всех пациентов наблюдалось ограничение физической активности; влияние боли на продолжительность ночного сна пациенты не отмечали.

Заключение. Таким образом, установлено, что у пациентов с ОА чаще локализация боли наблюдалась в коленном суставе, с длительностью анамнеза болевого синдрома более 5 лет. Для купирования болевого синдрома чаще использовался нимесулид в стандартных дозировках. Пациенты отмечали временное улучшение самочувствия. Всем пациентам и их близким необходимо оказывать психологическую помощь и поддержку. Правильно выстроенная коммуникативная работа с пациентами значительно улучшает психологический статус больного, нивелирует тревожность, уменьшает страхи и способствует снижению интенсивности боли [2, 5].

Список литературы

1. Адашинская Г.А., Найдина И.А., Мейзеров Е.Е. и др. Болевые синдромы в ревматологии и клинике внутренних болезней. Российский журнал боли. 2011; 2 (31): 96–101.
2. Клинические рекомендации. Хронический болевой синдром у взрослых пациентов, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи. М., 2016; с. 60.
3. Леушина Е.А., Филимонова О.Г., Чичерина Е.Н., Бетехтина С.Н. Ведение больных с остеоартрозом и эндопротезированием суставов в анамнезе: клинический случай. Фарматека. 2018; S2: 75–79.
4. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; с. 573.
5. Хитров Н.А. Болевой синдром при остеоартрозе. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009; 2: 62–67.

Леушина Е.А.,
Шапкина О.С.

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава РФ, Киров, Россия

Физическая реабилитация пациентов с головной болью при артериальной гипертонии

Одним из важных этиологических факторов возникновения головной боли является артериальная гипертония (АГ) [1, 2]. Дозированная физическая нагрузка может стабилизировать состояние больных с АГ, уменьшить выраженность симптомов и предупредить развитие грозных осложнений [2, 3].

Цель настоящего исследования: оценка качества жизни пациентов с головной болью при артериальной гипертонии (АГ) на фоне физической реабилитации.

Методы исследования. Проведено проспективное исследование на базе НУЗ «Отделенческая клиническая больница на станции Киров» ОАО «РЖД». Было изучено 30 человек с АГ 1 и 2 степеней, страдающих головной болью, средний возраст составил 46 [40,0; 53,0] лет, которым была предложена программа краткосрочных (стационарных) тренировочных занятий дозированной ходьбой. Исследование проведено с учетом требований Хельсинкской декларации прав пациента. В качестве инструмента для оценки качества жизни пациентов использовался общий опросник MOS 36-Item Short Form Health Survey (MOS SF-36), разработанный A.L. Stewart, R. Hays, J.E. Wareand RAND Corporation. Опросник включает в себя 36 вопросов, которые сгруппированы в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Все шкалы формируют два показателя – душевное и физическое благополучие. Критерии исключения: отказ пациента от участия в исследовании, гипертонический криз и состояние после него, АГ 3-й степени, наличие серьезных осложнений АГ. Для обработки данных использован пакет прикладных статистических программ STATISTICA 10 (StatSoft, USA).

Результаты. В ходе исследования выявлены следующие данные по шкалам: физическое функционирование – 92,5 [85,0; 95,0], ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, – 100,0 [25,0; 100,0], интенсивность боли – 74,0 [72,0; 100,0], общее состояние здоровья – 67,0 [57,0; 80,0], жизненная активность – 67,5 [55,0; 80,0], социальное функционирование – 75,0 [62,0; 100,0], ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, – 100,0 [33,0; 100,0], психическое здоровье – 70,0 [60,0; 76,0]. Общие показатели составили для «Физического компонента здоровья» – 53,0 [47,0; 54,0], для «Психического компонента здоровья» – 45,5 [41,0; 53,0].

Заключение. Таким образом, было установлено, что результаты соответствуют удовлетворительным значениям качества жизни по всем шкалам. Для улучшения качества жизни пациентов, необходимо рекомендовать долгосрочные тренировочные занятия дозированной ходьбой. Такие упражнения уменьшают выраженность симптомов АГ, в частности, головную боль, повышают степень тренированности сердечно-сосудистой системы и являются профилактическим средством в отношении развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. Методические рекомендации. Обеспечение физической активности граждан, имеющих ограничения в состоянии здоровья. Под ред. Бойцова С.А. М., 2016; с. 50.
2. Клинические рекомендации. Хронический болевой синдром (ХБС) у взрослых пациентов, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи. М., 2016; с. 60.
3. Леушина Е.А., Шапкина О.С. Качество жизни пациентов с артериальной гипертонией на фоне физической реабилитации. VI Евразийский конгресс кардиологов. Сб. тезисов. 2018; 49–50.

Мяконький Р.В.,
Каплунов К.О.,
Иванченко А.Ю.,
Панкратов А.И.,
Иванченко С.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Волгоград, Россия

Новый болевой симптом в физикальной диагностике острого аппендицита

Цель работы: представить описание методики определения нового опорного симптома при остром аппендиците у взрослых и его место в физикальной диагностике.

Материалы и методы. Предложен новый симптом выявления острого воспаления в червеобразном отростке слепой кишки у взрослых при типичном расположении аппендикса.

Методика определения симптома: пациент находится в положении лежа на животе (на левом боку – полубоком), его правая нижняя конечность согнута в коленном и тазобедренном суставах, приведена к животу (создается расслабление мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области). Врач находится сзади пациента стоя или сидя. II–IV пальцы правой кисти врача помещаются в правую подвздошную область (в проекции типичного расположения аппендикса, точка Mc Burney (Мак Бурнея), I палец опирается на гребень подвздошной кости. Во время вдоха пациента (при наиболее расслабленной брюшной стенке) II–IV пальцами правой кисти врач совершает легкие толчкообразные движения передней брюшной стенки в правой подвздошной области. При положительном симптоме возникает или усиливается боль в правой подвздошной области, что объясняется механическим раздражением воспаленной висцеральной брюшины аппендикса и париетальной брюшины правой подвздошной ямки. При использовании симптома в повседневной хирургической практике для удобства отображения в медицинской документации его целесообразно указывать как симптом Р.В. Мяконького.

Результаты. Многоцентровой сравнительный анализ дооперационной выявляемости симптома Р.В. Мяконького и интраоперационная верификация наличия воспалительных явлений в аппендиксе, позволил определить среднюю частоту его встречаемости в диапазоне 78,6–88,5%. Данные получены при ретроспективном анализе историй болезней 120 пациентов, оперированных по поводу острого аппендицита в хирургических отделениях Волгоградской областной клинической больницы № 3, Волгоградской областной клинической больницы № 1 и Городищенской центральной районной больницы в период с января по ноябрь 2018 г. Также была устано лена корреляция встречаемости данного симптома в зависимости от морфологических изменений аппендикса на момент выявления симптома Р.В. Мяконького. При катаральном аппендиците положительный симптом выявляется в 49,7%, при флегмонозном – 72,6%, гангренозном – 95,3%.

Заключение. Таким образом, учитывая простоту определения и достаточно высокую информативность описанного симптома при типичном расположении червеобразного отростка слепой кишки, его можно рекомендовать для использования в рутинной хирургической практике. При обучении студентов медицинских вузов, ординаторов и курсантов, необходимо акцентировать внимание на опорных болевых симптомах острого аппендицита. При этом должны отбираться наиболее достоверные, как «традиционные», так и новые опорные аппендикулярные симптомы.

Список литературы

1. Быков А.В., Мяконький Р.В., Петров А.В., Панкратов А.И. Аппендэктомия как предиктор профессионализации начинающего хирурга в условиях экстренной хирургии. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2017; 3: 132–136.
2. Иванченко А.Ю., Каплунов К.О. Симптом Р.В. Мяконького – новый опорный симптом в диагностике острого аппендицита. Сб. материалов II съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием. Под ред. проф. М.В. Кукоша и В.В. Паршикова. Нижний Новгород, 2018; 149–154.
3. Ивашкин В.Т. Боли в животе / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. М.: МЕДпресс-информ, 2012; 112 с.: ил.
4. Мяконький Р.В., Иванченко А.Ю. Аппендикулярная тройка. Сб. материалов II съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием. Под ред. проф. М.В. Кукоша и В.В. Паршикова. Нижний Новгород, 2018; 159–164.
5. Мяконький Р.В., Иванченко С.В. Опорные симптомы острого аппендицита // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2017; 2: 127–130.
6. Мяконький Р.В., Иванченко С.В., Иванченко А.Ю., Каплунов К.О. Новый опорный симптом при остром аппендиците у взрослых // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии 2018; 2 (27), Приложение. С. 212.
7 Осипова Н.А., Петрова В.В. Боль в хирургии. Средства и способы защиты. М.: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2013; 464 с.
8. Острая абдоминальная патология / под ред. Д. Клайна, Л. Стед: пер. с англ. под ред. проф. А.И. Ковалева. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2018; 293 с.: ил. – (Неотложная медицина).

**Никитина Н.В.[1],
Александрова Н.В.[1],
Александров А.В.[1,2]**

*[1]ФГБНУ «НИИ КиЭР имени А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедра госпитальной терапии, Волгоград, Россия*

Особенности ведения больных ревматоидным артритом с выраженным болевым синдромом в области шеи

При ревматоидном артрите (РА) в основном происходит поражение периферических суставов, но нередко в клинической практике приходится сталкиваться и с поражением шейного (преимущественно краниовертебрального) отдела позвоночника (атланто-окципитальный и атланто-аксиальный суставы) [1]. По данным литературы, поражение шейного отдела позвоночника (чаще атланто-аксиального сустава) у больных РА встречается при длительности заболевания более пяти [2] или даже десяти [3] лет вне зависимости от пола пациента [2, 3] и сопровождается выраженным болевым синдромом. Развитие неврологической дисфункции при данном поражении коррелирует с признаками атланто-аксиального стеноза позвоночного канала, полученными при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) [4].

Цель: разработка тактики ведения больных РА с болевым синдромом в области шеи.

Методы. Под нашим наблюдением находились 2 пациента (обе женщины в возрасте 45 и 47 лет, с достоверным диагнозом РА, умеренной активностью и длительностью заболевания 12 и 15 лет), предъявившие на первичном приеме жалобы на выраженную боль в шейном отделе позвоночника. Обе пациентки были серопозитивны по ревматоидному фактору и антителам к циклическому цитруллинированному пептиду, имели повышенные уровни С-реактивного белка (СРБ) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ). В обоих случаях пациентки принимали метотрексат (15 мг в неделю) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Неврологической симптоматики (по заключению невролога) выявлено не было. Ультразвуковое исследование пораженных суставов проводилось на диагностической системе Accuvix V10 (Samsung Medison, Южная Корея), МРТ шейного отдела позвоночника выполнялась на аппарате Magnetom (Siemens, Германия).

Результаты. Результаты МРТ шейного отдела позвоночника показали наличие синовита в атланто-аксиальном сочленении (деформация спинномозгового канала в обоих случаях, без стеноза). При РА основной проблемой шейного отдела позвоночника на фоне длительного ревматоидного воспаления является развитие нестабильности в атланто-аксиальном сочленении, которое, в свою очередь, может привести к нейроваскулярному повреждению или серьезному нарушению статики при движении в этом отделе. Учитывая сохраняющуюся воспалительную активность (повышенные уровни СРБ и СОЭ), а также полученные данные о воспалительном процессе в атланто-аксиальном сочленении было принято решение об увеличении дозы метотрексата (до 20 мг в неделю) с добавлением в схему лечения гидроксихлорохина (400 мг в сутки) и сульфасалазина (1000 мг в сутки), а также продолжить терапию НПВП.

Контрольное (через 4 недели) обследование с проведением МРТ шейного отдела позвоночника показало в обоих случаях положительную клиническую (отсутствие болезненных ощущений в области шеи) и инструментальную (отсутствие синовита в атланто-аксиальном сочленении, по данным МРТ) динамику.

В представленных клинических случаях активное и своевременное лечение с переходом на использование комбинированной базисной терапии позволило получить хороший клинический и инструментальный (по данным МРТ) эффект.

Заключение. При РА длительное сохранение воспаления в атланто-аксиальном сочленении может привести к развитию атланто-осевого подвывиха и формированию нестабильности в шейно-затылочном двигательном сегменте, а в запущенных случаях – к стенозу позвоночного канала и травмам спинного мозга. Раннее выявление больных с подобной симптоматикой, корректировка (усиление) базисной и противовоспалительной терапии позволяет не только избавить пациентов от болевого синдрома в области шеи, но и своевременно предупредить развитие нестабильности в шейном отделе позвоночника с целью профилактики возникновения неврологических осложнений.

Список литературы

1. Hamilton J.D., Gordon M.M., McInnes I.B., et al. Improved medical and surgical management of cervical spine disease in patients with rheumatoid arthritis over 10 years. Ann Rheum Dis. 2000; 59(6): 434–8.
2. Neva M.H., Isomäki P., Hannonen P., et al. Early and extensive erosiveness in peripheral joints predicts atlantoaxial subluxations in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2003; 48(7): 1808–13.
3. Raczkiewicz-Papierska A., Bachta A., Nagańska E., et al. Prevalence of cervical spine inflammatory changes in rheumatoid arthritis patients and the value of neurological examination in their diagnosis. Pol Arch Med Wewn. 2006; 116(4): 938–46.
4. Narvaez J.A., Narvaez J., Serrallonga M. et al. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis: correlation between neurological manifestations and magnetic resonance imaging findings. Rheumatology 2008; 47: 1814–1819.

Пеннер В.А.,
Борисенко В.В.,
Харченко О.С.

ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки», ГУ ЛНР «Луганская городская многопрофильная больница № 7», г. Луганск

Кардиалгии у больных с хронической ишемией головного мозга

Кардиалгия – вторая по частоте причина обращения за экстренной медицинской помощью после острых болей в животе [1, 2]. Достоверных данных о распространенности кардиалгий нет, что обусловлено различиями в представлениях о клинической картине и патогенезе этого синдрома [3, 5]. В подавляющем большинстве случаев люди связывают появление данного болевого синдрома с патологией сердца [7].

Цель работы: уточнение диагностической значимости кардиалгического синдрома у больных с хронической ишемией головного мозга (ХИМ).

Материал и методы. Нами было обследовано 180 больных молодого и зрелого возраста с кардиалгиями и ХИМ 1-й стадии. С учетом выраженности сердечной недостаточности (СН) больные были разделены на три группы. В 1-ю группу вошло 56 больных с ХИМ 1 без признаков СН, во 2-ю – 65 больных с ХИМ 1 и признаками ишемической болезни сердца (ИБС), в 3-ю – 59 больных с ХИМ 1, ИБС и инфарктом миокарда в анамнезе. Использовали лабораторно-инструментальные методы исследования (ЭЭГ, РЭГ, СКТ, МРТ, ЭНМГ). Для обьективизации болевого вегетативного синдрома использовали «Опросник для изучения хронической вегетативной боли», интенсивность боли определяли при помощи визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), для выявления нейропатической боли – опросник DN4 [6]. Статистическая обработка данных стандартными методами при помощи программы статистического анализа StatPlus (2006) (см. http://www.analystsoft.com/ru/), параметрические и непараметрические методы статистического анализа (Стьюдента, Уилкоксона, Манна–Уитни). При сравнении вариационных рядов учитывались достоверные различия ($p<0,05$).

Результаты. У больных 1-й группы наиболее частой причиной ХИМ 1 была вегетативная дисфункция и у 95% из них кардилгию удалось связать с патологией автономной нервной системы [4]. Простые кардиалгии (35,8 %) возникали спонтанно, боль была ноющей или щемящей, занимала всю область сердца или только верхушку, продолжалась от нескольких минут до нескольких часов. При ангионевротической кардиалгии (26,3%) боль была давящей или сжимающей, имела приступообразный характер, очень кратковременная, но крайне сильная (по ВАШ – 9,5 баллов), проходила самостоятельно, от седативных средств наступало улучшение. При кардиалгии вегетативного криза (11,6%) боль была давящей или ноющей, продолжалась очень длительное время, с повышением артериального давления, вялостью, слабостью, чувством страха, дрожью во всем теле, одышкой, ощущением нехватки воздуха, учащенным сердцебиением. Положительный эффект был от гипотензивных и седативных средств. Антиангинальные препараты не были эффективны. При симпаталгической кардиалгии (8,8%) боль была жгучего, пекущего характера, при пальпации межреберных промежутков отмечали усиление болевого синдрома. Положительный эффект наступал от тепловых процедур, горчичников. Псевдостенокардия напряжения (17,5%) возникала при психоэмоциональном напряжении или повышенных стрессовых нагрузках, боль при этом была давящего, сжимающего, ноющего характера. У 5% из них наличие болевого синдрома было обусловлено патологией ПНС: при перкуссии остистых отростков и пальпации паравертебральных точек определялась болезненность в области верхнегрудных сегментов, расстройство чувствительности по корешковому или невральному типу, усиление болевого синдрома при нагрузке на мышцы плечевого пояса, что было подтверждено при помощи СКТ/МРТ позвоночника, где были выявлены остеохондроз и деформирующий спондилез шейно-грудного отдела позвоночника и данные ЭНМГ, свидетельствующие о нарушении функционального состояния периферических мотонейронов. Против СН говорило отсутствие терапевтического эффекта от приема нитроглицерина, ноющий характер болей, возникновение их преимущественно в сырую и холодную погоду, длительность, отсутствие патологических изменений на ЭКГ при проведении велоэргометрической пробы.

Во 2-й группе пациентов можно было выделить четыре типа болей в грудной области. Первый тип (55,8%) – стенокардические боли сжимающего характера в области сердца за грудиной, с чувством нехватки воздуха, с типичной иррадиацией, с систолическим шумом на верхушке сердца и акцентом II тона над аортой, тоны сердца были глухие или приглушены. У этих больных отмечался четкий эффект от приема нитроглицерина. На ЭКГ – признаки ХСН. Другие типы болей (44,2%) были отмечены у больных в межприступный период. Они локализовались в плечевом поясе и были ноющие, тупые, «глубокие», сопровождались выраженными вазомоторными и секреторными расстройствами, определялся «мозаичный» тип расстройства в виде гипералгезии, гиперпатии. ЭНМГ-исследование выявляло спонтанную гиперактивность мышц плечевого пояса слева.

В клинической картине 3-й группы пациентов наряду с особенностями, характерными для больных 2-й группы, был выявлен ряд синдромов. Постинфарктный плечереберный синдром (15,6%) сопровождался гипо- или гипералгезией, парестезиями, нарушением болевой адаптации и сенестопатического чувства при сохранении эпикритической чувствительности, трофическими нарушениями в костно-суставном аппарате плечевого пояса, двигательными с контрактурой кистей и миоплегией. Лопаточно-реберный синдром (8,2%) характеризовался ноющей болью в шее, области верхне-внутренне-

го угла лопатки, надплечье, иррадиирующей в плечевой сустав, плечо по боковой поверхности грудной клетки. Позитивный эффект был от новокаин-дексаметазоновой инфильтрации в месте крепления мышцы к лопатке. Синдром передней лестничной мышцы (6,6%) характеризовался болью в руке и плечевом поясе, парестезиями и гипестезией в ульнарной зоне руки, слабостью кисти (преимущественно в IV–V пальцах), вегетотрофическими расстройствами в кисти, синдромом Горнера. ЭНМГ выявила нарушение электрогенеза мышц верхних конечностей и плечевого пояса.

Выводы. Боль в половине грудной клетки до установления топического диагноза расценивается как кардиалгия. Ее наличие не исключает существования атеросклероза венечных артерий сердца, ХИМ и может сочетаться или чередоваться с истинными приступами стенокардии. Основываясь на данных субъективного и объективного методов обследования, важно разделять кардиальные и экстракардиальные причины этой боли. У пациентов первой группы кардиалгия была обусловлена вегетативной дисфункцией и поражением позвоночника. Во 2-й группе, по мере прогрессирования атеросклероза сосудов сердца и головного мозга, причиной кардиалгий была стенока дия, а в межприступный период – вегетативная дисфункция и поражение позвоночника, в 3-ей группе – стенокардия, вегетативная дисфункция, поражение позвоночника и периферических суставов верхней конечности, надплечья, грудной клетки. При дифференциации кардиалгий информативны фармакологические тесты в сочетании с нейровизуализацией. В лечебных мероприятиях должны использоваться комбинации из препаратов, воздействующих на ПНС и улучшающие гемодинамику сердца в зависимости от особенностей патогенеза кардиалгического синдрома. Препараты назначаются последовательно, оценка их эффективности имеет и диагностическое значение.

Список литературы

1. Блаженов В.В. Маски остеохондроза / Блаженов В.В. // Триада-Х, 2012; 208 с.
2. Верткин А.Л. Алгоритмы диагностики: боль в грудной клетке / Верткин А.Л., Тополянский А.В. // РМЖ «Медицинское обозрение» №10, 2019; 913–916.
3. Герасимов А.А. Синдром кардиалгии при грудном остеохондрозе / Герасимов А.А., Герасимова Е.А. // Научная конференция «Вертебрология – проблемы, поиски, решения», М., 1998; 92–93.
4. Голубев В.Л. Вегетативные расстройства / Голубев В.Л. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. // МИА, 2010; 640 с.
5. Гусев Е.И. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни / Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. // М.: Медицина, 2006; 235–245.
6. Кушнир Г.М. Диагностические и экспертные шкалы в неврологии. Методические рекомендации для практической деятельности невропатологов, психиатров, нейрохирургов, г. Симферополь, 2006; 34 с.
7. Латышева В.Я. К дифференциальной диагностике вертеброгенной кардиалгии и ишемической болезни сердца / Латышева В.Я., Коротаев А.В., Курман В.И. // Международный неврологический журнал, 2010; 4(34): 98–102.

Корреляция выраженности болевого синдрома в области таза и биомеханических перестроек у лиц с синдромом хронической тазовой боли

Думцев В.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедра неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики с курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ, Волгоград, Россия

Цель работы: оценить корреляционную взаимосвязь степени выраженности болевого синдрома в области таза и биомеханических перестроек у лиц с синдромом хронической тазовой боли.

Методы. В исследовании приняли участие 34 человека в возрасте от 20 до 54 лет, из них 14 женщин и 20 мужчин с синдромом хронической тазовой боли.

У всех исследуемых отсутствовали выраженные дегенеративно-дистрофические, воспалительные и травматические поражения позвоночника. Был проведен комплекс исследований: неврологический осмотр, оценка интенсивности болевого синдрома по 10 балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), оценивалась площадь боли, для оценки биомеханических изменений использовался метод визуально-оптической диагностики [1, 4]. Оценка проводилась по линиям соосности регионов тела и по смещению общего центра тяжести в сагиттальной и фронтальной плоскостях [1–3].

Результаты. Проведенное исследование выявило значимую корреляционную взаимосвязь между интенсивностью болевого синдрома по ВАШ и смещением общего центра тяжести во фронтальной плоскости (r=0,45), отклонением межостной линии (r=0,568), отклонением лобково-копчиковой линии (r=0,46). Также установлена значимая корреляционная взаимосвязь между площадью боли и отклонением межостной линии (r=0,493) и лобково-копчиковой линии (r=0,494).

Заключение. Проведенное исследование выявило значимую взаимосвязь между биомеханическими перестройками регионов тела и субъективной оценкой интенсивности болевого синдрома у лиц с хронической тазовой болью. Кроме того, обнаружена корреляционная взаимосвязь между биомеханическими перестройками и площадью болевого синдрома. Прослеживается взаимосвязь между отклонением межостной и лобково-копчиковой линии и площадью и интенсивностью боли. Наличие выраженных биомеханических перестроек может являться предиктором возникновения значимого болевого синдрома тазового региона.

Список литературы

1. Барулин А.Е., Курушина О.В., Думцев В.В., Мамина Р.М. Хроническая тазовая боль. Лекарственный вестник, 2016; 1(10): 35–41.
2. Барулин А.Е., Матохина Н.В., Черноволенко Е.П. Дорсалгии: болевые установки и эмоциональный статус пациентов. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2012; 4(36): 30–3.
3. Болотов Д.А., Чевардов В.И. Возможности мануальной терапии и ортопедической коррекции осанки в регрессе тазовых болей у пациенток после гистерэктомии. Мануальная терапия. 2009; 1 (33): 59–64.
4. Барулин А.Е., Друшлякова А.А. Миофасциальный болевой синдром. Лекарственный вестник. 2014; 8(2): 14–19.

Эффективность классической корпоральной иглорефлексотерапии в лечении хронической поясничной радикулопатии

Загорулько О.И., Медведева Л.А.

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

Введение. Поясничная радикулопатия, являясь наиболее упорным болевым синдромом нижней части спины, представляет собой вариант невропатической боли [1–3]. В аспекте основополагающих принципов доказательной медицины основным методом лечения таких пациентов является медикаментозная терапия с применением та-

ких лекарственных средств, как габапентин и прегабалин [2, 4]. Но лечебный эффект при их применении отсрочен и требует времени для титрования лечебной дозы препаратов, а в ряде случаев сопряжен с их побочными действиями (сонливость, головокружение, снижение концентрации внимания). В этой связи актуальным является разработка комплексной патогенетической терапии, позволяющей более эффективно и в более короткие сроки купировать боль. Возрастающая популярность рефлексотерапии среди немедикаментозных методов лечения боли, демонстрирует рост рандомизированных клинических исследований, анализирующих эффективность ее использования при невропатической боли, которая считалась прежде резистентной к методам акупунктурного обезболивания [5–8].

Цель: оценить эффективность применения классической корпоральной иглорефлексотерапии в комплексном лечении хронической поясничной радикулопатии.

Материалы и методы. Проведено проспективное сравнительное (в двух независимых группах) рандомизированное клиническое исследование эффективности применения классической корпоральной иглорефлексотерапии в комплексной патогенетической терапии пациентов с хронической поясничной радикулопатией. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом и предусматривало наблюдение за 64 пациентами в течение 21 дня. Методом конвертов все пациенты были разделены на две группы (основную и контрольную) по 32 человека. Исследуемые обеих групп получали медикаментозную терапию с использованием габапентина в дозе 1800 мг в сутки. Лечение пациентов основной группы дополнительно включало проведение сеансов классической корпоральной иглорефлексотерапии. Процедуры проводили три раза в неделю на протяжении трех недель. Эффективность лечения оценивали по выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и шкале невропатической боли DN4 в 1, 7 и 21 дни. Кроме того, учитывали побочные эффекты на фоне лечения и необходимость применения анальгетиков дополнительно (использовали трамадол 50 мг до 2 раз в сутки). Статистическую обработку данных проводили с помощью IBM SPSS Statistics и программного обеспечения MS Excel.

Результаты. Длительность боли на момент включения в исследование в основной и контрольной группах составила 4,3±0,5 и 4,8±0,7 месяцев, интенсивность боли по ВАШ – 5,1±0,9 и 4,9±0,8, а показатели опросника DN4 были 6,2±1,1 и 6,9±0,9 баллов в основной и контрольной группах соответственно. К 7 дню лечения интенсивность боли по ВАШ в основной группе (3,7±0,6) была достоверно ниже ($p<0,05$), чем в контрольной (5,0±0,9), что было еще более очевидным к 21 дню (2,6±0,4 и 4,4±0,7, $p<0,05$). Показатели опросника DN4 демонстрируют более эффективное купирование невропатического компонента боли в основной группе (5,1±0,4 и 6,7±0,8, $p<0,05$ к 7 дню и 2,3±0,2 и 6,6±1,0 к 21 дням лечения в основной и контрольной группах соответственно). Суточная доза используемого трамадола была достоверно ниже в группе пациентов, получавших в комплексном лечении сеансы классической корпоральной иглорефлексотерапии (составив на 7 день: 27,3±8,6 мг и 87,4±16,3 мг, $p<0,05$; и на 21 день: 11,5±1,4 мг и 86,7±12,4 мг, $p<0,05$ в основной и контрольной группах соответственно).

Заключение. Применение методов рефлекторного обезболивания в комплексной патогенетической терапии хронической поясничной радикулопатии, позволяет достоверно повысить ее эффективность.

Список литературы

1. Чурюканов М.В., Шевцова Г.Е., Загорулько О.И. Нейропатический компонент люмбоишалгии – механизмы развития и пути коррекции. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(1): 90–96.
2. Давыдов О.С., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. и др. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли. Российский журнал боли. 2018; 4(57): 5–41.
3. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Хроническая боль: эпидемиология и социально-демографические характеристики пациентов Клиники боли Центра Хирургии. Клиническая и эксперим. хирургия. 2016; 3: 36–43.
4. Zagorulko O.I., Medvedeva L.A. Gabapentin in the chronic lumbar radiculopathy treatment: a randomized double-blinded placebo-controlled study of its efficacy. EJA. 2016; 33(54): 363.
5. Pittler M.H., Ernst E. Complementary therapies for neuropathic and neuralgic pain: systematic review. Clin J Pain. 2008; 24: 731–33.
6. Malenkova Y., Shevtsova G.E., Medvedeva L.A., Zagorulko O. Myofascial trigger point acupuncture treatment in athletes with nonspecific low back pain. EJA. 2018; 35(S56): 224.
7. Zagorulko O.I. Reflexogenic pain relief in patients with neuropathy. Abstracts of 5th International Congress on Neuropathic Pain (NeuPSIG 2015) 2015; 136.
8. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Чурюканов М.В., Давыдов О.С. Невропатическая боль после хирургических вмешательств. Российский журнал боли. 2018; 1(55): 7–13.

Мирзаева Ш.А.

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

Хронические тазовые боли у женщин репродуктивного возраста

В настоящее время хронические тазовые боли у женщин репродуктивного возраста занимают особое место в гинекологии. Почти половина пациенток, обращающихся к гинекологу, имеет жалобы на хроническую тазовую боль.

Цель исследования: проведение анализа причины хронической тазовой боли в репродуктивном возрасте с разработкой лечебных мероприятий при данной патологии.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 250 больных репродуктивного возраста за период 2015–2017 гг. гинекологического отделения клиники СамМИ-1, кафедры акушерства и гинекологии, у которых среди других причин также отмечались хронические тазовые боли. Применялись общеклинические и специальные методы обследования. Причины тазовой боли определялись на основании данных комплексного клинического и инструментальных методов исследования, иногда интраоперационных находок.

Результаты и их обсуждения. В ходе комплексного обследования данной категории больных выявлено, что средний возраст больных (33 года), у которых в анамнезе наблюдались хронические воспалительные процессы матки, придатков (50%), спаечный процесс в полости малого таза (8%), эндометриоз тела матки (14,2%), миома матки (11%), аномалии развития половых органов (1,6%), доброкачественные опухоли яичников (1,7%), злокачественные новообразования тела и шейки матки (2%), опущение и выпадение вышеуказанных половых органов (10%), внутриматочная контрацепция (1,5%).

С целью лечения больных применялись противовирусные, антибактериальные препараты, спазмолитики, нестероидные противовоспалительные средства, заместительная гормональная терапия, ферментная и антиоксидантная, витамины, физиотерапевтические средства, улучшающие микроциркуляцию. По показаниям проведены операционные вмешательства на фоне проведенной консервативной терапии как до, так и после операций по поводу ликвидации патологического процесса в малом тазу. В ходе проведенного комплексного лечения у больных с синдромом хронической тазовой боли хороший результат наблюдался у 78%, удовлетворительный – у 15% и неудовлетворительный – у 10% женщин репродуктивного возраста.

Выводы. Таким образом, причинами хронической тазовой боли чаще всего являются воспалительные процессы матки и придатков, эндометриоз половых органов, миома матки, спаечный процесс в малом тазу и внутриматочная контрацепция. При этом комплексная противовирусная, антибактериальная терапия с применением физиотерапевтических процедур и по показаниям оперативные вмешательства намного снижают процент женщин репродуктивного возраста с синдромом хронической тазовой боли.

Список литературы

1. Баранская Е.К. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли. Фарматека. 2005; 14.
2. Meltzer-Brody S., Leserman J. Psychiatric Comorbidity in Women with Chronic Pelvic pain. CNS Spectr. 2011 Feb 1. Pii: Meltzer-brody. [Epub ahead of print www.pubmed.com]
3. Интернет сайт Htt//www.bettermedicine.com/Web/ViewAbstract.aspx?GaoHao=wsbx 10000241 –12 июля 2011 г.
4. Хроническая тазовая боль у женщин (Шульпекова Ю.О.) «РМЖ» № 20 от 20.09.2011 Русский медицинский журнал.
5. Воробьева О.В. Мышечно-скелетные причины хронической тазовой боли у женщин.

Ишинова В.А.,
Митякова О.Н.,
Поворинский А.А.,
Мартынов В.Б.,
Потемкина С.В.

ФГБУ «Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург, Россия

Ранний послеоперационный период: влияние боли на самооценку и уровень притязаний у подростков с тяжелой сколиотической деформацией

Известно, что клинические проявления хронической боли (ХБ) у подростков со сколиозом находятся в тесной зависимости от их психоэмоционального состояния [1]. Вместе с тем ХБ оказывает определяющее влияние на их самооценку, нередко служит причиной ухудшения способностей к коммуникации, а значит, на отношение к лечению, взаимодействию с медицинским персоналом, отчего зависит эффективность медицинской реабилитации (МР) в послеоперационном периоде.

Цель исследования: выявить особенности влияния ощущения боли на компоненты самооценки и уровня притязаний в пред- и в раннем послеоперационном периодах у подростков с тяжелой сколиотической деформацией.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 22 подростка, страдающих сколиозом, в возрасте от 13 до 17 лет. Подростки поступили в Клинику с целью оперативного лечения. Для определения уровней притязаний и самооценки использовалась методика Дембо-Рубинштейн, модификация А.М. Прихожан по шкалам: «Ум», «Здоровье» (Зд), «Внешняя привлекательность» (ВП). С целью учета дополнительных характеристик в традиционную форму методики были введены дополнительные шкалы: «Счастье» (Сч), «Социальная активность» (СА), «Настроение» (Нтр), «Физическая активность» (ФА). Для корректной оценки уровней эмоционального компонента в структуре личности использовалась «обратные» шкалы: «Раздражительность» (Рж),

«Тревожность» (Тр), «Страхи из-за болезни» (СБ). ВШБ (вербальная шкала боли) применялась для оценки степени интенсивности боли перед операцией, на 2-й день после операции и в конце курса МР до и после сеанса эмпатотехники [2]. Для снижения интенсивности ПоБ использовалась эпидуральная анестезия и эмпатотехника (ЭТ). Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. Перед операцией на фоне умеренной боли (5,03±0,27) обнаружены адекватные уровни самооценки: Ум (56,9±5,2), Зд (50,0±5,1), Сч (68,4±6,5), ВП (57,7±6,3), СА (56,2±8,9), Нтр (61,5±8,3), СБ (66,2±8,6), Тр (60,8±5,9) и заниженные показатели по шкалам: Рж (56,2±5,9), ФА (41,5±3,8). Уровень притязаний соответствовал норме по шкалам: «Ум» (86,1±4,7) ВП (80,0±5,9), СА (81,5±5,7); ФА (86,1±5,1), Тр (83,9±3,8), Рж (86,0±2,9), СБ (83,1±4,5); завышенные показатели: Зд (92,3±2,5), Сч (92,3±3,6), Нтр (91,5±3,9). На следующий день после операции, перед сеансом ЭТ, интенсивность ПоБ на фоне эпидуральной анестезии достигла 7,11±0,37 (сильная боль), после сеанса снизилась до умеренного (4,58±0,41) уровня. В конце курса МР, на фоне «слабой» боли (2,43±0,41) перед последним сеансом и состояния легкого дискомфорта (1,54±0,25) после сеанса ЭТ, определены адекватные уровни самооценки по шкалам: «Ум» (67,1±4,2), ВП (71,4±7,4), СА (64,3±10,4), Нтр (71,4±7,9), Тр (72,9±11,0), Рж (74,3±6,8), СБ (84,3±6,5), Зд (81,4±3,4), Сч (78,8±7,9); заниженный показатель – по шкале ФА (38,5±6,7). При этом если увеличение уровня притязаний наблюдалось по шкалам: Зд (98,5±1,4), Сч (98,6±1,4), СБ (93,1±2,5), Нтр (91,4±5,5), «Ум» (90,0±4,3), то их адекватный уровень обнаружен по шкалам: ВП (88,6±4,5), СА (85,7±6,8); ФА (82,8±8,6), Тр (81,5±3,7), Рж (67,2±7,3).

Таким образом, несмотря на наличие ХБ умеренной интенсивности до операции и состояния телесного дискомфорта в конце курс МР, практически все шкалы самооценки соответствовали нормальным значениям. Низкий показатель ФА в обоих случаях отражал его зависимость от наличия боли в предоперационном периоде и ограничительных особенностей послеоперационного периода. Существенное снижение после сеанса ЭТ интенсивности боли, испытываемой на фоне эпидуральной анестезии, а также к концу курса МР, дают повод предположить, что психогенный компонент присутствует не только в структуре ХБ, но и в структуре ПоБ. Завышенные уровни притязаний по шкалам, отражающих состояние физического и психологического здоровья до операции и в конце курса МР, позволили выявить крайне противоположные позиции Я-реального и Я-идеального в структуре личности пациентов, что предполагает у них наличие внутреннего конфликта. Полученные данные могут учитываться при работе с подростками в пред- и послеоперационном периодах с целью подбора наиболее эффективных программ медицинской реабилитации.

Список литературы

1. Овечкин А.М. Послеоперационная боль: состояние проблемы и современные тенденции послеоперационного обезболивания. Региональная анестезия и лечение острой боли. 2015; 9(2): 29–39.
2. Ишинова В.А., Митякова О.Н., Синицын И.В., Першин А.А. Роль эмоциональных факторов в восприятии послеоперационной боли у детей с тяжелой сколиотической деформацией позвоночника. Российский журнал боли. 2018; 2(56): 142–143.
3. Митякова О.Н., Ишинова В.А., Поворинский А.А. Медикаментозные и немедикаментозные методы обезболивания в раннем послеоперационном периоде: динамика изменения интенсивности боли у детей с тяжелой деформацией позвоночника. Российский журнал боли. 2018; 2(56): 151–152.

Павлинич С.Н.

«Фальк Медикал», Владивосток, Россия

Эффективность клинического использования палексии в терапии хронического болевого синдрома

Актуальность: В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Европейскими рекомендациями по паллиативной медицине, основным методом контроля хронического болевого синдрома является фармакотерапия на основе неинвазивных форм опиоидных анальгетиков [1]. Она применяется амбулаторно и в стационаре независимо от стадии заболевания. На протяжении многих лет в России продолжают применять наркотические анальгетики преимущественно в инъекционном виде (морфин, промедол, фентанил и омнопон), и крайне мало используют пролонгированные неинвазивные лекарственные формы [2]. Это значительно ограничивает возможности полноценной терапии хронической боли, в то время как экспертами ВОЗ давно уже разработаны основные принципы противоболевой терапии, включающие индивидуальный подход к выбору эффективной дозы, с использованием пролонгированных форм, к числу которых относится палексия [3]. Анализ отечественного фармацевтического рынка показал, что часть трансдермальных анальгезирующих терапевтических систем, как транстек, отсутствует на отечественном рынке, дигидрокодеин континус – не поставляется в страну, а луналдин представлен всего в двух дозировках, а такие препараты, как таргин и палексия, являются малоизвестными для врачей препаратами, и вследствие этого они практически не назначаются [2].

Цель работы: оценить эффективность клинического использования палексии в терапии хронического болевого синдрома.

Методы. На протяжении двух лет, с 2016 по 2018 гг., проводился клинический анализ схем терапии у пациентов с хронической болью с применением палексии, в сравнении со стандартными схемами терапии пациентов, использующих опиоидные анальгетики без пролонгированного действия. Палексия назначалась пациентам с хронической болью в дозировке 50–200/250 мг/сут. В контрольной группе пациенты чаще всего использовали такие препараты, как: фентанил – в дозировке 100–200 мкг/сут; трамадол – в дозе 100–300 мг/сут; конвалис (габапентин) в диапазоне дозы от 900 мг/сут до 1800–2400 мг/сут.

Результаты. У пациентов с хронической болью, использовавших тапентадол/палексию, было выявлено снижение выраженности болевого синдрома на 38% по шкале ВАШ ($p<0,001$) по сравнению с исходным уровнем боли по ВАШ, составлявшем 8–10 балла. Среди общей выборки пациентов у 60–72% пациентов с хронической некупированной болью удавалось достичь терапевтического эффекта при использовании палексии. Клинический опыт ведения противоболевой терапии у таких пациентов показал, что режим подбора дозы путем ступенчатого титрования с пошаговым увеличением на 50 мг тапентадола 2 раза в сутки каждые 3 дня до общей терапевтической дозы 200–250 мг/сут, у большинства пациентов (в 72% случаев) был достаточным для достижения адекватного и эффективного контроля боли. В контрольной группе пациентов для купирования боли требовался прием опиоидов в значимо превышающей дозировке по сравнению с суточной дозой палексии. Так, суточная доза трамадола составляла в среднем от 300 мг, что приводило к обезболивающему эффекту, а при использовании габапентина суточная терапевтически значимая дозировка составляла от 1800 до 2400 мг/сут.

Заключение. Необходимо отметить, что в клинической практике отдается предпочтение пероральному способу введения анальгетика, как наиболее эффективному, простому, удобному и наименее болезненному для большинства пациентов. Использование тапентадола/палексии, который является агонистом μ-опиоидных рецепторов и ингибитором обратного захвата норадреналина, позволяет достичь терапевтического эффекта у пациентов в сравнительно минимальных дозах по сравнению с другими неинвазивными анальгетиками.

Вышеизложенные схемы терапии хронической боли, свидетельствует о том, что проблемы доступности лечения современными лекарственными формами пациентов весьма актуальны. Вне зависимости от генеза хронической боли терапия должна включать индивидуальный подход к выбору эффективной дозы с использованием пролонгированных форм анальгетиков.

Список литературы

1. Каприн А.Д., Абузарова Г.Р., Хороненко В.Э. и др. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у взрослых пациентов онкологического профиля. 2015., М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «ФМИЦ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 47 с.

2. Микаэлян М.Ф., Аджиенко В.Л. Концепции и проблемы лечения хронического болевого синдрома на современном этапе. Лекарственный вестник № 2 (62) 2016; 10: 28–31.

3. Когония Л.М., Волошин А.Г., Новиков Г.А., Сидоров А.В. Практические рекомендации по лечению хронического болевого синдрома у онкологических больных. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2018; (8): 617–635.

Современные проблемы использования опиоидных анальгетиков в клинической практике

Палехов А.В.[1], Введенская Е.С.[2], Пчелинцев М.В.[3]

[1]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь, Россия; 2ГБУЗ НО «ГКБ № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода», Нижний Новгород, Россия; 3ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

В практической медицине проблема адекватного обезболивания особенно значима при оказании медицинской помощи пациентам с выраженным хроническим болевым синдромом (ХБС), когда необходимо использование наркотических средств (НС), применяемых под строгим государственным контролем. В настоящее время адекватному применению опиоидных анальгетиков (ОА) препятствуют: несоответствие региональных нормативных актов, регламентирующих правила медицинского оборота НС, их назначения

и выписывания, федеральному законодательству; сформированное заблуждение о необходимости назначения ОА только онкологическим больным; недостаточное знание врачами нормативной базы и принципов выбора и назначения ОА, характеристик имеющихся препаратов и особенностей их использования. В настоящее время значительно упростились правила назначения и выписывания ОА, в том числе и пациентам неонкологического профиля.

Серьёзной клинической проблемой является выбор рациональной тактики проведения опиоидной терапии для купирования ХБС у пациентов с благоприятным прогнозом в отношении жизни (БПЖ). При принятии решения о назначении ОА пациентам с выраженным ХБС любого генеза врач должен помнить о возможности развития в процессе терапии опиоидной толерантности (ОТ) и лекарственной зависимости (ЛЗ) [1]. Скорость их формирования зависит не только от характеристик самого ОА, но и от его лекарственной формы. Способность приводить к быстрому росту ОТ и ЛЗ свойственна всем коротко действующим НС [2, 3]. Рядом зарубежных экспертов в области паллиативной помощи до настоящего времени «золотым стандартом» для купирования ХБС считается морфин короткого действия. Результаты проведенных исследований не подтверждают преимуществ морфина по сравнению с другими ОА для купирования ХБС и дают основания считать, что он сегодня не может считаться «золотым стандартом» терапии [4, 5]. У пациентов с БПЖ морфин применяться не должен, так как обладает высоким наркогенным потенциалом [6].

Так как риск развития побочных эффектов ОА увеличивается при повышении дозы, оптимальным является применение минимальной эффективной дозы, подбор которой (титрование) не должен приводить к появлению нежелательных побочных эффектов, свойственных короткодействующим препаратам. Считается, что терапия ОА может быть адекватно и безопасно начата с использования различных терапевтических подходов, включая назначение НС продленного действия с постепенным титрованием его дозы [7, 8]. Выбор оптимального терапевтического подхода должен быть индивидуален и в первую очередь определяться прогнозом в отношении жизни пациента.

Сегодня ОА представлены достаточным числом препаратов, выбор оптимального зависит от нескольких параметров: его лекарственной формы; планируемого способа применения; дозировок, в которых возможно его использовать; планируемой продолжительности применения; характеристик лекарственного средства, входящего в состав данного ОА.

Одним из основных принципов купирования выраженного ХБС у пациентов с БПЖ является выбор сценария кратковременной терапии. При необходимости длительного применения НС у пациентов с БПЖ (чаще всего это пациенты с неблагоприятным прогнозом в отношении выздоровления и восстановления утраченных функций) назначение ОА возможно только при неэффективности проводимого в адекватном режиме патогенетического лечения и в случаях, когда не удается купировать боль с помощью мультимодальной анальгезии с использованием неопиоидных анальгетиков, немедикаментозных и специальных методов обезболивания. Для указанной группы пациентов выбор падает на опиоидные препараты, применение которых сопровождается минимальным риском развития ОТ и ЛЗ.

В настоящее время рассматривается целесообразность применения низких доз НС при умеренном ХБС, что в ряде случаев рационально. Но следует очень осторожно относиться к выбору такой тактики. Исключение составляют пациенты в терминальной стадии прогрессирующего заболевания, когда проблемы возможного развития ОТ неактуальны, а вопросы ЛЗ не должны рассматриваться вообще. Прогноз в отношении жизни имеет решающее значение при назначении ОА и его лекарственной формы, а препаратами выбора для базовой терапии ХБС во всех случаях являются пролонгированные лекарственные формы НС, за исключением пациентов в терминальной стадии прогрессирующего заболевания, где оправдано и назначение ОА короткого действия, в том числе в виде инъекций.

Для улучшения качества анальгетической терапии в нашей стране повышение уровня применения ОА необходимо, но оно должно происходить при соблюдении следующих правил: тщательный анализ ситуации и исследование статуса пациента на предмет рисков развития опиоидной зависимости; изучение и освоение тактики применения ОА в конкретных клинических ситуациях; выбор лекарственных форм с наименьшим риском развития ОТ и ЛЗ и лекарственных средств с минимальным наркогенным потенциалом; применение минимальных эффективных доз ОА; выбор сценария кратковременной терапии ОА при БПЖ.

Список литературы

1. Dumas E.O., Pollack G.M. Opioid Tolerance Development: A Pharmacokinetic/Pharmacodynamic Perspective. The AAPS Journal. 2008; 10(4): 537.
2. Chou R., Clark E., Helfand M. Comparative efficacy and safety of long-acting oral opioids for chronic non-cancer pain: a systematic review. J Pain Symp Man 2003; 26: 1026–48.
3. Butler et al. Abuse risks and routes of administration of different prescription opioid compounds and formulations. Harm Reduction Journal. 2011; 8: 29.
4. Bekkering G.E. et al. Can morphine still be considered to be the standard for treating chronic pain? A systematic review including pair-wise and network meta-analyses. Current medical research and opinion. 2011; 27. 7: 1477–1491.
5. Gálvez R., Pérez C. Is morphine still the best reference opioid? Pain Manag. 2012 Jan; 2(1): 33–45.
6. Brookoff D. Abuse potential of various opioid medications. Journal of General Internal Medicine. 1993. Volume 8, 12: 688–690.
7. Opioids in Palliative Care. Safe and Effective Prescribing of Strong Opioids for Pain in Palliative Care of Adults.NICE Clinical Guidelines, No. 140. National Collaborating Centre for Cancer (UK). Cardiff (UK): National Collaborating Centre for Cancer (UK); 2016 May. Last updated: August 2016. https://www.nice.org.uk/guidance/cg140
8. Chou R., Fanciullo G.J., Fine P.G., et al. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic non-cancer pain. J Pain. 2009; 10(2): 113–30.

Парсамян Р.Р.,
Салина Е.А.,
Кузнецова Е.Б.,
Щуковский Н.В.,
Кадушина В.А.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра нервных болезней, Саратов, Россия;
Клиника лечения боли, Саратов, Россия;
Саратовский социально-экономический институт – филиал ФГБОУ ВО РЭУ им. Г.В. Плеханова, кафедра физического воспитания и спорта, Саратов, Россия

Комплексный подход к ведению пациентов с хронической болью в спине

Медицинская и социальная значимость боли в спине обусловлена широкой распространенностью среди трудоспособного населения, высокой частотой хронизации процесса, негативным влиянием на бытовую, профессиональную адаптацию.

Цель исследования: оценить эффективность комплексного подхода при лечении пациентов с хронической болью в спине.

Материалы. На базе Клиники лечения боли Саратова проведено клинико-инструментальное обследование и лечение 72 пациентов (34 женщин и 38 мужчин) в возрасте 23–65 лет (средний возраст 44,6 лет) с хронической болью в спине. Пациенты были распределены на 2 группы. Первую группу (Г-1) составили 35 человек, в лечении которых использовались только медикаментозные средства. Вторая группа (Г-2) включала 37 больных, которые, помимо лекарственной терапии, на протяжении 6 месяцев получали нелекарственную поддержку: различные варианты психотерапии, аппаратную физиотерапию, мануальную терапию, массаж, иглорефлексотерапию. Для каждого пациента второй группы была разработана индивидуальная схема лечебной гимнастики, которая учитывала особенности неврологического и нейроортопедического статусов, проводилось обучение методикам релаксации. Занятия осуществлялись 3 раза в неделю по 60–90 минут. Продолжительность хронической боли в спине в среднем составила 7,9 лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

В ходе исследования осуществлялись оценка болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), для определения невропатической боли использовался опросник DN4, проводился анализ качества жизни по шкале Роланда-Морриса. Всем больным была выполнена нейровизуализация позвоночника. Медикаментозная терапия хронической боли в спине предполагала использование антидепрессантов, антиконвульсантов, миорелаксантов с учетом характеристик болевого синдрома и неврологического статуса больных. Эффективность лечения оценивалась на 30-й день и 6-й месяц.

Результаты. Средние показатели болевого синдрома по ВАШ в Г-1 составили 6,2 балла, в Г-2 – 6,4 балла. Невропатическая боль была выявлена у 22 больных Г-1, в 23 случаях в Г-2, в среднем показателе согласно DN4 в Г-1 – 5,3, в Г-2 – 5,1. Неврологический статус был представлен мышечно-тоническим синдромом, корешковыми расстройствами, изменениями психоэмоционального статуса. У всех пациентов, независимо от группы, наблюдалось снижение показателей качества жизни по опроснику Роланда-Морриса: у 82,8%больных в Г-1 и у 83,7% в Г-2. Все больные отмечали снижение настроения, немотивированную тревогу.

На фоне проводимой терапии на 30-й день лечения было отмечено уменьшение болевого синдрома по ВАШ как в Г-1, так и в Г-2. Средний балл по ВАШ в Г-1 составил 3,6, в Г-2 – 3,8. Отчетливый регресс мышечно-тонического синдрома наблюдался у пациентов Г-2 на 3 неделе терапии, в Г-1 уменьшение гипертонуса мышц спины зафиксировано на 4–5 неделе лечения. Применение комплексной терапии в Г-2 уже в течение первого месяца показало положительные результаты в отношении психологического фона больных: снизился уровень тревожности, нормализовался сон, увеличилась двигательная активность. При оценке лечения на 6-м месяце исследования в Г-1 средний балл боли по ВАШ составил 2,9, в Г-2 – 2,5. Средние показатели опросника DN4 в Г-1 были 3,5, в Г-2 – 2,5. Улучшение качества жизни отмечали пациенты первой и второй групп преимущественно в возрасте 35–47 лет, что связано с более высокой приверженностью терапии.

Заключение. Комплексный подход, включающий лекарственные и немедикаметозные методы терапии, повышает эффективность лечения хронической боли в спине.

Список литературы

1. Психодиагностическая методика для многомерной оценки детской тревожности. Пособие для врачей и психологов. Санкт-Петербург, 2007.
2. Ачкасов Е.Е., Ярославская М.А., Машковский Е.Е. и др. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с позвоночно-спинно-мозговой травмой. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 2.
3. Ахмадеева Л.Р., Закирова Э.Н., Сетченкова Н.М., Магжанов Р.В. Оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий. Боль. 2008; 1 (18).
4. Булюбаш И.Д. Психологическая траектория пациента с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 2.

Парсамян Р.Р.,
Салина Е.А.

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней, Саратов, Россия;
Клиника лечения боли, Саратов, Россия

Нейромодуляция n.tibialis при хронической тазовой боли в составе комплексной терапии

Полиморфизм клинических симптомов хронической тазовой боли обуславливает сложность диагностики и терапии данного состояния, что главным образом сказывается на качестве жизни пациентов. В связи с этим ведется поиск методов лечения. Тибиальная нейромодуляция является одним из перспективных методов лечения болевого синдрома.

Цель исследования: оценить эффективность нейромодуляции n.tibialis при хронической тазовой боли в составе комплексной терапии.

Методы. На базе Клиники лечения боли 32-м пациентам (40% женщин и 60% мужчин) с хронической тазовой болью проводилась нейромодуляция n.tibialis 1 раз в неделю по 30 минут на протяжении 6 месяцев. Средний возраст больных составил 44,7 лет. На момент начала терапии и через 6 месяцев определялись показатели боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), невропатический компонент боли по шкале DN4, применялась госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии HADS. Нейромодуляция осуществлялась на аппарате BioBravo, накожный стимулирующий электрод накладывали выше медиальной лодыжки. Помимо нейромодуляции, все пациенты получали лекарственную терапию. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica 10.0.

Результаты. Причинами хронической тазовой боли являлись такие заболевания, как хронический простатит, эндометриоз, интерстициальный цистит. Длительность болевого синдрома в среднем составила 4,6 лет. При оценке болевого синдрома по шкале ВАШ средний балл до лечения составил 6,8±2,6, после лечения – 1,9±2,1. Средний балл при тестировании для выявление невропатической боли по шкале DN4 до лечения был 6,7±2,4, после лечения – 1,2±1,7. У всех пациентов наблюдалось изменение психоэмоционального статуса. По шкале HADS уровень тревоги до лечения 12,8±2,5, после – 5,5±2,3, уровень депрессии до лечения 9,2±2,4, после – 5,2±2,5.

Заключение. При анализе полученных результатов установлено, что у пациентов с хронической тазовой болью применение метода нейромодуляции n.tibialis в сочетании с лекарственной терапией позволяет уменьшить выраженность ноцицептивного и невропатического компонента боли, улучшить психоэмоциональный статус.

Список литературы

1. Ahangari A. Prevalence of Chronic Pelvic Pain Among Women: An Updated Review. Pain Physician 2014; 17: 141–7.
2. Hartmann D., Sarton J. Chronic pelvic floor dysfunction. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2014; 28: 977–90.
3. Зайцев Л.В., Шаров М.П. Дисфункциональная тазовая боль: мультидоменная парадигма. РМЖ. 2016; 7: 423.

Саблина З.Р.,
Ахмадеева Э.Н.,
Ахмадеева Л.Р.

Городская детская клиническая больница № 17, г. Уфа, Россия;
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Уфа, Россия

Клинико-социальная характеристика детей в восстановительном периоде острой осложненной позвоночно-спинномозговой травмы

Цель работы: изучение особенностей болевого синдрома у детей в восстановительном периоде после острой осложненной позвоночно-спинномозговой травмы (ОПСМТ) в поясничном отделе позвоночника.

Методы. Проведен осмотр, клинико-инструментальная диагностика в процессе лечения пациентов детского возраста в остром периоде осложненных травмам позвоночника в отделении нейрохирургии многопрофильной детской Клинической больницы № 17 г. Уфы за период 2016–2018 гг. Возраст детей – 9– 17 лет, из них подростки в возрасте 17 и 16 лет были по 4 человека (по 30,8%), пациентов в возрасте 15, 14, 13, 12, и 9 лет – по 1 человеку (по 7,7%). Всего осмотрено 13 пациентов, из них 8 девочек (61,5%) и 5 мальчиков (38,5%).

В восстановительном периоде были осмотрены, обследованы и пролечены 6 человек после хирургического лечения ОПСМТ. Для исследования у данной группы пациентов применили шкалу боли Wong-Baker Faces Pain Rating Scale с рисунками счастливых и несчастливых лиц. Представлены и цифровые значения от 0–10. Для исключения хронического компонента боли, которая влияет на такие функции организма: физическую, эмоциональную функцию, оценивали по опроснику «Первичная оценка и систематической мониторинг боли», также проводили оценку тревожности «Психодиагностическая методика для многомерной оценки детской тревожности (МОДТ)» для выявления уровня и характера тревожности у детей и подростков при решении психологических задач. Позволяет более эффективно проводить лечение, реабилитацию и психопрофилактику, выявлять причины препятствующие выздоровлению.

Результаты. Все предоставленные данной группе пациентов бланки опросников были возращены и заполнены полностью, что говорит о желании восстановиться. При оценке детской тревожности высокие показатели выявлены в категориях: общая тревожность – у 1 человека (8 баллов из 10); тревога во взаимодействии со сверстниками – у 1 ребенка (6 баллов); тревога во взаимоотношениях с учителем – у 2 подростков (7 и 6 баллов); тревога во взаимоотношениях с родителями – у одного пациента (7 баллов); тревога во взаимоотношениях с успешностью в школе была крайне высокой в данной категории у 1 человека (7 баллов); тревога в ситуации проверки знаний, снижение психических активностей в связи с тревогой и повышенная вегетативная реакция, связанная с тревожностью, были крайне высокие только у одного человека, находясь в пределах 9 баллов. На боль на фоне анальгезирующей терапии в стационаре жаловались все наши пациенты за исключением одного. По интенсивности боли были неинтенсивными (до 2 баллов из 10) у 3-х детей (50%), двое оценили свою боль как умеренную (3–4 балла). Свою боль описали как пульсирующую 3 пациента (33,3%); 1 человек не смог ее характеризовать (16,67%); у большинства пациентов боли были периодическими (4 человека – 66,67%) и появлялись к вечеру и после нагрузок, 1 ребенок описал свою боль, как «прорывную», 1 ребенок указал, что глубокое дыхание усугубляло выраженность боли. Облегчение боли наступало в положении лежа в 5 случаях (83,3%) в течение нескольких минут.

Заключение. Многим пациентам детского возраста сложно подобрать инструменты для оценки боли. Так как повреждение позвоночника характеризуется тяжелыми медицинскими, различными социально-психологическими последствиями, для диагностики тревожности мы использовали опросник МОДТ, с помощью которого были выявлены те области, которые способствовали снижению мотивации к восстановительному лечению и уменьшали его эффективность. Высокие цифры тревожности, связанные с учебой, были у пациентов выпускных классов, что объясняет изменение их планов на будущее, социальную изоляцию, негативно влияющую на самооценку пациентов. Со снижением уровня физической активности и утратой прежней трудоспособности удовлетворенность своей жизнью у пациентов данной группы изменяется. Выявление причин тревожности помогает подобрать индивидуальные программы реабилитации детям после позвоночно-спинальных травм.

Данное исследование было пилотным, реализовано на небольшой группе пациентов, и определило ряд тенденций, что требует более подробного изучения с расширением выборки, учитывая актуальность проблемы и частоту детского травматизма.

Список литературы

1. Психодиагностическая методика для многомерной оценки детской тревожности. Пособие для врачей и психологов. Санкт-Петербург, 2007.
2. Ачкасов Е.Е., Ярославская М.А., Машковский Е.Е. и др. Клинико-психологические аспекты реабилитации пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 2.
3. Ахмадеева Л.Р., Закирова Э.Н., Сетченкова Н.М., Магжанов Р.В. Оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий. Боль. 2008; 1 (18).
4. Булюбаш И.Д. Психологическая траектория пациента с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 2.

Саковец Т.Г.,
Халиуллин А.Р.,
Барышева Е.Н.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия

Новые горизонты в лечении хронической мигрени

В мире насчитывается около 300 млн человек, страдающих от мигрени. Распространенность мигрени в популяции весьма высока и составляет, по разным данным, от 11 до 14% (17% среди женщин и 8% среди мужчин). Значительное бремя мигрени связано с хроническим персистирующим, в ряде случаев прогредиентным, характером течения заболевания, что обусловливает значительную частоту случаев временного и/или постоянного снижения трудоспособности пациентов. Среди работающих лиц наиболее высокий уровень нетрудоспособности наблюдается у пациентов с мигренью в сравнении с пациентами с головной болью другой этиологии разных возрастных категорий [4].

Новая эра терапии мигрени наступила в связи с внедрением в клиническую практику новых лекарственных средств от мигрени (уброгепант, эренузумаб, эптинезумаб, фреманзумаб, галканезумаб), которые прерывают или предотвращают приступы головной боли, воздействуя на уникальную мишень – пептид, связанный с геном кальцитонина (Calcitonin Gene-Related Peptide – CGRP), широко представленный в центральной и периферической нервной системе и являющийся нейротрансмиттером, который вызывает вазодилатацию [3].

Многие люди, страдающие от первичной головной боли, являются устойчивыми или невосприимчивыми к имеющимся лекарственным средствам.

Из немедикаментозных методов превентивного лечения мигрени используют психотерапию, иглорефлексотерапию, занятия карате, ушу и/или йогой, тренинговую систему «биологической обратной связи» (БОС), а также диетотерапию [2]. Наиболее распространен следующий способ диетотерапии: коррекция микроэлементного баланса, адекватное потребление жидкости. При мигрени используются гипоаллергенные, олигоантигенные, аглиадиновые (безглютеновые) диеты.

Участие больного с мигренью в образовательных программах важно для превентивного лечения этой нозологии: используются специальные брошюры, наглядные пособия, специальные интернет-ресурсы.

Одним из потенциальных методов лечения подобных болей могут стать процедуры центральной и периферической нейростимуляции. Электроакупунктура является эффективным рефлексотерапевтическим методом, дополняющим фармакотерапию, и может назначаться для комплексного лечения пациентов с хронической мигренью [1].

В исследованиях была показана значительная эффективность в лечении фармакорезистентной мигрени транскутанной и перкутанной электронейростимуляции, имплантирование электродов под УЗ-контролем для стимуляции затылочных нервов (уменьшение головной боли на 57–76% по сравнению с исходным уровнем) [5–8].

Таким образом, как медикаментозная, так и немедикаментозная терапия является ценным терапевтическим методом в долгосрочной перспективе для лечения пациентов, страдающих от трудноизлечимых мигренозных хронических головных болей.

Список литературы

1. Сафонов М.И., Наприенко М.В., Смекалкина Л.В. Возможности электропунктурной диагностики и электроакупунктурной терапии в комплексном лечении хронической мигрени. Знание. 2018; 1-2 (53): 59–68.
2. Damen L., Bruijn J., Koes B.W. et al. Prophylactic treatment of migraine in children. Part 1. A systematic review of non-pharmacological trials. Cephalalgia. 2006; 26: 373–383.
3. Edvisson L. Headache advances in 2017: a new horizon in migraine therapy. Lancet Neurol. 2018; 17(1): 5–6.
4. Fiane I., Haugland M.E., Stovner L.J. et al. Sick leave is related to frequencies of migraine and non-migrainous headache – the HUNT Study. Cephalalgia. 2006; 26: 960–967.
5. Robbins M.S., Lipton R.B. Transcutaneous and Percutaneous Neurostimulation for Headache Disorders. Headache. 2017; 57 (1): 4–13.
6. Farber S.H., Hatef J., Han J.L. et al. Implantable Neurostimulation for Headache Disorders: Effect on Healthcare Utilization and Expenditures. Neuromodulation. 2016; 19(3): 319–328.
7. Ambrosini A., Schoenen J. Invasive pericranial nerve interventions. Cephalalgia. 2016; 36 (12): 1156–1169.
8. Huntoon M.A., Burgher A.H. Ultrasound-guided permanent implantation of peripheral nerve stimulation (PNS) system for neuropathic pain of the extremities: original cases and outcomes. Pain Med. 2009; 10 (8): 1369–1377.

Ультразвуковая навигация локальных инъекций НПВП при постинсультной плечелопаточной периартропатии: оценка эффективности

Балуева Т.В.[1], Гусев В.В.[1,2], Широков В.А.[3]

[1]МАУ ЦГКБ №23, Екатеринбург, Россия; [2]ФГАОУ ВО УРФУ им. первого президента России Б.Н. Ельцина, Екатеринбург, Россия; 3ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр ПОЗРПП», Екатеринбург, Россия

По мнению различных авторов, одним из наиболее значимых факторов при формировании «постинсультного болевого плеча» является наличие миофасциального болевого синдрома в периартикулярных мышцах, что подтверждается успешным лечением при воздействии на триггерные зоны этих мышц [1, 2]. Локальное введение лекарственных препаратов при различных болевых синдромах шейно-плечевой области считается наиболее эффективным [2]. В нашей стране в рутинной практике до сих пор широко используется проведение инъекций с помощью методов пальпации и анатомических ориентиров.

В последние годы все более популярным становится метод ультразвукового контроля инъекций, так как он позволяет в режиме реального времени управлять процессом инъекции, обеспечить точное попадание препарата в мышцу и избежать осложнений, особенно при технических сложностях у пациентов с высоким индексом массы тела (ИМТ)[3].

Цель исследования: определить преимущества ультразвуковой навигации при проведении локальной терапии в сравнении со «слепым» введением лекарственных препаратов у пациентов с синдромом болевого плеча и высоким ИМТ.

Материалы и методы. В исследование вошли 46 пациентов с болевым синдромом в плечевом суставе в постинсультном периоде. Средний возраст составил 69±7,1 лет. Критерии включения: инсульт в анамнезе (от 1 до 6 месяцев после ОНМК); степень гемипареза (от 0 до 4 баллов по MRCS); болевой синдром в области плеча; ИМТ от 28 до 35; информированное согласие. Критерии исключения: наличие аллергических реакций на НПВС; тромбоцитопения; рецидивы язвенной болезни в анамнезе; активная пептическая язва; тяжелая форма печеночной и почечной недостаточности.

Все пациенты были разделены на 2 группы методом случайной выборки. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, давности инсульта, уровню гемипареза, уровню болевого синдрома. Всем больным назначали ежедневные инъекции препарата лорноксикам (курс инъекций прекращался при достижении значимого снижения ВАШ – на 3,0 балла от исходного), массаж, мануальную и кинезотерапию.

В 1-й группе (22 человека) больным вводили 8 мг препарата лорноксикам в триггерные точки параартикулярных (надостная, подостная, трапецевидная, подлопаточная) мышц парализованной руки под УЗ-навигацией (ультразвуковая диагностическая система Mindray M7). Во 2-й группе пациенты (24 человека) получали 8 мг лорноксикама в триггерные точки с помощью методов пальпации и определения анатомических ориентиров.

Эффективность лечения оценивалась по нейроортопедической методике с оценкой объема движений в плечевом суставе и по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты и обсуждение. В начале исследования объем движений (отведение) в плечевом суставе в 1-й группе составлял 92,6±13,2°; во 2-й – 90,7±11,4°. Выраженность болевого синдрома по ВАШ в 1-й группе была 6,3±1,2; во 2-й – 5,9±1,4. По шкале ВАШ степень болевого синдрома снизилась в 1-й группе до 2,25±0,17, во 2-й – до 2,45±0,24.

Во всех группах получено достоверное улучшение состояния в виде уменьшения болевого синдрома, значимого увеличения объема движений в плечевом суставе (не менее 15%). При проведении локальной терапии под контролем УЗИ значимое снижение болевого синдрома по ВАШ (не менее 3,0 баллов от исходного) было достигнуто после первой инъекции у 17 пациентов (81%), у остальных пациентов продолжительность курса составляла 2 инъекции. Во 2-й группе значимое снижение ВАШ после 1-й инъекции было достигнуто у 13 пациентов (54%). В среднем на курс потребовалось 3, 7 инъекций. При проведении локальной терапии без УЗИ-контроля в 4-х случаях было получено травматическое повреждение иглой сухожилия мышцы (пациенты субъективно отмечали локальную боль выше средней интенсивности и продолжительности в месте входа иглы с образованием подкожной гематомы в месте инъекции).

Заключение: Таким образом, УЗИ-навигация позволяет достичь максимальной точности инъекции, что достоверно повышает эффективность и снижает риск осложнений при проведении локальной терапии у пациентов с болевыми синдромами.

Список литературы

1. Иваничев Г.А. Патогенетические аспекты формирования и проявления классических болевых мышечных синдромов. Мануальная терапия. 2009; 3 (35): 3–12.

2. Широков В.А. Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение. Екатеринбург: Изд-во АМБ 2012; 284 с.

3. Thomas K., Shankar H. Targeting myofascial taut bands by ultrasound. Curr Pain Headache Rep. 2013 Jul; 17 (7): 349.

Бекназаров А.Б.,
Маматкулов И.Б.,
Хайдаров М.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Комбинированные методы обезболивания при малых травматологических операциях у детей

Актуальность. Для решения проблем общей анестезии при малых операциях в детской травматологии и ортопедии ряд авторов предлагают использовать одновременно несколько препаратов разнонаправленного действия (анальгетического и анестетического действия), что позволяет снизить их дозы и в то же время сохранить требуемый уровень анестезии.

Цель работы: изучение эффективности методик комбинированной внутривенной анестезии с сохранением спонтанного дыхания у детей при малых травматологических операциях.

Материалы и методы. Исследование проводилась у 20 больных детей в возрасте от 3 до 14 лет при малых травматологических операциях (вправление вывихов, репозиции костных отломков верхних и нижних конечностей, фаланг пальцев, первичная хирургическая обработка ран, наложение фиксирующих аппаратов). Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (9 больных) – анестезия проводилась с использованием кетамина (2,5 мг/кг) и пропофола (2–3,5 мг/кг); 2-я группа (11 больных) – анестезия с использованием кетамина (2,5 мг/кг) и сибазона (0,4 мг/кг). Клиническое наблюдение проводилось определением периферической (АДс, АДд, АДср, ЧСС) и показателей центральной (ЭхоКГ) гемодинамики с определением сатурации (SatO2) кислорода в крови.

Результаты и обсуждение. После премедикации в 1-й группе достоверно возрастало ЧСС в среднем на 10,3±1,3, при этом показатель АД оставался стабильным. При анализе показателей внешнего дыхания выявлено, что на момент вводного наркоза в обеих группах показатели ЧД снизились соответственно на 5,6% и 6,8%, а затем постепенно нарастали и концу операции превысили исходные на 12,2 и 14,6% соответственно. Показатель сатурации SatO2 оставался стабильными в течение всего исследуемого периода обезболивания. Пробуждение у детей 1-й группы наступало через 5 мин, через 50 мин после окончания операции сознание восстанавливалось. Осложнений, связанных с наркозом, в данной группе не было. Во 2-й группе после вводного наркоза отмечалось снижение ЧСС (на 18%) и АД (на 4%) по сравнению с исходными данными. После окончания оперативного вмешательства данная тенденция сохранялось: ЧСС было снижено на 9%, АДс – на 9 %. Пробуждение детей 2-й группы наступало через 10 мин, только через 85 мин после окончания операции сознание полностью восстанавливалось.

Вывод. Комбинированная анестезия с использованием кетамина и пропофола является эффективном методом комбинированной анестезии с сохранением спонтанного дыхания у детей при малых травматологических операциях и не оказывает негативного влияния на показатели центральной гемодинамики.

Гаврикова Л.М.,
Вейсгейм Л.Д.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», Волгоград, Россия

Обезболивание у пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

Решение проблемы боли и обезболивания у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта является актуальной задачей в терапевтической стоматологии. Аппликационная анестезия в сочетании с применением антисептиков, лекарственных препаратов противовоспалительного действия и средств, улучшающих репаративные процессы в тканях, широко применяется при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта: хронический рецидивирующий афтозный стоматит, острый герпетический стоматит, язвенно-некротический стоматит Венсана [3]. Простота и безопасность методики аппликационной анестезии способны устранить болевой синдром при минимуме побочных эффектов, что важно у пациентов группы риска [1].

Цель работы: выявление эффективности применения аппликационных методов обезболивания у пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

Материал и методы. На кафедре стоматологии ФУВ ВолгГМУ накоплен опыт применения отечественного препарата «Десенсетин» (ТехноДент) при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта. «Десенсетин» выпускается в виде геля и жидкости (спрея) на основе лидокаина гидрохлорида (15% и 10% соответственно) и содержит цетримид, пищевые добавки с фруктовыми ароматами.

Препарат «Десенсетин» (ТехноДент) применялся нами для аппликационной анестезии у 58 больных в воз-

расте от 19 до 65 лет: у 20 пациентов – при травматических поражениях и у 38 пациентов – при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки полости рта (хронический рецидивирующий афтозный стоматит, острый герпетический стоматит, язвенно-некротический стоматит Венсана) перед последующими лечебными манипуляциями, а также для снятия дискомфорта и обезболивания операционного поля при ультразвуковом клининге в процессе комплексного лечения.

Результаты и их обсуждение. В случае проведения аппликационного обезболивания перед клинингом состояние полной потери чувствительности мягкими тканями наблюдалось в 91% случаев. О возникновении незначительных болевых ощущений во время снятия зубных отложений сообщили лишь 3 человека. Все пациенты отметили отсутствие дискомфорта в полости рта, обусловленное вибрацией ультразвуковой насадки. Поверхностная анестезия наступала через 10–15секунд от нанесения и длилась в течение 20 минут, что позволяло спокойно провести процедуру клининга.

При применении аппликаций препарата «Десенсетин» при травматических и воспалительных заболеваниях слизистой оболочки полости рта 98% пациентов сообщили об отсутствии болевых ощущений при проведении дальнейших лечебных манипуляций. Учитывая наличие цетримида в составе «Десенсетина», его применение особенно актуально у данной группы пациентов, так как помимо обезболивающего действия, достигается и терапевтический эффект. В ходе исследования было выявлено, что консистенция препарата имеет значение для выбора области его применения. Так, например, препарат «Десенсетин» в виде жидкости (спрея) хорошо распределяется на слизистой оболочке на значительно протяженном участке, легко проникает в труднодоступные области полости рта, что актуально для больных с тяжелыми проявлениями стоматитов, особенно при болезненном открывании рта. Гель «Десенсетин» легко аппликируется на слизистую поверхность, а его тиксотропные свойства позволяют успешно применять его на верхней и нижней челюстях, а также на поверхности языка, что является важным при лечении глосситов, в том числе кандидозных [2]. Кроме того, применение геля «Десенсетин» вызывало положительные эмоции за счёт приятного вкуса (мята, тропик, цитрус, лесная ягода). Пациенты отмечали исчезновение неприятного запаха изо рта, спровоцированного нарушением целостности и дальнейшим повреждением слизистой оболочки.

Заключение. Таким образом, анализ полученных данных свидетельствует о том, что применение аппликационного метода обезболивания с помощью отечественного препарата «Десенсетин» (ТехноДент) в виде геля и спрея у пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта позволяет решить проблему боли при минимуме побочных эффектов.

Список литературы

1. Вейсгейм Л.Д., Гаврикова Л.М. Актуальные проблемы проведения местного обезболивания при санации полости рта у пациентов групп риска // Российский журнал боли, 2018; 2 (56): 202.
2. Вейсгейм Л.Д., Дубачева С.М., Гаврикова Л.М. Комплексное лечение кандидоза полости рта. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014; 2: 48–51.
3. Местное обезболивание в терапевтической стоматологии. Терапевтическая стоматология: национальное руководство /под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского; С.А. Рабинович и др. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009; 912 с.

Гурьянова Е.А.,
Матвеева М.А.

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова», г. Чебоксары, Россия

Локальное лечение боли в области коленных суставов

Болевые синдромы в области колена могут быть связаны не только с явлениями остеоартрита, но и с поражением области прикрепления надколенника и связки надколенника, хондропатией надколенника, тендинозом гусиной лапки, поражением поднадколенникова нерва, перегрузкой медиальных отделов капсулы коленного сустава. Купирование болевых синдромов усложняется у коморбидных и пожилых пациентов, т.к. связано с вынужденной полипрагмазией [1], и тогда критериями выбора может быть локальная терапия боли с помощью введения лекарственных средств в рефлексогенные зоны и акупунктурные точки. Эффективность классической акупунктуры в настоящее время подтверждена эмпирическим опытом и многочисленными исследованиями. Действенность иглоукалывания связана как с непосредственной стимуляцией эндорфина и энкефалина, наличием опиатно-опосредованной «блокировки» боли на уровне ретикулярной формации, таламуса, так и с наличием в коже в области точек акупунктуры нейроэндокринных и тучных клеток, являющихся регуляторами гомеостаза как на местном, так и на гуморальном уровне [2, 3]. Установлено, что в клетках диффузной эндокринной системы синтезируются биогенные амины, пептиды, гормоны, которые выполняют эндокринную, нейрокринную и нейроэндокринную, а также паракринную функции.

Особое место в трактовке механизмов рефлексотерапии придается ее анальгетическому компоненту, который объясняют несколько теорий, в том числе и воротного контроля. Согласно ей, рефлекторное раздражение миелинизированных нервных волокон обеспечивает блок, «закрытие ворот» (на уровне спинномозгового сегмента) болевой импульсации, проводимой по тонким немиелинизированным структурам. Р.А. Дуриняном показана значимость в рефлекторной анальгезии II соматосенсорной

зоны коры головного мозга, свободной от опиатных рецепторов. Это обстоятельство определяет возможность ситуационного контроля за интенсивностью болевых импульсов [4].

Цель работы: сравнить эффективность фармакопунктуры с классической акупунктурой при лечении локальной боли в области коленных суставов.

Материалы и методы. В течение года под нашим наблюдением находилось 72 пациента с различными вариантами болевых синдромов в области колена в возрасте от 32 до 67 лет. Гендерный состав – 52 (69%) женщины и 20 (31%) мужчин. Среднее время от начала появления болей и первым днем лечения составило 3,4 месяца. У 80% пациентов болевой синдром в анамнезе длился более 3 месяцев. Пациенты были поделены на 2 группы: группа 1 получала фармакопунктуру с использованием раствора новокаина 0,5%, алфлутопа, биорегуляционных препаратов (траумель) (42 чел.: 31 женщина, 11 мужчин). Контрольная группа получала классическую акупунктуру тормозным методом. Акупунктурный рецепт включал местные точки и точки, определенные после диагностики вегетотермотестом (тест Акабана) (30 чел.: 18 женщин, 12 мужчин). Все пациенты завершили курс лечения.

Для инъекций использовались точки, располагающиеся сразу под верхушкой надколенника, кнутри от надколенника в проекции коленного сустава в 1–1,5 см друг от друга. Инъекции препарата проводились поверхностно, в положении разгибания в коленном суставе, иглу вводили перпендикулярно поверхности кожи на глубину 0,1–1 см. При тендинозах в области прикрепления мышц по средней линии колена веерообразно инфильтрировали область прикрепления мышцы, направляя острие иглы краниально. Дополнительно проводили 2–3 внутрикожные инъекции по типу лимонной корочки на расстоянии 1,5–2 см друг от друга по линии портняжной мышцы (введение по 1 мл ежедневно в течение 20 дней).

Результаты. Средний балл по ВАШ в группе 1 снизился с 5,4±0,3 в начале исследования до 3,01 у 38 пациентов (81%). 10 пациентов отметили редуцирование боли, средний балл по ВАШ составил 4,1±0,3. Пациенты восстановили привычную дистанцию передвижения в день. В контрольной группе средний балл по ВАШ снизился с 5,4±0,3 в начале исследования до 3,7±0,3. Пациенты контрольной группы смогли увеличить дистанцию передвижения до 1,5 км в день.

Заключение. Таким образом, зарегистрирована положительная динамика после курса фармакопунктуры. Можно сказать, что фармакопунктура является эффективным и безопасным способом лечения в комплексной терапии больных с различными скелетно-мышечными заболеваниями (спондилоартроз, тендиниты, энтезиты), включая коморбидных пациентов при необходимости продолжительной терапии и ограничении приема НПВП, что позволяет рекомендовать его для раннего включения в комплексную терапию пациентов с болевым синдромом в области коленного сустава.

Список литературы

1. Кадырова Л.Р., Акарачкова Е.С., Керимова К.С. и др. Мультидисциплинарный подход к пациенту с хронической болью. РМЖ. 2018; 7: 28–32.
2. Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Любовцев В.Б., Дубинин С.В. Люминесцентно-гистохимическое исследование кожи в области акупунктурных точек человека. Нижегородский медицинский журнал. 2002; 2: 44–47.
3. Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Шабукова А.А. Исследование функционального состояния тучных клеток кожи в области точек акупунктуры после иглоукалывания. Нижегородский медицинский журнал. 2008; 5: 110.
4. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура (фармакопунктурная рефлексотерапия). М.: Арнебия. 2015; 192 с.

Дерябин А.С.[1],
Башаханов Р.М.[1],
Лебенштейн-Гумовски М.В.[1],
Ковалев Д.А.[2],
Боташева В.С.[1],
Сумкина О.Б.[1]

[1]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, г. Ставрополь, Россия;
[2]ФКУЗ «Ставропольский научно-исследовательский противочумный институт» Роспотребнадзора, г. Ставрополь, Россия

Сравнительный анализ применения полимерных композиций для лечения посттравматического рубцово-спаечного процесса с вовлечением периферических нервов для предупреждения его развития при первичной ревизии и в процессе реоперации

Болевой синдром, обусловленный компрессией рубцовой тканью периферических нервов, а также образованием спаек, является частым осложнений травм [1]. По данным литературы, это осложнение в различной степени выраженности встречается у 6–30% пострадавших с травмой периферических нервов [2].

Цель исследования: сравнить в эксперименте эффективность применения различных полимерных ком-

позиций, имеющихся на фармрынке, и композиции собственного состава в лечении посттравматического рубцово-спаечного процесса с вовлечением периферических нервов для предупреждения его развития при первичной ревизии и в процессе реоперации.

Методы. В условиях операционной группе животных под наркозом моделировалась травма в области седалищного нерва. Если эксперимент сопровождался повреждением седалищного нерва, то в последующем накладывались эпиневральные швы. Всего было 4 группы животных. В I и III группах противоспаечный гель вводился сразу после травмы, II и IV группам – в ходе повторной операции через 10 дней. У I и II групп модель травмы сопровождалась повреждением седалищного нерва в отличие от III и IV групп. В эксперименте было использовано три вида противоспаечных материалов на различной основе: «Антиадгезин», «Мезогель» и собственная разработка – экспериментальный гель на основе карбоксиметилцеллюлозы, полиэтиленгликоля с включением в состав НПВС – «Гель Х», в связи с чем внутри группы все животные делились на 4 подгруппы, одна из которых – контрольная. Послеоперационный период включал в себя использование антибиотиков и обработку области шва. Из эксперимента животные выводились на 3, 10 и 21 сутки, что позволяло оценить эффективность препаратов на разных стадиях развивающихся процессов. Оценка результатов производилась по степени выраженности рубцово-спаечного процесса и данным макро- и микроскопической картины, а также восстановлению функций конечности.

Результаты. На 3-и сутки у всех групп отмечается вялый парез и снижение чувствительности в зоне иннервации пораженного нерва. Макроскопическая и гистологическая картины существенно не отличались, вне зависимости от вида травмы, сроков введения и вида используемого геля. Есть признаки воспаления, по данным гистологического исследования, выявлена преимущественно нейтрофильная инфильтрация, в контрольной группе отмечено наличие фибриновых спаек. К 5–7-м суткам в подгруппах с использованием противоспаечных гелей неврологическая симптоматика начинала регрессировать, в контрольной группе сохранялись нарушения. Аутопсия на 7 день показала у всех контрольных животных соединительнотканные спайки между эпиневрием и тканями.

На срезах – значительное увеличение количества фибробластов, макрофагов, коллагеновых волокон, в проксимальной части нерва отчетливо виден глиальный наплыв. В подгруппах, где использовались гели «Антиадгезин» и «Гель Х», лишь у 5,5% животных были найдены спайки, а общее содержание фибробластов и коллагеновых волокон было значительно меньше, глиальный наплыв есть в 12,5% случаев. При использовании «Мезогеля» показатели восстановления функции нижней конечности были ниже, глиальный наплыв был обнаружен в 18,5%, спайки – в 7% результатов.

К 21 дню у 3/4 животных, которым не вводились гели, начались нейротрофические нарушения на нижних конечностях, преимущественно в области стоп, неврологический дефицит в контрольной группе сохранялся. При вскрытии обнаружены грубые рубцовые изменения тканей, нерв компримирован и прочно спаян с ними. Гистологически выявлены дегенеративные изменения нервной ткани, микрокисты, разрастание соединительной ткани. В подгруппе с «Мезогелем», несмотря на наличие у большинства испытуемых незначительного рубцово-спаечного процесса, нижняя конечность практически полностью восстановила свои функции.

Применение двух других гелей показало практически полное отсутствие патологической рубцовой ткани в области введения этих веществ. Нервная ткань не подвержена компрессии, движения и чувствительность восстановлены в полном объеме.

Выводы. Использование гелей «Антиадгезин» и «Гель Х», как при первичной ревизии, так и при повторной операции, значительно снижает риск развития рубцово-спаечного процесса и, как следствие, болевого синдрома у больных с травмами периферических нервов, сокращает сроки реабилитации и восстановления утраченных функций.

Список литературы

1. Богов А.А., Васильев М.В., Филимонычев Д.А. Туннельные поражения нервных стволов верхней конечности. Казанский медицинский журнал, 2009; 90(4).

2. Бородулина И.В., Рачин А.П. Посттравматический болевой синдром, обусловленный повреждением периферических нервов: особенности патогенеза, клиники, лечения. Журнал «Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии», 2017.

Дроздов Р.Г.,
Алтынбаев Р.Ф.

ГАУЗ РК «РЦМГ»,
Кабинет лечения боли,
г. Ухта, Республика Коми,
Россия

К вопросу о безопасности применения внутрикостных блокад и внутрикостной терапии: взгляд анестезиолога-реаниматолога

Современные подходы к лечению болевых синдромов, ставших пандемией, требуют от специалистов противоболевой терапии применения новых методов болеутоления. К сожалению, роль костной ткани в патогенезе формирования боли мало изучена и до сих пор недооценена. Исходя из вышеизложенного, одним из способов лечебного воздействия на боль может стать костная ткань и такие методы, как внутрикостные блокады и внутри-

костная терапия – ведь широко известно использование внутрикостного доступа в медицине катастроф, ургентных ситуациях.

Цель работы: подтвердить возможность безопасного применения внутрикостного доступа (ВКД) не только как альтернативного внутривенному в ургентных ситуациях, но и для лечения болевых синдромов в виде внутрикостных блокад (ВКБ) и внутрикостной терапии (ВКТ).

Методы. ВКД в ургентной медицине и длительный опыт применения ВКБ (ВКТ) для лечения болевых синдромов в Клинике лечения боли профессора Сокова Е.Л., г. Москва (n=30000), а также личный опыт использования ВКБ (ВКТ) в Кабинете лечения боли г. Ухта (n=150). Критерии оценки: инструментарий, точки доступа, удобство выполнения, показания, болезненность процедуры, препараты, концентрация и дозировка, эффективность, безопасность, риск осложнений.

Результаты. Анализируя более чем 35-летний опыт применения ВКБ (ВКТ) для лечения различных болевых синдромов профессором Соковым Е.Л. (n=30000), а также личный опыт (2 года) использования ВКБ (ВКТ) (n=150) для болеутоления, и сравнивая его с ВКД в контексте вышеописанных критериев, можно сделать выводы о том, что метод ВКБ (ВКТ) для лечения боли не требует специальных устройств, более прост и удобен в исполнении (необходимы лишь спинальная игла и шприц), обладает большей широтой точек доступа (от костей черепа – весь позвоночник, кости таза – до костей кисти и стопы), показан при болевых синдромах различной локализации (боли в позвоночнике, спине и шее, головные и лицевые боли, артралгии и эпикондилиты, фантомные и тазовые боли, КРБС и др.), менее болезненный при выполнении (ВКБ ВАШ=0–2 балла, ВКД ВАШ=2,5–3,5 балла), имеет хороший анальгетический потенциал (снижение боли по ВАШ с 7–8 до 1–2 баллов), минимален по количеству вводимых препаратов (0,5–0,9% лидокаин до 1 мг/кг+ дексаметазон 2 мг+вода для инъекций), безопасен с точки зрения концентрации (низкая) и дозировки (небольшая) последних и, следовательно, имеет низкий риск развития осложнений (в т.ч. LAST-синдрома), а также патогенетичен по зоне воздействия (костная ткань и внутрикостные рецепторы) и многогранен по механизму эффективности (нормализация внутрикостного давления, блок анестетиков внутрикостных рецепторов, открытие венозных выпускников, противоотёчное действие, улучшение микроциркуляции и питания межпозвонкового диска).

Заключение: безопасность ВКБ (ВКТ) подтверждается многолетним опытом применения данного метода для успешного лечения различных болевых синдромов и отсутствием серьёзных осложнений, а использование низких концентраций и минимальных дозировок местных анестетиков в сочетании с соблюдением стандартов безопасности выполнения ВКБ (ВКТ), снижает риск развития осложнений (в т.ч. LAST-синдрома) до минимума.

Список литературы

1. Янковский Г.А. Остеорецепция, Рига, “Зинатне”, 1982 г.
2. Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии, М.: Изд-во Российского университета дружбы народов (РУДН), 1995 г.
3. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Остеогенная вертеброневрология и внутрикостные блокады. М.: РУДН, 2013 г.
4. Anaesthesia Tutorial of the Week. Education for anaesthetists worldwide. Выпуск № 317. Май 2016 год. Оригинальный выпуск: 26 июня 2016 года. “Внутрикостный доступ”. Редактор английского издания: Bruce McCormick. Редактор русского издания: В.В. Кузьков. Перевод: Д.А. Волков (Архангельск). Всемирная федерация обществ анестезиологов. http://www.far.org.ru/files/ATOTW/ATOTW%20317_RUS.pdf.
5. Клинические рекомендации МЗ РФ «Интенсивная терапия при системной токсичности местными анестетиками». (LAST-синдром). Утверждены президиумом Федерации анестезиологов и реаниматологов России 30 марта 2018 г.
6. Материалы (доклады) научно-практической конференции «Медицина боли в амбулаторной практике», Москва, 06–07 апреля 2018 г., http://conference.pain-medicine.ru/.
7. Материалы (доклады) открытого научного семинара «Место внутрикостной терапии в медицине боли», Москва, 08 декабря 2018 г., https://www.pain-medicine.ru/intraosseous_therapy_in_pain_medicine/.
8. Материалы Клиники лечения боли профессора Сокова Е.Л., ГКБ № 64, Москва (http://pain-clinic.ru/index.html), Ассоциации специалистов медицины боли, Российская Федерация, г. Москва (https://www.pain-medicine.ru/) и Кабинета лечения боли г. Ухта, Республика Коми, 2019 г.

Симонян А.Х.,
Туткин А.В.,
Шпагин М.В.,
Никитин Д.Н.

Нижегородский межрегиональный нейрохирургический центр им. проф. А.П. Фраермана, Нижний Новгород, Россия

Опыт применения навигационного контроля в малоинвазивной терапии болевого синдрома

На сегодняшний день проблема болевого синдрома широко распространена среди людей всех возрастных категорий. В структуре болевого синдрома ведущее место занимают боли в спине и шее (56,7 %), далее головные боли – 41,2%, боли в груди – 25,4%, боли в животе – 13,8%. Существуют различные методы лечения боли, один из которых – малоинвазивная терапия анестетиками и глюкокортикостероидами.

Цель исследования: провести сравнительную оценку эффективности малоинвазивной терапии болевого синдрома с использованием навигационного контроля и аналогичной терапии, проведенной без него.

Материалы и методы. Была исследована группа пациентов с различными болевыми синдромами в составе 52 человек, в частности, больные с окципитальной невралгией (12 человек), синдромом грушевидной мышцы (15 человек), фасеточным синдромом (10 человек), мышечно-тоническим синдромом (15 человек). В 2017 г. данная группа получала малоинвазивную терапию новокаином и дексаметазоном без использования навигации. В 2018 г. данная группа получала аналогичную терапию, которая уже проходила под контролем электромиостимуляции.

Результаты. Сравнительный анализ показал, что при использовании терапии под контролем навигации у данной группы больных положительный эффект наступал и сохранялся уже после первой инъекции лекарственных средств. Благодаря электромиостимуляции больные могли наиболее точно описать характер и локализацию боли. Навигационный контроль позволил устанавливать непосредственный патологический очаг боли, дифференцируя его от очагов рикошетных болей, и выполнять инъекции с наибольшей точностью, благодаря чему в дальнейшем удалось снизить общее количество инъекций и объем лекарственных средств. Эффект от данной терапии в дальнейшем сохранялся на сравнительно более длительный период, нежели без использования навигации (время ремиссии увеличилось на 75±15 дней.

Выводы. Использование навигационного контроля в малоинвазивной терапии позволяет наиболее точно вводить лекарственное средство в область патологического очага, в результате чего положительная динамика появляется гораздо быстрее, снижается объем вводимых лекарственных средств, период ремиссии увеличивается.

Список литературы

1. Васенина Е.Е., Левин О.С. Точка зрения: местные формы нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении болевых синдромов. Consilium Medicum. 2014; 16(9): 45–50.
2. Гончаров Д.И., Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Лечебные блокады в комплексной терапии болей в нижней части спины. Российский журнал боли. 2011; 3–4 (32–33): 16–19.
3. Силаев М.А., Лифенцов И.Г. Малоинвазивные методы лечения боли. Паллиативная медицина и реабилитация. 2018; 2: 34–41.
4. Хаджич А. Блокады периферических нервов и регионарная анестезия под ультразвуковым контролем: пер. с англ под ред. А.М. Овечкина. М.: Практическая медицина; 2014. 688 с.
5. Boswell M. Interventional techniques: Evidencebased practice guidelines in the management of chronic spinal pain / M.V. Boswell [et al.] // Pain physician. 2007; 10: 111–112.

Копачка М.М.[1],
Трошина Е.М.[1],
Челяпина М.В.[2],
Лаптева К.Н.[1],
Дзюбанова Н.А.[1],
Зеленков П.В.[1],
Пилечева А.В.[1],
Лысачев Д.А.[3]

[1]ФГАУ НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ, Москва, Россия;
[2]ФГБУН «Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва, Россия;
[3]Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Опыт применения низкочастотной периферической ритмической магнитной стимуляции у пациентов с болевым синдромом на поясничном уровне (пилотное исследование)

Введение. Метод транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) в настоящее время вызывает повышенный интерес исследователей и клиницистов во всем мире. Ритмическая ТМС (рТМС) является многообещающим методом терапии заболеваний нервной системы у детей и взрослых. В основе терапевтического использования метода при различных неврологических и психических заболеваниях лежит свойство рТМС изменять уровень корковой возбудимости. Наряду с этим отмечена эффективность применения ТМС в качестве лечебного воздействия не только транскраниально, но и на периферических уровнях нервной системы.

Цель и задачи. Целью данного исследования было уточнение, а также модификация имеющихся протоколов ритмической магнитной стимуляции (рМС) для пациентов, страдающих от болевого синдрома и сопутствующих неврологических нарушений на поясничном уровне.

Материалы и методы. Лечебная магнитная стимуляция проводилась с целью восстановления утраченной функции либо купирования болевого синдрома при развитии компрессионных синдромов на поясничном уров-

не (20 пациентов). После изучения мирового опыта было решено проводить ритмическую низкочастотную стимуляцию пояснично-крестцовой (L4-S1) области в проекции нервных структур, поражение которых вызывает моторный дефицит и чувствительные нарушения. В процессе выполнения работы для усиления эффекта при выраженном моторном дефиците (7 пациентов) нами было решено добавить 10-минутную стимуляцию дистального отрезка n. tibialis в проекции подколенной ямки. Для магнитной стимуляции использовался аппарат MagPro X100 («Medtronic», США, Дания), оснащённый кольцевым койлом (Cool-125). Стимуляция осуществлялась курсами от 10 до 20 сеансов длительностью 15–35 минут 1 раз в день. Критерием включения пациентов было наличие стойкого болевого синдрома (более 3 месяцев), нейропатический характер боли. У всех пациентов (по данным МРТ и при интраоперационной визуализации) выявлены протрузии и грыжи дисков на уровнях L-S сегментов позвоночника, у 9 пациентов – грубые морфологические изменения корешков, а также периневральный и внутриствольный фиброз. У всех пациентов консервативная терапия была малоэффективна.

Результаты. В процессе терапевтической стимуляции субъективно снижение интенсивности болевого синдрома отметили большинство пациентов – 15 из 20. Примерно в 50% случаев анальгезирующий эффект был стойким: более 1 месяца после окончания курса терапии. Кроме того, существенно регрессировали вегетативные нарушения в форме приступов жара или холода, пиломоторных реакций и т.п. Примерно у половины больных (9 из 20) отмечен постепенный регресс клинических проявлений через 3 месяца после окончания курса стимуляции.

Заключение. Исходя из полученных результатов на данном этапе выполнения исследования, наиболее перспективным представляется использование ритмической магнитной стимуляции в лечении нейропатической боли, восстановления пациентов с двигательными нарушениями, страдающих болевым синдромом на пояснично-крестцовом уровне. Полученные результаты позволяют предположить необходимость проведения повторных поддерживающих курсов рТМС для закрепления полученных результатов у пациентов с данной патологией.

Лебенштейн-Гумовски М.В.[1],
Карпов С.М.[1],
Шатохин А.В.[2],
Шатохин А.А.[1],
Боташева В.С.[1],
Ковалев Д.А.[3]

[1]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ставрополь, Россия;
[2]ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Ставрополя» Минздрава Ставропольского края, Ставрополь, Россия;
[3]ФКУЗ «Ставропольский научно-исследовательский противочумный институт» Роспотребнадзора, Ставрополь, Россия

Изучение эффективности экспериментального геля с противоспаечным противовоспалительным и нейропротекторным действием

В нейрохирургии в настоящее время активно применяется операция микродискэктомии, которая является эффективным и малоинвазивным методом устранения дискорадикулярного конфликта. Однако, по мнению различных авторов, в 14–50% случаев болевой синдром возобновляется через 0,5–1,5 года после операции. Это связано с развитием послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита. Спаечная болезнь вызывает частичную окклюзию спинномозгового канала, ишемизируя спинномозговые корешки, в результате развивается радикулоишемия с явно выраженным неврологическим дефицитом и болевым синдромом.

Для борьбы со спаечным процессом предложено несколько гелей, основным действием которых является создание барьера между тканями для предотвращения их прямого контакта и спайкообразования. Однако их действие не достаточно освещено в имеющейся литературе, а применение в нейрохирургии ограничено. Вследствие этого возникла необходимость разработки нового геля, который обладает несколькими свойствами, выгодно отличающими его от других подобных препаратов, уже имеющихся на рынке, некоторые из которых обладают такими минусами, как: быстрая биодеградация, неэффективность в присутствии крови, негативное дей-

ствие на заживление анастомозов и операционной раны в целом.

Разработанный нами гель создает барьер между травмированными тканями на весь срок (10–14 дней) потенциального образования спаек, посредством включения в состав полиэтиленгликоля (ПЭГ), уменьшает негативное воздействие медиаторов воспаления, потенцирующих спаечный процесс за счет введения в состав селективного ингибитора ЦОГ-2 (целекоксиб), при этом также уменьшая воспалительные реакции, что приводит к улучшению заживления и снижению болевого синдрома. В то же время известно нейропротекторное и нейрорегенераторное действие ПЭГ [1]. Поэтому ПЭГ выступает и как барьерный компонент, и как компонент, снижающий негативные последствия ятрогенной травматизации спинного мозга, восстанавливая нервную проводимость в травмированных участках, что ускоряет процесс реабилитации пациентов, перенесших нейрохирургические операции.

Цель исследования: изучить эффективность экспериментального геля, сравнить его действие с аналогом, имеющимся на фармрынке.

Материалы и методы. Нами поставлен эксперимент на 36 крысах линии Вистар, массой 400 г. Смоделировано ятрогенное повреждение оболочек спинного мозга посредством ламинэктомии Th10-L3 и выполнения насечек на твердой мозговой оболочке. Животные разделены на группы «контроль», «опыт». В группу опыт были включены животные, которым интраоперационно вводился разработанный гель, а также животные, которым вводился уже имеющийся на рынке препарат «Антиадгезин» (Genewel Co., Ltd., Korea).

Результаты. Животные выводились из эксперимента на 3, 7, 14, 21, 30 день. Клинически, более активное восстановление шло в группе экспериментального геля – тест с беговой дорожкой показал отсутствие болевого синдрома уже на 7-е сутки, у группы «Антиадгезин» – только 12-е сутки. Гистологически на ранних стадиях заживления у всех групп отмечены признаки лимфоцитарной инфильтрации, однако на 7-е сутки только у группы экспериментального геля отсутствовали элементы воспаления, не отмечалось уплотнения твёрдой мозговой оболочки, выпадения волокон фибрина. К 30 дню в контрольных группах формировалась картина рубцово-спаечного эпидурита. В опытных группах заживление прошло без образования спаек.

Выводы. Полученный нами гель показал свою эффективность при ятрогенном повреждении оболочек спинного мозга в эксперименте. За счёт включения в состав НПВС он обладает противовоспалительным эффектом, купирует при этом не только болевой синдром в месте вмешательства в раннем периоде, но и блокируя активность медиаторов воспаления, препятствует выпадению фибриновых волокон. Включение в состав ПЭГ усиливает противоспаечные свойства и способствует быстрому устранению неврологического дефицита. В сравнении с гелем «Антиадгезин» экспериментальный гель позволяет добиться желаемого эффекта в более короткие сроки.

Список литературы

1. Kouhzaei S., Rad I., Mousavidoust S., Mobasheri H. Protective effect polyethylene glycol on the repair of experimentally damaged neural membranes in rat's spinal cord. Neurologocal Research 05/2013; 35(4): 415–23.

Полякова Ю.В.[1],
Сивордова Л.Е.[1],
Ахвердян Ю.Р.[1],
Папичев Е.В.[1],
Квливидзе Т.З.[2],
Гурьянова Е.А.[3],
Заводовский Б.В.[1,2]

[1]ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия;
[2]ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава РФ, Волгоград, Россия;
[3]ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Использование тапентадола в купировании смешанного болевого синдрома при остеопоретических переломах позвонков

Наиболее частой причиной компрессионных переломов позвонков является остеопороз [1]. Во многих случаях такие переломы обнаруживаются совершенно случайно, при рентгенологических исследованиях. При выявлении ОПП на рентгенограмме врачи часто не обращают на деформацию позвонков должного внимания [2, 3]. В ряде случаев ОПП сопровождается острой болью. Интенсивность болевого синдрома постепенно снижается и купируется в течение одного-трех месяцев на фоне приема простых анальгетиков или нестероидных

противовоспалительных средств (НПВП). В некоторых случаях пациенты нуждаются в кратковременном назначении трамадола. К пожилому возрасту абсолютное большинство пациентов имеют дегенеративные изменения позвоночника. При ОПП к острому болевому симптому может присоединяться выраженная нейропатическая боль, что требует комбинированной анальгетической терапии. Сочетание НПВП или трамадола с габапентином/прегабалином обычно позволяет добиться удовлетворительного анальгетического эффекта, но эти препараты отличаются не очень хорошей переносимостью в пожилом возрасте. Иногда отмечается усиление симптомов паркинсонизма. Отсутствие адекватного обезболивания не позволяет пациентам с ОПП выполнять рекомендации по физической реабилитации, которые имеют важное значение в укреплении костной ткани [4].

Цель работы: оценить эффективность использования тапентадола у пациентов с ОПП при неэффективности или плохой переносимости НПВП, трамадола, габапентина и прегабалина.

Материалы и методы. 19 пациентам с недостаточным эффектом на проводимую анальгетическую терапию или невозможности приема рекомендованных ранее препаратов назначался тапентадол в дозировке 50 мг перорально два раза в сутки. Через 3 дня, неделю, 1 и 3 месяца оценивался уровень изменения боли по ВАШ, количество принятых таблеток и субъективная оценка пациента переносимости препарата.

Результаты и обсуждение. 1-я группа – 13 пациентов с плохой переносимостью трамадола (у 9 – выраженная тошнота и рвота, приводящая к усилению болевого синдрома в спине, у 4 – головокружение, головная боль и нарушение сна) отметили небольшое подташнивание на фоне приема первой, в меньшей степени второй таблетки тапентадола, дальнейший прием препарата переносили хорошо. 2-я группа – 6 пациентов со смешанным болевым синдромом (острая боль на фоне ОПП и нейропатическая боль в нижних конечностях) и симптомами паркинсонизма, отмечавших усиление тремора на фоне приема габапентина/прегабалина, при переводе на тапентадол отметили его хорошую переносимость в стандартной дозировке.

У всех пациентов на момент назначения тапентадола уровень болевого синдрома был более 80 мм по ВАШ. К третьему дню приема уровень ВАШ снизился более 30% (до 51,8±12,5 мм). К 7-му дню 11 пациентов снизили кратность приема тапентадола на 32%, а к концу первого месяца лечения только 6 пациентов с нейропатическим компонентом болевого синдрома обратились за повторной выпиской рецепта на лекарственный препарат. 4 обходились однократным приемом тапентадола во второй половине дня. Уровень боли в 1-й группе составил 39,3±10,6 мм, во 2-й – 58,7±8,3 мм.

17 из 19 пациентов сообщили о регулярном выполнении упражнений, рекомендованных для укрепления мышечного корсета. 2-м пациентам с нейропатическим болевым синдромом было выполнено нейрохирургическое вмешательство с проведением вертебропластики и ламинэктомии с полным отказом от применения тапентадола. К 3-му месяцу терапии все пациенты прекратили прием тапентадола в связи с отсутствием необходимости применения сильнодействующего анальгетика и принимали НПВП по требованию. Средний уровень боли по ВАШ составил 37,5±16,4 мм по ВАШ

Заключение. Использование тапентадола позволяет эффективно купировать смешанный болевой синдром при плохой переносимости использовавшихся ранее препаратов. Адекватное обезболивание способствует ранней активации больных с ОПП, что благоприятно сказывается на реабилитационных мероприятиях и улучшает качество жизни пациентов.

Список литературы

1. Неред А.С., Кочергина Н.В., Блудов А.Б. и др. Особенности патологических переломов позвонков. Материалы съезда лучевых диагностов Сибири. Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике, г. Томск, 27–28 сентября 2012 г.
2. Писарева В.В., Михайлов М.В., Поляков В.А. и др. Проблемы диагностики низкотравматичных переломов позвонков у лиц старшего возраста. Российский журнал боли. 2018; 2(56): 90–91.
3. Полякова Ю.В., Симакова Е.С., Сивордова Л.Е. и др. Остеопороз у мужчин: актуальность проблемы. Успехи геронтологии. 2015; 28(1): 77–79.
4. Бадалов Н.Г., Кончугова Т.В., Марченкова Л.А. и др. Роль немедикаментозных методов в комплексе мероприятий по профилактике и лечению остеопороза (обзор литературы). Современная ревматология. 2016; 10(3): 62–68.

Использование мезотерапии при болях в области плечевого сустава

Соколова Е.В.[1], Полякова Ю.В.[2], Гурьянова Е.А.[3]

[1]ООО «Клиника персональной медицины», Казань, Россия; [2]ФГБНУ «НИИ КиЭР им. А.Б. Зборовского», Волгоград, Россия; [3]ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

Болевой синдром в области плечевого сустава (ПС) сопровождает целый ряд заболеваний. Наиболее часто встречается при дегенеративных и травматических поражениях ПС и шейного отдела позвоночника, ревматических заболеваниях, нарушениях обмена веществ, неврологических нарушениях, хондроматозе, новообра-

зованиях в области ПС, при отраженных болях заболеваний органов грудной клетки. Сложность терапии болей в области ПС определяется недостаточной нацеленностью врачей практического звена на поиск основной причины болевого синдрома и унифицированным подходом к лечению данной патологии.

Основные методы лечения включают консервативные подходы (нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП, миорелаксанты, простые анальгетики, физиотерапевтическое лечение – ФТЛ, лечебную физкультуру – ЛФК, массаж, медикаментозные блокады – МБ). МБ должны в обязательном порядке сопровождаться занятиями ЛФК, желательно в индивидуальном режиме, особенно на начальных этапах реабилитации пациента с болевым синдромом в ПС. Рекомендуется постепенно расширять ЛФК с введением активных движений в ПС. Средние сроки восстановления объема движений в ПС при индивидуальном подходе к пациенту должны составлять около 4–5 недель. У отдельных больных могут наблюдаться рецидивы болей и контрактуры, требующие повторных МБ. Отсутствие эффекта терапии требует решения вопроса о необходимости хирургического лечения [1]. В качестве дополнительных лечебных методов, позволяющих сократить длительность назначения НПВП и избежать введения ГК, пациенту можно предложить курс лечебной мезотерапии, фитотерапию, гирудотерапию или апитерапию.

Цель исследования: изучить эффективность мезотерапии в комплексном лечении плечелопаточного периартрита.

Материалы и методы. В исследование набрано 54 пациента с болями в области ПС. 1-я группа больных (27 пациентов) получала стандартную терапию (НПВП, миорелаксанты центрального действия, витамины группы В, ЛФК) и лечебную мезотерапию, 2-й группе – контрольной (27 человек) в сочетании со стандартной терапией были назначены физиотерапевтические процедуры. Пациенты в возрасте от 48 до 76 лет были сопоставимы по возрасту, полу, длительности болевого синдрома и его интенсивности ($p>0,05$).

Всем пациентам пред началом лечения были проведены рентгенография и ультразвуковое исследование ПС, осуществлён осмотр ревматолога/хирурга/травматолога-ортопеда с назначением стандартной терапии. Пациентам 1-ой группы проводилось гиподермальное введение смеси препаратов (лидокаин 0,5% – 8,0, пентоксифиллин 20 мг/мл – 1,0, этамзилат 125 мг/мл – 1,0). В течение одной процедуры проводилось около 50 микроинъекций во все болевые точки пунктуально-систематизированным способом. Сеансы лечебной мезотерапии проводились 2 раза в неделю, всего 5 процедур.

Результаты. Значительное уменьшение болевого синдрома к 10-му дню терапии было достигнуто у 92% пациентов 1-й и 88% 2-й группы. При дальнейшем наблюдении за пациентами (ежемесячный телефонный опрос) во 2-й группе после отмены терапии обострение болевого синдрома отмечалось у 74% больных в интервале от 2-х до 4-х нед. В 1-й группе больных, прошедших курс лечебной мезотерапии, на фоне традиционного лечения в течение 6 мес наблюдения обострение болей возникло у 43% пациентов, что достоверно отличается от показателей 2-й группы. Необходимо отметить, что после основного курса лечения всем пациентам было рекомендовано продолжать заниматься ЛФК с коррекцией курса инструктором ЛФК 1 раз в 2–4 недели. Только 39% пациентов придерживались данных рекомендаций и продолжали активно самостоятельно заниматься лечебной физкультурой в целях реабилитации, что, вероятно, и обусловило достаточно высокую частоту рецидивов болевого синдрома [2].

Выводы. Результаты проведенного исследования позволяют рекомендовать лечебную мезотерапию в комплексном лечении хронических болевых синдромов в области ПС как высокоэффективный и безопасный метод. Необходимо отметить, что при проведении мезотерапии лекарственные препараты вводятся внутридермально на глубину 0,5–13 мм. Глубина введения и направленное действие обеспечивают депонирование препарата, чем достигается его медленное рассасывание, пролонгируется лечебный эффект. Малые дозы препарата снижают вероятность побочных эффектов. За счет особенностей методики лечебная мезотерапия отличается высокой эффективностью, пролонгированным действием, хорошей биодоступностью. Дополнительно за счет механической стимуляции кожи микроиглой запускается каскад физико-химических реакций организма, активизируется нейрогуморальная реакция и иммунный ответ. В результате устраняется гипоксия, улучшается микроциркуляция и проницаемость сосудистой стенки, активируется синтез коллагена и эластина в зоне лечения.

Список литературы

1. Миронов С.П., Ломтатидзе Е.Ш. , Цыкунов М.Б. и др. Плечелопаточный болевой синдром: монография. Волгоград: Изд-во ВолгМУ, 2006, 287 с.

2. Полякова Ю.В. , Сивордова Л.Е. , Ахвердян Ю.Р. и др. Лечащий врач. Коррекция массы тела как эффективный метод лечения остеоартроза.. 2015; 4: 32.

Применение стимуляции спинного мозга в лечении нейропатического болевого синдрома

Бикмуллин Т.А.,
Левин М.С.,
Карташов Н.А.

ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ, Казань, Татарстан, Россия

Цель: оценка результатов хирургического лечения больных с нейропатическим болевым синдромом.

Материалы и методы. Проведено исследование группы пациентов, оперированных в 2011–2018 гг. в НХО № 1 ГАУЗ РКБ МЗ РТ с применением электростимуляции спинного мозга. Применялись генераторы Medtronic Synergy и PrimeAdvanced, электроды PISCES-QUAD® PLUS, Extension kit. Были проведены 23 тестовых стимуляции, установка 21 генератора для стимуляции.

Возраст пациентов варьировал от 19 до 77 лет (13 женщин, 10 мужчин). В клинической картине у пациентов имел место фармакорезистентный нейропатический болевой синдром. Методы исследования включали в себя неврологический осмотр, лучевые и электрофизиологические методы обследования, тестирование пациентов с применением опросника PainDetect, болевой шкалы LANSS, ВАШ, нейропсихологического обследования.

Концепция оперативного пособия заключалась в двухэтапном хирургическом вмешательстве. Первым этапом проводилась тестовая стимуляция. Продолжительность тестовой стимуляции колебалась от 3 до 12 дней. При положительном эффекте выполнялась установка генератора для стимуляции. Оценка результатов проводилась на сроках 1, 6 месяцев после операции с последующим ежегодным осмотром пациентов.

Результаты. У большинства пациентов (12) отмечен существенный регресс имевшегося ранее болевого синдрома со снижением потребности фармакотерапии. У этой группы пациентов выявлено снижение показателей ВАШ около 50%. У 3 пациентов стимулятор был удален в связи с неэффективностью терапии, у 1 пациента стимулятор удален в связи с гнойно-септическими осложнениями, у 1 пациента стимулятор был поврежден при хирургическом вмешательстве в другом медицинском учреждении. Остальные пациенты (5) оценивали результат стимуляции как удовлетворительный со снижением показателей ВАШ на 15–20% без снижения потребности в фармакотерапии.

Выводы: 1) У пациентов с хроническим болевым синдромом с неэффективным консервативным и хирургическим лечением электростимуляция спинного мозга является единственной возможностью уменьшения или полного избавления от боли; 2). Недостатком метода является высокая стоимость имплантируемых устройств.

Список литературы

1. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Хроническая электростимуляция спинного мозга в лечении нейрогенных болевых синдромов. Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2005; 4: 11–18.
2. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «трудной» болью? 2008 г.

Опыт хирургического лечения тригеминальной невралгии

Габидуллин А.Ф.[1,2]

[1]Межрегиональный клинико-диагностический центр МЗ РТ, отделение нейрохирургии, Казань, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия

Цель: познакомить с результатами хирургического лечения тригеминальной невралгии.

Методы. В отделении нейрохирургии МКДЦ прооперировано 105 больных с невралгией тройничного нерва. 77 больным выполнена радиочастотная деструкция гассерова узла (РЧД), у 28 больных проведена микрохирургическая васкулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва. Средний возраст больных, которым выполнялась РЧД гассерова узла 66,6 лет. Средний возраст больных, которым выполнена МВД корешка тройничного нерва, 53,8 лет. Прооперировано 74 больных (70,5%) с классической тригеминальной невралгией. Тригеминальная невралгия с сопутствующими персистирующими лицевыми болями диагностирована у 14 больных (13,3%). Симптоматическая тригеминальная невралгия на фоне рассеянного склероза диагностирована у 6 боль-

ных (5,7%), на фоне опухоли мозга – у 4 больных (3,8%). Тригеминальная невралгия в сочетании с коморбидными лицевыми и головными болями диагностирована у 7 больных (6,7%).

Результаты. У больных, которым выполнялась РЧД гассерова узла, интенсивность боли (в среднем) до операции – 8,25 баллов по ВАШ, после операции – 0,7 баллов по ВАШ. У больных, которым выполнялась МВД, интенсивность боли (в среднем) до операции 8 баллов по ВАШ, после операции – 0,3 балла по ВАШ. Эффективность хирургического лечения у больных с «некласической» тригеминальной невралгией ниже, чем у больных с классической тригеминальной невралгией (интенсивность болей после операции соответственно 1,7 б и 0,3 баллов по ВАШ).

Заключение. Невралгия тройничного нерва – распространенное заболевание. Заболеваемость составляет до 0,7 на 1000 человек. Хирургическое лечение – это хорошо известный и эффективный метод купирования тригеминальной невралгии, который показан больным с фармакорезистентными лицевыми болями. Современный арсенал эффективных нейрохирургических методов лечения болей в лице разнообразен, каждый из методов имеет свои особенности, преимущества и недостатки.

Результаты хирургического лечения тригеминальной невралгии зависят от множества факторов: адекватного отбора больных на операцию, оценки рисков и возможных осложнений консервативного или хирургического лечения лицевых болей, сотрудничества специалистов, компетентных в лечении головных и лицевых болей (неврологов, нейрохирургов, стоматологов и т.д.). Своевременная диагностика тригеминальной невралгии, использование современных и хирургических методов лечения позволяют купировать или значительно уменьшить интенсивность лицевых болей у большинства больных.

Гончаров М.Ю.

ГБУЗ СО «Областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Россия

Эволюция болевого синдрома на фоне радиочастотной деструкции Гассерова узла при невралгии тройничного нерва

Цель работы: изучение динамики болевого синдрома при невралгии тройничного нерва после радиочастотной деструкции Гассерова узла.

Материалы и методы. В период с 2017 по 2018 гг. на лечении находились 12 пациентов со стойкой фармакорезистентной невралгией тройничного нерва. Во всех случаях тригеминальная невралгия была односторонней. У 9 (75%) пациентов боль локализовалась по второй ветви тройничного нерва, у 2 (16,7%) – по 2-й и 3-й ветви, у 1 (8,33%) – по первой ветви тройничного нерва. Большинство пациентов – 11 (91,67%) были женского пола.

Средняя продолжительность тригеминальной невралгии составила 4,5±0,6 мес.

Интенсивность болевого лицевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале боли, средние показатели составили 9,5±1,1. По классификации Берчела, невралгия I типа была выявлена у 4 (33,3%) пациентов, невралгия II типа – у 8 (66,7%) пациентов.

Для исключения механической причины тригеминальной невралгии, в том числе и за счет нейроваскулярного конфликта, всем пациентом проведено МРТ головного мозга. В случае выявления компрессионного механизма невралгии пациенты направлялись на открытые вмешательства.

Результаты. Всем пациентам проведена чрезкожная радиочастотная денервация Гассерова узла по стандартной методике с использованием аппарата COSMAN G4 с проведением предварительных сенсорных и моторных тестов. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдали стойкий регресс лицевых болей. В последующем, на протяжении 1 месяца, пациенты проводили постепенное дозированное снижение дозы антиконвульсантов с полной отменой. Рецидива болевого тригемнального синдрома в течение 1 года с момента выполнения деструкции не наблюдали. Стоит отметить, что гипэстезия в зоне деструкции ветвей тройничного нерва регрессировала у большинства пациентов в течение 2–3 месяцев. В 2 (16,6%) случаях наблюдали регрессировавшие осложнения: в 1 – гематому щечной области, в 1 – назоликворею.

Заключение.

1. Радиочастотная денервация Гассерова узла при стойкой фармакорезистентной тригеминальной невралгии является эффективным малоинвазивным методом лечения боли.
2. Поэтапное снижение дозировки антиконвульсантов после применения радиочастотной деструкции позволяет достигать стойкой ремиссии болевого синдрома.

Список литературы

1. Гречко В.Е., Пузин М.Н. Этиологические факторы одонтогенных поражений системы тройничного нерва. Стоматология. 1986; 2: 34–36.
2. Исмагилова С.Т. Лазерная хирургия невралгии тройничного нерва. Нейрохирургия. 2000; 4: 42–45.
3. Троян В.В., Глебов М.А. Сравнительные результаты хирургических методов в лечении невралгии тройничного нерва. Нейрохирургия. 2007; 1: 25–28.
4. Eller J.L., Raslan A.M., Burchiel K.J. Trigeminal neuralgia: definition and classification // Neurosurg. Focus. 2005; 18(5): E3.
5. Kanpolat Y., Savas A., Bekar A., Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience in 1600 pa-tients Neurosurgery. 2001; 48(3): 524–534.
6. Ramesh V.G., Premkumar G. An anatomical study of the neurovascular relationships at the trigeminal root entry zone // J. Clin. Neurosci. 2009; 16(7): 934–936. DOI: 10.1016/j.jocn.2008.09.011.
7. Tew J.M., Morgan J.C., Grande A.W. Percutaneous Stereotactic Rhizotomy in The Treat-ment of Intractable Facial Pain. In: Alfredo Quiñones-Hinojosa. Schmidek & Sweet Operative neu-rosurgical techniques: indications, methods, and results, 6th ed. China: ESEVIER SAUNDERS; 2012; 2:1409.

Дыдыкин А.В.

ООО «Просто лаборатория», г. Ангарск, Россия

Оценка эффективности трансоссального доступа к межпозвонковому диску L5-S1 при лечении дискогенного болевого синдрома методом чрескожной лазерной декомпрессии

Поясничная радикулярная боль вследствие пролапса межпозвонкового диска поясничного отдела позвоночника остается значимой причиной в общей структуре заболеваемости. Так называемым «золотым стандартом» в лечении данной патологии является открытая микродискэктомия. Однако у определенной группы пациентов, особенно это касается тех случаев, когда исходно имелись небольшие межпозвонковые грыжи, удерживаемые задней продольной связкой, результаты открытой микродискэктомии показывают невысокую эффективность. А именно, рецидив болевого синдрома встречается в 37,5% случаев, а регерниация – в 12,5% случаев. Даже учитывая постоянно совершенствующиеся технологии хирургических операций, исходы остаются значительно хуже, чем при схожих операциях при секвестрированных грыжах.

В свете этого чрескожная хирургия небольших грыжевых выпячиваний, которые удерживаются задней продольной связкой, привлекает повышенное внимание, особенно это касается чрескожной лазерной декомпрессии диска. Однако при выполнении лазерных пункционных технологий при лечении дегенеративных заболеваний дисков важным является выбор оптимального чрескожного доступа к диску, посредством которого оптическое волокно от лазерного аппарата проходит непосредственно к внутренним структурам поврежденного диска. Топографо-анатомическая особенность расположения диска L5-S1, который прикрыт крыльями подвздошной кости и окружен подвздошными сосудами, создает технические трудности при доступе к нему. В настоящее время известны трансдуральный и паравертебральный способы доступа к межпозвонковому диску L5-S1. Однако при данных пункционных доступах высок риск развития постпункционного синдрома и ятрогенной радикулопатии заинтересованных корешков L5-S1. Эти недостатки обусловлены особенностями анатомического развития позвоночно-двигательного сегмента L5-S1.

Цель исследования: показать обоснованность и высокую эффективность применения выбранного способа трансоссального доступа к межпозвонковому диску L5-S1 при проведении чрезкожной лазерной декомпрессии.

Материалы и методы. Лазерная декомпрессия межпозвонкового диска трансоссальным доступом на уровне L5-S1 была выполнена 24 пациентам в период с 2016 по 2018 гг. Возраст пациентов варьировал от 32 до 60 лет. Все пациенты страдали дискогенными болевыми синдромами более 8 недель до момента обращения и подвергались неэффективной консервативной терапии. Грыжевые выпячивания были верифицированы по МРТ, при этом все они были менее 1/3 от аксиальной площади позвоночного канала и не более 25% от площади фиброзного кольца, также отсутствовали признаки секвестрации грыжевого выпячивания. Результаты проведенной лазерной трансоссальной декомпрессии диска L5-S1 оценивали через 3 месяца, оценку проводили по визульной аналоговой шкале боли (ВАШ).

Все пациенты отмечали относительное купирование болевого синдрома, минимальное снижение боли было с 7 до 4 баллов по ВАШ, максимальное снижение боли было с 7 до 2 по ВАШ. Ни у одного из пациентов не было отмечено явлений постпункционного синдрома, также не было отмечено развитие какого-либо неврологического дефицита.

Заключение. Трансоссальный способ доступа к межпозвонковому диску L5-S1 позволяет исключить вероятность развития постпункционного синдрома и ятрогенной радикулопатии, снижает значимость одноименного ипсилатерального фасеточного сустава как самостоятельного фактора генерации боли. При этом при прохождении иглы через костные структуры осуществляется лазерное излучение мощностью 1–7 Вт (длина волны 970–980 нм), проходящее по оптическому волокну, введенному в иглу до контакта с тканями.

Таким образом, метод трансоссальной чрескожной лазерной декомпрессии межпозвонкового диска в позвоночно-двигательном сегменте L5-S1 является эффективным методом лечения дискогенного болевого синдрома при условии адекватного выбора пациентов для этой процедуры. Также этот метод снижает риск развития нежелательных явлений, таких как постпункционный синдром и ятрогенная радикулопатия.

Список литературы

1. Carragee E.J., Han M.Y., Suen P.W., et al. Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and anular competence. J Bone Joint Surg Am. 2003; 85–A: 102–108.
2. Dewing C.B., Provencher M.T., Riffenburgh R.H., et al. The outcomes of lumbar microdiscectomy in a young, active population: correlation by herniation type and level. Spine. 2008; 33: 33–38.
3. Technical aspects of the percutaneous cervical and lumbar laser-disc-decompression and –nucleotomy J. Hellinger, Pages 99-102 | Accepted 01 Apr 1998, Published online: 21 Jul 2016.
4. Momenzadeh S., Koosha A., Kazempoor Monfared M., et al. The effect of percutaneous laser disc decompression on reducing pain and disability in patients with lumbar disc herniation. J Lasers Med Sci. 2019; 10(1): 29–32. doi:10.15171/jlms.2019.04.
5. Способ чрескожного доступа при лазерном пункционном лечении дегенеративных заболеваний дисков /патент № 2673149 от 09.11.2017.

Мохов Н.В.[2],
Падиряков В.Н.[2],
Булгаков Е.П.[2],
Данилов В.И.[1,2],
Хван Т.Ю.[1,2]

[1]ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия;
[2]ГАУЗ Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань, Россия

Результаты хирургического лечения боли в спине и нижних конечностях у пациентов с компрессионными формами радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных поражениях позвоночника

Цель: оценить результаты хирургического лечения боли в спине и нижних конечностях у пациентов с компрессионными формами радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных поражениях позвоночника.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезни 400 пациентов, оперированных по поводу компрессионных форм дегенеративных поражений пояснично-крестцового отдела позвоночника. Всем пациентам проводилась комплексная предоперационная нейровизуализация поясничного-крестцового отдела позвоночника, включающая МРТ, РКТ и рентгенографию позвоночника с функциональными пробами. Это было необходимо для оценки факторов стойкой компрессии нервных корешков и определения объема декомпрессии на дооперационном уровне.

Результаты хирургического лечения оценивали по интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ и регрессу неврологических нарушений (отличный – полный регресс; хороший – частичный регресс, но физическая активность восстановлена полностью; удовлетворительный – физическая активность восстановлена не полностью) на 1-е и 7-е сутки послеоперационного периода. 30 пациентам проведена нейровизуализация поясничного отдела позвоночника после операции: РКТ сразу после операции (для исключения геморрагических осложнений), МРТ на 1-е сутки, 7-е сутки и через 2 месяца после операции.

Результаты. Из 400 наблюдений пациенты мужского пола составили 57% (227 человек), женского – 43% (173 человека). Возраст обследованных больных варьировал от 19 до 81 лет.

По объему декомпрессии структур позвоночного канала пациенты были разделены на 5 групп: 1-я – пациенты, которым была выполнена интерламинэктомия (304 пациента), 2-я – односторонняя расширенная интерламинэктомия (25 пациентов), 3-я – двусторонняя расширенная интерламинэктомия (16 пациентов), 4-я – гемиламинэктомия (24 пациента) и 5-я – ламинэктомия (31 пациент).

Были получены следующие результаты хирургического лечения: отличные составили от 20 до 50%; хорошие – от 31 до 65%; удовлетворительные – от 8,5 до 24% (в разных группах пациентов по объему декомпрессии). Во всех группах в раннем послеоперационном периоде значимо регрессировал болевой корешковый и вертебральный синдром по визуальной аналоговой шкале (5,52±1,05 – до операции; 1,64±0,72 – в 1-е сутки; 1,52±0,68 – в 7-е сутки, $p<0,03$).

Среди пациентов, которым проводился послеоперационный контроль нейровизуализации поясничного отдела позвоночника, были получены следующие результаты: РКТ поясничного отдела позвоночника, выполненная сразу после операции, не выявила ни одного геморрагического осложнения в области оперативного вмешательства.

Положительная динамика в виде уменьшения размеров патологического сигнала и степени стеноза позвоночного канала, по данным МРТ, выполненной в 1-е сутки после операции, отмечено только у 4 (13%) пациентов, оперированных по поводу грыжевой компрессии. У 26 (87%) пациентов не было выявлено нейровизуализационной динамики или динамика была отрицательная (нарастание степени стеноза позвоночного канала за счет наличия псевдогрыжи или отека в зоне операции). Однако все пациенты отмечали положительную клиническую динамику в виде уменьшения или купирования болевого вертебрального и корешкового синдромом по шкале ВАШ.

По данным контрольной нейровизуализации, выполненной через 2 месяца после операции среди пациентов, у которых была диагностирована «псевдогрыжа» в раннем послеоперационном периоде, у 7 (23%) пациентов был диагностирован рубцово-спаечный процесс в зоне операции, 19 (63%) пациентов имели положительную динамику в виде отсутствия патологических сигналов в позвоночном канале. У всех пациентов отмечалась положительная динамика в клинической картине по сравнению с дооперационным уровнем: 19 (63%) пациентов отметили полный регресс неврологической симптоматики, у 8 (26%) пациентов – негрубый болевой вертебральный синдром, у 2 (7%) пациентов сохранялась гипестезия и у 1 (4%) пациентки сохранялся парез стопы на дооперационном уровне.

Выводы:

1) Хирургическая декомпрессия структур позвоночного канала является эффективным методом лечения фармакорезистентного болевого вертебрального и корешкового синдромов при компрессионных формах дегенеративного поражения позвоночника при ее рациональном планировании с учетом всех факторов стойкой компрессии по данным мультимодальной нейровизуализации.

2) Корреляции между степенью болевого синдрома и данными нейровизуализации поясничного отдела позвоночника в раннем послеоперационном периоде нет. Поэтому ориентироваться на данные нейровизуализации поясничного отдела позвоночника в раннем послеоперационном периоде не актуально. Выполнение МРТ поясничного отдела позвоночника для объективной оценки результатов микродекомпрессии поясничных и крестцовых корешков целесообразно выполнять не ранее 2 месяцев после операции.

Список литературы

1. Данилов В.И., Филатов В.С. Компримирующие факторы и показания для хирургического лечения у больных со стойкими компрессионными поясничными и крестцовыми радикулопатиями при дистрофических поражениях позвоночника. Казанский госу. мед. университет. Вертеброневрология. 2006; 3–4: 58–64.
2. Данилов В.И., Филатов В.С. Вертеброгенные компрессионные пояснично-крестцовые радикулопатии. III съезд нейрохирургов России: Тез. докл. СПб., 2002; 243.
3. Ибатуллин М.М., Данилов В.И., Мохов Н.В. и соавт. Нейровизуализационная семиотика негрыжевых компримирующих факторов у больных со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника. Неврологический вестник имени В.М. Бехтерева (оригинальная статья) – Казань, 2015; XLVII, №4: 5–13.
4. Мохов Н.В., Падиряков В.Н., Булгаков Е.П. Результаты хирургического лечения пациентов с негрыжевыми формами стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофическом поражении поясничного отдела позвоночника. Поленовские чтения: Материалы всерос. науч.-практ. конф. Спб., 2017; 172.
5. Мохов Н.В., Данилов В.И., Падиряков В.Н. и др. Опыт хирургического лечения пациентов с болевыми синдромами в пояснице и нижних конечностях при дегенеративно-дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника. Актуальные проблемы нейро} хирургии: Материалы конф., посвященной 50-летию нейрохирургического отделения БУ «РКБ Чувашской Республики». Н.Новгород, 2015; 74–75.
6. Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю. Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы. Казань, 1985; 86 с.
7. Maureen G.C., Gillan Ph.D., Fiona J. et al. Influence of Imaging on Clinical Decision Making in the Treatment of Lower Back Pain. Radiology. 2001; 393–399.
8. Weishaupt D., Zanetti M., Hodler J., et al. Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging. Radiology. 2001; 420–427.

Шатохин А.А.,
Карпов С.М.,
Шатохин А.В.,
Вышлова И.А.,
Бурковская О.Г.

ГБУЗ СК «ГКБ СМП»,
г. Ставрополь, Россия

Лечение дискогенного болевого синдрома путем лазерной вапоризации диска

Цель: уменьшение дискогенного болевого синдрома путем комбинации лазерной вапоризации межпозвонкового диска с фораминальной блокадой.

Материалы и методы. Исследование проводилось в период с января по декабрь 2018 г. на базе отделения нейрохирургии ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя. В исследование включено 28 больных с дискогенным болевым синдромом: 19 (67,86%) женщин и 9 (32,14%) мужчин. Средний возраст пациентов составил 45,9±2,4 лет, значение индекса массы тела 24,1±1,2 кг/м^2. В основную группу включены 16 пациентов, которым выполнена лазерная вапоризация межпозвонкового диска с фораминальной блокадой. В контрольной группе 12 пациентам проведена лазерная вапоризация по стандартному протоколу. Распределение пациентов по группам было случайным.

Показаниями к проведению операции служили наличие дискогенного болевого синдрома в сочетании с МРТ картиной экструзии диска с сагиттальным размером не более 5 мм, широким основанием и отсутствием компрессии нерва.

Критериями исключения были: 1) наличие секвестрированной грыжи; 2) величина экструзии более 5 мм; 3) пациенты с аллергией на препараты и материалы, используемые во время операции; 4) пациенты с ранее проведенными вмешательствами на данном уровне.

Оценка результатов проводилась методом анкетирования с использованием шкал-опросников: визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) для определения интенсивности болевого синдрома в спине (0 – нет боли, 10 – сильная боль) и шкалы оценки качества жизни Освестри. Болевой синдром оценен в день перед операцией и в день выписки, после проведенной процедуры и завершения общего курса терапии.

Операция проводилась с использованием С-дуги. Под рентген-контролем устанавливался электрод диодного лазера в оптимальной точке пораженного диска. Выполнялась вапоризация по стандартной методике.

Целевая зона лазерного воздействия определялась в виде секторальной области пульпозного ядра ограниченной линиями, проведенными через центр диска и латеральные стороны ножек позвонка и фасеточные суставы. В основной группе после проведения лазерной вапоризации диска в заданной точке под рентген-контролем при обратной тракции иглы было произведено введение смеси раствора лидокаина 2% 2,0 мл и раствора дексаметазона 8 мг в области фораминального отверстия и предположительным орошением корешка и перидурального пространства. После чего игла удалялась.

Результаты. В обеих группах значительный регресс болевого синдрома наблюдался сразу после выполнения операции. При оценке по ВАШ в группе контроля на день поступления выраженность болевого синдрома оценивалась 5 пациентами (41,6%) до 5 баллов, 7 пациентами (58,4%) – более 5 баллов. В день выписки после проведения операции отмечали выраженность болевого синдрома от 0,5 до 3 баллов (91,6%) за исключением пациентки, у которой боли в ноге значительно усилились ввиду вы-

раженного синдрома грушевидной мышцы и были позже купированы двукратным проведением блокады грушевидной мышцы с интервалом в 1 день между инъекциями. В группе исследования сразу после выполнения процедуры в сочетании с фораминальной блокадой наблюдался стойкий регресс болевого синдрома с 7,5±1,5 баллов до 0 баллов по ВАШ.

При оценке проведенных операций на качество жизни пациентов были получены следующие данные: в группе контроля до начала лечения влияние болевого синдрома на повседневную активность оценено пациентами в среднем на 43,6% в диапазоне значений от 22% до 78% по Освестри. В группе исследования – от 36% до 84%. После проведенного лечения положительный эффект наблюдался в 91,6% случаев в контрольной группе и в 93,75% – в основной. Дополнительно все пациенты контрольной группы нуждались в курсе восстановительной терапии в виде массажа области поясницы и нижней конечности, магнитотерапии, в то время как в группе исследования применения дополнительных методов лечения не требовалось.

Выводы. Комбинация лазерной вапоризации диска с интраоперационной фораминальной блокадой приводит к значительному регрессу болевого синдрома, улучшению качества жизни пациентов, уменьшению необходимости применения дополнительных методов терапии и физиолечения.

Список литературы

1. Исайкин А.И., Иванова М.А., Кавелина А.В., Черненко О.А. Дискогенная боль в пояснице. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016; 3.
2. Чорманова Р.Р., Садыков М.С., Балкова В.В. и др.Корешковая селективная блокада при болевом синдроме под рентген контролем. Клиническая медицина Казахстана. 2011; 3,4 (22, 23).
3. Шутов М.В. Эффективность лазерной вапоризации межпозвонковых дисков у больных поясничным остеохондрозом. ВНМТ. 2011; 3.

Шпагин М.В.,
Яриков А.В.,
Назмеев И.А.,
Клячев В.П.,
Чапурин С.Е.

Нижегородский межрегиональный нейрохирургический центр им. проф. А.П. Фраермана, Нижний Новгород, Россия

Отдаленные результаты денервации фасеточных суставов при фасеточном болевом синдроме поясничного отдела позвоночника

Причиной болевого синдрома часто является спондилоартроз (артроз ДОС) пояснично-крестцового отдела позвоночника [1–4]. Частота выявления спондилоартроза, по данным лучевого обследования и секционных находок, составляет от 24 до 82% у пациентов моложе 40 лет, достигает 100% у пациентов старше 60 лет и не имеет значимой связи с характером болевого синдрома [5].

Цель исследования: изучение отдаленных результатов денервации фасеточных суставов (денервации ДОС) при фасеточном синдроме поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Клинические исследования проводились на базе Нижегородского межрегионального нейрохирургического центра им. проф. А.П. Фраермана. Изучены отдаленные результаты лечения 37 пациентов в сроки от 1,7 месяцев до 1,5 года после операции (денервации фасеточных суставов).

Пациентам проводилось психологическое исследование, включающее в себя изучение уровня тревоги и депрессии при помощи госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Для оценки качества жизни больных использовался опросник нарушения жизнедеятельности при поясничной боли Освестри. Оценка результатов лечения проводилась по шкалам Mac Nab и Nurick

Результаты. Срок после операции – 7,6±4,2 месяца. Среди опрошенных пациентов 43,2% (n=16) оценили результаты лечения как «плохой»: через 7–10 дней после выписки снова стал нарастать болевой синдром и на момент опроса оценивался больными на 20–30 мм по ВАШ выше, чем до операции по денервации ДОС. Через 6 месяцев после денервации ДОС пациенты были прооперированы с удалением грыжи межпозвонкового диска. При госпитализации у пациентов с неудовлетворительными результатами отмечены высокие показатели нарушения жизнедеятельности по шкале Освестри (56±3,46%) и клинически выраженная тревога/депрессия.

Как «посредственный» результаты лечения оценили 21,6% опрошенных (n=8). У данной группы пациентов через 2–3 месяца (2,5±0,5 мес.) также стал нарастать болевой синдром, но уровень боли оценивался ими на 10–20 мм по ВАШ ниже, чем до операции по денервации ДОС.

Остальные 35,2% опрошенных пациентов (n=13) оценили отдаленный результат лечения как «хороший». При этом 18,9% опрошенных пациентов (n=7) не предъявляли жалобы на боли в спине. У остальных пациентов (13,5%, n=5) сохранились легкие боли в спине (14±4,18 мм по ВАШ), что на 20–30 мм по ВАШ ниже, чем до денервации ДОС. У всех пациентов с «хорошим» результатом лечения сохраняется субклинически выраженная тревога/депрессия.

Больший уровень неудовлетворительных результатов, возможно, связан с другими причинами болевого синдрома: дискогенная патология, рубцово-спаечный процесс, вторичные миофасциальные болевые синдромы, что требует более сложного отбора больных для денервации ДОС. Причиной возобновления болевого синдрома может быть

реиннервации капсулы суставов в течение года после операции. Другая причина неполного устранения боли – неполная денервация. У таких пациентов делается повторная денервация, которая у 30% полностью устраняет боль.

Выводы. Денервация ДОС является эффективным малоинвазивным методом лечения фасет-синдрома, вызванного спондилоартрозом. Она позволяет в раннем и отдаленном послеоперационном периодах значительно уменьшить болевой синдром и улучшить качество жизни пациентов. Болевой синдром в спине полиэтиологичен, что требует сложного отбора пациентов для данного вида вмешательства.

Список литературы

1. Гончаров М.Ю. Сравнительные результаты хирургической денервации фасеточных суставов. Российский журнал боли. 2018; (2): 241.
2. Колотов Е.Б., Луцик А.А., Пеганова М.А., Сак Л.Д. Диагностика и лечение спондилоартроза. Медицина в Кузбассе. 2002; 1: 17–23.
3. Коновалов Н.А., Прошутинский С.Д., Назаренко А.Г., Королишин В.А. Радиочастотная денервация межпозвонковых суставов при лечении болевого фасеточного синдрома. Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. 2011; 2: 51–55.
4. Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Шевелев И.Н. и др. Эффективность одномоментного выполнения микродискэктомии и радиочастотной денервации межпозвонковых суставов в сравнении с микродискэктомией у пациентов с грыжами межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2014; 78(6): 4–8.
5. Волков И.В., Карабаев И.Ш., Пташников Д.А. и др. Возможности ультразвуковой навигации для радиочастотной денервации межпозвонковых суставов поясничного отдела позвоночника. Травматология и ортопедия России. 2017; 23(4): 29–38.

Способ лечения болевого синдрома при пяточной шпоре

Барышов Д.Ю.,
Гурьянова Е.А.,
Афанасьев Н.В.

ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары, Россия

Больные с пяточной болью составляют около 15% пациентов, обращающихся за помощью с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Интенсивность боли не зависит от величины шпоры, определяемой на рентгенограмме. Довольно часто острые по форме и крупные по размеру шпоры являются случайной рентгенологической находкой. В то же время возможны сильные боли в пяточной области при нормальной рентгенологической картине [1]. Стопа является одним из ключевых афферентов постуральной системы, поэтому нарушения опоры отражаются на изменении тонуса мышц нижней конечности, что ведет к дальнейшему изменению биомеханики движения [2].

Цель работы: установить эффективность лечения пациентов с болевым синдромом, развившимся на фоне энтезопатии подошвенного апоневроза путем воздействия на основные звенья патогенеза индивидуально изготовленными ортопедическими стельками.

Материалы и методы. В течение 2018 г. под нашим наблюдением находилось 126 пациентов в возрасте от 32 до 67 лет. Гендерный состав: 108 (79%) женщин и 17 (21%) мужчин. Среднее время между началом клинических симптомов и первым днем лечения составило 134 дня. Средний размер шпоры – 4,3 мм. Минимальный размер – 2 мм, максимальный размер – 7 мм. У 80% пациентов болевой синдром в анамнезе длился более 3 месяцев. Экспериментальная группа (G1) использовала индивидуально изготовленные стельки (63 человека: 53 женщины, 10 мужчин). Контрольная группа (G2) эксплуатировала фабрично изготовленные стельки (63 человека: 50 женщин, 13 мужчин). 122 пациента (98%) завершили протокол: 78 (100%) в G1 и 74 (96%) в G2.

Критерием включения в исследование был установленный диагноз: пяточная шпора. Критериями исключения являлись пациенты с пяточной шпорой без пяточной боли, а также системные заболевания: ревматоидный артрит, сахарный диабет, тяжелая сосудистая патология. Клинически состояние стоп оценивалось на плантоскопе (Россия) в положении пациента стоя. Степень продольного плоскостопия определялась шириной подошвенного отпечатка, а также физикальным исследованием взаимного расположения ладьевидной и кубовидной костей. Также оценивались стабильность стопы, мышечная система, отдельные деформации стоп клинико-функциональными методами [3]. При этом использовался метод вакуумного моделирования следа. Экспериментальной группе были изготавлены индивидуальные стельки, основой которых были каркасные материалы в проекции сводов стопы. Выбор в пользу плотных материалов обусловлен необходимостью удерживать постоянство натяжения подошвенного апоневроза. Форма медиального и поперечного сводов индивидуальных стелек, а также необходимость добавления конструктивных элементов (подпяточники, пронаторы, супинаторы) зависела от совокупности деформаций стопы. Контрольная группа использовала фабрично изготовленные стельки разных производителей с мягкими элементами под пятку. Сравнивались следующие параметры: средняя интенсивность боли по шкале ВАШ, продолжительность боли в течении дня, проходимая дистанция; субъективный комфорт при использовании стелек.

Результаты. Средний балл ВАШ в G1 снизился с 5,4±0,3 до 2,1±0,2 у 81% пациентов через 1 месяц после начала ношения стелек. Полное купирование боли в G1 было зарегистрировано при размере остеофита менее 5 мм. 81,1% испытуемых спустя неделю эксплуатации стелек отметили полное купирование пяточной боли и отсутствие симптомов в течение дня. Случаев рецидивирования пяточной боли не зафиксировано. 17% пациентов от наблюдаемой группы указали на сокращение проявления боли в течение дня, при этом сохранялась «стартовая боль» после продолжительного времени без нагрузок на стопу. Кроме того, пациенты экспериментальной группы отметили ощущение более свободного движения в суставах ног и позвоночника, меньшую усталость при длительной ходьбе. Пациенты проходили в день в среднем 5400 шагов, тогда как до применения стелек дистанция составляла в среднем 1900 шагов в день.

В контрольной группе зарегистрировано уменьшение средней боли по ВАШ с 5,6±0,3 до 3,9±0,3 через 1 месяц ношения стелек. Наличие мягкого элемента позволяло пациентам чувствовать легкость во время ношения стелек, не позволяя от них отказаться. Зарегистрировано увеличение дистанции до 3200 шагов в день (среднее значение).

Заключение. Применение в комплексной терапии пяточной шпоры индивидуальных стелек позволило снизить болевой синдром в более короткие сроки по сравнению с фабрично изготовленными стельками с мягкими элементами под пяткой, поскольку не воздействуют на патогенетические причины.

Список литературы

1. Котельников Г.П. Травматология / Под ред. Котельникова Г.П., Мельникова С. П. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018; 776 с.
2. Гурьянова Е.А., Иванова В.В., Тихоплав О.А., Иванов И.Н. Проблема вертикализации с точки зрения теории построения движения И.Н. Бернштейна (комплекс упражнений для пациентов с ОНМК). Здравоохранение Чувашии. 2018; 2: 46–52.
3. Котенко К.В. и др. Боль в суставах. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018; 560 с.

Бахтадзе М.А.,
Болотов Д.А.,
Кузьминов К.О.

ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета, Москва, Россия;
ГБУЗ Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Мануальная терапия цервикогенной головной боли: оценка эффективности лечения

Введение. Цервикогенная головная боль (ЦГБ) – одна из самостоятельных форм вторичных головных болей, источником которой являются структуры и ткани шейного отдела позвоночника (ШОП), а одной из причин – нарушение биомеханики ШОП [1–3]. Во всём мире в комплексном лечении ЦГБ широко применяют мануальную терапию (МТ). Несмотря на сложившуюся практику, качество соответствующих рандомизированных клинических исследований не позволяет выработать убедительных клинических рекомендаций. Этому есть несколько причин: отсутствие единого взгляда на диагностические критерии ЦГБ, отсутствие стандартизованных методик лечения ЦГБ, а также надёжность инструментов, оценивающих эффективность этого лечения [4].

В оценке эффективности лечения ЦГБ, оригинальный опросник The Neck Disability Index (NDI) и 11-балльная числовая рейтинговая шкала боли (ЧРШ$_{боли}$) зарекомендовали себя как надёжные инструменты [5]. Русскую версию опросника Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU) для этой цели ранее не применяли [6].

Цель исследования: применить опросник NDI-RU, 11-балльную ЧРШ$_{боли}$ и оценить эффективность мануальной терапии цервикогенной головной боли, обусловленной нарушениями биомеханики шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Объект исследования – пациенты с ЦГБ, обусловленной нарушениями биомеханики ШОП. Применяемые инструменты: 11-балльная ЧРШ$_{боли}$ и опросник NDI-RU, соответствующий оригиналу по своим психометрическим свойствам. Курс лечения, продолжавшийся 4 недели, состоял из 6–8 сеансов МТ, включающих методики постизометрической релаксации мышц шеи и плечевого пояса, мобилизацию суставов позвоночника и манипуляции на этих суставах. Сеансы МТ проводили 2–3 раза в неделю. Сеансы длились от 5 до 15 минут в зависимости от необходимости проведения тех или иных приёмов МТ.

Результаты. Пролечена группа из 46 пациентов (37 женщин и 9 мужчин) в возрасте от 23 до 59 лет (средний возраст 41,3±9,2 лет) с хронической ЦГБ. До лечения ограничение жизнедеятельности по NDI-RU составило 20±6,6 баллов; после лечения – 6±1,9 баллов. Для NDI-RU клинически значимым является улучшение жизнедеятельности больше, чем на 5,4 балла (7); для NDI – на 5,5 балла [5]. В нашем случае, в результате лечения качество жизни больных улучшилась на 14,7±5,9 балла (*d* Коэна=2,8), что можно расценить, как хороший результат лечения. Из 46 больных 15 (32,6%) оценили эффективность лечения как «лучше», 31 (67,4%) – как «гораздо лучше».

По ЧРШ$_{боли}$, интенсивность боли в шее уменьшилась на 4,2±1,3 балла; боль переместилась из разряда «умеренная» (6 баллов; *IQR*=1,25) в разряд «лёгкая» (1 балл; *IQR*=2); *d* Коэна =3,2. Интенсивность головной боли уменьшилась на 3,8±1,7 балла; боль переместилась из разряда «умеренная» (6 баллов; *IQR*=2) в разряд «лёгкая» (2 балла; *IQR*=3): *d* Коэна =2,4.

Выводы:

1) Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее (NDI-RU) и 11-балльная ЧРШ$_{боли}$ являются инструментами, позволяющими оценить эффективность мануальной терапии при ЦГБ, обусловленной нарушениями биомеханики ШОП.
2) Мануальная терапия – эффективный метод лечения ЦГБ, обусловленной нарушениями биомеханики ШОП.

Список литературы

1. Bogduk N., Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. Lancet Neurol 2009 Oct; 8(10): 959–68.
2. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia, 24 Suppl 1, 9–160.
3. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalgia 2018; 38(1): 1–211.
4. Garcia J.D., Arnold S., Tetley K., et al. Mobilization and Manipulation of the Cervical Spine in Patients with Cervicogenic Headache: Any Scientific Evidence? Front Neurol 2016; 7: 40.
5. Young I.A., Dunning J., Butts R., et al. Psychometric properties of the Numeric Pain Rating Scale and Neck Disability Index in patients with cervicogenic headache. Cephalalgia 2018 Jan 1; 333102418772584.
6. Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надёжности русской версии. РЖБ 2013; 39(2): 6–13.
7. Бахтадзе М.А., Захарова О.Б., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: минимальные выявляемые изменения. РЖБ 2015; 44(1): 119–20.

Друшлякова А.А.,
Барулин А.Е.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ,
Волгоград, Россия

Разработка способов коррекции клинических проявлений цервикогенной головной боли

Цель исследования: изучить влияние миофасциальных взаимоотношений на формирование клинических проявлений цервикогенной головной боли (ЦГБ) [1, 6] и разработать немедикаментозную методику их коррекции[2–4].

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 65 человек, не имеющих органических нарушений, не предъявляющих жалобы на головную боль. Средний возраст участников исследования 22,4±3,1 лет. Проведено клинико-неврологическое обследование. Биомеханические параметры были оценены методом визуально-оптического анализа (ВОА) и стабилометрического исследования (смещение центра давления) [5]. Первая группа участников (22 человека) прошла курс лечебной физкультуры. Вторая группа (23 человека): коррекция биомеханических параметров методом прямой биологической обратной связи с использованием маркерной системы границ регионов тела.

Результаты. В результате анализа литературы, подбора элементов коррекции биомеханических параметров с помощью прямой биологической обратной связи сформированы режимы коррекции патологических миофасциальных взаимоотношений. В качестве аппаратного комплекса использовался оптический анализ маркерной системы границ регионов тела человека. В данном случае отрабатывались режимы коррекции границ краниального и цервикоторакального регионов как непосредственно участвующих в формировании мышечно-силового дисбаланса, способствующего развитию ЦГБ. После коррекции границы исследуемых регионов тела приведены к физиологической норме в 87% случаев во второй группе участников исследования и в 40,9% – в первой группе ($p<0,5$).

Заключение. Применение метода прямой биологической обратной связи с использованием маркерной системы границ регионов тела для коррекции биомеханических нарушений улучшает результаты лечения ЦГБ, которая обычно обусловлена биомеханическими нарушениями. Разработанные режимы коррекции позволяют восстановить статокинематику шейного региона опосредованно, через восстановление силового баланса мышц всех регионов опорно-двигательного аппарата.

Список литературы

1. Курушина О.В., Барулин А.Е. Цервикогенная головная боль – повод для дискуссии. РМЖ. 2012; 20(29): 1484–1488.
2. Барулин А.Е., Курушина О.В., Черноволенко Е.П. Болезнь Паркинсона: немедикаментозные методы лечения. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016; 2 (50): 28–32.
3. Барулин А.Е. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений. Дисс. … докт. мед. наук. Волгоградский государственный медицинский университет. Волгоград, 2012.
4. Агаркова О.И. Современные высокотехнологичные методы реабилитации и абилитации пациентов с периферическими парезами. Медицинский алфавит. 2018; 1, 1 (338): 58.
5. Друшлякова А.А., Думцев В.В., Калинченко Б.М., Черноволенко Е.П. Оценка изменения стабилометрических показателей как фактор стрессоустойчивости человека. В сб.: Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. Материалы 75-й открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов ВолгГМУ с международным участием. 2017; 101.
6. Евдокимова Е.М., Шагбазян А.Э., Табеева Г.Р. Миофасциальный болевой синдром: клинико-патофизиологические аспекты и эффективное обезболивание. Эффективная фармакотерапия. 2017; 38: 18–27.

Исхакова А.Ш.,
Сафиуллина Г.И.

Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Кафедра неврологии, Казань, Россия

Применение методов комплементарной медицины в лечении женщин репродуктивного возраста с хронической тазовой болью

Под хронической тазовой болью (ХТБ) понимают боль, локализующуюся в нижних отделах живота, в нижней части спины и крестце, а также в промежности, в области наружных половых органов, влагалища, прямой кишки, характеризующуюся рецидивирующим или постоянным течением, которая беспокоит не менее 6 ме-

сяцев. Являясь сложным мультифакторным феноменом, ХТБ наносит значительный материальный и моральный ущерб и представляет собой общемедицинскую и социальную проблему.

Цель работы: изучение клинико-электронейрофизиологических особенностей ХТБ у женщин репродуктивного возраста с разработкой подходов к лечению с преимущественным использованием методов комплементарной медицины.

Материалы и методы. В основную группу вошли 65 женщин с различной степенью выраженности тазовой боли в возрасте от 16 до 42 лет. Группа контроля состояла из 20 здоровых женщин. Исследуемым было проведено комплексное обследование с применением общего клинико-неврологического, электронейрофизиологического (изучение уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости – ПРВ, по данным поздних компонентов мигательного рефлекса), гинекологических методов, а также психологического тестирования (тесты MMPI, Спилберга). Все пациентки получали комплексное лечение с преимущественным использованием гирудотерапии, акупунктуры, мягких техник мануальной медицины. Терапия была направлена на ликвидацию триггерных зон, вертебральный и экстравертебральные очаги ирритации.

Результаты. В основной группе обследованных длительность заболевания составила от 6 месяцев до 2 лет. В неврологическом статусе обнаруживались болезненность мышцы, поднимающей анус, положительные тесты натяжения крестцово-остистой и крестцово-бугорной связок на стороне повышения тонуса мышц тазового дна. Параллельно часто обнаруживался дефанс и болезненность грушевидных мышц и аддукторов бедра. В структуре гинекологической заболеваемости преобладали невынашивание беременности, миома матки, нарушение менструального цикла. Большинство женщин предъявляли жалобы на боли в области таза, общую слабость, снижение работоспособности, неустойчивое, чаще подавленное настроение, нарушение сна, затруднение концентрации внимания, головные боли. При изучении позднего компонента мигательного рефлекса были выявлены в основном гипервозбудимые варианты рефлекторных ответов, характеризующиеся уменьшением латентности и увеличением длительности R2 компонента в основной группе по сравнению с группой контроля. Данные, полученные при изучении позднего компонента мигательного рефлекса, свидетельствуют о повышении полисинаптической рефлекторной возбудимости у женщин с ХТБ, что свидетельствует о состоянии гипервозбудимости оральных отделов ствола мозга, где происходит замыкание данного рефлекса, а также о снижении нисходящего тормозного контроля на нижележащие структуры нейромоторного контура репродуктивной функции.

В структуре неврозоподобных расстройств преобладали астеноневротический и астеноипохондрический синдромы. По тесту MMPI у большей части больных отмечалось повышение профиля второй шкалы, рассматриваемой как проявление тревоги, так и депрессии. В ходе проведения исследования отмечены достоверные корреляции с данными клинико-неврологического и электронейрофизиологического исследований. Таким образом, результаты, полученные при анализе психологического статуса, определяют исходную и устойчивую индивидуальную склонность данной группы больных воспринимать как угрожающий более широкий круг ситуаций в отличие от здоровых женщин.

Исследование клинико-неврологического, психологического, гинекологического профиля у пациенток после проведённого лечения показало значимое улучшение по всем изученным показателям и готовность их к здоровой беременности. На фоне лечения отмечена тенденция к нормализации ПРВ.

Заключение. На наш взгляд, методы комплементарной медицины в составе комплексного лечения женщин репродуктивного возраста с ХТБ должны рассматриваться как одни из основных методов и шире внедряться не только в деятельность частных медицинских структур, но и в лечебно-профилактическую работу государственных медицинских учреждений, что повысит уровень здоровья женщины – будущей матери, что, несомненно, имеет значение для здоровья нации в целом.

Список литературы

1. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль: Монография. Казань, 2007; 392 с.
2. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы.М.: Медицина, 1997; 352 с.: ил.
3. Мохов Д.Е. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций: клин. рекомендации. СПб.: Невский ракурс, 2015; 90 с.
4. Сафиуллина Г.И., Исхакова А.Ш. Медико-социальные аспекты синдрома хронической тазовой боли у женщин репродуктивного возраста. Общественное здоровье и здравоохранение. 2014; 1: 60–65.

Ишинова В.А.

ФГБУ «Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им Г.А. Альбрехта» Минтруда России, Санкт-Петербург, Россия

О применении эмпатотехники при лечении пациентов с фантомной и психогенной болью

Фантомная (ФБ) и психогенная (ПБ) боль нередко встречаются в клинической практике врачей, но чаще всего попадают в поле зрения психиатров. Однако их методы лечения недостаточно эффективны, а потому поиск новых подходов для устранения ФБ и ПБ остается актуальным [4]. При этом необходимо учитывать как влияние триггеров (физические, эмоциональные, когнитивные, психосоциальные), провоцирующих их возникновение,

так и механизмы их формирования. В соответствии с мнением отечественных и зарубежных ученых причиной появления хронической боли (ХБ) может стать снижение активности антиноцицептивной системы (АНС), что приводит к формированию очага повышенного возбуждения (ОПВ) в головном мозге [1, 2]. Так, по мнению Г.Н. Крыжановского [1], любое заболевание является источником патологической импульсации в головной мозг, где формируется ОПВ. Если очаг небольшой, то при устранении ирританта он исчезает. Если раздражитель продолжает действовать, то очаг распространяется на другие структуры головного мозга и формируется патологическая детерминанта (ПД). ПД и скопления кластеров ОПВ в перидетерминантной зоне образуют патологическую систему и манифестируют себя в виде различных симптомов, включая ФБ и ПБ. Поэтому важной задачей является устранение ОПВ и перевод ПД в неактивное состояние. В этой работе представлены результаты исследования динамики изменения интенсивности ФБ и ПБ под влиянием эмпатотехники и описание предполагаемых механизмов ее воздействия.

Цель работы: исследовать динамику изменения интенсивности фантомной и психогенной боли, оценить эффективность эмпатотехники и описать возможные ее механизмы.

Материалы и методы. Обследовано 79 пациентов с ФБ (гр. 1), перенесших ампутацию нижних конечностей вследствие тяжелых хронических заболеваний в возрасте от 49 до 71 года и 53 пациента (гр. 2) с соматоформными расстройствами в возрасте от 20 до 56 лет, страдающих ПБ. Для устранения ФБ и ПБ применяли курс эмпатотехники [3, 6]. Интенсивность боли определяли с помощью ВАШ до и после первого и последнего сеансов эмпатотехники. Разницу между интенсивностью боли до и после сеанса оценивали как выраженность психогенного компонента (ПК). Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. Как до (гр. 1=6,61±0,21; гр. 2=6,83±0,18), так и после (гр. 1=2,78±0,15; гр. 2=2,69±0,10) первого сеанса эмпатотехники, а также до (гр. 1=2,25±0,17; гр. 2=1,81±0,15) и после (гр. 1=1,73±0,12 гр. 2=1,04±0,06) последнего сеанса, показатели интенсивности ФБ и ПБ не имели достоверных различий. Показатели ПК в обеих группах в начале курса эмпатотехники соответствовали умеренному уровню (гр. 1 – 3,82±0,12 и гр. 2 – 4,16±0,16) и в конце курса – «отсутствие боли» (гр. 1 – 0,53±0,06 и гр. 2 – 0,76±0,09) также не имели достоверных межгрупповых различий.

Согласно полученным результатам, к концу курса эмпатотехники удалось не только снизить интенсивность ФБ и ПБ, но и устранить ПК, который, предположительно, мог косвенно отражать интенсивность ОПВ. Принимая во внимание полученные результаты, мы можем думать, что эмпатотехника позволяет нейтрализовать ОПВ в перидетерминатной зоне и способствует переводу ПД в неактивное состояние. Как показали предыдущие исследования биоэлектрической активности головного мозга, у пациентов с ПБ в процессе применения эмпатотехники повышалась амплитуда альфа-ритма, отмечалось снижение процессов возбуждения до нормальных значений, что свидетельствовало о нормализации функционального состояния ЦНС [5]. Полученные результаты могут служить косвенным подтверждением нашей гипотезы. Таким образом, можно думать, что применение Эмпатотехники позволяет снизить интенсивность ФБ и ПБ за счет усиления ингибиторных влияний АНС, уменьшения возбудимости нейронов в перидетерминатной зоне головного мозга и переходу ПД в неактивное состояние.

Список литературы

1. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999; 12: 4–7.
2. Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли. Русский медицинский журнал. 2007; 15 (10): 827–832.
3. Ishinova V.A, Svyatogor I.A., Reznikova T.N. Features of color reflection in psychogenic pain in patients with somatoform disorders during psychotherapeutic treatment. The Spanish Journal of Psychology. 2009, 12: 2: 715–724.
4. Richardson C., Kulkarni J. A review of the management of phantom limb pain: challenges and solution. Journal of Pain Research. 2017; 10: 1861–1870.
5. Ishinova V.A., Svyatogor I.A., Ishinov I.U. Peculiarities of Using Empatho-technique and Biofeedback as Psychotherapy Methods for Chronic Pain of Psychogenic Origin. Psychopatology and Addiction Medicine. 2. 1 June 2017; 18–256.
6. Ishinova V.A. Empatho-technique: Similarity and Differences of Phantom Limb Pain and Psychogenic Pain. Psychopatology and Addiction Medicine, 2018; 18–23.

Салина Е.А.,
Парсамян Р.Р.

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней, Саратов, Россия;
Клиника лечения боли, Саратов, Россия

Эффективность транскраниальной электростимуляции при хронической мигрени

Одним из заболеваний, которое сопровождается значительным снижением качества жизни пациентов с головной болью, является хроническая мигрень. Психологическое переутомление, умственные перегрузки, нерациональный прием обезболивающих препаратов выступают главными пусковыми факторами, переводящими мигрень в хроническую фазу. Терапия хронической мигрени представляет собой сложную задачу

и требует комплексного подхода при составлении схемы лечения [1, 2].

Цель исследования: оценить эффективность транскраниальной электростимуляции при хронической мигрени в составе комплексной терапии.

Методы. На базе клиники лечения боли проведено комплексное лечение 82 пациентов (73,1% женщин и 26,9% мужчин) с хронической мигренью. Диагноз хроническая мигрень был установлен согласно МКГБ-3, 2018. Пациенты были поделены на 2 группы в зависимости от варианта терапии. Все пациенты получали лекарственное профилактическое лечение хронической мигрени: антидепрессанты, антиконвульсанты, бета-блокаторы. Первую группу составили 49 больных, которым, помимо медикаментозной поддержки, в течении 3-х месяцев 2 раза в неделю проводили транскраниальную электростимуляцию. Пациенты второй группы, которая включала 33 человека, принимали только лекарственные препараты. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности заболевания. Средний возраст больных составил 47,9 лет. На момент начала терапии и через 3 месяца определялись показатели боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), применялась госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии (HADS). Была проведена оценка частоты и длительности приступов головной боли и приема препаратов. Транскраниальная электростимуляция осуществлялась на аппарате Магнон-ДКС путем накладывания накожных электродов на надбровную и ретромастоидальную зоны. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica10.0.

Результаты. Длительность заболевания в среднем составила 10,5 лет. У всех пациентов определялась умеренная и интенсивная головная боль. До начала терапии средний балл по шкале ВАШ в первой группе был 7,9±2,3, во второй группе – 7,8±2,5. Опросник HADS показал высокий уровень тревоги при первичном приеме у больных как первой группы – 14,8±2,6, так и второй – 14,9±2,5. Уровень депрессии до лечения в первой группе составил 10,1±2,7, во второй – 10,3±2,4. На фоне проводимой терапии через 3 месяца у пациентов первой группы наблюдалось снижение частоты возникновения головной боли на 78%, во второй группе – на 64%; уменьшение длительности приступов – на 44% в первой группе, на 36% – во второй. Все пациенты независимо от группы отмечали уменьшение эффективной дозы обезболивающих препаратов для купирования приступа мигрени. Оценка интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ после 3-х месяцев лечения показала существенное снижение болевых ощущений: в первой группе средний балл составил 3,5±2,1, во второй группе – 3,9±2,4. Согласно опроснику HADS уровень тревоги в первой группе после лечения был 6,3±2,8, во второй группе – 7,7±2,2, уровень депрессии в первой группе – 4,5±2,3, во второй – 4,9±2,5. При анализе полученных данных положительные результаты лечения превалировали у пациентов первой группы. Применение транскраниальной электростимуляции у первой группы больных повышало эффективности лечения хронической мигрени по сравнению с пациентами второй группы, получавшими только лекарственную терапию.

Заключение. Использование транскраниальной электростимуляции является эффективным дополнительным методом лечения болевого синдрома и коррекции эмоционального статуса у пациентов с хронической мигренью.

Список литературы

1. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство. М.: «Медицинское информационное агентство», 2014; 336 с.
2. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018; 38 (I): 1–211.

Рябченко А.Ю.[2],
Богданов В.С.[2],
Зубкова А.В.[1]

[1]ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», Оренбург, Россия;
[2]ГАУЗ ДГКБ, Оренбург, Россия

Применения метода внутритканевой электростимуляции при миофасциальном синдроме на фоне дорсопатии

Введение. Боль, связанная с миофсациальным синдромом, – одна из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Около 90% людей когда-либо предъявляли жалобы на боли в спине и шее [2]. Миофасциальные болевые синдромы являются одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности и крайне отрицательно влияет на качество жизни пациентов [3]. Одним из методов, использующих физические факторы воздействия на патологические процессы при болевых синдромах, является внутритканевая электростимуляция [1].

Цель исследования: изучить влияние метода внутритканевой электростимуляции на качество жизни пациентов с миофасциальным болевым синдромом на фоне дорсопатии.

Материалы и методы. В исследование включено 24 пациента с миофасциальным болевым синдромом. Средний возраст пациентов – 42,2±2,3 лет. Все пациенты получили курс из 5 сеансов внутритканевой электростимуляции. Качество жизни оценивалось с помощью опросника Освестри нарушений жизнедеятельности до и после лечения.

Результаты. До проведения процедур внутритканевой электростимуляции показатели нарушения жизнедеятельности достигали высоких значений по опроснику Освестри 54±3,8 балла. Физическая активность пациентов была резко ограничена. После проведения внутритканевой стимуляции у 86% пациентов отмечалась значительная положительная динамика параметров жизнедеятельности, из них у 36% пациентов наблюдались минимальные нарушения, у 50% – умеренные нарушения. Только у 14% больных сохранялись сильные нарушения, которые требовали дополнительного назначения противовоспалительных препаратов и центральных миорелаксантов.

Заключение. Таким образом, метод внутритканевой электростимуляции оказывает положительное влияние на параметры качества жизни, что имеет значение в комплексной реабилитации пациентов с миофасциальным болевым синдромом на фоне дороспатии.

Список литературы

1. Калинина С.М. Оценка эффективности метода внутритканевой электростимуляции (ВТЭС) в лечении болевых синдромов позвоночника и суставов. Здравоохранение Югры: опыт и инновации. 2015; 1: 56–58.
2. Рачин А.П., Азимова Ю.Э., Выговская С.Н. и др. Миофасциальный болевой синдром в практике клинициста. Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2015; 23(28): 1665–1668.
3. Широков В.А. Миофасциальный болевой синдром: проблемы диагностики и лечения. Эффективная фармакотерапия. 2017; 21: 22–29.

Саковец Т.Г.,
Мингазова Л.Р.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия

Эффективность лечебного массажа в терапии болевых проявлений у больных с временной и стойкой утратой трудоспособности при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника

Вертеброгенная патология широко распространена в популяции [3, 4], в общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности занимает второе место, уступая только респираторным инфекциям, и составляет до 20–30%. В структуре неврологической заболеваемости пояснично-крестцовые радикулопатии прочно удерживают первое место по количеству дней и случаев нетрудоспособности [1]. Уровень инвалидизации при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника составляет 4 случая на 100 тыс. населения. С каждым годом показатели заболеваемости увеличиваются.

Наиболее востребованным методом немедикаментозного лечения при болевом синдроме у больных с временной и стойкой утратой трудоспособности при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника остается лечебный массаж [2].

Цель исследования: изучение сравнительной эффективности лечебного массажа в лечении болевых проявлений у больных с временной и стойкой утратой трудоспособности при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника.

Материал и методы. Материалом данной работы стали результаты клинического наблюдения и функционального обследования двух групп пациентов. Под наблюдением находились 30 пациентов с дегенеративно-дистрофической патологией шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника. Пациенты были разделены на две группы: больные (13 человек), получившие инвалидность вследствие вертебральной патологии, и 17 пациентов с временной утратой трудоспособности при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника. Лечебный массаж проводился 10 дней, состояние больных оценивалось на 1-й и 10-й дни исследования.

У всех пациентов учитывалась степень выраженности болевого синдрома. Болевые проявления квалифицировались как легкие, умеренные и выраженные. При этом учитывалась их динамика – регресс болевого синдрома от выраженного до легкого оценивался как быстрый; нивелирование алгических проявлений от умеренных до легких, от выраженных до умеренных квалифицировалось как умеренная динамика.

Результаты исследования. Легкий болевой синдром отмечался у инвалидов в 7,7% случаев, умеренные болевые проявления наблюдались в этой же группе больных – в 46,2% случаев, выраженные алгические феномены – в 46,2% случаев. У больных с временной утратой трудоспособности легкий болевой синдром отмечался в 29,4% случаев, умеренный – у 47,1% пациентов, выраженные алгические проявления – в 23,5% случаев. Достоверных межгрупповых различий в выраженности боевого синдрома выявлено не было.

Достоверно с большей частотой у больных с временной утратой трудоспособности определялся умеренный темп нивелирования болевых проявлений (46,7% случаев) в сравнении с указанным темпом регресса алгических феноменов у инвалидов – 25% случаев. Быстрый регресс болевого синдрома отмечался у больных со стойкой утратой трудоспособности

в 75% случаев, с большей частотой в сравнении с долей быстрой положительной динамики алгических феноменов у пациентов с временной утратой трудоспособности (53,3%).

Выводы. У больных со стойкой утратой трудоспособности при дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника лечебный массаж обусловливает быстрый регресс болевого синдрома.

Список литературы

1. Епифанов В.А., Епифанов А.В., Баринов А.Н. Боль в спине. М.: МЕДпресс-информ. 2017; 136.
2. Еремушкин М.А. Классическая техника массажа при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Справочное пособие. СПб., Наука и техника. 2010; 192.
3. Jones R. Netter's Neurology 2nd ed. - Elsevier Saunders. 2012; 749.
4. Kramer J. Intervertebral Disk Diseases. Thieme Stuttgart. New York. 2013; 471.

Кинезиотейпирование в лечении острой боли в шее

Стариков А.С.[1,3], Пенина Г.О.[1,2]

[1]ФГБУ ВО «СыктГУ им. Питирима Сорокина», г. Сыктывкар, Россия;
[2]ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда РФ, Санкт-Петербург, Россия;
[3]ГУ Республики Коми «Кардиологический диспансер», г. Сыктывкар, Россия

Боль в шее (БШ) в течение жизни испытывали 3/4 взрослого населения. В большинстве случаев боль в шее не связана с серьезной патологией и заканчивается полным выздоровлением. Боль чаще носит острый характер, но в 10% случаев происходит её хронизация.

Кинезиологическое тейпирование – это простой и эффективный метод лечения растяжения связок, мышечных болей и других травм, а также гематом и отеков с помощью наклеивания специальной эластичной клейкой ленты – тейпа (син.: кинезиотейп, кинесиотейп, физиотейп).

Цель работы: оценка эффективности кинезиотейпирования при острой неспецифической БШ.

Материалы и методы. Осмотрено 50 пациентов с острой БШ, длительностью до 2-х суток на момент осмотра. Критериями отбора являлись:

1. Острая неспецифическая БШ, длительностью до 2-х суток.
2. Отсутствие «красных флагов» при сборе анамнеза, жалоб и по результатам осмотра.
3. Отсутствие корешковой симптоматики по жалобам и результатам неврологического осмотра.
4. Выраженность болевого синдрома – от умеренного до сильного (5–10) баллов по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ).
5. Отсутствие «язвенного» анамнеза и жалоб на явления диспепсии в течение 2-х последних недель.

Все пациенты жаловались на БШ без иррадиации в верхнюю конечность. При осмотре у всех пациентов наблюдалось ограничение движений в шейном отделе позвоночника, у 50 пациентов (100%) наблюдалось тоническое напряжение мышц плечевого пояса на стороне боли, из них у 28 человек (56%) наблюдалось напряжение мышцы и с другой стороны. У 86% наблюдалось усиление боли при наклоне вперед. Триггерные точки находились у 78% пациентов, выявляясь в трапециевидной, ременной, надостной мышцах, и мышце, поднимающей лопатку. Симптомы натяжения были отрицательными у всех пациентов. Средний уровень боли по ВАШ составил 7,06±1,1 баллов.

Пациенты были случайным образом разделены на две группы по 25 человек, со сходными гендерными, возрастными и клиническими характеристиками. Пациентам обеих групп проводилась терапия острого болевого синдрома в виде применения лорноксикама с быстрым высвобождением 8 мг*2 раза в день 6 дней per os. Пациентам первой группы дополнительно рекомендовалось местное лечение в виде гелей и кремов, содержащих НПВП (без разогревающего эффекта), с кратностью применения не менее 4 раза в день. Пациентам второй группы, помимо медикаментозной терапии лорноксикамом, проводилось кинезиологическое тейпирование паравертебральных мышц I-образными полосками симметрично от уровня IV грудного позвонка до уровня подзатылочных ямок либо ниже, до уровня линии роста волос, а также восходящей порции трапециевидной мышцы и мышцы, поднимающей лопатку симметрично, с 2-х сторон, I-образными полосками с использованием кинезиотейпов различных производителей (Kinesio, Kinexib, Rocktape). Пациенты носили кинезиотейп в течение 5 дней и снимали его самостоятельно накануне 3 осмотра, что было необходимо для того, чтобы оценить стойкость эффекта при снятом кинезиотейпе. Оценка уровня боли осуществлялась по шкале ВАШ на первом осмотре (до аппликации тейпа), на 3 и 6 дни.

Результаты. Уровень боли по шкале ВАШ при первичном осмотре составлял: у пациентов 1 группы –

7,1±1,2 балла; у пациентов 2 группы – 7,0±0,72 балла (различия статистически не значимы). При осмотре на 3 день уровень боли составил: в 1 группе 4,9±0,9 балла; во второй группе – 3,2±1,3 балла (различия статистически значимы для $p<0,05$). При осмотре на 6 день уровень боли в 1 группе составил 3,1±1,2 балла; во второй группе – 2,3±0,9 балла (различия статистически значимы для $p<0,05$). За время лечения побочных эффектов со стороны ЖКТ не наблюдалось у пациентов обеих групп, также не наблюдалось и аллергических реакций на кинезиотейпы. Внимания заслуживает тот факт, что по результатам расспроса при втором визите значительное облегчение к вечеру первого дня испытывали 46% пациентов первой группы и 80% пациентов второй группы.

Заключение. Проведенное исследование показывает, что кинезиологическое тейпирование является дополнительным эффективным и безопасным вспомогательным методом в составе комплексного лечения острой боли в шее. Также следует заметить, что в лечебной практике метод не должен рассматриваться как средство монотерапии и должен применяться совместно с лекарственной терапией, физиотерапевтическим лечением и кинезиотерапией, значительно повышая эффективность последних.

Список литературы

1. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинченко Б.М. Применение методики кинезиотейпирования у пациентов неврологического профиля. РМЖ. 2016; 13: 834–837.
2. Касаткин М.С. Кинезиотейпирование: терминология методики, показания и противопоказания к ее применению. Основные механизмы действия кинезиотейпов. Спортивная медицина: наука и практика. 2015; 2: 82–86.
3. Левин О.С. Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях. Рус. мед. журн. 2006; 14(9): 713–718.
4. Подчуфарова Е.В., Алексеев В.В., Черненко О.А., Матхаликов Р.А. Вертеброгенная цервикокраниалгия. Неврологический журнал. 2005; 4: 44–48.
5. Стариков А.С., Пенина Г.О., Валужене Е.И. Кинезиотейпирование в комплексном лечении острой неспецифической боли в нижней части спины. Bulletin of the International Scientific Surgical Association. 2017; 6 (1): 22–26.
6. Fejer R., et al The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. Eur Spine J. 2006; 1S834 48.

Шаржанова Н.А.,
Кузьмина Н.В.,
Ухтерова Н.Д.

АУ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Министерства здравоохранения Чувашской Республики, Чебоксары, Россия

Опыт применения низкочастотной электронейромиостимуляции и магнитотерапии при постмастэктомическом синдроме

Постмастэктомический синдром – это совокупность клинических проявлений в виде постмастэктомического дефекта, рубцовых изменений подмышечной области (контрактура плеча), брахиплексита и отека верхних конечностей (лимфатического отека). Операционная травма, возникающая при выполнении лимфодиссекции, приводит к реактивному воспалению с дальнейшим образованием фиброзных и рубцовых изменений, приводящих к компрессии сосудисто-нервного пучка, развитию контрактур и нарушению лимфооттока [1].

Цель исследования: оценить способ лечения постмастэктомического синдрома с помощью комплекса физиотерапевтических процедур, включающего пневмокомпрессию, электростимуляцию мышц плечевого пояса и магнитотерапию.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 50 пациенток в возрасте от 34 до 64 лет, ранее получивших радикальное лечение первичного рака молочной железы. Все пациентки прошли полное обследование: УЗИ молочных желез, послеоперационного рубца, л/узлов, УЗИ органов брюшной полости, рентгенографию легких, маммографию, ЭКГ и имели клиническую группу 3, без признаков рецидива или метастазов злокачественного новообразования. Лимфатический отек верхней конечности на стороне операции выявлен у 46% пациенток и сочетался с болевым синдромом и ограничением подвижности в плечевом суставе на стороне операции. У 44% пациенток последствиями радикальной терапии рака молочной железы являлись болевой синдром и ограничение подвижности в плечевом суставе: пациентки жаловались на боль в над- и подключичной области, подмышечной впадине.

Комплексный метод пневмокомпрессии, электростимуляции мышц плечевого пояса и магнитотерапии использовали для лечения 23 пациенток, страдавших лимфатическим отеком верхней конечности, болевым синдромом и ограничением подвижности в плечевом суставе на стороне операции. Вначале проводилась электростимуляция мышц плечевого пояса, потом пневматическая компрессия отечной конечности и в завершение – магнитотерапия. 27 пациенток, страдающих болевым синдромом и ограничением подвижности в плечевом суставе на стороне операции, получали электростимуляцию мышц и магнитотерапию. Процедуры получали ежедневно в течение 14 дней.

Низкочастотная электронейромиостимуляция мышц плечевого пояса на стороне операции аппаратом «Амплипульс 5Бр» использовалась по двум методикам. В первом случае 1-й электрод площадью 60 $см^2$ помещался на шейно-грудной отдел позвоночника на уровне C5-Th3,

2-й электрод площадью 60 см^2 располагали параллельно ему, на расстоянии не менее 6 см в подлопаточной области на стороне операции. Известно, что зона в области указанных позвонков является рефлексогенной и обладает иммуномодулирующими свойствами [2]. Применяли режим 1, род работы 2, частоту 80–100 Гц, глубину модуляции 100%, S1-S 2 -1-1,5 с. Силу тока доводили до выраженного сокращения мышц продолжительностью 10 мин [3].

При выраженном болевом синдроме (5 пациенток) использовали второй вариант: электроды располагали аналогично предыдущей методике. Применяли режим 1, род работы 3-4, частоту 100–150 Гц, глубину модуляций 25–50%, S1-S 2 -2-3 с. Силу тока доводили до ощущения вибрации. Каждый род работы применяли по 5 мин, ежедневно, 1 раз в день. Всего назначили 6 процедур на курс. По мере уменьшения боли переходили на описанную выше методику.

27 пациенток получили электронейромиостимуляцию и лечение переменным магнитным полем от аппарата «Полюс–2М». Цилиндрические индукторы устанавливали без зазора и без давления: 1-й – у передней и 2-й – у задненаружной поверхности плечевого сустава, или в подмышечной и надключичной областях. Назначали синусоидальное магнитное поле частотой 50 Гц, в непрерывном режиме, индукцию – 4-ю ступень, экспозицию 15–20 мин. Процедуры проводили в течение 10–14 дней ежедневно. Для оценки боли использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ).

Результаты. По шкале ВАШ пациентки разделены на три группы: с легкой болью – 12 пациенток, с умеренной болью – 33 пациентки, с сильной болью – 5 пациенток. В результате 14-дневного курса реабилитации болевой синдром был ликвидирован у всех пациентов, уменьшился отек мягких тканей верхней конечности.

Заключение. Таким образом, при болевом синдроме разной выраженности при постмастэктомическом синдроме показано включать в комплекс физиотерапевтические методики.

Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению постмастэктомического синдрома. М., 2013.
2. Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Любовцев В.Б. Исследование гистаминосодержащих структур кожи в области точек акупунктуры у крыс после иглоукалывания. Вестник восстановительной медицины. 2007; 4 (22): 98–100.
3. Грушина Т.И. Реабилитация в онкологии: физиотерапия. М.: ГЭОТАР-медиа, 2006; 240 с.

Шевцова Г.Е.[1], Маленкова Е.Ю.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ, Москва, Россия;
[2]Клиника изучения и лечения боли РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия

Актуальные возможности психологической реабилитации спортсменов

Предъявляемые требования к спортсменам высоких достижений диктуют необходимость поиска не только наиболее эффективных и безопасных методов реабилитации и противоболевой помощи [1], но и позволяющих минимизировать применение медикаментозных лекарственных средств, способных повлиять на толерантность к физическим нагрузкам [2]. Персонифицированные реабилитационные мероприятия в аспектах междисциплинарного взаимодействия и биопсихосоциокультурного подхода, организованные на каждом из циклов тренировочного процесса, могут обеспечить должный уровень физической подготовленности, физической и психоэмоциональной выносливости, тренированности и достижения наивысших результатов в спорте.

Немедикаментозные методы реабилитации заслуживают особенно пристального внимания, поскольку представляют собой технологии недопинговых методов повышения работоспособности, выносливости и скоростно-силовых характеристик. Необходимым условием восстановления спортсмена при перегрузках и повреждениях является адекватный его физическому состоянию и учитывающий специфику вида спорта психоэмоциональный комфорт.

Постоянно возрастающие объемы и интенсивность тренировочных нагрузок в условиях урбанизированного общества и проблем социального характера с регулярными психоэмоциональными перегрузками обуславливают нарушение процессов восстановления и адаптации у спортсменов [3]. Таким образом, поиск наиболее эффективного и безопасного метода восстановления определяет ключевые требования к основным реабилитационным мероприятиям.

Основанная на осознанности методика когнитивной терапии (Mindfulness-Based Cognitive Therapy – MBCT) является эффективной для поддержания должного уровня физической и психоэмоциональной выносливости у спортсменов. Данная методика призвана при помощи инструментов, повышающих степень осознанности, помочь избавиться от привычного автоматического неадаптивного способа реагирования на мысли, эмоции и события жизни. MBCT предусматривает обучение спортсмена методикам достижения контроля над влиянием окружающих факторов на его жизнь путем изменения эмоциональных, поведенческих, когнитивных и сенсорных аспектов переживаний [4]. Техники, на-

правленные на изменение поведения спортсмена, помогают справиться с текущими переживаниями, физическим дискомфортом, а также осознать, что спортивный потенциал выше, чем может показаться на первый взгляд, следовательно, повышают степень внутренней мотивации. Регулярное использование данных практик позволяет спортсменам взять под контроль эмоциональные, поведенческие, когнитивные и сенсорные реакции, уменьшить интенсивность болевых ощущений вследствие напряженных физических нагрузок и спортивных травм [5, 6]. При этом долгосрочные и стабильные изменения в поведении спортсмена могут произойти только тогда, когда он научится связывать успех со своими собственными усилиями.

Заключение. Таким образом, применение основанных на осознанности методик когнитивной терапии, способствуют повышению уровня физической подготовленности, физической и психоэмоциональной выносливости, тренированности и достижениям наивысших результатов в спорте.

Список литературы

1. Спортивная медицина: практические рекомендации. Под ред. Р. Джексона. Пер. с англ. Киев: «Олимпийская литература», 2013; 384 с.
2. Мельникова Е.А., Красножен С.В., Темкина О.Е. Реабилитация спортсменов: немедикаментозные методы. Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. 2007; 11: 64–67.
3. Павлов И.С. Мексидол в лечении астенических расстройств. Методические рекомендации. Изд-во Наука. 2003; 24 с.
4. Шевцова Г.Е., Исайкин А.И., Парфенов В.А. Когнитивно-поведенческая терапия как компонент междисциплинарной программы лечения послеоперационной неонкологической боли. Российский журнал боли. 2018; 1(55): 64–69.
5. Shevtsova G.E., Malenkova Y., Zagorulko O., Medvedeva L. Mindfulness therapy in patients with chronic tension-type headaches. European Journal of Anaesthesiology. 2018; 35(S56): 224.
6. Shevtsova G.E., Malenkova Y., Medvedeva L.A., Zagorulko O.I. The efficacy of mindfulness therapy and in comparison with invasive pain management techniques in cervicogenic headaches treatment. European Journal of Anaesthesiology. 2018; 35(S56): 223.

Анализ вызовов скорой помощи к пациентам с болевым синдромом в Чувашской Республике

Антонова И.А.,
Краузе О.А.,
Максимов Р.С.,
Гурьянова Е.А.

БУ «Республиканская станция скорой медицинской помощи» Минздрава ЧР, Чебоксары, Россия

Согласно Порядку оказания скорой медицинской помощи, утвержденному приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 20 июня 2013 г. № 388н поводами для вызова скорой медицинской помощи в экстренной форме являются внезапные острые заболевания, состояния, обострения хронических заболеваний, представляющие угрозу жизни пациента, в том числе болевой синдром [1]. Для рационального купирования болевых синдромов, согласно рекомендациям ВОЗ, необходимо использовать универсальный алгоритм терапии боли – «обезболивающая лестница». Однако специалистам скорой помощи необходимо быстро ориентироваться на месте, учитывая при выборе лекарственных препаратов для купирования болевого синдрома анамнез применения обезболивающих, особенности возраста, наличие коморбидности, риск лекарственного взаимодействия и др. [2].

Цель исследования: провести анализ вызовов, поступивших в диспетчерскую БУ «Республиканская станция скорой медицинской помощи» Минздрава Чувашской Республики с поводом «болевой синдром» за 2018 г.

Материалы и методы. Проведен анализ вызовов скорой и неотложной помощи в Чувашской Республике за 2018 г. Для исследования использовали карты вызовов скорой помощи. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ Microsoft Excel.

Результаты. Всего вызовов с поводом болевой синдром зарегистрировано 18 732 случая, что составило 6,1% от 307 301 случаев в год. Установлено, что за скорой медицинской помощью обратились 42,3% мужчин и 57,7% женщин. Наибольшее число вызовов было по неврологическому профилю – 6647, что составило 35,5%. В структуре вызовов преобладали диагнозы: невриты, невралгии (купировались анальгином), ишиалгии и люмбалгии (купировались кеторолом, анальгином), межреберная невралгия (купировались анальгином), болевые синдромы после инсульта. На втором месте по частоте зарегистрированы вызовы травматологического профиля – 5446 вызовов, 29,1% от всех алгических вызовов. В структуре вызовов преобладали черепно-мозговые травмы, переломы верхних и нижних конечностей, ушибы. На третьем месте зарегистрированы вызовы сердечно-сосудистого профиля – 3818 случаев (20,4 %). В структуре вызовов на первом месте выставлен диагноз гипертонической болезни, затем – боли при инфаркте миокарда.

На порядок меньше зарегистрировано число вызовов урологического профиля: почечная колика – 810 вызовов (4,3%), хирургического – панкреатит, холецистит – 902 (4,8%), пульмонологического – 498 вызовов (2,6%). При проведении ведомственного контроля качества выявлено, что из всех вызовов, поступивших на службу «03», 17,0% составили вызовы к хроническим больным. Постоянно проводится детальный анализ вызовов к группе хронических больных в часы работы поликлиник города с распределением их по участковому принципу, нозологии и пересчёту на 1000 населения, информация доводится до участковых терапевтов и врачей общей практики [2].

Вызовов онкологического профиля в процентном отношении немного, чаще всего это связано с прорывом боли – 611 вызовов (3,3%). В Чувашской Республике сформирована система оказания противоболевой помощи, в т.ч. ведется регистр больных, нуждающихся в обезболивании. При выписке больного из онкологического стационара информация о назначенных обезболивающих препаратах передается по защищенным каналам связи в медицинские организации по месту жительству.

Для купирования болевого синдрома в качестве основной терапии назначались 10 международных непатентованных наименований лекарственных средств – лекарственные препараты, входящие в перечень ЖНВЛП. Метамизол натрия согласно клиническим рекомендациям «Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли» включен в перечень средств основной лекарственной терапии боли.

Заключение. Таким образом, необходимо продолжить работу как со специалистами службы скорой медицинской помощи, так и первичного звена с целью повышения уровня знаний по вопросам рационального назначения лекарственных препаратов для купирования болевого синдрома.

Список литературы

1. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли: клинические рекомендации. М.: Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена. 2011; 65 с.
2. Черешнева Н.Д., Смирнов А.В., Солонинина А.В., Пушкарева А.С. Анализ ассортимента лекарственных препаратов, применяемых для купирования болевого синдрома у пожилых пациентов при скорой медицинской помощи. Социальная медицина. 2016; 23(1): 92–94.
3. Богданова Т.Г., Зинетуллина Н.Х., Гурьянова Е.А., Шувалова Н.В. Организация и проведение внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в Чувашской Республике (цели, задачи, объекты и уровни). Современные проблемы науки и образования. 2013; 6: 633.

Березикова О.А.[1],
Визило Т.Л.[2],
Цыплакова Д.С.[1],
Мирошниченко О.Н.[3],
Вереина Л.В.[4]

[1]ГКУЗ КО Кемеровский областной хоспис, Кемерово, Россия;
[2]ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, Кемерово, Россия;
[3]ГАУЗ КО Кемеровская городская клиническая поликлиника № 5, Кемерово, Россия;
[4]ГБУЗ КО Прокопьевская городская больница № 3, Прокопьевск, Россия

Обезболивание на амбулаторном этапе: проблемы и пути решения

Цель исследования: определить ведущие факторы, снижающие качество лечения хронического болевого синдрома (ХБС) на амбулаторном этапе.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе медицинских организаций (МО) Кемеровской области (гг. Кемерово, Прокопьевск), оказывающих первичную медико-санитарную помощь населению. Изучены медицинские карты амбулаторных больных, локальные нормативные акты МО (штатное расписание, лицензии на осуществление медицинской деятельности, заявки на НС и ПВ на текущий год и др.), результаты тестирования специалистов после проведенных обучающих семинаров по вопросам лечения ХБС. Исследовано количество участков, врачей, прикрепленного населения, оформление медицинских карт (сбор анамнеза боли, первичная оценка и систематический мониторинг боли), назначенная схема лечения боли, ассортимент лекарственных препаратов для лечения ХБС. Проведена оценка интенсивности боли у пациентов на фоне назначенной терапии.

Результаты исследования. Проанализировано 148 карт (МО № 1 – 78, МО № 2 – 70), проконсультировано 89 пациентов (на дому). В Медицинской организации №1 (МО-1): число прикрепленного населения 93 700, участков 51, которые обслуживают 24 врача – участковых терапевта и 1 фельдшер, из них 4 специалиста имеют тематическое усовершенствование по вопросам паллиативной медицинской помощи. МО-1 имеет лицензию на осуществление медицинской деятельности при оказании паллиативной медицинской помощи (ПМП), кабинет ПМП. Регулярно организует обучение (выездные семинары на рабочее место врача, вебинары) для специалистов по вопросам лечения ХБС. Включает в заявку на НС и ПВ все наименования и дозировки наркотических лекарственных препаратов, включая неинвазивные, и имеет их в наличии. Пациентам с ХБС своевременно назначается комбинированная терапия с учетом систематического мониторинга боли при движении и в покое (интенсивность боли, эффективность лечения, характер и тип боли, выявление побочных эффектов, влияние на сон, аппетит и др.).

В Медицинской организации № 2 (МО-2): число прикрепленного населения 156 785, участков 92, которые обслуживают 23 врача – участковых терапевта и 43 фельдшера; специалистов, имеющих тематическое усовершенствование по вопросам ПМП, нет. МО-2 не имеет лицензии на осуществление медицинской деятельности при оказании ПМП, не имеет кабинет ПМП. Включает в заявку на НС и ПВ наркотические лекарственные препараты ограниченного наименования (промедол, морфин раствор для инъекций, ТТС фентанила 14 упаковок на все количество прикрепленного населения в одной дозировке (75 мкг/ч). Пациентам с ХБС назначается монотерапия без проведения систематического мониторинга боли.

Заключение. Качество лечения ХБС у пациентов, нуждающихся в ПМП, зависит в первую очередь от уровня вовлеченности и степени ответственности руководителя МО. Наличие лицензии на осуществление медицинской деятельности при оказании ПМП не только дает право на выполнение работ, но и определяет у лицензиата наличие специалистов, прошедших обучение по вопросам ПМП. Ответственный и вовлеченный руководитель будет способствовать проведению обучающих занятий для всех специалистов, занятых в оказании медицинской помощи пациентам, нуждающимся в ПМП. Выбор наркотических лекарственных средств, используемых при обезболивании врачом-специалистом (наименование, лекарственная форма, дозировки), напрямую зависит от содержания заявки МО на НС и ПВ на текущий год. Порядок внутренних проверок качества лечения ХБС, утвержденный в МО, обеспечивает правильное оформление медицинских карт амбулаторных пациентов, своевременное назначение лекарственных препаратов, мониторинг боли, а также соответствие схемы лечения Клиническим рекомендациям. Степень укомплектованности МО врачами-специалистами определяет своевременность и доступность необходимых методов диагностики, лечения с выбором лекарственных препаратов с учетом индивидуальных потребностей пациента. Проведен теоретический анализ и обобщение полученных данных, сформулированы факторы, способствующие качеству лечения ХБС на основе нормативно-правовых документов, Клинических рекомендаций и разделены по двум направлениям.

Организующие факторы: 1. Наличие лицензии на осуществление медицинской деятельности при оказании паллиативной медицинской помощи. 2. Наличие обучен-

ных специалистов, по вопросам оказания паллиативной медицинской помощи. 3. Содержание заявки на НС и ПВ на текущий год. 4. Наличие принятого и осуществляемого в медицинской организации Порядка проведения внутреннего контроля лечения ХБС с учетом Клинических рекомендаций. 5. Мониторинг пациентов, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи. 6. Укомплектованность медицинскими работниками.

Исполнительные факторы: 1. Сбор анамнеза боли. 2. Диагностика боли. 3. Систематический мониторинг боли. 4. Холистический подход к купированию боли с учетом связанных симптомов. 5. Своевременность назначения и комбинированность терапии боли. 6. Назначение преимущественно неинвазивных форм лекарственных препаратов в зависимости от интенсивности боли и состояния пациента.

Список литературы

1. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 27.12.2018) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
2. Приказ Минздрава России от 14.04.2015 № 187н (в ред. Приказа Минздрава России от 07.05.2018 № 210н) «Об утверждении Порядка оказания паллиативной медицинской помощи взрослому населению».
3. Приказ Минздравсоцразвития России от 15.05.2012 № 543н (ред. от 30.03.2018) «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению».
4. Клинические рекомендации «Хронический болевой синдром у взрослых пациентов, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи», 2016.

Проблемы обезболивающей терапии в условиях неврологического стационара

Визило Т.Л.[1], Березикова О.А.[2], Васенина Е.Д.[3], Полукарова Е.А.[4], Цыплакова Д.С.[2]

[1]ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава РФ, Кемерово, Россия;
[2]ГКУЗ КО Кемеровский областной хоспис, Кемерово, Россия;
[3]ГБУЗ КО «Новокузнецкая городская клиническая больница № 2 Святого великомученика Георгия Победоносца», Новокузнецк, Россия;
[4]НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, Москва, Россия

Актуальность проблемы хронической боли объясняется ее высокой частотой и значимостью в клинике подавляющего большинства неврологических заболеваний.

Цель работы: совершенствование методологических подходов к лечению болевых синдромов в условиях неврологического стационара.

Материал и методы. Обследовано 50 пациентов (18 мужчин и 32 женщины) с хроническим неонкологическим болевым синдромом, не поддающимся курации в амбулаторных условиях, с выраженной астенизацией и снижением качества жизни, что потребовало госпитализации для подбора адекватной терапии. Средний возраст – 58±6,7 лет, минимальный возраст – 21 год, максимальный – 80 лет. Для оценки интенсивности боли использовалась цифровая рейтинговая шкала. Оценка нейропатической боли проводилась по опросникам DN4 и PainDetect. Психоэмоциональный статус пациентов изучался с помощью шкалы депрессии Бека, оценивающей уровень тяжести депрессии, соматические и когнитивно-аффективные проявления депрессии. Количественная характеристика реактивной и личностной тревожности определялась шкалой Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина.

Результаты. Интенсивность боли на момент обследования – 6,9±1,1 балла. Боль с преобладанием невропатического компонента выявлена у 68% пациентов (при диабетической полинейропатии, невралгии тройничного нерва, постгерпетической невралгии, радикулопатии, постинсультной центральной боли); дисфункциональный компонент боли – у 32% пациентов (головная боль напряжения, персистирующая идиопатическая лицевая боль, болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава). На амбулаторном этапе 28% пациентов ежедневно принимали (самостоятельно, без назначения врача) нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), без учета возможных рисков нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы, 8% принимали одновременно два НПВС; у 6% выявлены побочные реакции, ассоциированные с длительным при-

ёмом анальгетиков и потребовавшие дополнительных диагностических и лечебных мероприятий. Опиоидные анальгетики и ботулинический токсин типа А на амбулаторном этапе не применялись. Антиконвульсанты были назначены лишь 26% пациентов с невропатическим компонентом боли, причем в минимальной терапевтической дозе без ее дальнейшего наращивания, а 74% пациентов антиконвульсанты не были назначены лечащим врачом (как правило, терапевтом или врачом общей практики). На стационарном этапе антиконвульсанты назначались всем пациентам с невропатической болью, но их применение было ограничено препаратами, имеющимися в наличии в лечебном учреждении. У 86% пациентов выявлены психоэмоциональные нарушения (депрессия, тревога, апатия, астения, повышенная возбудимость, бессонница и раздражительность), у 70% отмечено дезадаптивное болевое поведение, катастрофизация как стратегия преодоления боли, нарушалась адаптация в обществе, боль воспринималась как состояние, угрожающее здоровью и жизни. Высокий показатель личностной тревожности отмечен у 68%, низкий – у 8%, умеренный – у 24% больных. Высокие показатели реактивной (ситуативной) тревожности – у 50%, умеренный – у 30%, низкий – у 20% пациентов. Низкий уровень тревожности присутствовал у больных со сниженным уровнем мотивации к выздоровлению. Антидепрессанты на амбулаторном этапе были назначены лишь 7 пациентам (14%), но 3 из них самостоятельно отказались от приема препаратов. На этапе стационара назначение антидепрессантов сопровождалось убеждением пациентов в целесообразности их длительного приема, в ряде случаев была необходима консультация психиатра или психотерапевта. Тяжелый болевой синдром в отдельных случаях требовал назначения опиоидных анальгетиков, междисциплинарного взаимодействия ряда специалистов (нейрохирургов, анестезиологов).

Заключение. Недостаточное обезболивание на амбулаторном этапе вследствие недооценки интенсивности и клинико-патогенетического механизма болевого синдрома, недостаточное использование антиконвульсантов и антидепрессантов способствуют хронизации болевого синдрома, формированию депрессии и дезадаптивного болевого поведения, что затрудняет дальнейшую курацию пациента. На стационарном этапе оптимизация противоболевой терапии сопряжена с междисциплинарным взаимодействием специалистов и достаточным лекарственным обеспечением разными классами анальгетических препаратов. Необходимо широкое внедрение когнитивно-поведенческой терапия в лечение хронической боли и в последипломную подготовку врачей разных специальностей.

Список литературы

1. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономиченские аспекты. Вестник РАМН, 2012; 9: 54–58.
2. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. Кукушкин М.Л., Табеева Г.Р., Подчуфарова Е.В. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.:ИМАПРЕСС, 2011; 72с.
3. Давыдов О.С., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. и др. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли. Российский журнал боли, 2018; 4 (58): 5–41.

Вознюк К.О.[1],
Чурюканов М.В.[1,2]

[1]ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]Клиника изучения и лечения боли ФГБНУ Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского, Москва, Россия

Особенности инъекционной терапии острой скелетно-мышечной боли на уровне первичного звена

Цель работы: изучить особенности инъекционной терапии острой скелетно-мышечной боли (СМБ) на примере работы процедурного кабинета городской поликлиники.

Методы. В октябре 2018 г. в поликлинике Москвы в течение 2-х недель оценивали жалобы, диагнозы и назначения направленных в процедурный кабинет пациентов. Во внимание принимались больные с острым болевым синдромом.

Работа медицинских сестер данного процедурного кабинета заключается в проведении в/м, в/в и п/к инъекций в плановом и срочном порядке. На момент исследования выполнялось в среднем 70–80 инъекций в день. Как правило, пациенту назначается курс из 1–3 инъекций в день (чаще 2), общей численностью от 5 до 30 инъекций (чаще 10).

Из 136 человек, проходивших курс инъекционного лечения в процедурном кабинете во время исследования, в выборку было включено 80 пациентов (59%). Данные пациенты обращались к врачам общей практики, участковым врачам-терапевтам, хирургам, ортопедам, неврологам и ревматологам. Основными жалобами являлись острые скелетно-мышечные боли в спине, плечевом и тазовом поясе, конечностях.

Результаты. В ходе исследования было установлено:

1) 40 из 80 (50%) пациентов получали терапию по поводу боли в спине.
2) 32 из 40 (80%) пациентам, предъявлявшим жалобы на боли в спине, был уставлен диагноз М42.1 по МКБ-10 (Остеохондроз позвоночника у взрослых). Остальным 8 пациентам этой группы (20%) были уставлены диагнозы раздела «Другие дорсопатии» МКБ-10 (М50-54).
3) В 39 из 80 случаев СМБ (48,5%) в инъекционную терапию были включены НПВС (мелоксикам – 61,5%, диклофенак – 25,5%, дексketопрофен – 8%,

лорноксикам – 5%). Локальные формы НПВС были назначены в 50 случаях (62,5%) СМБ, при этом в 24 (30%) – совместно с инъекционной терапией. 24 пациента (30%) принимали НПВС перорально, при этом 4 (5%) одновременно получали инъекции и таблетки, а 6 (7,5%) принимали таблетки в качестве продолжения инъекционной терапии до 2 недель. В 49% случаев врачи не оценивали факторы риска со стороны ЖКТ и сердечно-сосудистой системы. Данные об оценке факторов риска получены путем анализа заключений специалистов в амбулаторных картах и опроса пациентов: врачи не уточняли у больных наличие язвенного анамнеза, ЖКТ-кровотечений, ОНМК, ИБС, инфаркта миокарда и сахарного диабета в анамнезе; не спрашивали о приеме ГКС, антиагрегантов и антикоагулянтов; не рассчитывали риски по шкале SCORE. Семи пациентам (8,75%) в качестве терапии СМБ не были назначены НПВС, 20 (25%) пациентам из данной группы препаратов назначили только локальные формы. При этом в 46% случаев такое решение не было обусловлено оценкой факторов риска НПВС-ассоциированных осложнений.

4) В 11 из 80 случаев СМБ (13,75%) в терапию были включены инъекционные миорелаксанты (толперизон), из них в 9 случаях (82%) по поводу боли в спине. В 6 случаях (55% от общего числа получающих миорелаксанты) лечение продлялось приемом таблетированных форм на 2–4 недели.
5) В 31 из 80 случаев СМБ (38,75%) в инъекционную терапию были включены хондропротекторы (внутримышечное введение) (биоактивный концентрат из мелкой морской рыбы – 58%, хондроитина сульфат – 29%, гликозаминогликан-пептидный комплекс – 10%, глюкозамин – 3%). При этом в 9 случаях (11,25%) – совместно с локальными НПВС, в 7 случаях (8,75%) – с таблетированными НПВС, в 4 случаях (5%) – с локальными и таблетированными НПВС и в 4 случаях (5%) – монотерапия парентеральными хондропротекторами. В 11 случаях (13,75%) парентеральные хондропротекторы были назначены по поводу боли в спине. Длительность назначения данной группы препаратов не превышала 1,5 месяцев (в среднем, месяц).
6) В 46 из 80 случаев СМБ (57,5%) в инъекционную терапию были включены препараты витаминов группы В (комбинация тиамина, пиридоксина и цианокобаламина – 98%, цианокобаламин – 2%). При этом в 6 случаях (7,5%) были назначены только инъекционные витамины и локальные формы НПВС, в 2 случаях (2,5%) – только монотерапия витаминами. В 10 случаях (12,5%) витамины назначались совместно с пероральными НПВС. В 17 случаях (37% от общего числа получавших витамины) курс витаминотерапии был продлен на месяц, но уже в таблетированной форме.

Заключение. В 82% случаев инъекционные НПВП назначались на срок длительностью более 3 дней (максимум до 10), что не целесообразно с точки зрения эффективности и безопасности [1,2].

Имеется ряд исследований, подтверждающих эффективность миорелаксантов у пациентов с болью в спине [3], они также входят в ряд общепризнанных рекомендаций [4], при этом отмечается целесообразность назначения данных препаратов в терапии неспецифической боли в спине в комбинации с НПВС. По полученным данным, миорелаксанты далеко не всегда используются совместно с НПВС, а длительность терапии не соответствует рекомендациям [2].

В настоящее время не существует единого мнения об эффективности хондропротекторов при боли в спине. Ряд крупных исследований и метаанализов показал, что нет убедительных данных в пользу уменьшения боли при неспецифической боли в спине [5]. С другой стороны, по мнению специалистов, данная группа препаратов способна уменьшать выраженность СМБ на фоне остеоартрита, однако отмечается медленное развитие эффекта [2]. При этом рекомендуется назначать хондропротекторы вместе с быстродействующими анальгетиками и оценивать эффективность терапии не ранее чем через 1–2 месяца после начала приема [2].

Целесообразность применения витаминов группы В в качестве монотерапии острого болевого синдрома не подтверждается международными рекомендациями по лечению конкретных нозологий [2], в то же время имеются исследования, подтверждающие наличие анальгетического эффекта данных препаратов и усиление такового при одновременном приеме с НПВС [6]. По принципу потенцирования это позволяет снизить дозу последних и, соответственно, уменьшить вероятность возникновения НПВС-ассоциированных побочных эффектов.

Результаты исследования показывают, что на данный момент принципы терапии острой СМБ на уровне первичного звена не в полной мере соответствуют российским и международным рекомендациям. Прослеживается отсутствие единого подхода и преемственности в лечебном процессе, что зачастую приводит к неадекватной терапии острой боли, а затем к формированию хронического болевого синдрома и стойкой утрате трудоспособности. Имеется необходимость в широком внедрении единых рекомендаций, руководств и других информационных материалов по лечению СМБ для врачей первичного звена и специалистов. Также перспективным решением будет открытие специализированных противоболевых центров и клиник, доказавших медицинскую и финансовую состоятельность в большинстве развитых стран мира [7, 8].

Список литературы

1. Каратеев А.Е., Лила А.М., Чурюканов М.В. и др. Оценка эффективности алгоритма назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), основанного на анализе факторов риска лекарственных осложнений в реальной клинической практике. Результаты Всероссийского проекта «ПРИНЦИП» (Применение Рекомендаций по Использованию НПВП: Целенаправленное Изменение Практики). Научно-практическая ревматология. 2017; 55(5): 485–492.
2. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли. Междисциплинарный консенсус. Медицинский совет. 2015; 17: 3–20.
3. Кукушкин М.Л., Брылев Л.В., Ласков В.Б. и др. Результаты рандомизированного двойного слепого параллельного исследования эффективности и безопасности применения толперизона у пациентов с острой неспецифической болью в нижней части спины. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(11): 69–78.
4. Stochkendahl M.J., Kjaer P., Hartvigsen J. et al. National Clinical Guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. EurSpineJ. 2018 Jan; 27(1): 60–75.
5. Stuber K., Sajko S., Kristmanson K. Efficacy of glucosamine, chondroitin, and methylsulfonylmethane for spinal degenerative joint disease and degenerative disc disease: A systematic review. JCCA. 55(1): 47–55 March 2011.
6. Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? «РМЖ» № 0 от 25.01.2008, стр. 35.
7. Чурюканов М.В. Организация медицинской помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами: системный подход, доказанная эффективность. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 4: 52–56.
8. Чурюканов М.В. Мультидисциплинарный подход в лечении хронических болевых синдромов: понимание – первый шаг к действию. Российский журнал боли. 2011; (1): 22–5.

Абрамова А.Ю. 4, 18, 26
Агафонова Е.М. 109, 110
Агафонов В.Н. 93
Агзамходжаев Т.С. 94
Александров А.В. 3, 111, 118
Александрова Н.В. 3, 111, 118
Алексеева И.В. 4
Алехина И.Ю. 3
Алтынбаев Р.Ф. 136
Алымова Е.С. 104
Амелин А.В. 40
Антонова И.А. 161
Антонов С.М. 27
Аптикеева Н.В. 35
Артамонов М.Ю. 94
Афанасьев Б.В. 102
Афанасьев Н.В. 150
Ахвердян Ю.Р. 140
Ахмадеева Л.Р. 24, 48, 103, 130
Ахмадеева Э.Н. 130
Бакиров Б.А. 103
Балашова С.В. 35
Балуева Т.В. 132
Барулин А.Е. 32, 36, 152
Барышева Е.Н. 131
Барышева О.Ю. 30, 108
Барышов Д.Ю. 150
Бахтадзе М.А. 54, 151
Башаханов Р.М. 135
Баюшкина Л.И. 37
Бекназаров А.Б. 133
Белинская Д.А. 27
Бельская Г.Н. 33, 55, 56, 89
Березикова О.А. 162, 163
Берлай М.В. 29
Биглова А.Н. 85
Бикмуллин Т.А. 143
Богданов В.С. 38, 39, 49, 50, 155
Богомольный М.П. 102
Бойков С.И. 27
Болотов Д.А. 151
Борисенко В.В. 119
Борисова Э.Г. 47
Боташева В.С. 135, 139
Булгаков Е.П. 146
Бурковская О.Г. 147
Ваганова Ю.С. 21, 40
Ванчакова Н.П. 27
Вараксин А.Н. 84
Васенина Е.Д. 163
Васильев П.М. 22
Введенская Е.С. 125
Вейсгейм Л.Д. 133
Вереина Л.В. 162
Визило Т.Л. 162, 163
Вознюк К.О. 164
Волкова А.С. 5
Вышлова И.А. 9, 29, 147
Габбасова Э.Р. 35
Габидуллин А.Ф. 143
Гаврикова Л.М. 133
Гаврилейко Г.И. 7
Гилаева А.Р. 6
Гончарова Е.В. 21, 102
Гончарова З.А. 52, 88
Гончаров М.Ю. 58, 144
Горбачев Н.А. 7
Горелов С.А. 78
Гранатов Е.В. 23
Гранкин Е.В. 50
Грехов Р.А. 72
Гречко О.Ю. 22
Гридина В.О. 8
Громакова С.В. 81
Губайдуллин Р.Р. 93
Губеев Б.Э. 60, 73
Гурьянова Е.А. 100, 134, 140, 141, 150, 161
Гусев В.В. 132
Даминова Л.Т. 114
Данилов В.И. 146
Девликамова Ф.И. 73
Демина А.Б. 68, 69, 109
Деомидов Е.С. 14, 104
Деомидов П.А. 100
Дерябин А.С. 135
Дзюбанова Н.А. 138
Долгов А.М. 35, 49, 50
Долгорукова А.Н. 21
Дороженко А.М. 30
Дорофеев М.А. 54
Дроздов Р.Г. 136
Дружинина Е.С. 90
Друшлякова А.А. 152
Дубинина Т.В. 68, 69, 109, 110
Думцев В.В. 121
Дыдыкин А.В. 145
Дюкова Г.М. 7
Екушева Е.В. 10, 41, 42
Елисеева Н.В. 22
Емельянов Н.И. 3, 111
Ефремов В.В. 62
Заводовский Б.В. 140
Загорулько О.И. 46, 121
Захаров Я.Ю. 82
Зеленков П.В. 138
Зубаровская Л.С. 102
Зубкова А.В. 155
Зязин Е.П. 43
Иваничев Г.А. 77
Иванченко А.Ю. 117
Иванченко С.В. 117
Ильялов О.Р. 70
Ильясов С.В. 90
Исмагилов М.Ф. 13
Исхакова А.Ш. 152
Ихсанова Э.Р. 60
Ишинова В.А. 81, 123, 153
Кадушина В.А. 128
Калина Н.В. 112
Калинский П.П. 32
Калинченко Б.М. 36
Каплунов К.О. 117
Каракулов А.О. 113
Каракулова Ю.В. 8, 52, 113
Карпов А.С. 9
Карпов Д.Ю. 43
Карпов С.М. 9, 29, 139, 147
Карпухина Ю.Р. 60
Карташов Н.А. 143
Каспаров Э.В. 104, 105
Квливидзе Т.З. 140
Клячев В.П. 148
Ковалев Д.А. 135, 139
Ковальчук М.О. 7
Кодиров Ш.С. 114
Козлов А.Ю. 4, 18
Комазов А.А. 10
Копачка М.М. 138
Коплик Е.В. 4
Корнилова Л.Е. 44, 65
Костарева М.В. 11, 12
Кочурова Л.Л. 84
Красников А.В. 11, 12
Краузе О.А. 161
Крочек И.В. 89
Кузнецова Е.А. 13
Кузнецова Е.Б. 45, 51, 98, 128
Кузьмина Н.В. 158
Кузьминов К.О. 151
Куликов Е.А. 102
Курбатова И.В. 108
Курушина О.В. 36
Лаптева К.Н. 138
Латышева Н.В. 19
Лебенштейн-Гумовски М.В. 135, 139
Левин М.С. 143
Левчик Е.Ю. 58
Леушина Е.А. 115, 116
Лысачев Д.А. 138
Любашина О.А. 5
Лядов Д.А. 4
Ляшев И.Н. 42
Магомедова А.М. 85
Макарова Л.Д. 33, 55, 56
Максимова И.Д. 14
Максимов Р.С. 14, 104, 161
Максимов Ю.Н. 60, 66, 73
Маленкова Е.Ю. 15, 159
Мальцев В.В. 30, 108
Мальчугина О.А. 104
Маматкулов И.Б. 94, 133
Маношкина Е.П. 55
Мансуров Д.М. 66
Мартынов В.Б. 123
Матвеева М.А. 134
Медведева Л.А. 46, 121
Менделевич Е.Г. 86
Меркулова Д.М. 85
Меркулов Ю.А. 85
Мингазова Л.Р. 96, 156
Мирзаева Ш.А. 122
Мирошниченко О.Н. 162
Митякова О.Н. 123
Мосихин С.Б. 6
Мохов Н.В. 146
Мулик А.Б. 17
Мурзина А.А. 21
Мяконький Р.В. 117
Наваховская Л.Ю. 81
Назмеев И.А. 148
Наприенко М.В. 37
Нестеров А.И. 65
Никенина Е.В. 4, 18
Никитенко В.В. 47
Никитина Н.В. 3, 111, 118
Никитин Д.Н. 137
Новиков Е.Ю. 16
Носкова Т.Ю. 12
Нурмухамедов Х.К. 94
Нуруллина Ч.С. 86
Онегин М.А. 93
Осипова Д.В. 19
Осипчук А.В. 21
Павлинич С.Н. 124
Павлов Ю.И. 89
Падиряков В.Н. 146
Палехов А.В. 125
Панкратов А.И. 117
Папичев Е.В. 140
Парсамян Р.Р. 51, 128, 129, 154
Пархоменко Е.В. 20, 43
Пенина Г.О. 157
Пеннер В.А. 119
Перепечай Я.И. 105
Перцов С.С. 4, 18, 26
Пилечева А.В. 138
Поворинский А.А. 123
Полукарова Е.А. 163
Полякова Ю.В. 140, 141
Потатурко А.В. 76
Потемкина С.В. 123
Проскурина Л.В. 44
Пчелинцев М.В. 125
Раянова Г.Ш. 48
Рузикулов У.Ш. 95

Румянцева В.А. 25
Румянцева Д.Г. 68, 69, 109
Русина Е.И. 104
Рябченко А.Ю. 38, 39, 49, 50, 155
Саблина З.Р. 130
Саковец Т.Г. 96, 131, 156
Салина Е.А. 45, 51, 98, 128, 129, 154
Самарцев В.А. 113
Сафиуллина А.А. 77
Сафиуллина Г.И. 6, 152
Сафиуллина Г.И. 77
Сек Е.А. 16
Селиванова Ю.В. 45
Селянина Н.В. 15, 52
Сергиенко Д.А. 33, 55, 56, 89
Сехвейл Салах М.М. 52, 88
Сибаров Д.А. 27
Сивордова Л.Е. 140
Сидоров К.Г. 81
Симонян А.Х. 137
Синицин И.В. 81
Смирнова О.В. 104, 105, 106, 107
Смирнов И.И. 78
Соков Е.Л. 65, 94
Соков П.Е. 65
Соколова Е.В. 141
Соколов А.Ю. 21, 40, 102
Сорокина Е.А. 20
Спасов А.А. 22
Спасова А.П. 30, 108
Стариков А.С. 157
Степанова С.Б. 33, 55, 56
Субботин Ф.А. 74
Сулейманова Г.П. 72
Сумкина О.Б. 135
Суслова О.И. 45
Сырчикова П.А. 52
Тараканов А.А. 62
Тараканов А.В. 62
Таукенова З.С. 44
Терегулова Д.Р. 103
Тихова Г.П. 30, 108
Торопина Г.Г. 7
Тошева М.И. 98
Трошина Е.М. 138
Туткин А.В. 137
Тюрина Е.В. 99
Тян К.В. 32
Ужахов А.М. 51
Улесикова И.В. 17
Устюжанцев Н.Е. 70
Ухтерова Н.Д. 158
Фёдорова О.А. 55
Филатова Е.Г. 19
Фокина О.А. 112
Хабиров Ф.А. 23
Хайбуллина А.Р. 60, 66
Хайбуллина Д.Х. 66, 73
Хайбуллин Т.И. 23
Хайдаров М.Б. 94, 133
Халиуллин А.Р. 131
Ханбиков Б.Н. 100
Харисова Э.М. 24
Харченко О.С. 119
Хван Т.Ю. 146
Хегай О.В. 15
Хорошев Д.В. 70
Цыплакова Д.С. 162, 163
Чапурин С.Е. 148
Челяпина М.В. 138
Черепнев Г.В. 77
Чернова Т. В. 100
Черноволенко Е.П. 32
Чехлов В.В. 26
Чурюканов М.В. 164
Шабалина А.А. 11, 12
Шапкина О.С. 116
Шаржанова Н.А. 158
Шатохин А.А. 139, 147
Шатохин А.В. 139, 147
Шатыр Ю.А. 17
Шведков В.В. 11, 12
Шевцова Г.Е. 46, 159
Шевченко П.П. 9
Шек А.Б. 114
Шестаков А.Л. 99
Шестакова Н.Н. 27
Широков В.А. 76, 82, 84, 132
Шичанина Е.К. 51
Шоломов И.И. 98
Шпагин М.В. 78, 137, 148
Шпитько А.П. 52
Щедрина К.А. 102
Щербакова Н.Е. 25
Щуковский Н.В. 128
Эрдес Ш.Ф. 68, 69, 109, 110
Якупов Р.А. 77
Яриков А.В. 78, 148