

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ

БОЛИ

В НОМЕРЕ

КЛАСТЕРНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ БОЛЬ –
МАСШТАБ ПРОБЛЕМЫ И СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ
У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ГОЛОВНЫМИ
И АБДОМИНАЛЬНЫМИ БОЛЯМИ

БОЛЬ КАК СИМПТОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА

МЕЛОКСИКАМ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

МЕТОД ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

1
2016

7-й Международный междисциплинарный конгресс
7th International Interdisciplinary Congress



MANAGE PAIN УПРАВЛЯЙ БОЛЬЮ

M O S C O W

17-19 NOVEMBER
НОЯБРЯ 2016 г.

M O S C O W

Конгресс-парк гостиницы «Рэдиссон Ройал, Москва»
Кутузовский проспект, д. 2/1, стр. 1 (ст. м. «Киевская»)

managepain.ru

Оргкомитет: +7 (499) 264-22-88; info@intermeda.ru



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАЕТСЯ ПРИ ПОДДЕРЖКЕ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

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

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

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

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

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ

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

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

№ 1 (49)

2016

www.painrussia.ru



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В НОМЕРЕ

ЛЕКЦИЯ

- Овечкин А.М.
Хроническая послеоперационная боль – масштаб проблемы и способы профилактики 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Сгибнев А.В., Ершов В.И., Рябченко А.Ю., Бурдаков В.В.
Эффективность параневральных навигационно-контролируемых блокад ропивакаинном при лечении головных болей напряжения 14
- Бабаян Л.Э., Мамонтов О.В., Амелин А.В., Самулышко Ю.С.
Состояние автономной нервной системы у пациентов с эпизодической и хронической мигренью 18
- Терещенко С.Ю., Шубина М.В., Горбачева Н.Н., Васильева Л.В.
Скрининг психиатрической коморбидности у детей с рецидивирующими головными и абдоминальными болями 25
- Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Бондарева О. И., Балязин В.А.
Клинические особенности классической невралгии тройничного нерва первого типа в зависимости от топографо-анатомического варианта нейроваскулярного конфликта 36
- Крупаткин А.И., Кулешов А.А., Соколова Т.В., Господ А.О.
Особенности хронического болевого синдрома при различных типах межпозвоночной грыжи 41
- Солодилов Р.О.
Влияние пателлофemorального остеоартроза на физическую работоспособность и боль у людей зрелого и пожилого возраста 48
- Пулькина О.Н., Мушкин А.Ю., Д.В. Куклин Д.В., Калинин Ю.В.
Боль как симптом туберкулезного спондилита (комплексный анализ в рамках моноцентральной когорты) 55
- Любимая К.В., Древаль О.Н., Кузнецов А.В., Шишкина Л.В.
Высокочастотная сулькомиелотомия (DREZ) у больных с пре- и постганглионарным поражением корешков спинного мозга 60

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

- Каратеев А.Е.
Мелоксикам в хирургической практике 65

ОРГАНИЗАЦИЯ АЛЬГОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

- Осипова Н.А.
О роли профильных врачебных сообществ мира и России в решении проблемы лечения хронической боли 76

ОБЗОР

- Арефьева А.П., Смирнова Д.С., Чурюканов М.В.
Применение метода зеркальной терапии в лечении болевых синдромов 82

ОБОЗРЕНИЕ

- Ли А.
VII Школа по боли, г. Бергамо, Италия 89

А.М. Овечкин

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

Контакты:

Овечкин Алексей Михайлович;
ovechkin_alexei@mail.ru

В статье представлены данные по эпидемиологии хронических болевых синдромов после различных операций, критерии диагностики, патофизиологические механизмы трансформации острой послеоперационной боли в хроническую. Подробно раскрыты факторы риска формирования хронической послеоперационной боли, наиболее значимыми из которых являются наличие боли до операции, травматичность самого хирургического вмешательства, интенсивность острой боли в раннем послеоперационном периоде. Обсуждаются современные методы профилактики хронической послеоперационной боли. Наиболее перспективными препаратами превентивного действия являются габапентиноиды и кетамин в субанестетических дозах. Важнейшая роль в профилактике принадлежит регионарной анестезии и анальгезии. Обсуждается роль мультимодального подхода к периоперационному обезболиванию.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ БОЛЬ – МАСШТАБ ПРОБЛЕМЫ И СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Ключевые слова:

послеоперационная боль, эпидемиология, лечение, профилактика.

За последние 20 лет достигнуты значительные успехи в борьбе с острой послеоперационной болью, в том числе за счет внедрения принципов превентивной (предупреждающей) анальгезии. Однако в отношении хронической послеоперационной боли практически никакого продвижения нет. Хронический послеоперационный болевой синдром (ХПБС) занимает значительную нишу в общей структуре хронической боли. Исследование, выполненное в Великобритании и включившее 5000 пациентов, обратившихся в клиники лечения боли, показало, что причиной обращения чаще всего являются дегенеративные заболевания позвоночника и суставов (34,2%), а вторую по величине группу пациентов (22,5%) составляют пациенты, страдающие от ХПБС [12]. Исследование, завершённое в Норвегии в 2012 г., показало, что доля ХПБС еще выше и составляет 33% в структуре всех хронических болевых синдромов [21].

Как ни странно, о проблеме ХПБС медицинское сообщество начало говорить совсем недавно. Первая статья, посвященная данной тематике, была опубликована I. Crombie и соавт. в 1998 г. [12]. Сегодня при введении в поисковую строку базы данных PubMed ключевых слов «*chronic postsurgical pain*» появляются ссылки на 3133 источника. Вот такой прогресс. Впрочем, это неудивительно, если учесть, что от боли хронического характера сегодня страдает каждый пятый пациент, перенесший плановое или экстренное хирургическое вмешательство.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХПБС И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Хроническая послеоперационная боль – это боль, развившаяся после перенесенного хирургического вмешательства и существующая не менее 3-х месяцев при условии исключения прочих ее причин (хроническое воспаление, ишемия, прогрессирующее новообразование и т.п.).

Критерии диагностики ХПБС впервые были предложены в 1999 г. W. Macrae и H. Daemis [34], уточнены и детализированы W. Macrae в 2001 г. [35].

Некоторые дополнения были предложены H. Kehlet и соавт. в 2010 и 2012 гг., в основном они касаются временных аспектов диагностики

ХПБС [27, 28]. Если в первоначальном варианте временным критерием хронического характера боли являлись 2 месяца с момента перенесенной операции, то в более поздней редакции этот период определен как 3–6 месяцев. Аргументация представлена следующим образом: 3 месяца – это этап, когда можно адекватно оценить функциональные результаты перенесенного хирургического вмешательства и исключить прочие причины боли (неустраненные функциональные расстройства, воспаление тканей и т.д.); 6 месяцев – период оптимального изучения характеристик полностью сформировавшегося ХПБС.

Н. Kehlet и соавт. был предложен еще один важный критерий: «...хроническая боль может быть непосредственным продолжением острого послеоперационного болевого синдрома или же развиться после определенного бессимптомного периода». Авторы данного дополнения ссылаются на результаты ряда исследований. В частности, 52 пациента из 736, перенесших операции по поводу паховой грыжи, испытывали болевые ощущения спустя 5 лет после операции, в то же время только 12 из них жаловались на боль через 6 месяцев после грыжесечения [42]. Таким образом, у 69% пациентов формированию ХПБС предшествовал достаточно длительный латентный период. Аналогичная тенденция прослеживалась в исследовании, выполненном у 2411 пациенток, оперированных по поводу рака молочной железы [16]. Объяснением подобному феномену является отсроченное появление симптомов нейропатической боли после первичного повреждения нерва, что можно проследить на примере иных нейрогенных болевых синдромов, таких как каузалгия, постгерпетическая невралгия и т.д.

ТАБЛИЦА 1

ЧАСТОТА ХПБС В ВЕЛИКОБРИТАНИИ И США ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.

Вид хирургического вмешательства	Кол-во операций, выполненных в Великобритании в 2005–2006 гг.	Кол-во операций, выполненных в США в 1994 г.	Частота ХПБС (%)
Всего	7 125 000	22 629 000	—
Мастэктомия	18 000	131 000	20–50
Кесарево сечение	139 000	858 000	6
Ампутация конечности	15 000	132 000	50–85
Кардиохирургия	29 000	501 000	30–55
Герниопластика	75 000	689 000	5–35
Холецистэктомия	51 000	667 000	5–50
Эндопротезирование тазобедренного сустава	61 000	*	12
Торакотомия	*	660 000	5–65

ПРИМЕЧАНИЕ: * – нет данных.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХПБС

Эпидемиологические данные о частоте ХПБС после различных хирургических вмешательств весьма вариабельны (табл. 1). Понятно, что приведенные в таблице цифры достаточно приближительны, тем не менее они обрисовывают масштаб проблемы. Если ориентироваться на лучший вариант (наименьшую частоту ХПБС из указанных для каждой операции), то в среднем в год в Великобритании фиксируется 41 000 пациентов с ХПБС, в США – 394 000. Если же исходить из худших предположений, то этот показатель составит 103 000 и 1 500 000 соответственно [33].

По данным А. Johansen и соавт., около 12% пациентов с ХПБС через 3 года после перенесенной операции испытывают боли средней интенсивности, а около 7% – высокой интенсивности [21]. В целом интенсивный ХПБС отмечается у 2–10% пациентов, перенесших хирургические вмешательства. В Великобритании в год фиксируется около 140 000 пациентов с инвалидизирующей стойкой послеоперационной болью [50]. Треть всех пациентов с ХПБС отмечает подавленное настроение, нарушение сна и снижение качества жизни в целом [49].

Немаловажным является и экономический аспект ХПБС. В США экономические потери, обусловленные хроническими болевыми синдромами, соответствуют аналогичному показателю для сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и рака [17]. Существенная доля этих расходов принадлежит ХПБС. Годовая сумма прямых и косвенных затрат в расчете на одного пациента составляет около 41 000 долларов [17]. Учитывая, что в мире ежегодно выполняется более 230 млн хирургических операций и зная примерную

частоту ХПБС для каждого вмешательства, легко представить себе, что «годовая стоимость» ХПБС составляет сотни миллиардов долларов.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХПБС. МЕХАНИЗМЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ОСТРОЙ БОЛИ В ХРОНИЧЕСКУЮ

Прогрессия острой боли в хроническую предполагает изменение нормальных механизмов ноцицепции. Острая боль не является следствием исключительно локального повреждения тканей, вызывающего резкое увеличение активности периферических ноцицепторов с повышением их чувствительности к внешним стимулам (первичная гипералгезия). Во многом ее основой являются изменения структур ЦНС (пластичность ЦНС), существенно расширяющие зону повышенной болевой чувствительности вокруг операционной раны (вторичная гипералгезия).

Как известно, острая послеоперационная боль включает в себя соматический, висцеральный, нейропатический и воспалительный компоненты. Непосредственное механическое повреждение и воспалительная реакция травмированных тканей активируют ноцицепторы. Ноцицептивные стимулы трансформируются в электрические импульсы, которые передаются из зоны повреждения в спинной мозг по первичным афферентным А-дельта- и С-волокам. Нейроны первичных афферентов образуют синапсы с нейронами вторичных афферентов в задних рогах спинного мозга (ЗРСМ) и через них передают стимулы в супраспинальные структуры.

Воспалительный компонент боли формируется за счет действия медиаторов воспаления (цитокинов, брадикинина и простагландинов), обильно выделяемых клетками воспаления в зоне повреждения. В ответ на действие медиаторов возникает обратимая пластичность ноцицепторов. В частности, снижаются пороги их активации в зоне повреждения (периферическая сенситизация, формирующая первичную гипералгезию). ЦНС также демонстрирует пластичность в ответ на болевую стимуляцию. При продолжающейся ноцицептивной стимуляции повышается возбудимость нейронов ЗРСМ, что рассматривается как центральная сенситизация. С центральной сенситизацией связаны такие феномены, как «взвинчивание» активности нейронов ЗРСМ.

«Взвинчивание» развивается за счет повторной активации С-волокон, а также действия глутамата на NMDA-рецепторы. В норме каналы NMDA-рецепторов блокированы ионами Mg^{2+} . При ноцицептивной стимуляции магниевый блок удаляется, за счет этого усиливаются ответы нейронов 2-го

порядка на стимуляцию. Этот механизм объясняет способность антагонистов NMDA-рецепторов (в частности, кетамина) ослаблять или полностью предотвращать «взвинчивание». Снижение болевых порогов за пределами воспалительной реакции тканей (вторичная гипералгезия) возникает за счет активации нейронов 2-го порядка ЗРСМ. Таким образом, боль является отражением центральной нейрональной пластичности. Вторичная гипералгезия, в свою очередь, является фундаментом формирования ХПБС. Большинство анальгетиков, традиционно назначаемых в раннем послеоперационном периоде, практически не оказывает влияния на процесс формирования вторичной гипералгезии.

Повреждение нервных волокон также играет роль в механизмах ХПБС. Интенсивная ноцицептивная стимуляция из зоны повреждения формирует эктопическую активность в центральных аксонах первичных афферентов, а также в близлежащих к ним нейронах ЗРСМ, в том числе за счет образования коллатеральных связей. В процессе регенерации поврежденных во время операции нейронов вновь образующиеся аксональные отростки генерируют активность, которая становится максимально выраженной при образовании невром. Спонтанные эктопические разряды поврежденных волокон и близлежащих к ним неповрежденных волокон способствуют появлению спонтанной боли. Усиленный ноцицептивный вход в ЗРСМ способствует центральной сенситизации.

Быстрому формированию центральной сенситизации способствуют: обширная хирургическая травма, неадекватная анестезия во время операции и неадекватная гипералгезия в раннем послеоперационном периоде, инфекция хирургической раны, массивное повреждение нервных стволов с последующим образованием невром и возникновением эктопической нейрональной активности.

ФАКТОРЫ РИСКА

Все факторы риска можно разделить на две группы: 1) связанные с самим пациентом (генотип, сопутствующие заболевания, отношение к лечению и др.); 2) медицинские факторы (вид хирургического вмешательства, метод анестезии, способ послеоперационного обезболивания, его адекватность и др. По временному признаку обычно выделяют пред-, интра- и послеоперационные факторы риска (табл. 2).

Демографические факторы

Вероятность формирования ХПБС снижается с возрастом. Показано, что частота постмастэктомического болевого синдрома в группе старше 70 лет составляет 26%, в группе 50–69 лет – 40%, в группе

ТАБЛИЦА 2

ФАКТОРЫ РИСКА ТРАНСФОРМАЦИИ ОСТРОЙ БОЛИ В ХРОНИЧЕСКУЮ.

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ	ЖЕНСКИЙ ПОЛ МОЛОДОЙ ВОЗРАСТ ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ, СТРАХ ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ДЕПРЕССИЯ
ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ	НАЛИЧИЕ БОЛИ ЛЮБОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ, ОСОБЕННО СРЕДНЕЙ И ВЫСОКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ
ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ	ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА (ТОРАКОТОМИЯ, СТЕРНОТОМИЯ, МАСТЭКТОМИЯ, АМПУТАЦИЯ КРУПНОГО СЕГМЕНТА КОНЕЧНОСТИ) ДЛИТЕЛЬНОСТЬ >3-Х ЧАСОВ И РАСШИРЕННЫЙ ОБЪЕМ ОПЕРАЦИИ ОСОБЕННОСТИ ДОСТУПА (ОТКРЫТЫЕ ОПЕРАЦИИ ИЛИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ) ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ НЕРВНЫХ СТЕЛОВ ЭЛЕКТРОДИАТЕРМИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕХ ИЛИ ИНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ (ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ)
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ	ИНТЕНСИВНАЯ НЕКУПИРОВАННАЯ БОЛЬ ВЫСОКИЕ ДОЗЫ ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ ПОВТОРНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ТОЙ ЖЕ ОБЛАСТИ ЛУЧЕВАЯ И ХИМИОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ

30–49 лет – 65% [45]. Вероятно, это связано с тем, что у пациентов молодого возраста наблюдается более злокачественное течение онкологического процесса, выше частота рецидивов, хуже прогноз. В другом исследовании авторы установили, что с увеличением возраста на один год вероятность ХПБС после операций по поводу рака молочной железы снижается на 5% [41]. Близкие данные были получены и в отношении частоты ХПБС после герниопластики.

Психосоциальные факторы

Проанализировав результаты 12 исследований, M. Munafo и J. Stevenson пришли к выводу, что уровень предоперационной тревожности оказывает прямое влияние на интенсивность острой послеоперационной боли [37]. Известно, что угнетенное настроение, депрессия сочетаются с нарушениями диффузного ноцицептивного тормозного контроля (эндогенного подавления боли).

В другом исследовании изучали влияние соматических и психологических факторов на отдаленные неблагоприятные результаты хирургического лечения [40]. Страх перед предстоящей операцией ассоциировался с повышением интенсивности послеоперационной боли, замедленной функциональной реабилитацией и снижением качества жизни на протяжении 6 месяцев.

В целом предоперационная тревожность, страх перед предстоящим хирургическим вмешательством повышают послеоперационную потребность в анальгетиках, а также вероятность возникновения ХПБС [24, 46].

Генетические факторы

До сих пор нет объяснения тому факту, что у одного пациента после операции возникает хроническая боль, а у другого, перенесшего аналогичное вмешательство, выполненное тем же хирургом, с использованием того же метода анестезии, – не возникает. Вероятным объяснением может являться генетическая предрасположенность.

В ряде клинических исследований было показано, что ряд синдромов можно рассматривать в качестве маркеров риска развития ХПБС. К ним относят: фибромиалгический синдром, мигрень, синдром раздраженного кишечника, синдром Рейно [11, 40]. Наличие головных болей, болей в плечевом суставе, пояснице, согласно данным еще одного исследования, повышало риск формирования ХПБС после гистерэктомии [6].

Предоперационные факторы риска

Фактором риска является любая предоперационная боль, как связанная с областью предстоящего хирургического вмешательства, так и не связанная (например, боль в пояснице). Интенсивный предоперационный болевой синдром способствует резкому повышению острой боли в раннем послеоперационном периоде, что, в свою очередь, повышает вероятность трансформации боли в хроническую форму.

Показано, что наличие предоперационной боли является фактором риска ХПБС после герниопластики [31, 51]. Частота постторакомотического болевого синдрома составляла 48% у пациентов,

принимавших наркотические анальгетики до операции, и только 5% среди тех, кому анальгетики не требовались [29]. В исследовании L. Nikolajsen и соавт. было выявлено, что наличие преампутационной боли повышало риск формирования фантомно-болевого синдрома и боли в культе сразу после ампутации, а также через 3 месяца после нее [38]. Показано, что купирование болевого синдрома перед ампутацией снижает риск ХПБС.

Интраоперационные факторы риска

Здесь уместно привести цитату из аналитической работы V. Brandsborg и соавт. [6]: «В некоторых исследованиях показано, что операция сама по себе является значительным фактором риска формирования хронической боли. Это справедливо не только для высокотравматичных операций, таких как ампутация или торакотомия, но и для операций малой травматичности».

Хотя обширность хирургического вмешательства не находится в прямой корреляционной зависимости с риском возникновения хронической боли, тип операции и особенности ее выполнения все же оказывают влияние на частоту ХПБС. В обзорной работе 2013 г. S. Naroutiunian и соавт. выделяют 5 наиболее частых по риску ХПБС локализаций [20]: операции на грудной клетке (35%), на молочной железе (31%), тотальное эндопротезирование крупных суставов (20%), забор гребня подвздошной кости в качестве аутотрансплантата (19%).

Все эти операции объединяет значительное повреждение нервных стволов (сюда же можно добавить ампутации крупных сегментов конечности, подмышечные лимфаденэктомии, паховые грыжесечения). В то же время в ряде исследований связь повреждения нервов с риском ХПБС не подтверждается. В частности, проводили нейрофизиологическое тестирование нервов до операции и сразу после ушивания грудной клетки у пациентов, перенесших торакотомию [36]. Наличие постторакотомического болевого синдрома оценивали через 6 недель и через 3 месяца. Авторы не выявили связи между степенью повреждения нервов во время торакотомии и частотой ХПБС через 3 месяца.

Очевидно, повреждение нерва все-таки оказывает влияние на развитие ХПБС, однако механизмы его возникновения имеют более сложный, комплексный характер.

Противоречивые мнения сложились о влиянии причины хирургического вмешательства на частоту ХПБС. В частности, установили, что данный показатель выше среди перенесших торакотомию по поводу рака пищевода, в сравнении с пациентами, оперированными по поводу злокачественных но-

вообразований легких [43], однако в других работах данное наблюдение не нашло подтверждения [22, 25].

В работе M. Peters и соавт. была отмечена большая частота ХПБС и ухудшение результатов хирургического лечения в целом при операциях длительностью >3 часов [40].

Послеоперационные факторы риска

К ним относят интенсивную некупированную боль в раннем послеоперационном периоде. Во многих исследованиях подтверждена корреляционная связь между интенсивностью острой послеоперационной боли и риском возникновения ХПБС. Впервые эта зависимость была выявлена в торакальной хирургии [22]. Изучая факторы риска ХПБС, J. Katz и соавт. вообще пришли к выводу, что интенсивная боль в раннем послеоперационном периоде является единственным достоверным фактором, способствующим хронизации боли [25].

К послеоперационным факторам риска также относят высокую потребность в опиоидных анальгетиках (когда длительность их назначения превышает 7 суток), повторные операции в той же зоне. Лучевая и химиотерапия также являются факторами риска, в частности, после операций по поводу рака молочной железы [8].

Наиболее значимые из перечисленных факторов риска рассматриваются в качестве предикторов развития ХПБС. На основе их анализа можно рассчитать индекс риска ХПБС для конкретного пациента. В табл. 3 представлен алгоритм для расчета индекса риска ХПБС [4].

ПРОФИЛАКТИКА ХПБС

Все профилактические мероприятия могут быть разделены на *первичные* (по возможности избежать хирургического вмешательства, модифицировать хирургическую технику на менее травматичную), *вторичные* (интенсивное обезболивание в периоперационном периоде) и *третичные* (надлежащее лечение уже развившегося ХПБС). Наиболее перспективными представляются вторичные мероприятия (табл. 4).

Хирургическая тактика

W. Macrae в обзорной работе «Хроническая послеоперационная боль: 10 лет спустя», опубликованной в «British Journal of Anaesthesia» в 2008 г. и приуроченной к 10-летию выхода в свет первой публикации, посвященной данной проблеме, подчеркивает, что единственным стопроцентным фактором риска ХПБС является само хирургическое вмешательство [33].

ТАБЛИЦА 3

ПРЕДИКТОРЫ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ РАССЧИТАТЬ ИНДЕКС РИСКА ХПБС.

ФАКТОРЫ	Баллы
НАЛИЧИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПЕРЕГРУЗОК В ТЕЧЕНИЕ 6 МЕСЯЦЕВ, ПРЕДШЕСТВОВАВШИХ ОПЕРАЦИИ	1
НАЛИЧИЕ БОЛЕВЫХ ОЩУЩЕНИЙ В ЧАСТИ ТЕЛА, СООТВЕТСТВУЮЩЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРЕДСТОЯЩЕЙ ОПЕРАЦИИ	1
НАЛИЧИЕ БОЛЕВЫХ ОЩУЩЕНИЙ В ЧАСТЯХ ТЕЛА, ОТДАЛЕННЫХ ОТ ЗОНЫ ПРЕДСТОЯЩЕЙ ОПЕРАЦИИ	1
НАЛИЧИЕ 2-х или БОЛЕЕ ПРИЗНАКОВ СТРЕССА (НАРУШЕНИЯ СНА, ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ИСТОЩЕНИЕ, ОЩУЩЕНИЕ СТРАХА, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ТАХИКАРДИЯ, ТРЕМОР, ПРИЕМ СЕДАТИВНЫХ или СНОТВОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ)	1
ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ >5 БАЛЛОВ ПО 10-БАЛЛЬНОЙ ШКАЛЕ В ТЕЧЕНИЕ 1–5 СУТОК ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ	1
РАСЧЕТ РИСКА ХПБС: 0 БАЛЛОВ – 12%, 1 БАЛЛ – 30%, 2 БАЛЛА – 37%, 3 БАЛЛА – 68%, 4 БАЛЛА – 82%, 5 БАЛЛОВ – 71%	

ТАБЛИЦА 4

МЕРЫ, ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИЕ ТРАНСФОРМАЦИЮ ОСТРОЙ БОЛИ В ХРОНИЧЕСКУЮ.

ДО ОПЕРАЦИИ	ПСИХОМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ПО ВОЗМОЖНОСТИ ИЗБЕГАТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ИМЕЮЩИХ ТЕ или ИНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ, ПРИ НАЛИЧИИ БОЛИ, СВЯЗАННОЙ С ОСНОВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, СТРЕМИТЬСЯ ВЫПОЛНЯТЬ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В «ХОЛОДНОМ» ПЕРИОДЕ
ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ	ВЫБРАТЬ МИНИМАЛЬНО ТРАВМАТИЧНЫЙ ДОСТУП, ПО ВОЗМОЖНОСТИ ОГРАНИЧИТЬ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ОПЕРАЦИИ ИСПОЛЬЗОВАТЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНУЮ АНЕСТЕЗИЮ, ОБЯЗАТЕЛЬНО В СОЧЕТАНИИ С АФФЕРЕНТНОЙ БЛОКАДОЙ
ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ	ПРОВОДИТЬ АДЕКВАТНУЮ ПРОЛОНГИРОВАННУЮ АНАЛЬГЕЗИЮ НА РЕГУЛЯРНОЙ ОСНОВЕ ОЦЕНИВАТЬ ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ ПО ВАШ ВЫЯВИТЬ НАЛИЧИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ПРИ НЕОБХОДИМОСТИ НАЗНАЧИТЬ СООТВЕТСТВУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ РАССМАТРИВАТЬ АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ (ГАБАПЕНТИН И ПРЕГАБАЛИН) КАК АДЬЮВАНТЫ ПЕРВОЙ ЛИНИИ
ПРИ ВЫПИСКЕ	ОБЕСПЕЧИТЬ АНАЛЬГЕТИКАМИ НА ПЕРВОЕ ВРЕМЯ ПОСЛЕ ВЫПИСКИ, ОСУЩЕСТВЛЯТЬ ПАТРОНАЖ ПАЦИЕНТА

При выполнении любых хирургических вмешательств следует минимизировать повреждение тканей, в особенности нервных стволов, избегать тракций, растягивания тканей, избыточного давления на них. Должен быть избран минимально травматичный доступ (эндоскопический), до минимума сокращена длительность операции. Минимально инвазивные операции, вероятно, снижают риск ХПБС, как показано, например, в крупном рандомизированном контролируемом исследовании, продемонстрировавшем 60% снижении частоты ХПБС при лапароскопической герниопластике в сравнении с открытыми операциями по поводу паховой грыжи [31].

Фармакологическая стратегия

Целью периоперационной фармакотерапии является предупреждение и подавление центральной сенситизации для снижения интенсивности острой боли и профилактики ее хронизации. Под превентивным анальгетическим эффектом мы понимаем снижение интенсивности боли и потребности в анальгетиках, по времени превышающее время действия используемого препарата не менее чем на 5,5 периодов его полувыведения. В этом случае можно утверждать, что наблюдаемый эффект является не просто анальгетическим, а именно пре-

вентивным. В настоящее время рассматривается целесообразность использования с профилактической целью таких препаратов, как антиконвульсанты габапентин и прегабалин, антагонист NMDA-рецепторов кетамин, НПВС, блокаторы Na⁺-каналов.

Габапентиноиды

Продемонстрированы анальгетические и опиоидсберегающие свойства габапентина при различных хирургических вмешательствах [13, 19]. Габапентин и прегабалин снижают интенсивность динамической боли (связанной с движением), что способствует восстановлению послеоперационной функциональной активности. Существуют убедительные данные, что габапентин препятствует формированию ХПБС [32]. Прегабалин снижает периоперационную потребность в опиоидах в тех случаях, когда нейропатический компонент боли преобладает над воспалительным [14].

В диссертационном исследовании Л.А. Собченко длительное (до 6 месяцев) послеоперационное назначение габапентина в дозах от 300 до 1200 мг/сут позволило предотвратить развитие фантомно-болевого синдрома у 100% пациентов, перенесших ампутации нижней конечности по поводу онкопатологии [2].

Наиболее полное на сегодняшний день представление о превентивном эффекте габапентиноидов дает метаанализ Н. Clarke и соавт., включивший 11 исследований, посвященных изучению эффективности габапентина или прегабалина, назначенных с целью профилактики ХПБС [10]. Восемь из них посвящены оценке эффекта габапентина. Пять из восьми исследований оценивали роль однократной предоперационной (за 1–2 часа) дозы габапентина, которая варьировала от 600 до 1200 мг. В 3-х оставшихся работах предоперационному назначению препарата сопутствовало его назначение в суточной дозе 300–1200 мг в течение 8–10 суток. В 4-х исследованиях (50%) выявлено позитивное влияние габапентина на частоту ХПБС, в том числе во 3-х, в которых предоперационная доза составляла 1200 мг. Очевидно, более высокие дозы характеризуются большим терапевтическим эффектом (биодоступность габапентина вариабельна в пределах 35–90%), однако увеличение дозы увеличивает риск повышенной сонливости, являющейся побочным эффектом.

В 3-х работах изучали прегабалин, и во всех случаях отметили позитивный эффект, аналогичный габапентину. Биодоступность прегабалина составляет >90%, что позволяет рассматривать его в качестве более перспективного препарата для профилактики ХПБС.

Механизм действия габапентина и прегабалина обусловлен подавлением активности пресинаптических потенциал-зависимых Ca^{2+} -каналов за счет связывания препаратов с альфа-2-субъединицами этих каналов в активированных нейронах. Кроме того, габапентин препятствует высвобождению глутамата, возбуждающей аминокислоты, которая активирует NMDA-рецепторы. Длительно поддерживаемая в плазме концентрация габапентина увеличивает амплитуду ГАМК-ергического торможения, играющего существенную роль в механизмах антиноцицепции.

Отсутствие единой дозы габапентина и прегабалина затрудняет сравнение результатов различных исследований. Гетерогенность групп по видам хирургических вмешательств – еще одна причина вариабельности трактовки результатов. Можно предположить, что эффективность этих препаратов выше при ХПБС с выраженным нейропатическим компонентом, в частности, после операций на позвоночнике, суставах, грудной клетке, ампутаций конечностей.

Кетамин

В Кохрейновский обзор L. Чарагто и соавт. были включены 14 исследований, посвященных

влиянию кетамина на развитие ХПБС [9]. В большинстве работ нагрузочная болюсная доза кетамина составляла от 0,15 до 1 мг/кг, с последующей в/в инфузией. В тех работах, где длительность инфузии кетамина превышала 24 часа, было отмечено достоверное снижение частоты ХПБС через 3 месяца после операции в сравнении с плацебо. Наиболее убедительные данные были получены на этапе 6 месяцев, даже у пациентов, получавших кетамин <24 часов. В целом ХПБС развился у 55 из 285 пациентов (19,3%), которым вводился кетамин, и у 79 из 231 пациента (34,2%), получавших плацебо.

В том же обзоре оценивали влияние прочих препаратов на развитие ХПБС (всего 26 контролируемых рандомизированных исследований, посвященных оценке превентивного назначения габапентина per os (10 исследований), прегабалина per os (5 исследований), НПВС (3 исследования), стероидных препаратов в/в (3 исследования), блокаторов NMDA-рецепторов per os (3 исследования), мексидина per os (2 исследования). Авторы пришли к заключению, что достоверное влияние на снижение частоты ХПБС из всех изученных препаратов оказывал лишь кетамин.

НПВС и селективные ингибиторы ЦОГ-2

Как известно, из двух изоформ циклооксигеназы именно ЦОГ-2 ответственна за воспаление и боль. Как селективные ингибиторы ЦОГ-2, так и неселективные НПВС, подавляют формирование вторичной гипералгезии и препятствуют развитию центральной сенситизации. Однако в настоящее время нет ни одного метаанализа, посвященного изучению роли НПВС в профилактике ХПБС. Клинические исследования данной тематики гетерогенны по изучаемым препаратам и результатам. В упоминавшихся 3-х проспективных исследованиях эффекта НПВС (в моновиде) не было выявлено превентивного влияния этих препаратов на частоту и выраженность ХПБС [9].

Внутривенное введение лидокаина

Лидокаин обладает несколькими свойствами, которые позволяют рассматривать его в качестве средства профилактики ХПБС: а) способностью блокировать натриевые каналы клеточной мембраны нейронов; б) системным противовоспалительным эффектом; в) антигиперальгезивным эффектом.

В исследовании А. Terkawi и соавт. пациентки, которым предстояла мастэктомия, до индукции общей анестезии получали в/в болюс лидокаина до 1,5 мг/кг (максимум 150 мг, т.е. пациенткам весом 100 кг и более вводили фиксированную дозу 150 мг) [47]. После введения болюса осуществляли непрерывную инфузию со скоростью 2 мг/кг/час

(максимальная доза за час не более 200 мг). Пациентки группы сравнения получали аналогичный объем физраствора. Инфузию продолжали в течение 2-х часов после операции. Общая анестезия проводилась на основе севофлюрана, фentanила (не более 5 мкг/кг). Через 6 месяцев после мастэктомии болевой синдром отметили 12 пациенток из 61 (20%). При этом в группе лидокаина – 4 (12%), в группе сравнения – 8 (30%). Интересно отметить, что инфузия лидокаина не оказывала влияния на интенсивность острой послеоперационной боли, а также потребность в опиоидных анальгетиках.

Как известно, повреждение нервов влечет за собой увеличение количества Na⁺-каналов и формирование эктопических нейрональных разрядов, что определяет один из механизмов формирования ХПБС. Анальгетическое действие местных анестетиков (МА) обусловлено подавлением абнормальной электрической активности натриевых каналов по ходу поврежденных нейронов, включающее клеточные механизмы, в частности, угнетение связанных с G-белками трансмембранных рецепторов и NMDA-рецепторов.

Регионарная анестезия и аналгезия

Центральные (нейроаксиальные), а также периферические блокады рассматриваются в качестве стандартных компонентов анестезиологического обеспечения обширных хирургических вмешательств. В многочисленных экспериментальных исследованиях подтверждено, что прерывание ноцицептивного входа из зоны повреждения в спинной мозг, как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде, снижает риск возникновения хронической боли. Однако экспериментальные данные не всегда можно экстраполировать в клиническую практику. В эксперименте ноцицептивная стимуляция обычно кратковременна и ограничена одной конечностью, имеющей исключительно сегментарную соматическую иннервацию. В клинике же ноцицептивная стимуляция имеет длительный характер и охватывает обширный регион тела с комплексной иннервацией. Если боль «прорывает» анальгетический барьер хотя бы на короткое время, этого может оказаться достаточно для сенситизации структур ЦНС, что создает условия для формирования хронического болевого синдрома.

В ряде работ продемонстрирован превентивный эффект нейроаксиальной анестезии в отношении ХПБС, в частности, при гистерэктомии [6], кесаревом сечении [39], торакотомии [43, 44, 48].

Имеются свидетельства эффективности prolonged эпидуральной анестезии (ЭА) в отношении

снижения частоты ХПБС после гемиколонэктомии [30], ампутации конечности [18]. Согласно нашим данным, ЭА, начатая за 24–48 часов до ампутации нижней конечности пациентам с критической ишемией, продолженная во время ампутации, а затем на протяжении 48–72 часов послеоперационного периода, существенно снижала частоту фантомно-болевого синдрома в сравнении с пациентами, оперированными в условиях общей анестезии [1]. В частности, данный показатель на этапах оценки 7-ми дней, 2-х и 6-ти месяцев в группе ЭА составлял 31,6%, 10,5% и 0%, а в группе общей анестезии – 63,3%, 53,3% и 46,7% соответственно.

Выполненный в 2012 г. Кохрейновский обзор (метаанализ 23 контролируемых рандомизированных исследований) показал, что послеоперационная ЭА снижает частоту развития ХПБС через 6 месяцев после торакотомии, а паравертебральная блокада – частоту постмастэктомического болевого синдрома через 5–6 месяцев после операции [5].

Менее убедительны данные в отношении превентивного эффекта периферических блокад. Так, в мультицентровом исследовании не удалось достичь снижения частоты ХПБС после мастэктомии при помощи инфильтрации операционной раны ропивакаином (этапы оценки – 3, 6 и 12 месяцев после операции) [3]. В другом исследовании применение паравертебральной блокады (ПВБ) с одновременной инфильтрацией раны местным анестетиком также не позволило снизить частоту болевого синдрома через 1 год после мастэктомии [7]. Согласно данным М. Karimak и соавт., применение ПВБ не снижало частоту ХПБС после мастэктомии, но уменьшало интенсивность хронической боли [23].

Стратегия мультимодальной аналгезии

В современном представлении мультимодальная аналгезия должна включать в себя НПВС, селективные ингибиторы ЦОГ-2, парацетамол, габапентиноиды, кетамин, а также различные варианты регионарной аналгезии местными анестетиками. В идеале мультимодальная аналгезия должна проводиться на протяжении всего периода, пока существуют стимулы из зоны поврежденных тканей, сенситизирующие структуры ЦНС.

В исследовании А. Fassoulaki и соавт. изучали возможность предупреждения развития как острого, так и хронического постмастэктомического болевого синдрома при помощи мультимодальной аналгезии, включающей 400 мг габапентина вечером накануне операции, а затем через каждые 6 часов до 8-х послеоперационных суток, а также нанесение крема EMLA вокруг операционной

**CHRONIC POSTOPERATIVE PAIN –
THE VALUE OF THE PROBLEM
AND METHODS OF PREVENTION**

A.M. Ovechkin

I.M. Sechenov First Moscow state
medical University

The article presents data on the epidemiology of chronic pain after various surgeries, diagnostic criteria, pathophysiological mechanisms of transformation of acute postoperative pain into a chronic one. Detail the risk factors of development of chronic postoperative pain. Most important for the prevention of chronic pain are the presence of pain before surgery, the trauma of the surgery itself, the intensity of acute pain in the early postoperative period. Discuss modern methods for the prevention of chronic postoperative pain. The most promising drugs preventive actions are gabapentin and ketamine in subanesthetic doses. The most important role in the prevention of chronic pain belongs to regional anesthesia and analgesia. Discusses the role of the multimodal approach to perioperative analgesia.

Keywords: postoperative pain, epidemiology, treatment, prevention.

Contact: Ovechkin Alexei Mihailovich;
ovechkin_alexei@mail.ru

раны в течение 3-х суток и орошение элементов плечевого сплетения в подмышечной области 10 мл 0,75% ропивакаина во время операции [15]. В группе мультимодальной анальгезии требуемые дозы анальгетиков в послеоперационном периоде были приблизительно в 2 раза ниже, чем в группе сравнения. Хронические болевые ощущения через 3 месяца после операции отмечали в основной группе 46% пациенток после секторальной резекции железы и 44% после мастэктомии, в группе сравнения – 82% и 80% соответственно. Через 6 месяцев после операции средняя частота хронической боли в основной группе составляла 30%, в группе сравнения – 57%.

Создание «переходной» службы боли

В ряде зарубежных лечебных учреждений разработана и внедряется в клиническую практику новая мультидисциплинарная программа, предусматривающая создание Переходной Службы Боли (ПСБ), в английском варианте – Transitional Pain Service (TPS). Основной задачей ПСБ является раннее выявление пациентов группы высокого риска развития ХПБС и своевременное назначение медикаментозного, психологического и прочих видов лечения с целью снижения опасности трансформации острой боли в хроническую.

К группе риска относят: 1) пациентов, имеющих в анамнезе (в т.ч. на момент обращения) хронические болевые синдромы; 2) пациентов, ранее злоупотреблявших наркотиками; 3) пациентов с психической патологией в анамнезе; 4) пациентов, ранее получавших опиоидные анальгетики по поводу хронической боли (в т.ч. на момент обращения); 5) пациентов, получающих заместительную терапию метадонном или бупренорфином; 6) пациентов, нуждающихся в высоких дозах опиоидных анальгетиков в раннем послеоперационном периоде (>90 мг морфина в сутки).

Пациенты группы риска ХПБС обычно выявляются при их первом обращении в клинику за хирургической помощью. Например, в Главном госпитале Торонто доля таких пациентов составляет 12,5% [26]. Кроме того, персонал службы лечения острой боли (Acute Pain Service) направляет в ПСБ пациентов со стойкой интенсивной острой послеоперационной болью, высокой потребностью в опиоидных анальгетиках, эмоциональным дистрессом и т.п.

Дополнительной задачей являются применение «сквозной» тактики на госпитальном и амбулаторном этапах. После выписки пациент посещает амбулаторную клинику ПСБ, где получает детальный план лечения боли, в т.ч. этапную программу прекращения приема опиоидов. В амбулаторной клинике пациент ПСБ наблюдается от 6 недель до 3-х месяцев после операции, а затем передается семейному врачу.

Факты, которые стоит запомнить:

1. ХПБС развивается у каждого 5-го пациента, перенесшего плановое или экстренное хирургическое вмешательство.
2. Факторы риска ХПБС связаны как с особенностями операции (травматичность, длительность), так и с индивидуальными особенностями пациента (возраст, психоэмоциональная лабильность, наличие боли до операции).
3. В основе механизмов большинства ХПБС лежит первичное повреждение нервов.

4. Использование различных вариантов регионарной анальгезии (преимущественно нейроаксиальной) является способом профилактики большинства ХПБС.
5. Среди препаратов системного действия для профилактики ХПБС наиболее высокий доказательный уровень имеют габапентин и кетамин (в субанестетических дозах).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овечкин А.М. Патогенетическое обоснование применения длительной периоперационной эпидуральной анальгезии для профилактики фантомно-болевого синдрома после ампутации нижней конечности. Авторефер. дисс. канд.мед.наук., М.,1995.
2. Собченко Л.А. Превентивная мультимодальная анестезиологическая защита пациента в онкологической ортопедической хирургии. Автореф. дисс. канд. мед. наук, М.,2012.
3. Albi-Feldzer A., Mouret-Fourme E., Hamouda S. et al. A double-blind randomized trial of wound and intercostals space infiltration with ropivacaine during breast cancer surgery: Effects on chronic postoperative pain. *Anesthesiology* 2013; 118: 318–326.
4. Althaus A., Hinrichs-Rocker A., Chapman R et al. Development of a risk index for the prediction of chronic post-surgical pain. *Eur J Pain* 2012; 16: 901–910.
5. Andreae M., Andreae D. Regional anaesthesia to prevent chronic pain after surgery: a Cochrane Systematic review and meta-analysis. *Br.J.Anaesth.*, 2013; 111: 711–720.
6. Brandsborg B., Nikolajsen L., Hansen C. et al. Risk factors for chronic pain after hysterectomy: a nationwide questionnaire and database study. *Anesthesiology* 2007; 106: 1003–1012.
7. Chiu M., Bryson G., Lui A. et al. Reducing persistent postoperative pain and disability 1 year after breast cancer surgery: A randomized, controlled trial comparing thoracic paravertebral block to local anesthetic infiltration. *Ann Surg Oncol* 2014; 21: 795–801.
8. Chang S., Mehta V., Langford R. Acute and chronic pain following breast surgery. *Pain* 2008; 134: 69–79.
9. Chaparro L., Smith S., Moore R. et al. Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 7. Art. No.: CD008307.
10. Clarke H., Bonin R., Orser B. et al. The prevention of chronic postsurgical pain using gabapentin and pregabalin: a combined systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2012; 115: 428–442.
11. Courtney C., Duffy K., Serpell M., O'Dwyer P. Outcome of patients with severe chronic pain following repair of groin hernia. *Br J Surg* 2002; 89: 1310–1314.
12. Crombie I., Davies H., Macrae W. Cut and thrust: antecedent surgery and trauma among patients attending a chronic pain clinic. *Pain* 1998; 76: 167–171.
13. Dauri M., Faria S., Gatti A. et al. Gabapentin and pregabalin for the acute post-operative pain management. A systematic-narrative review of the recent clinical evidences. *Curr Drug Targets* 2009; 10: 716–733.
14. Durkin B., Page C., Glass P. Pregabalin for the treatment of postsurgical pain. *Expert Opin. Pharmacother.*, 2010; 11: 2751–2758.
15. Fassoulaki A., Triga A., Melemeni A., Sarantopoulos C. Multimodal analgesia with gabapentin and local anesthetics prevents acute and chronic pain after breast surgery for cancer. *Anesth Analg* 2005; 101: 1427–1432.
16. Gartner R., Jensen M., Nielsen J. et al. Prevalence of and Factors Associated With Persistent Pain Following Breast Cancer Surgery. *JAMA* 2009; 302: 1985–1992.
17. Gaskin D., Richard P. The economic costs of pain in the United States. *J Pain*. 2012; 13: 715–724.
18. Gehling M., Tryba M. Prophylaxis of phantom pain: is regional analgesia ineffective? *Schmerz*, 2003; 17: 11–19.
19. Gilron I. Gabapentin and pregabalin for chronic neuropathic and early postsurgical pain: current evidence and future directions. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20: 456–472.
20. Haroutiunian S., Nikolajsen L., Finnerup N., Jensen T. The neuropathic component in persistent postsurgical pain: a systematic literature review. *Pain*, 2013; 154: 95–102.
21. Johansen A., Romundstad L., Nielsen C. et al. Persistent postsurgical pain in a general population: prevalence and predictors in the Tromsø study. *Pain* 2012; 153: 1390–1396.
22. Kalso E., Perttunen K., Kaasinen S. Pain after thoracic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 96–100.
23. Karmakar M., Samy W., Li J. et al. Thoracic paravertebral block and its effects on chronic pain and health-related quality of life after modified radical mastectomy. *Reg Anesth Pain Med* 2014; 39: 289–298.
24. Katz J., Buis T., Cohen L. Locked out and still knocking: predictors of excessive demands for postoperative intravenous patient-controlled analgesia. *Can. J. Anaesth.* 2008; 55: 88–99.

25. Katz J., Jackson M., Kavanagh B., Sandler A. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996; 12: 50–55.
26. Katz J., Weinrib A., Fashler S. et al. The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain. *J Pain Research*, 2015; 8: 695–702.
27. Kehlet H., Edwards R., Buvanendran A. Persistent postoperative pain: pathogenic mechanisms and preventive strategies. In: Tracey I ed. *Pain 2012. Refresher Courses. 14th World Congress of Pain*. Seattle: IASP Press, 2012; 133–146.
28. Kehlet H., Macrae W., Stubhaug A. Persistent postoperative pain pathogenic mechanisms and preventive strategies. In: Mogil J ed. *Pain 2010. An Updated Review: Refresher Course Syllabus*. Seattle: IASP Press, 2010; 3–12.
29. Keller S., Carp N., Levy M., Rosen S. Chronic post thoracotomy pain. *J Cardiovasc Surg* 1994; 35: 161–164.
30. Lavand'homme P., De Kock M., Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005; 103: 813–820.
31. Liem M., van Duyn E., van der Graaf Y., van Vroonhoven T. Recurrences after conventional anterior and laparoscopic inguinal hernia repair: a randomized comparison. *Ann Surg* 2003; 237: 136–141.
32. Luis F., Ng K. Adjuvant analgesics in acute pain. *Expert Opin Pharmacother* 2011; 12: 363–385.
33. Macrae W. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br.J.Anaesth.*, 2008; 101: 77–86.
34. Macrae W., Davies H. Chronic postsurgical pain. In: Crombie I., Linton S., Von Korff M., LeResche eds. *Epidemiology of Pain*. Seattle: IASP Press, 1999; 125–142.
35. Macrae W. Chronic pain after surgery. *Br. J. Anaesth.*, 2001; 87: 88–98.
36. Maguire M., Latter J., Mahajan R. et al. A study exploring the role of intercostal nerve damage in chronic pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 873–879.
37. Munafò M., Stevenson J. Anxiety and surgical recovery. Reinterpreting the literature. *J Psychosom Res* 2001; 51: 589–596.
38. Nikolajsen L., Ilkjaer S., Kroner K. et al. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* 1997; 72: 393–405.
39. Nikolajsen L., Sorensen H., Jensen T., Kehlet H. Chronic pain after Caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 111–116.
40. Peters M., Sommer M., de Rijke J. Somatic and psychologic predictors of long-term unfavorable outcome after surgical intervention. *Ann Surg* 2007; 245: 487–494.
41. Poleshuck E., Katz J., Andrus C. Risk factors for chronic pain following breast cancer surgery: a prospective study. *J Pain* 2006; 7: 626–634.
42. Reinpold W., Nehls J., Eggert A. Nerve management and chronic pain after open inguinal hernia repair: a prospective two phase study. *Ann.Surg.*, 2011; 254: 163–168.
43. Richardson J., Sabanathan S., Mearns A. et al. Post-thoracotomy neuralgia. *Pain Clin* 1994; 7: 87–97.
44. Sentürk M., Ozcan P., Talu G. et al. The effects of three different analgesia techniques on longterm postthoracotomy pain. *Anesth.Analg.* 2002; 94: 11–15.
45. Smith W., Bourne D., Squair J. et al. A retrospective cohort study of post mastectomy pain syndrome. *Pain* 1999; 83: 91–95.
46. Sullivan M., Tanzer M., Stanish W. et al. Psychological determinants of problematic outcomes following total knee arthroplasty. *Pain* 2009; 143: 123–129.
47. Terkawi A., Sharma S., Durieux M. et al. Perioperative lidocaine infusion reduces the incidence of post-mastectomy chronic pain: a double-blind placebo-controlled randomized trial. *Pain Physician*, 2015; 18: 139-146.
48. Tiippana E., Nilsson E., Kalso E. Post-thoracotomy pain after thoracic epidural analgesia: a prospective follow-up study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 433–438.
49. Van Den Kerkhof E., Hopman W., Reitsma M. et al. Chronic pain, healthcare utilization, and quality of life following gastrointestinal surgery. *Can J Anesth* 2012; 59: 670–680.
50. Werner M., Kongsgaard U. Defining persistent post-surgical pain: is an update required? *Br.J.Anaesth.*, 2014; 113: 1–4.
51. Wright D., Paterson C., Scott N. et al. Five-year follow-up of patients undergoing laparoscopic or open groin hernia repair: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2002; 235: 333–337.

А.В. Сгибнев¹,
В.И. Ершов¹,
А.Ю. Рябченко²,
В.В. Бурдаков³

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии, ²кафедра неврологии и медицинской генетики, ³кафедра неврологии ИПО ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия

Контакты:

Сгибнев Алексей Владимирович;
Sgibav@mail.ru

В статье представлен опыт применения местного анестетика ропивакаина для параневральных навигационно-контролируемых блокад большого затылочного нерва при головной боли напряжения. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии процедуры в виде лучшего регресса болевого синдрома и уменьшения выраженности вторичных невротических расстройств по сравнению с группой контроля.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАРАНЕВРАЛЬНЫХ НАВИГАЦИОННО- КОНТРОЛИРУЕМЫХ БЛОКАД РОПИВАКАИНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Ключевые слова:

головная боль напряжения, параневральные блокады большого затылочного нерва, ропивакаин, тревога, инсомния.

ВВЕДЕНИЕ

Головная боль – одна из наиболее частых жалоб, встречающихся в медицинской практике. В настоящее время считается, что головная боль – это не только медицинская, но и социальная проблема, так как способна снижать умственную и физическую работоспособность, качество жизни, негативно влиять на отношения в семье и в коллективе [4, 13]. Самой частой формой первичных головных болей является головная боль напряжения (ГБН) [1]. Клиническая картина ГБН проявляется умеренными по интенсивности болями, ощущениями давления, стягивания, на фоне которых нередко могут возникать простреливающие, односторонние выраженные боли. Помимо основной жалобы на боль пациенты испытывают повышенную утомляемость, раздражительность, нарушение сна, возникают тревожные и депрессивные симптомы [6]. В патогенезе ГБН важное значение имеет нарушение взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивных систем, формирование патологического мышечно-тонического синдрома, сопровождающегося перевозбуждением спинальных нейронов, сенситизацией рецепторов в мышцах и появлением различных патологических позных феноменов [5, 10, 11]. Одним из эффективных методов лечения ГБН и цервикогенных головных болей является применение локального инъекционного введения местных анестетиков [2, 3, 9]. Пациент после проведения такой инъекции (блокады) ощущает краткосрочное облегчение, если используется короткодействующий анестетик, например, лидокаин, и более продолжительное при применении длительно действующего агента, например, бупивакаина [7, 12]. В современной научно-практической литературе недостаточно данных о возможности применения ультразвуковой навигации при проведении блокад нервных стволов местными анестетиками при ГБН. В связи с этим было проведено исследование эффективности параневральных навигационно-контролируемых блокад ропивакаином у пациентов с вертеброгенно-ассоциированными ГБН.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 57 пациентов от 25 до 52 лет с вертеброгенно-ассоциированными ГБН. Группу исследования составили 32 пациента получавших комбинированную терапию: карбамазепин 100 мг 3 раза в день и параневральные навигационно-контролируемые блокады ропивакаина в дозе 3–5 мл в первые и четвертые сутки. Группа контроля включала 25 пациентов, получавших стандартную терапию карбамазепин 100 мг 3 раза в сутки в сочетании с толперизоном 50 мг 2 раза в сутки. Критериями исключения являлись случаи вторичных и смешанных головных болей на фоне психических заболеваний и МРТ-подтвержденной органической патологии головного мозга. Вертеброгенная патология шейного отдела позвоночника была диагностирована с помощью МРТ.

Большой затылочный нерв блокировался введением 3–5 мл раствора анестетика приблизительно на 3 см латеральнее затылочного выступа на уровне верхней выйной линии. Нерв при этом расположен медиальнее затылочной артерии, которую часто можно пальпировать [12]. Блокады осуществлялись с использованием ультразвуковой навигации на аппарате SonoSite M-Turbo (США) (рис. 1). Блокады выполнялись в два этапа: 1-я лечебно-диагностическая на первый день лечения с двух сторон объемом анестетика (ропивакаин) 3 мл; через 3 дня повторная блокада со стороны наибольшей локализации боли.

Эффективность терапии оценивали по: интенсивности боли с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) в первые 7 суток терапии; уровню тревоги по шкале Гамильтона – на 7-е сутки терапии; частоте диссомнических нарушений – на 7-е сутки терапии.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в соответствии с общепринятыми методиками вариационной статистики с определе-

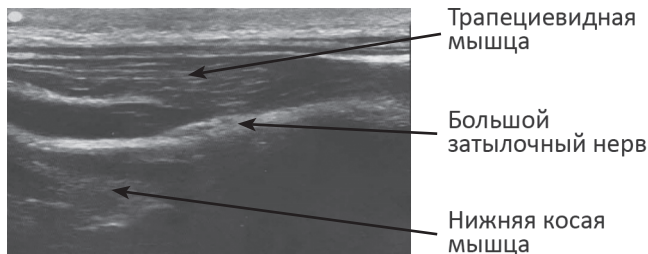


РИСУНОК 1
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ НАВИГАЦИЯ БОЛЬШОГО
ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА.

нием средней величины, стандартных отклонений, доверительного интервала, величины статистически значимых различий ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении динамики боли по шкале ВАШ оказалось, что при изначально сопоставимых значениях на старте терапии $8,3 \pm 0,6$ балла в группе исследования и $8,2 \pm 0,8$ балла в группе контроля. Для группы исследования было характерно значительное уменьшение болевого синдрома уже на вторые сутки (рис. 2). Различия на вторые сутки составляли $2,8 \pm 0,16$ балла ($p < 0,05$). Данная тенденция сохранялась и далее. Так, на 4-е сутки для группы исследования этот показатель был равным $3,1 \pm 0,12$ баллов в сравнении с группой контроля $7,6 \pm 0,4$ баллов ($p < 0,05$). Важно, что статистически значимые различия сохранялись и после 5-ти суток, когда анестетик уже не применялся. На 7-е сутки для группы исследования этот показатель был равным $1,6 \pm 0,07$ баллов в сравнении с группой контроля $4,4 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$). Разница между группами была несколько ниже, чем на фоне блокад, но также являлись статистически значимой – $2,8 \pm 0,12$ баллов ($p < 0,05$).

При изучении степени выраженности тревоги по шкале Гамильтона оказалось, что в группе исследования средний балл составил $12,1 \pm 0,9$ (рис. 3). При этом в группе контроля данный показатель был значительно выше – $19,2 \pm 1,2$ балла ($p < 0,05$). Важно, что у пациентов, получавших стандартную терапию ГБН, значительно чаще регистрировались соматовегетативные симптомы, озабоченность, ожидание худшего, а также затруднения концентрации внимания и нарушения сна.

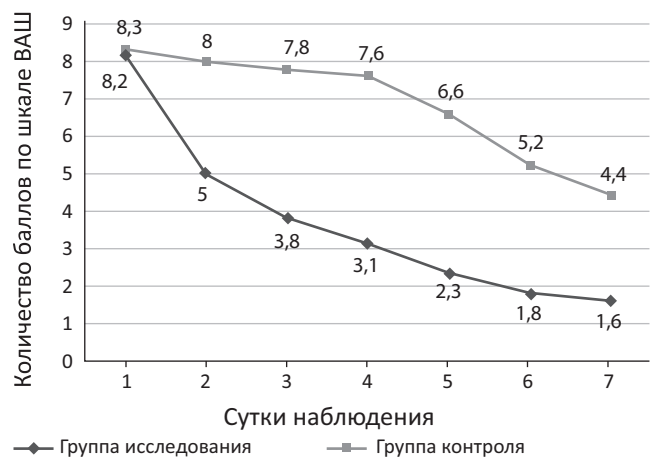


РИСУНОК 2
ДИНАМИКА БОЛИ ПО ШКАЛЕ ВАШ В ИССЛЕДУЕМОЙ
ГРУППЕ И В ГРУППЕ КОНТРОЛЯ.

EFFICIENCY OF CONTROLLED NAVIGATION PARANEURAL BLOCKADES OF ROPIVACAINE IN THE TREATMENT OF TENSION HEADACHES

A.V. Sgibnev¹, V.I. Ershov¹,
A.Y. Ryabchenko², V.V. Burdakov³

¹ Department of Anesthesiology and Intensive Care and ² Department of Neurology, Medical Genetics,³ Department of Neurology Orenburg state medical University Ministry of Health of Russia, Orenburg, Russia

The article presents the experience of the application of the local anesthetic ropivacaine for paraneural navigation-controlled blockades of the great occipital nerve at the headache of tension. The obtained data testify to the positive influence of procedure to the best regress of pain syndrome and reduction of expressed of secondary neurotic disorders as compared to the group of control.

Keywords: tension headache, paraneural blockade of the great occipital nerve, ropivacaine, anxiety, insomnia.

Contact: Sgibnev A.V.; Sgibav@mail.ru

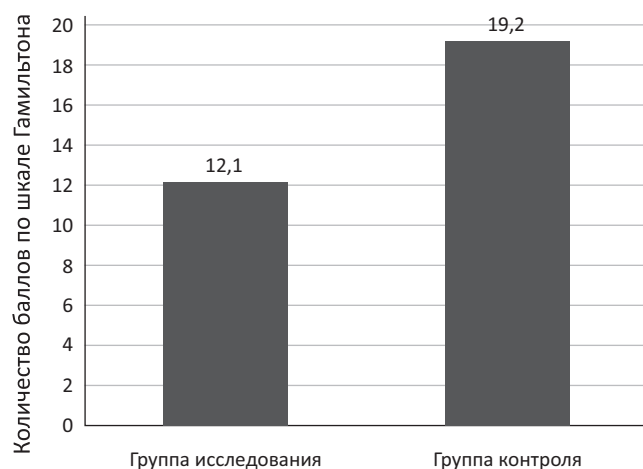


РИСУНОК 3
УРОВЕНЬ ТРЕВОГИ У ПАЦИЕНТОВ С ГБН НА 7 СУТКИ ИССЛЕДОВАНИЯ.

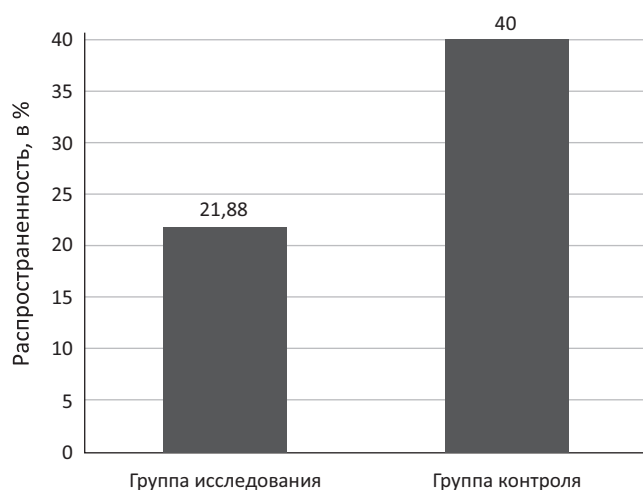


РИСУНОК 4
УРОВЕНЬ ТРЕВОГИ У ПАЦИЕНТОВ С ГБН НА 7 СУТКИ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В меньшей степени терапевтическая тактика и выраженность болевого синдрома оказывали влияние на фобии и поведение. Степень выраженности тревожных нарушений тесно коррелировала с эффективностью купирования цефалгии.

Диссомнии у пациентов с ГБН в виде нарушений инициации сна и частых пробуждений были широко распространены. В группе пациентов, получавших стандартную терапию, диссомнии отмечались в $40 \pm 19,2\%$ случаев. В группе больных с ГБН, при лечении которых применялись блокады с ропивакаином, нарушений сна было меньше $21,88 \pm 11,26\%$ (рис. 4). Степень выраженности диссомний также коррелировала с эффективностью купирования цефалгии. Уменьшалась частота такого диссомнического феномена, как нарушение инициации сна.

На наш взгляд, применение комбинации антиконвульсантов с блокадами большого затылочного нерва пролонгированным анестетиком

приводили к лучшему клиническому эффекту за счет более выраженного купирования локального мышечного спазма и прерывания «порочного круга» боль–мышечный спазм–боль. Пролонгированные анестетики обеспечивали клинический эффект за пределами времени своего действия, что выгодно отличало их от новокаина. Ультразвуковой контроль при этом позволял обеспечить безопасность и точность процедуры.

Применение параневральных блокад большого затылочного нерва местным анестетиком ропивакаином в рамках комбинированной терапии,

кроме собственно более эффективного купирования болевого синдрома, приводило к выраженному уменьшению невротических расстройств при ГБН, что улучшало качество жизни пациентов.

Таким образом, применение параневральных навигационно-контролируемых блокад большого затылочного нерва местным анестетиком ропивакаином в рамках комбинированной терапии головной боли напряжения приводило к достоверно лучшему регрессу болевого синдрома и уменьшению выраженности вторичных невротических расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амелин А.В., Богданова Ю.Н., Корешкина М.И. и др. Диагностика первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011; 1: 86–88.
2. Баринев А.Н., Пархоменко Е.В. Цервикогенная головная боль – дифференциальная диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012; 3: 24–28.
3. Карпищенко С.А., Филимонов С.В., Бородулин В.Г. Использование блокад местными анестетиками для лечения болевых синдромов головы и шеи. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2012; 1 (18): 24–32.
4. Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. и др. Распространённость головной боли среди пациентов специализированной клиники боли. Росс. журн. боли. 2013; 1 (38): 25–26.
5. Осипова В.В. Дисфункция перикраниальных мышц при первичной головной боли и ее коррекция. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011; 4: 29–35.
6. Сергеев Д.В. Лечение головной боли напряжения: от старых мифов к современной концепции. Русск. мед. журн. 2015; 12: 668–673.
7. Табеева Г.Р. Цервикалгии, цервикокраниалгии и цервикогенные головные боли. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; (2): 90–96.
8. Хаджич А. Блокады периферических нервов и регионарная анестезия под ультразвуковым контролем: пер. с англ под ред. А.М. Овечкина. М. Практич. медицина. 2014.
9. Щербакова Н.Е., Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. Лечение головных болей напряжения с применением лечебных блокад и методов рефлекторного обезболивания. Анестезиология и реаниматология. 2012; 5: 72–75.
10. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник Росс. акад. мед. наук. 2012; 9: 54–58.
11. Bendtsen L., Ashina S., Moore A., Steiner T.J. Muscles and their role in episodic tension-type headache: implications for treatment. *Eur J Pain*. 2016; 20 (2): 166–175.
12. Bogduk N., Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol*. 2009; 8 (10): 959–968.
13. Madsen B.K., Sogaard K., Andersen L.L. et al. Neck and shoulder muscle strength in patients with tension-type headache: A case-control study. *Cephalalgia*. 2016; 36 (1): 29–36.

Л.Э. Бабаян,
О.В. Мамонтов,
А.В. Амелин,
Ю.С. Самулышко

ГБОУ ВПО «Первый
Санкт-Петербургский
государственный медицинский
университет им. акад.
И.П. Павлова» Минздрава
России, Санкт-Петербург,
Россия

Контакты: Бабаян Лаура Эду-
ардовна; laura_b@mail.ru

Проведена оценка состояния автономной нервной системы у пациентов с эпизодической и хронической мигренью в межприступном периоде. Обследовано 73 пациента с мигренью (средний возраст 35±10 лет), включая пациентов с эпизодической мигренью (n=51 пациент) и хронической мигренью (n=22), а также сопоставимая по возрасту группа контроля (n=71). Выявлено, что по сравнению с контрольной группой у пациентов с эпизодической и хронической мигренью повышена вазомоторная реактивность, тогда как кардиохронотропная реактивность практически не различалась во всех группах исследования.

СОСТОЯНИЕ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ

Ключевые слова:
мигрень, автономная нервная система.

На протяжении многих лет активно обсуждается роль автономной нервной системы в патогенезе мигрени [16, 27]. Нарушение автономной регуляции рассматривается, как потенциальный фактор, способствующий развитию приступа мигрени и, возможно, хронизации болезни [4, 12, 23, 34, 35]. Однако накопленные в настоящее время данные не позволяют однозначно охарактеризовать состояние автономной нервной системы у пациентов с мигренью.

Высказывается мнение, что сниженная активность симпатического звена автономной нервной системы может провоцировать приступ мигрени [23], а в межприступном периоде у больных мигренью наблюдается снижение уровня катехоламинов и их недостаточный прирост в ответ на симпатотонические тесты [8, 9]. Имеются данные о повышенной реактивности сосудов у пациентов с мигренью. Так, было показано, что в ответ на введение альфа-1-адреномиметика фенилэфрина наблюдается более выраженный, чем в контрольной группе, подъем АД, а при ортостатической нагрузке – более выраженная гипотензия [1]. Кроме того, существует мнение, что у пациентов с мигренью также снижена активность парасимпатической нервной системы [13, 25, 30]. В основе этой точки зрения лежат результаты обследования больных с мигренью с помощью пробы Вальсальвы [30] и оценки вариабельности сердечного ритма [13, 34].

Чаще всего для оценки состояния симпатической нервной системы используются ортостатическая и динамометрическая пробы. Однако известно, что эти пробы не отражают истинного состояния симпатического звена нервной системы. Это было подтверждено сравнительным исследованием прироста артериального давления с оценкой спонтанной симпатической активности мышечного нерва посредством микронейрографии [14]. Последнее время для оценки активности симпатической нервной системы используется тест холодного стресса [17, 19]. Было показано, что пациенты, предрасположенные к головной боли, имеют сниженную температуру носа («холодный нос») и конечностей [34, 35]. Кроме того, метод окклюзионной плевтизмографии кожно-мышечных сосудов предплечья используется для

оценки периферического сопротивления сосудов, индуцированного холодным стрессом, и считается наиболее адекватным методом изучения вазомоторной реактивности в клинических условиях. [18, 20]. Также вазомоторную реактивность по современным представлениям может отражать вариабельность артериального давления, оценка которой спектральными методиками стала доступна в режиме непрерывной записи [26].

Вышеизложенные данные стали основанием для исследования состояния автономной нервной системы у пациентов с разными формами мигрени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 73 пациента с мигренью (10 мужчин и 63 женщины) в возрасте $35,3 \pm 10,1$ лет, из них 51 пациент с эпизодической мигренью и 22 – с хронической. Только пять пациентов из группы эпизодической мигрени и один из группы хронической мигрени страдали мигренью с аурой. Пациенты с хронической мигренью не страдали лекарственно индуцированной головной болью. Диагноз мигрени устанавливался на основании критериев Международной Классификации головных болей, 3-е издание (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, beta version) [10]. Мы обследовали пациентов впервые пришедших на амбулаторный прием в центр головной боли и не получали профилактического лечения мигрени в течение как минимум двух месяцев до исследования. Пациенты с гипертонической болезнью были исключены из исследования, так как предыдущие исследования показали сложную связь между гипертонической болезнью и мигренью [6].

ТАБЛИЦА 1

ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ.

ПАРАМЕТРЫ	Эпизодическая мигрень n=51	Хроническая мигрень n=22	Группа контроля n=71
ВОЗРАСТ, ЛЕТ	$35,2 \pm 9,7$	$36,2 \pm 10,8$	$35,3 \pm 11,9$
Пол, м/ж	8/43	3/19	14/74
ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА, КГ/М ²	$22,0 \pm 3,9$	$22,1 \pm 4,4$	$22,1 \pm 3,3$
ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ, УД/МИН	$76,0 \pm 9,6^*$	$70,0 \pm 8,7^*$	$72,9 \pm 11,9^*$
СИСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ММ РТ. СТ.	$117,0 \pm 9,9$	$117,5 \pm 9,6$	$120,1 \pm 9,2$
ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ММ РТ. СТ.	$68,8 \pm 6,9$	$69,7 \pm 7,7$	$66,9 \pm 9,6$
МИГРЕНЬ С АУРОЙ/МИГРЕНЬ БЕЗ АУРЫ	5/46	1/21	—

ПРИМЕЧАНИЕ: * – значимое отличие ($p < 0,017$) между двумя группами мигрени с поправкой Бонферрони.

Обследованные не имели клинически значимой сопутствующей патологии, они не принимали лекарственных препаратов, влияющих на состояние автономной нервной системы в день исследования и за один день до него. Обследование проводилось вне приступов мигрени. Группу контроля составил 71 сопоставимый по возрасту (средний возраст $35,3 \pm 12,1$ лет) здоровый доброволец (14 мужчин и 57 женщин). Все пациенты и добровольцы были в возрасте от 18 до 50 лет. Основные клинические характеристики пациентов с мигренью и контрольной группы представлены в табл. 1. Систолическое артериальное давление у больных с мигренью было ниже, чем в контрольной группе, при отсутствии различий в диастолическом артериальном давлении и частоте сердечных сокращений.

Оценка автономной регуляции кровообращения осуществлялась в порядке принятого протокола, представленного последовательностью нижеописанных тестов:

1. Тилт-тест позволяет оценить преимущественно функции симпатической нервной системы, посредством активации которой достигается поддержание гемодинамических параметров в условиях снижения диастолического заполнения из-за гидростатического снижения венозного возврата [7, 21]. Тилт-тест выполнялся по укороченному протоколу с длительностью периодов покоя и ортостаза по 10 минут. Ортостатическая нагрузка выполнялась на поворотном столе с углом наклона 70° , как это было описано в предыдущих исследованиях [21]. Артериальное давление и частота сердечных сокращений измерялись в течение всего периода ортостатической нагрузки.

2. Проба с глубоким дыханием позволяет оценить преимущественно парасимпатическую регуляцию сердечного ритма, поскольку его изменения в ответ на дыхательные движения опосредованы блуждающим нервом. [21]. Однако следует отметить, что симпатические нервы могут также влиять на частоту дыхания [29]. Проба с глубоким дыханием выполнялась в ритме 6 медленных вдохов/мин в течение 1 минуты в положении лежа на спине. Коэффициент Е/І рассчитывался как среднее значение отношения максимального и минимального RR интервала во время 6 дыхательных циклов.

3. Маневр Вальсальвы (МВ) предназначен для изучения вегетативной регуляции частоты сердечных сокращений, а также нейрогенной сосудистой реактивности [21]. Данный тест выполнялся после краткого инструктажа по стандартной методике, предусматривающей форсированный выдох в одноразовый мундштук, соединенный с манометром, против сопротивления с экспираторным давлением 40 мм рт. ст. в течение 15 секунд [21]. Динамика частоты сердечных сокращений и среднего артериального давления непрерывным методом регистрировалась перед, во время и в течение 30 сек после выполнения форсированного выдоха. Индекс Вальсальвы, отражающий хронотропную регуляцию, рассчитывался как соотношение самого длинного RR интервала к самому короткому RR интервалу во время МВ. Также оценивалась динамика среднего артериального давления (отражающая вазомоторную реактивность) в позднюю часть второй фазы маневра. Повышение артериального давления в конце второй фазы МВ указывает на симпатическую реактивность в ответ на деактивацию артериального барорефлекса, что происходит из-за уменьшения сердечного выброса [15].

4. Динамометрическая проба. С помощью этого теста оценивается динамика диастолического артериального давления, что отражает нейрогенную вазомоторную реактивность, обеспечивая повышенную сосудистую резистентность в ответ на механическую стимуляцию мышечных афферентных нервов [5]. При этом сравнивался уровень диастолического давления в последние 30 секунд периода покоя и в период нагрузки. Проба выполнялась посредством приложения 30%-ного усилия от максимального на рукоятку динамометра в течение 3 минут.

5. Холодовая вазоконстрикторная проба (ХВК), отражающая симпатический кардиоваскулярный ответ [11], проводилась посредством аппликации холодного предмета (пузыря со льдом в область грудной клетки) в течение 2 мин. Во время пробы оценивалась динамика объемной скорости кровотока

в сосудах верхней трети предплечья методом окклюзионной плетизмографии. Для оценки кровотока исходно и во время холодового стресса записывались 4 плетизмографические кривые с интервалом 8 секунд. Исходный кровоток рассчитывался как средняя величина из 4 измерений, а кровоток во время холодового стресса – как среднее из 2 последовательных измерений, регистрирующих минимальную объемную скорость во время пробы. Относительное снижение показателей сравнивалось с исходными значениями.

6. Спонтанный артериальный барорефлекс, связанный с парасимпатической регуляцией кровотока [33], и вариабельность артериального давления, отражающая главным образом нейрогенную регуляцию сосудистого тонуса [22], оценивались у пациентов в покое в положении лежа на спине.

Статистический анализ проводился с помощью программы STATISTICA 10. Использовался параметрический Т-критерий для независимых выборок. Для оценки взаимосвязи между показателями вазомоторной регуляции использован коэффициент корреляции Пирсона. Все данные представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Для сравнительного анализа трех групп с уровнем значимости $p < 0,017$ была применена поправка Бонферрони. Различия между двумя группами мигрени и контрольной группой считались значимыми при $p < 0,025$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Как следует из таблицы, различия между группами пациентов и группой контроля не выявлены за исключением более низкого уровня ($p < 0,017$) частоты сердечных сокращений у пациентов с хронической мигренью в отличие от пациентов с эпизодической мигренью.

Кардиохронотропная регуляция оценивалась с помощью пробы с глубоким дыханием, индекса Вальсальвы и измерения артериального барорефлекса.

Мы обнаружили, что изменения частоты сердечных сокращений после глубокого дыхания, пробы Вальсальвы, исследования артериального барорефлекса не отличались в группах с мигренью и контроля ($p > 0,017$ для всех параметров, табл. 2). Эти данные указывают, что кардиохронотропная регуляция в межприступный период оставалась стабильной как при эпизодической, так и при хронической мигрени.

Вазомоторная нейрогенная регуляция оценивалась в ходе тилт-теста, маневра Вальсальвы (динамика АД в конце 2-й фазы), динамометрической и холодной вазоконстрикторной пробы и в ходе

ТАБЛИЦА 2

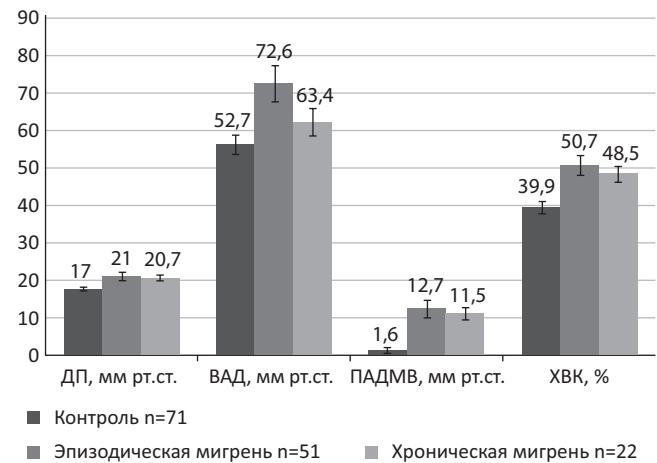
ПАРАМЕТРЫ АВТОНОМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ И В ГРУППЕ КОНТРОЛЯ.

ПРОБА		ЭПИЗОДИЧЕСКАЯ МИГРЕНЬ n=51	ХРОНИЧЕСКАЯ МИГРЕНЬ n=22	ГРУППА КОНТРОЛЯ n=71	p
КАРДИОХРОНОТРОПНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ	АРТЕРИАЛЬНЫЙ БАРОРЕФЛЕКС, МС/ММ РТ. СТ.	11,5±6,8	14,4±10,0	13,1±8,1	p>0,017
	ИНДЕКС ВАЛЬСАЛЬВЫ, ОТН. ЕД.	2,2±0,4	2,1±0,4	2,1±0,5	p>0,017
	Е/І КОЭФФИЦИЕНТ В ПРОБЕ С ГЛУБОКИМ ДЫХАНИЕМ	1,36±0,15	1,36±0,19	1,35±0,20	p>0,017

оценки вариабельности артериального давления. В отличие от кардиохронотропной регуляции вазомоторная реактивность у больных с эпизодической и хронической мигренью отличалась от здоровых лиц в четырех из этих тестов. Максимально достоверные различия ($p < 0,001$) наблюдалась в поздней стадии второго этапа маневра Вальсальвы, когда среднее артериальное давление имело трехкратный прирост у пациентов с эпизодической и хронической мигренью по сравнению с контрольной группой (рис. 1). Также в ходе динамометрической пробы прирост диастолического артериального давления в обеих группах пациентов с мигренью был существенно более выраженным ($p < 0,001$). В ходе холодной вазоконстрикторной пробы также продемонстрирован статистически значимый ($p < 0,001$) прирост показателя в группах эпизодической и хронической мигрени (рис. 1). Все обозначенные параметры значимо отличались от контрольной группы с учетом поправки Бонферрони ($p < 0,017$). Мы также обнаружили повышенную вариабельность артериального давления в группе эпизодической мигрени ($p = 0,023$), которая отражает суммарную сосудистую реактивность, опосредованную симпатическими эфферентными нервами. Тем не менее в группе хронической мигрени этот показатель существенно не отличался от контрольной группы (рис. 1). Нами не обнаружено различий в группах мигрени и контрольной группы в динамике систолического и диастолического давления в тилт-тесте ($p > 0,025$ во всех случаях, рис. 2).

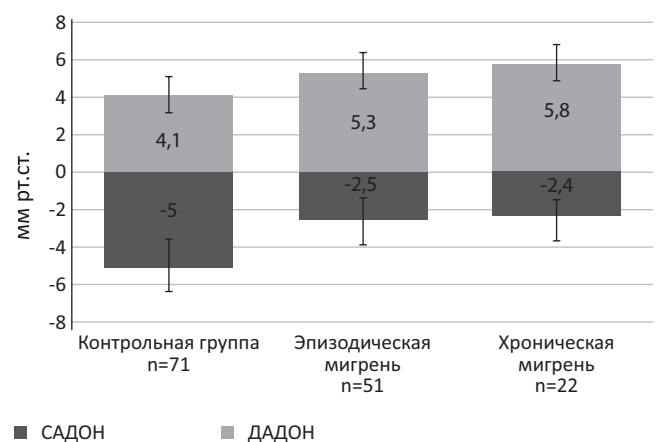
ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования, посвященные изучению роли вегетативной нервной системы в патогенезе первичных головных болей, имеют долгую историю, и некоторые проявления вегетативных расстройств (тошнота, рвота) даже представлены в качестве одного из критериев, отличающих мигрень от других видов головной боли [10]. В одном из недавних исследований сообщалось, что у пациентов с мигренью наблюдается повышение тонуса парасимпатической нервной системы по сравнению с



ДП – динамометрическая проба; ПАДМВ – прирост среднего артериального давления во время маневра Вальсальвы; ВАД – вариабельность артериального давления; ХВК – холодная вазоконстрикторная проба.

РИСУНОК 1
ПАРАМЕТРЫ ВАЗОМОТОРНОЙ НЕЙРОГЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ.



САДОН – СИСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ; ДАДОН – ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ.

РИСУНОК 2
ИЗМЕНЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО И ДИАСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ТИЛТ-ТЕСТА.

*THE STATE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH EPISODIC AND CHRONIC MIGRAINE**Babayan L.E., Mamontov O.V., Amelin A.V., Samulyzhko I.S.**Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia*

The role of the autonomic nervous system in the pathogenesis of migraine has been discussed for many years. The aim of study – estimation of the autonomic nervous system state in patients with episodic and chronic migraine. Seventy-three patients with migraine (mean age 35±10) including episodic migraine (n=51), chronic migraine (n=22), and 71 age-matched healthy volunteers in control group were examined. We revealed that in contrast with the control group, patients in both migraine groups had enhanced vascular reactivity, while cardiac reactivity did not differ in all three study groups.

Keywords: migraine, autonomic nervous system.

Contact: Babayan L.E.; laura_b@mail.ru

контрольной группой [2]. Мы не смогли подтвердить эту позицию, несмотря на использование большого количества тестов, так как не выявили каких-либо существенных изменений в параметрах, характеризующих вегетативную регуляцию кардиохронотропной функции.

Тем не менее почти во всех тестах, отражающих вазомоторную реактивность, мы обнаружили значительные различия в нейрогенной сосудистой регуляции у пациентов с мигренью по сравнению с группой контроля. Последнее, вероятно, отражает повышенную симпатическую нейрональную активность, направленную на компенсацию значительно сниженного венозного возврата и сохранение нормального уровня артериального давления, что требует быстрого увеличения сосудистого тонуса [32]. Другая симпатозависимая реакция, которую мы также наблюдали у больных с мигренью, – повышенная холодовая вазоконстрикция [28]. Оценка объемной скорости кровотока дает более объективную информацию именно о генерализованной нейроваскулярной реактивности в значительно большей степени, чем оценка других, менее постоянных компонентов холодового стресса [31]. Интересно отметить, что во время тилт-теста не выявлены изменения систолического и диастолического артериального давления у пациентов с мигренью. Относительную нечувствительность ортостатической нагрузки при мигрени можно объяснить ограниченной специфичностью этого теста для оценки сосудистой реактивности, так как компенсация ортостатической нагрузки обеспечивается с помощью различных механизмов, и большинство из них напрямую не требует активации симпатической нервной системы.

Повышение артериального давления во второй стадии маневра Вальсальвы является признаком повышенной барорефлекторной реактивности сосудов. Кроме того, повышенная вазоконстрикторная реакция в холодовом стрессе является прямым следствием повышенного сосудистого сопротивления, которое опосредовано эфферентными симпатическими нервами.

Примечательно, что все параметры сосудистой реактивности как в группе контроля, так и в обеих группах с мигренью имеют сильную положительную корреляционную связь с вариабельностью артериального давления. Это, вероятно, обусловлено тем, что каждый из этих параметров вносит свой вклад в вариабельность артериального давления в норме и при патологии.

Таким образом, было установлено, что у пациентов как с эпизодической, так и хронической мигренью наблюдается повышение вазомоторной сосудистой реактивности, тогда как автономная регуляция сердечного ритма практически не отличается от контрольной группы. Наиболее информативными тестами, отражающими прирост реактивности сосудов у больных с мигренью, были динамика артериального давления в ходе маневра Вальсальвы и во время динамометрической пробы, а также реакция кровотока в ответ на холодовой стресс, тогда как ортостатическая проба не выявила различий в исследуемых группах.

Исследование проводилось при поддержке Российского научного фонда (грант № 15-15-20012).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bocconi M., Alessandri M., Fusco B.M., Cangi F. (1989) The pressor hyperresponsiveness to phenylephrine unmasks sympathetic hypofunction in migraine. *Cephalalgia* 9: 239–245.
2. Cernuda-Morollón E., Martínez-Cambor P., Alvarez R. et al. (2015) Increased VIP levels in peripheral blood outside migraine attacks as a potential biomarker of cranial parasympathetic activation in chronic migraine. *Cephalalgia* 35: 310–316.
3. Dipla K., Papadopoulos S., Zafeiridis A. et al. (2013) Determinants of muscle metaboreflex and involvement of baroreflex in boys and young men. *Eur J Appl Physiol* 113:827–838. doi: 10.1007/s00421-012-2493-7.
4. Drummond P.D. (1990) Disturbances in ocular sympathetic function and facial blood flow in unilateral migraine headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 121–125.
5. Ewing D.J., Irving J.B., Kerr F. et al. (1974) Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clin Sci Mol Med* 46: 295–306. DOI: 10.1042/cs0460295.
6. Fagernæs C.F., Heuch I., Zwart J.A. et al. (2015) Blood pressure as a risk factor for headache and migraine: a prospective population-based study. *Eur J Neurol* 22: 156–162.
7. Furlan R., Jacob G., Snell M. et al. (1998) Chronic orthostatic intolerance. A disorder with discordant cardiac and vascular sympathetic control. *Circulation* 98: 2154–2159.
8. Gotoh F., Komatsumoto S., Araki N., Gomi S. (1984) Noradrenergic nervous activity in migraine. *Arch Neurol* 41: 951–955.
9. Havanka-Kanniainen H., Tolonen U., Myllylä V.V. (1986) Autonomic dysfunction in adult migraineurs. *Headache* 26: 425–430.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society (2013) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 33: 629–808. doi:10.1177/0333102413485658
11. Imaizumi T., Takeshita A., Makino N. et al. (1984) Impaired baroreflex control of vascular resistance and heart rate in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 52: 418–421.
12. Kisan R., Suján M., Adoor M. et al. (2014) Effect of Yoga on migraine: A comprehensive study using clinical profile and cardiac autonomic functions. *Int J Yoga* 7: 126–132.
13. Koenig J., Williams D.P., Kemp A.H., Thayer J.F. (2016) Vagally mediated heart rate variability in headache patients—a systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia* 36: 265–278.
14. Lalande S., Sawicki C.P., Baker J.R., Shoemaker J.K. (2014) Effect of age on the hemodynamic and sympathetic responses at the onset of isometric handgrip exercise. *J Appl Physiol* 116: 222–227.
15. Lu K., Clark J.W.Jr, Ghorbel F.H. et al. (2001) A human cardiopulmonary system model applied to the analysis of the Valsalva maneuver. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 281: H2661–H2679.
16. Matei D., Constantinescu V., Corciova C. et al. (2015) Autonomic impairment in patients with migraine. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 19: 3922–3927.
17. Micieli G., Tassorelli C., Bosone D. et al. (1995) Increased cerebral blood flow velocity induced by cold pressor test in migraine: a possible basis for pathogenesis? *Cephalalgia* 15: 494–498.
18. Modesti P.A., Polidori G., Bertolozzi I. et al. (2004) Impairment of cardiopulmonary receptor sensitivity in the early phase of heart failure. *Heart* 90: 30–36.
19. Mosek A., Novak V., Opfer-Gehrking T.L. et al. (1999) Autonomic dysfunction in migraineurs. *Headache* 39: 108–117.
20. Napoli R., Guardasole V., Zarra E. et al. (2013) Migraine attack restores the response of vascular smooth muscle cells to nitric oxide but not to norepinephrine. *World J Cardiol* 5: 375–381. doi: 10.4330/wjc.v5.i10.375.
21. Novak P. (2011) Quantitative Autonomic Testing. *J Vis Exp* 53: 2502. doi: 10.3791/2502
22. Parati G., Ochoa J.E., Lombardi C. et al. (2013) Assessment and interpretation of blood pressure variability in a clinical setting. *Blood Press* 22: 345–354.
23. Peroutka S.J. (2004) Migraine: a chronic sympathetic nervous system disorder. *Headache* 44: 53–64.
24. Pierpont G.L., Voth E.J. (2004) Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 94: 64–68.
25. Riesco N., Pérez-Alvarez A.I., Verano L. et al. (2015) Prevalence of cranial autonomic parasympathetic symptoms in chronic migraine: Usefulness of a new scale. *Cephalalgia*. doi: 10.1177/0333102415593087
26. Rizzo M.R., Sasso F.C., Marfella R. et al. (2015) Autonomic dysfunction is associated with brief episodes of atrial fibrillation in type 2 diabetes. *J Diabetes Complications* 29: 88–92.
27. Shechter A., Stewart W.F., Silberstein S.D., Lipton R.B. (2002) Migraine and autonomic nervous system function: a population-based, case-control study. *Neurology* 58: 422–427.
28. Shepherd J.T., Rusch N.J., Vanhoutte P.M. (1983) Effect of cold on the blood vessel wall. *Gen Pharmacol* 14: 61–64.

29. Taylor J.A., Myers C.W., Halliwill J.R. et al. (2001) Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280: 2804–2814.
30. Thomsen L.L., Iversen H.K., Boesen F., Olesen J. (1995) Transcranial Doppler and cardiovascular responses during cardiovascular autonomic tests in migraineurs during and outside attacks. *Brain* 118: 1319–1327.
31. Vanhoutte P.M., Shepherd J.T. (1985) Adrenergic pharmacology of human and canine peripheral veins. *Fed Proc* 44: 337–340.
32. Wada N., Singer W., Gehrking T.L. et al. (2014) Comparison of baroreflex sensitivity with a fall and rise in blood pressure induced by the Valsalva manoeuvre. *Clin Sci (Lond)* 127: 307–313.
33. Wehrwein E.A., Joyner M.J. (2013) Regulation of blood pressure by the arterial baroreflex and autonomic nervous system. *Handb Clin Neurol* 117: 89–102.
34. Zaproudina N., Narhi M., Lipponen J.A. et al. (2013) Nitroglycerin-induced changes in facial skin temperature: 'cold nose' as a predictor of headache? *Clin Physiol Funct Imaging* 33:409-417. doi: 10.1111/cpf.12042
35. Zaproudina N., Teplov V., Nippolainen E. et al. (2013) Asynchronicity of facial blood perfusion in migraine. *PLOS One* 8:e80189.

С.Ю. Терещенко,
М.В. Шубина,
Н.Н. Горбачева,
Л.В. Васильева

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера», Красноярск, Россия

Контакты:
Терещенко Сергей Юрьевич;
legise@mail.ru

Проведено обследование подростков г. Красноярска с рецидивирующими головными и абдоминальными болями в компьютеризированной программе «The Development and Well-Being Assessment» (DAWBA, R. Goodman et al.). В результате было установлено, что они имеют более высокую частоту встречаемости психиатрических диагнозов, чем в общей популяции, особенно дети с мигренью, а также подтверждена диагностическая значимость вопросника «Сильные стороны и трудности» Р. Гудмана в качестве скринингового механизма выявления пограничных психических расстройств у детей.

СКРИНИНГ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТИ У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ГОЛОВНЫМИ И АБДОМИНАЛЬНЫМИ БОЛЯМИ

Ключевые слова:

Вопросник «Сильные стороны и трудности» Р. Гудмана (SDQ), психиатрическая коморбидность, дети, рецидивирующие боли в животе, рецидивирующие головные боли, оценка развития и благополучия (DAWBA).

ВВЕДЕНИЕ

Головная боль является одной из самых распространенных соматических жалоб у детей, частота которой увеличивается на протяжении всего детства, достигая своего пика к 13 годам. Чаще всего – это головная боль напряжения ГБН (18,5%) или мигрень (7,5%) [13, 20]. При этом очевидно, что повторяющиеся приступы головной боли ведут к снижению качества жизни, отражаясь на эмоциональном состоянии и поведении ребенка. Тем не менее исследования, проводимые в этой области, дают неоднозначные результаты. Причем в них используется в основном эпидемиологический подход, а патогенетические исследования единичны. Во взрослой популяции считается неоспоримой связь хронического стресса и тревожно-депрессивных расстройств с головной болью. Однако, если при ГБН эти факторы рассматриваются как провокационные или даже считается, что ГБН является проявлением скрытой (соматизированной) депрессии, то при мигрени предполагается, что она развивается на фоне выраженной тревоги и часто сочетается с паническими атаками, а депрессия присоединяется позже, особенно при трансформации мигрени в хроническую форму с наложением ГБН. С другой стороны, существуют сведения о более тесной связи мигрени с депрессией: установлены общие гены, ответственные за предрасположенность к обеим патологиям, выявлены одни и те же патогенетические звенья в механизме их формирования, связанные с нарушением в обмене серотонина. Кроме того, некоторые авторы утверждают, что чаще мигренью и депрессией страдают дети с определенным складом характера и психическими особенностями. Им присущи: повышенная возбудимость; эмоциональная лабильность; обидчивость; амбициозность; нетерпимость к ошибкам других; любовь к совершенству; инициативность; честолюбие. Наибольшего развития данная идея достигла в концепции системно-векторной психологии Ю.И. Бурлана,

согласно которой плохое настроение может развиваться у всех людей в результате неудовлетворенности их желаний (иногда даже не осознанных), то есть не реализации их жизненного потенциала, а если эти желания связаны с познанием смысла жизни (что характерно только для определенного психического типа людей с абстрактным мышлением), то развивается истинная депрессия, а сопутствующие при этом головные боли сигнализируют о нереализованном потенциале.

Исследования, посвященные этой проблеме в детской популяции, также имеют противоречивые результаты. В исследовании А. Пакалнис и соавт. у детей с хроническими головными болями отмечается повышенный риск эмоциональных расстройств, значительно больше симптомов тревожности и депрессии по сравнению с контролем [16]. В более ранних исследованиях также сообщается о наличии психических расстройств у детей с рецидивирующими головными болями, особенно при ГБН [14, 18] и более высоком уровне поведенческих проблем у детей с мигренью [15]. Гвидетти и соавт. установили, что наличие каких-либо коморбидных психиатрических проблем у ребенка с мигренью или ГБН может быть фактором риска для обострения головных болей с течением времени. Однако в литературном обзоре результатов 11 исследований, R. Amouroux и соавт. сообщают, что у детей с мигренью были чуть более высокие баллы, чем в контроле, хотя бы по одной из шкал – тревоги или депрессии, но все же они не выходили за пределы установленных для них норм [4]. В более позднем обзорном исследовании также был сделан вывод о том, что дети с мигренью не имеют больше психиатрических сопутствующих заболеваний, чем здоровые дети [6]. Последние авторы объясняют несоответствие между результатами исследований различиями в изучаемых популяциях, разной продолжительностью головных болей, влиянием используемой терапии, а также различием применяемых диагностических методов для выявления психиатрической патологии у детей.

Рецидивирующие боли в животе (РБЖ) возникают у 7–25% детей [5, 14, 19]. При этом также существуют данные об их связи с тревожными расстройствами и депрессией [3, 9, 10, 19]. В этих популяционных исследованиях у детей с РБЖ было значительно больше психических заболеваний, особенно тревожных расстройств, чем в общей популяции [17]. Причем во многих исследованиях в области психосоматической патологии делается акцент на то, что наличие каких-либо сопутствующих психических заболеваний у детей с рецидивирующими болями усложняет их лечение. Тем не менее практикующие педиатры в большинстве случаев не

имеют времени и компетенции для диагностики психического состояния своих пациентов, что еще более усугубляется выраженным дефицитом психиатрических кадров в педиатрической службе и отсутствием общепринятых скрининговых инструментов для выявления данной патологии. В этих условиях хорошо зарекомендовал себя оригинальный вопросник Р. Гудмана «Сильные стороны и трудности», состоящий из 5 шкал по 5 вопросов в каждой, который позволяет выявить наличие у ребенка эмоциональных проблем, проблем с поведением, проблем общения со сверстниками, просоциального поведения, гиперактивности [12]. Его может самостоятельно заполнить ребенок в возрасте 11 лет и старше, а ответы на вопросы занимают всего около 5 минут. Его выводы сильно коррелируют с поведением ребенка, и он был рекомендован в качестве первого шага для выявления психосоциальных проблем в подростковом возрасте [11].

Для более детальной диагностики психиатрических расстройств используется комплексное полуструктурированное интервью «The Development and Well-Being Assessment» (DAWBA, R. Goodman et al.) [11]. Его может пройти подросток самостоятельно в специальной компьютерной программе. Как подтверждают многие исследования, DAWBA является эффективным диагностическим инструментом в клиническом и эпидемиологическом отношении [12]. Каждый раздел, соответствующий определенному психическому расстройству, содержит по 20–25 вопросов, которые отвечают диагностическим критериям, прописанным в 4-м издании Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам [11].

Нашей целью было определить распространенность психиатрических сопутствующих (коморбидных) заболеваний у детей с рецидивирующей головной болью (мигрень или ГБН) или РБЖ и оценить применимость и надежность вопросника Р. Гудмана «Сильные стороны и трудности» в качестве скринингового метода отбора детей для уточнения диагноза в программе DAWBA.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследуемая группа состояла из детей и подростков Красноярска, обучающихся в школах, а также находящихся на стационарном лечении в педиатрическом отделении Клиники «НИИ медицинских проблем Севера». Обследуемые дети были разделены на три группы: с мигренью, с головной болью напряжения (ГБН) и с рецидивирующими болями в животе (РБЖ). Диагноз мигрени или ГБН выставлялся на основании результатов тестирования детей по ранее апробированной анкете, основанной

на критериях ICHD-II с высокой диагностической точностью для мигрени (чувствительность – 92%, специфичность – 93%) и для ГБН (чувствительность – 97%, специфичность – 93%). Автор анкеты – руководитель Клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ МПС, д.м.н., проф. С.Ю. Терещенко. РБЖ диагностировались также по результатам анкетирования в соответствии с определением J. Arley и V. Hale [5]: три и более эпизода сильной боли в животе, ограничивающих повседневную деятельность в течение последних трех месяцев. В контрольную группу вошли дети, у которых на протяжении последнего года не отмечалось ГБ и болей в животе либо были редкие боли (не чаще 1 раза в месяц – для ГБ и реже 1 раза в месяц – для болей в животе) с низкой интенсивностью (<6 баллов по 10-балльной шкале интенсивности болевого синдрома – для ГБ и <4 баллов по 5-балльной шкале – для болей в животе).

Для выявления психических расстройств использовалось компьютеризированное тестирование «The Development and Well-Being Assessment» (DAWBA, R. Goodman et al.), которое имеет высокую чувствительность (92%) и специфичность (89%). С помощью данного метода можно определить вероятный диагноз 11 психических расстройств: тревожное расстройство, специфические фобии, социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, депрессивное расстройство, синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), оппозиционно-вызывающее расстройство, расстройства поведения. В структуру DAWBA также входит вопросник «Сильные стороны и трудности» (SDQ) Р. Гудмана, состоящий из 25 вопросов, разделенных на 5 шкал, с помощью которых можно выявить проблемы с поведением, эмоциональные проблемы, гиперактивность/невнимательность, проблемы общения со сверстниками, просоциальное поведение. Данный вопросник может самостоятельно заполняться ребенком с возраста 11 лет, а время тестирования занимает всего около 5 минут. В то же время его чувствительность составляет 85%, а специфичность – 80%.

Для статистического удобства 11 возможных по DAWBA психиатрических диагнозов были разделены на три основные категории:

- тревожное расстройство (тревожное расстройство, специфические фобии, социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, панические расстройства);

- депрессивное расстройство (депрессивное расстройство);
- экстернализация (СДВГ, оппозиционное расстройство, расстройства поведения).

При этом у каждого ребенка наличие как одного, так и нескольких субдиагнозов в одной из основных категорий, было расценено в качестве одного диагноза основной категории. Кроме того, мы добавили четвертую категорию, в которую отнесли детей хотя бы с одним субдиагнозом в любой из трех основных категорий. Каждый диагноз у каждого пациента был закодирован по трехбалльной шкале в зависимости от степени тяжести: 0 (отсутствует), 1 (легкое), 2 (средней тяжести) и 3 (тяжелое).

Статистический анализ: данные были проанализированы с помощью компьютерной программы STATISTIKA 7. Результаты приведены как средние значения со средним стандартным отклонением либо как процентные доли с 95% доверительным интервалом. Для оценки различий между группами были использованы тесты Манна-Уитни и Крускала-Уоллиса. Значение SDQ шкал в прогнозировании диагнозов по DAWBA было проанализировано путем вычисления отношения шансов и 95% доверительных интервалов. Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было обследовано 1010 человек, 563 мальчика и 447 девочек, средний возраст – $14,5 \pm 1,804$ лет (диапазон 10–18 лет). У 247 (100 мальчиков, 147 девочек; средний возраст $14,6 \pm 1,726$ лет) были выявлены рецидивирующие головные или абдоминальные боли и 763 (463 мальчика, 300 девочек; средний возраст $14,5 \pm 1,828$ лет) служили в качестве контроля. Диагноз мигрени был установлен у 83 пациентов (38 мальчиков, 45 девочек; средний возраст $14,3 \pm 1,754$ лет), ГБН – у 92 пациентов (37 мальчиков, 55 девочек; средний возраст $14,7 \pm 1,845$ лет) и РБЖ – у 72 пациентов (25 мальчиков, 47 девочек; средний возраст $14,8 \pm 1,501$). По возрасту среди основных групп существенной разницы не было ($p = 0,112$). Однако отмечалось несоответствие по половому распределению: в группах с рецидивирующими болевыми синдромами преобладало число девочек по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), что отмечалось и в предыдущих наших исследованиях, а также в исследованиях других авторов [1, 20]. Возможно, это связано с тем, что девочки более эмоционально реагируют на происходящие вокруг события и в то же время в меньшей степени, чем мальчики, имеют возможность на проявление внешней агрессии, подавляя ее в себе и направляя внутрь в виде болевых

синдромов. При сравнении пациентов с мигренью и с ГБН были выявлены следующие различия: если у детей с ГБН преобладали ГБ по частоте (в 60,2% случаев ГБ беспокоила их чаще одного раза в неделю, а у детей с мигренью данная частота отмечалась только в 45,2% случаев, $p=0,047$), то у детей с мигренью ГБ имели более интенсивный характер (в 72,6% случаев ГБ у них нарушали повседневную активность и лишь в 25% случаев такая же интенсивность имела место в группе с ГБН, $p<0,001$) и были более продолжительными по времени (в 28% случаев ГБ беспокоили их в течение дня и дольше, в то время как у детей с ГБН такая продолжительность болей отмечалась только в 9,9% случаев, $p=0,002$). Впрочем, данные различия уже сами по себе заложены в критериях дифференциальной диагностики этих видов ГБ.

По DAWBA было протестировано 97 детей (46 мальчиков, 51 девочка; средний возраст $14,7\pm 1,424$ лет), из них с мигренью – 16 (8 мальчиков, 8 девочек; средний возраст $15,0\pm 1,506$ лет), с ГБН – 16 (5 мальчиков, 11 девочек; средний возраст $14,9\pm 1,784$ лет), с РБЖ – 13 (5 мальчиков, 8 девочек; средний возраст $15,0\pm 1,225$ лет) и 52 ребенка без рецидивирующих болевых синдромов, которые вошли в контрольную группу (28 мальчиков, 24 девочки; средний возраст $14,6\pm 1,335$ лет). Различия по возрасту и полу среди групп было незначительным ($p=0,592$ и $p=0,383$ соответственно). Остальные дети (913) были протестированы только по вопроснику Р. Гудмана. Учитывая при этом достаточно высокую специфичность этого метода (80%), не протестированным по DAWBA детям, у которых общий балл Гудмана был <14 и все 5 шкал отрицательны, по всем основным категориям диагнозов DAWBA ставился 0 – отсутствие диагноза. В результате группы сравнения были расширены: с мигренью 39 детей (19 мальчиков, 20 девочек, средний возраст $14,2\pm 1,780$ лет), с ГБН – 53 (23 мальчика, 30 девочек, средний возраст $15,2\pm 1,707$ лет), с РБЖ – 29 (11 мальчиков, 18 девочек, средний возраст $15,0\pm 1,350$ лет) и контрольная группа составила 420 детей (248 мальчиков, 172 девочек, средний возраст $14,4\pm 1,753$ лет). Кроме того, учитывая, что диагноз в категории «экстернализация» ставился в основном по шкалам вопросника Р. Гудмана, для выявления этой категории были еще больше расширены группы за счет детей, протестированных только по вопроснику Гудмана, т.е. учитывались все обследованные дети (1010 человек).

Для сравнения числа психиатрических диагнозов между тремя группами с рецидивирующими болевыми синдромами и контрольной группы мы подсчитали общее число субдиагнозов для каждого пациента от 0 (нет) до 11 (максимум по DAWBA). Результаты представлены на рис 1.

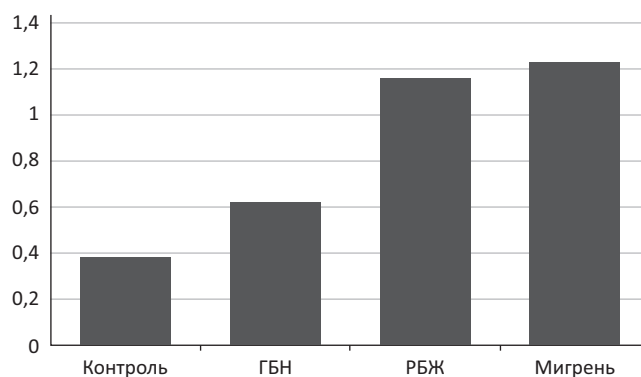


РИСУНОК 1

СРЕДНЕЕ ЧИСЛО ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ДИАГНОЗОВ (DAWBA) В ТРЕХ ГРУППАХ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЕ. ГБН – ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ; РБЖ – РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ.

В результате была установлена значительная разница в количестве субдиагнозов между контрольной группой (0,38 (0,34–0,42)) и группами с мигренью (1,23 (0,96–1,50); $p<0,001$) и РБЖ (1,14 (0,81–1,47); $p=0,009$), в то время как между контрольной группой и группой с ГБН (0,62 (0,46–0,78)) никакой существенной разницы найдено не было ($p=0,149$). Кроме того, у детей с мигренью число психиатрических диагнозов было в 2 раза больше, чем у детей с ГБН ($p=0,072$).

Далее была проанализирована частота встречаемости трех категорий психиатрических диагнозов, выявленных по DAWBA (тревожное расстройство, депрессивное расстройство, экстернализации), а также дополнительной четвертой категории, в которую мы отнесли по крайней мере одно психиатрическое расстройство в любой из трех основных категорий (табл. 1).

Данный анализ показал, что наибольшая частота всех психиатрических категорий наблюдается у детей с мигренью. Причем тревога и экстернализация у них отмечается значительно чаще не только по сравнению с контрольной группой, но и чем в группе с ГБН. Дети с РБЖ также имеют более высокие показатели частоты встречаемости тревоги и экстернализации, чем дети в контрольной группе и в группе с ГБН, однако депрессия для них не характерна, в то время как у детей с ГБН значимые различия с контрольной группой отмечаются только по частоте встречаемости депрессии, а также прослеживается тенденция к преобладанию тревоги. Результаты более детального анализа частоты встречаемости каждого субдиагноза из всех четырех категорий в исследуемых группах приведены в табл. 2.

ТАБЛИЦА 1

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (%), ВЫЯВЛЕННЫХ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРИЗИРОВАННОГО ИНТЕРВЬЮИРОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОРИГИНАЛЬНОГО ВОПРОСНИКА «THE DEVELOPMENT AND WELL-BEING ASSESSMENT» (DAWBA, R. GOODMAN ET AL.) У ПОДРОСТКОВ С РАЗНЫМИ ВИДАМИ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ БОЛЯМИ В ЖИВОТЕ.

СИНДРОМ	БЕЗ ГБ И РБЖ 0	ГБН 1	МИГРЕНЬ 2	РБЖ 3	P
ТРЕВОГА	6,2 (26/420)	13,2 (7/53)	35,9 (14/39)	31,0 (9/29)	$P_{0-1}=0,060$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,012$ $P_{1-3}=0,055$
ДЕПРЕССИЯ	2,9 (12/420)	9,4 (5/53)	20,5 (8/39)	6,9 (2/29)	$P_{0-1}=0,018$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{1-2}=0,134$ $P_{2-3}<0,122$
ЭКСТЕРНАЛИЗАЦИЯ	25,9 (198/763)	31,5 (29/92)	45,8 (38/83)	50,0 (36/72)	$P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,054$ $P_{1-3}=0,017$
ХОТЯ БЫ ОДИН СУБДИАГНОЗ	35,8 (209/583)	44,4 (32/72)	65,2 (43/66)	67,2 (39/58)	$P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,016$ $P_{1-3}=0,011$

ТАБЛИЦА 2

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КАЖДОГО СУБДИАГНОЗА (%) ИЗ ВСЕХ ОСНОВНЫХ КАТЕГОРИЙ У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ГОЛОВНЫМИ И АБДОМИНАЛЬНЫМИ БОЛЯМИ, ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ТЕСТИРОВАНИЯ В КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММЕ «THE DEVELOPMENT AND WELL-BEING ASSESSMENT».

ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ СУБДИАГНОЗЫ	БЕЗ ГБ И РБЖ 0	ГБН 1	МИГРЕНЬ 2	РБЖ 3	P
ТРЕВОГА РАЗЛУКИ	4,8 (20/420)	7,6 (4/53)	28,2 (11/39)	27,6 (8/29)	$P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,008$ $P_{1-3}=0,015$
СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ФОБИЯ	0,2 (1/420)	0,0 (0/523)	0,0 (0/39)	6,9 (2/29)	$P_{0-3}<0,001$ $P_{1-3}=0,054$ $P_{2-3}=0,098$
СОЦИАЛЬНАЯ ФОБИЯ	0,5 (2/420)	1,9 (1/53)	5,1 (2/39)	3,5 (1/29)	$P_{0-2}=0,003$ $P_{0-3}=0,058$
ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО	0,2 (1/420)	0,0 (0/53)	5,1 (2/39)	0,0 (0/29)	$P_{0-2}<0,001$ $P_{1-2}=0,097$
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО	0,9 (4/420)	3,8 (2/53)	10,3 (4/39)	0,0 (0/29)	$P_{0-1}=0,084$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{2-3}=0,078$
ОБЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО	0,5 (2/420)	0,0 (0/53)	2,6 (1/39)	3,5 (1/29)	$P_{0-2}=0,122$ $P_{0-3}=0,058$
ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ТРЕВОГА	2,9 (12/420)	5,7 (3/53)	15,4 (6/39)	17,2 (5/29)	$P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,123$ $P_{1-3}=0,093$
ДЕПРЕССИЯ	2,9 (12/420)	9,4 (5/53)	20,5 (8/39)	6,9 (2/29)	$P_{0-1}=0,015$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{1-2}=0,134$ $P_{2-3}=0,120$
СДВГ	12,3 (94/763)	14,1 (13/92)	25,3 (21/83)	40,3 (29/72)	$P_{0-2}=0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,063$ $P_{1-3}<0,001$ $P_{2-3}=0,047$
ОППОЗИЦИОННОЕ РАССТРОЙСТВО	5,2 (22/420)	13,2 (7/53)	23,1 (9/39)	13,8 (4/29)	$P_{0-1}=0,023$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}=0,057$
РАССТРОЙСТВО ПОВЕДЕНИЯ	18,6 (142/763)	20,7 (19/92)	24,1 (20/83)	30,6 (22/72)	$P_{0-3}=0,015$ $P_{1-3}=0,147$

Приведенные данные свидетельствуют о явном преобладании почти всех субдиагнозов из категории тревоги у детей с мигренью и РБЖ, причем у каждого четвертого-третьего из них отмечается тревога разлуки, а у каждого седьмого-шестого – генерализованная тревога. Специфическая фобия больше характерна для детей с РБЖ, а паническое и посттравматическое расстройства – для детей с мигренью. Частота встречаемости депрессии также наиболее выражена у детей с мигренью. У детей с ГБН депрессия отмечается в 2 раза реже, чем при мигрени, но значительно чаще, чем в контрольной группе, а у детей с РБЖ достоверной разницы по этому диагнозу с контролем не установлено. Из диагнозов экстернализации на первый план выходит СДВГ, который значительно чаще по сравнению с другими группами отмечается у детей с РБЖ; у них же достоверно чаще, чем в контрольной группе, встречается расстройство поведения, которое даже у здоровых детей имеет достаточно высокую частоту, почти такую же, как у детей с рецидивирующей головной болью (РГБ). Частота оппозиционного расстройства, по сравнению с контролем, значительно выше во всех исследуемых группах, особенно у детей с мигренью. При этом следует отметить, что у детей с ГБН из всех диагнозов экстернализации только оппозиционное расстройство имеет достоверное различие по частоте с контрольной группой.

Для каждой группы была подсчитана средняя степень тяжести общего психиатрического диагноза в DAWBA. Для этого каждый диагноз был закодирован по трехбалльной шкале оценки тяжести от 0 (нет диагноза) до 3 (тяжелый) у каждого пациента (рис. 2).

В ходе анализа полученных результатов была установлена значительная разница по степени тяжести диагнозов между контрольной группой и

Среднее степень тяжести диагнозов

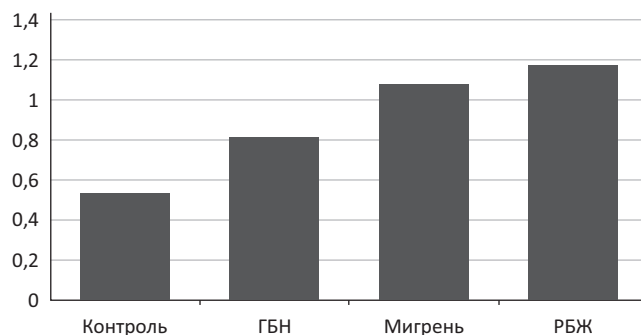


РИСУНОК 2

СРЕДНЯЯ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ОБЩЕГО ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА (DAWBA) В ТРЕХ ГРУППАХ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЕ. ГБН – ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ; РБЖ – РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ.

всеми исследуемыми группами с рецидивирующими болевыми синдромами (0,81 балла – при ГБН; 1,09 – при мигрени; 1,17 – при РБЖ; 0,54 – в контроле; $p < 0,05$), а также между группами с ГБН и мигренью ($p = 0,061$) и между группами с ГБН и РБЖ ($p = 0,025$).

При анализе степени выраженности психиатрических диагнозов по категориям были получены следующие результаты (табл. 3).

По степени тяжести тревожных расстройств выраженные различия были установлены между контрольной группой и всеми исследуемыми группами ($p < 0,05$), а также между группами с ГБН и мигренью ($p = 0,013$) и между группами с ГБН и РБЖ ($p = 0,057$). По степени выраженности депрессии достоверные различия с контрольной группой были выявлены только у детей с ГБН ($p = 0,015$)

ТАБЛИЦА 3

СРЕДНЯЯ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ПСИХИЧЕСКИХ ДИАГНОЗОВ, ОПРЕДЕЛЕННАЯ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРИЗИРОВАННОГО ИНТЕРВЬЮИРОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОРИГИНАЛЬНОГО ВОПРОСНИКА DAWBA У ПОДРОСТКОВ С РАЗНЫМИ ВИДАМИ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И РБЖ (СРЕДНИЕ ЗНАЧЕНИЯ БАЛЛОВ С ОТКЛОНЕНИЕМ SE В СКОБКАХ).

СИНДРОМ	Без ГБ и РБЖ 0	ГБН 1	МИГРЕНЬ 2	РБЖ 3	P
ТРЕВОГА	0,1 (0,08–0,12)	0,24 (0,15–0,34)	0,62 (0,46–0,77)	0,55 (0,38–0,73)	$P_{0-1}=0,054$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-2}=0,013$ $P_{1-3}=0,057$
ДЕПРЕССИЯ	0,07 (0,05–0,09)	0,23 (0,13–0,33)	0,44 (0,29–0,58)	0,17 (0,05–0,29)	$P_{0-1}=0,015$ $P_{0-2}<0,001$ $P_{2-3}=0,136$
ЭКСТЕРНАЛИЗАЦИЯ	0,38 (0,36–0,41)	0,53 (0,44–0,62)	0,67 (0,57–0,77)	0,81 (0,70–0,92)	$P_{0-2}<0,001$ $P_{0-3}<0,001$ $P_{1-3}=0,029$

и мигренью ($p < 0,001$) и отсутствовали у детей с РБЖ, в то время как степень тяжести экстернализации у детей с РБЖ, наоборот, была самой высокой и значительно превышала таковую не только в контрольной группе ($p < 0,001$), но и у детей с ГБН ($p = 0,029$). У детей с мигренью степень тяжести экстернализации также была выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$).

Далее был проведен сравнительный анализ между оценками по шкалам вопросника Р. Гудмана и диагнозами, выявленными при тестировании по DAWBA. Для каждого участника мы сравнивали баллы пяти шкал вопросника (просоциальная шка-

ла, проблемы с поведением, эмоциональная шкала, гиперактивность, проблемы общения со сверстниками и общий балл) с психиатрическими диагнозами (по категориям), полученные в ходе тестирования по DAWBA. Результаты приведены в табл. 4.

В общем, дети, у которых были какие-либо психические расстройства по DAWBA, имели достоверно более высокие баллы по всем шкалам вопросника. Исключение составило лишь отсутствие ассоциации между просоциальной шкалой и депрессивным расстройством. Вероятно, при настоящей депрессии ребенок настолько углублен в себя, в свои переживания и страдания, что он уже

ТАБЛИЦА 4

СРАВНЕНИЕ СРЕДНИХ БАЛЛОВ ПО ШКАЛАМ ВОПРОСНИКА SDQ С ДИАГНОЗАМИ, ПОЛУЧЕННЫМИ ПРИ ТЕСТИРОВАНИИ ПО DAWBA.

SDQ шкала	DAWBA диагнозы		P
	НЕТ	ЕСТЬ	
ТРЕВОГА			
ПРОСОЦИАЛЬНАЯ ШКАЛА	8,04 (7,99–8,10)	7,44 (7,27–7,61)	0,002
ОБЩИЙ БАЛЛ	8,35 (8,21–8,48)	15,78 (15,36–16,20)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ С ПОВЕДЕНИЕМ	1,86 (1,82–1,90)	2,92 (2,79–3,05)	<0,001
ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ШКАЛА	1,92 (1,86–1,98)	5,00 (4,81–5,19)	<0,001
ГИПЕРАКТИВНОСТЬ	2,63 (2,57–2,69)	4,73 (4,54–4,92)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕНИЯ СО СВЕРСТНИКАМИ	1,79 (1,75–1,84)	2,96 (2,81–3,11)	<0,001
ДЕПРЕССИЯ			
ПРОСОЦИАЛЬНАЯ ШКАЛА	7,98 (7,92–8,03)	7,64 (7,43–7,86)	0,148
ОБЩИЙ БАЛЛ	8,90 (8,75–9,05)	16,64 (16,11–17,18)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ С ПОВЕДЕНИЕМ	1,91 (1,87–1,95)	3,37 (3,18–3,56)	<0,001
ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ШКАЛА	2,20 (2,13–2,26)	4,72 (4,47–4,96)	<0,001
ГИПЕРАКТИВНОСТЬ	2,80 (2,74–2,86)	4,79 (4,55–5,03)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕНИЯ СО СВЕРСТНИКАМИ	1,85 (1,80–1,89)	3,52 (3,28–3,76)	<0,001
ЭКСТЕРНАЛИЗАЦИЯ			
ПРОСОЦИАЛЬНАЯ ШКАЛА	7,60 (7,54–7,65)	6,84 (6,76–6,92)	<0,001
ОБЩИЙ БАЛЛ	9,17 (9,06–9,28)	15,85 (15,67–16,04)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ С ПОВЕДЕНИЕМ	1,78 (1,76–1,81)	3,81 (3,75–3,86)	<0,001
ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ШКАЛА	2,25 (2,19–2,31)	3,50 (3,40–3,60)	<0,001
ГИПЕРАКТИВНОСТЬ	2,61 (2,57–2,66)	5,17 (5,09–5,26)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕНИЯ СО СВЕРСТНИКАМИ	2,39 (2,34–2,44)	3,02 (2,94–3,10)	<0,001
ХОТЯ БЫ ОДИН ДИАГНОЗ			
ПРОСОЦИАЛЬНАЯ ШКАЛА	8,16 (8,11–8,21)	6,94 (6,86–7,02)	<0,001
ОБЩИЙ БАЛЛ	7,74 (7,63–7,86)	15,58 (15,40–15,76)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ С ПОВЕДЕНИЕМ	1,72 (1,68–1,75)	3,65 (3,60–3,71)	<0,001
ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ШКАЛА	1,79 (1,74–1,85)	3,60 (3,50–3,69)	<0,001
ГИПЕРАКТИВНОСТЬ	2,47 (2,41–2,53)	5,00 (4,92–5,08)	<0,001
ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕНИЯ СО СВЕРСТНИКАМИ	1,64 (1,60–1,68)	3,00 (2,92–3,07)	<0,001

ТАБЛИЦА 5

ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ШКАЛАМИ ВОПРОСНИКА Р. ГУДМАНА «СИЛЬНЫЕ СТОРОНЫ И ТРУДНОСТИ» И ДИАГНОЗАМИ, ВЫЯВЛЕННЫМИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ТЕСТИРОВАНИЯ ПО DAWBA (ОТНОШЕНИЕ ШАНСОВ, ДОВЕРИТЕЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ).

Гудман	DAWBA	ТРЕВОГА	ДЕПРЕССИЯ	ЭКСТЕРНАЛИЗАЦИЯ	ХОТЯ БЫ ОДИН СУБДИАГНОЗ
ПРОСОЦИАЛЬНАЯ ШКАЛА		0,77 (0,38–1,57)	0,60 (0,26–1,39)	2,56 (1,17–5,58)	2,04 (0,68–6,10)
ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ		1,63 (0,94–2,81)	2,47 (1,37–4,46)	3,33 (1,92–5,79)	2,73 (1,31–5,67)
ПРОБЛЕМЫ С ПОВЕДЕНИЕМ		0,92 (0,52–1,61)	1,63 (0,91–2,94)	5,02 (2,68–9,43)	3,15 (1,33–7,49)
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ		4,09 (2,07–8,06)	1,15 (0,63–2,11)	1,45 (0,82–2,57)	2,68 (1,12–6,37)
ГИПЕРАКТИВНОСТЬ		1,88 (1,03–3,42)	1,58 (0,87–2,87)	4,27 (2,27–8,02)	2,81 (1,18–6,68)
ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕНИЯ СО СВЕРСТНИКАМИ		0,86 (0,49–1,50)	2,56 (1,42–4,61)	1,60 (0,92–2,79)	2,01 (0,93–4,35)

не обращает внимания на окружающих, не замечает их, и уже нет смысла в просоциальном поведении.

Кроме того, были рассчитаны вероятности получения психиатрического диагноза при тестировании по DAWBA по сравнению с вопросником SDQ путем вычисления отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (приведен в скобках) (табл. 5).

Для категории, включающей хотя бы один психиатрический диагноз, были найдены высокие корреляции с тремя SDQ шкалами (проблемы с поведением, эмоциональная шкала, гиперактивность), а также с общим баллом Гудмана. Для категории тревоги – с эмоциональной шкалой и шкалой гиперактивности. Для категории депрессии – со шкалой проблем общения со сверстниками и общим баллом Гудмана; для категории экстернализации – с нарушением поведения, гиперактивностью, просоциальной шкалой и общим баллом Гудмана. Другие корреляции оказались статистически незначимыми.

При тестировании по DAWBA детей с РГБ болями или болями в животе были выявлены высокие показатели психиатрической коморбидности как по частоте встречаемости, так и по тяжести диагнозов. Наиболее высокие показатели психиатрической коморбидности имели пациенты с мигренью (65,2%) и с РБЖ (67,2%), менее высокие – с ГБН (44,4%). Полученные данные противоречат результатам аналогичного исследования, проведенного в Израиле [8], в котором, наоборот, у детей с ГБН были выявлены самые высокие показатели частоты встречаемости (75,0%) и тяжести (0,41 баллов) психиатрических диагнозов, а с РБЖ – самые низкие (52,6% и 0,17 баллов). Однако в исследовании М. Liakourlou-Kairis и соавт. [14], проведенном в похожих амбулаторных условиях с использованием графика аффективных расстройств и шизофре-

нии для детей школьного возраста, у детей с РБЖ была зарегистрирована еще более высокая частота встречаемости психиатрических расстройств (81,6%), в нашем исследовании. Возможно, данные разногласия связаны с национальными различиями на генетическом уровне либо являются следствием недостаточного объема исследуемых групп, а также их неоднородностью, так как РБЖ включают совершенно разные по причинам, патогенезу, клиническим проявлениям (в первую очередь по частоте и интенсивности болевого синдрома) заболевания ЖКТ [2]. Те же факторы могут лежать в основе разных результатов, полученных у детей с ГБН и мигренью. В Израильском исследовании данные группы были проанализированы лишь по частоте приступов головной боли (в группу с ГБН вошли дети с более частыми приступами), но не по интенсивности. В нашем исследовании дети с мигренью в среднем имели более интенсивные и продолжительные приступы головной боли, чем в группе с ГБН. Возможно, это и послужило причиной более высоких показателей психиатрической коморбидности у детей с мигренью в нашем исследовании. Кроме того, имеются сведения о наличии общих генов и патогенетических путей формирования депрессии и мигрени. С другой стороны, в группу с ГБН могут входить как дети с частыми и хроническими головными болями, так и с редкими эпизодическими. В любом случае требуется дальнейшее более детальное изучение данной проблемы.

Наиболее распространенной категорией психиатрической коморбидности было тревожное расстройство, выявленное у 35,9% пациентов с мигренью, 31% пациентов с РБЖ и 13,2% больных с ГБН по сравнению с 6,2% контрольных испытуемых. Другие исследования показали еще более высокий риск тревожных расстройств в этих группах пациентов: у детей с мигренью – 42,1–56,3% [8, 14], у детей с ГБН – 30–68,8% [8, 18] и у детей с РБЖ 47,4–79% [7, 18].

SCREENING OF PSYCHIATRIC
COMORBIDITY IN CHILDREN
WITH RECURRENT HEADACHES
AND ABDOMINAL PAINS.Yu. Tereshchenko, M.V. Shubina,
N.N. Gorbacheva, V.L. VasilyevaScientific Research Institute of medical
problems of the North, Krasnoyarsk,
Russia

Krasnoyarsk adolescents with recurrent headaches and abdominal pain were examined in comparison with the program "The Development and Well-Being Assessment" (DAWBA, R. Goodman et al.). As a result, it was found that they have a higher prevalence of psychiatric diagnoses than in the General population, especially children with migraine, and also confirmed the diagnostic value of the Questionnaire "Strengths and difficulties" R. Goodman as a screening mechanism for the identification of borderline mental disorders in children.

Keywords: Strength and Difficulties Questionnaire (SDQ), psychiatric comorbidity, children, recurrent abdominal pain, recurrent headache, Development and Well-Being Assessment (DAWBA).

Contact: Tereshchenko S.Yu.;
legise@mail.ru

Депрессивное расстройство было зафиксировано у 20,5% пациентов с мигренью, что значительно превышало результаты, полученные в исследованиях израильских авторов (12,5%) и А. Pakalnis и соавт. (4,7%) [15]. Возможно, это связано с преобладанием девочек в нашей группе с мигренью, так как существуют данные о гендерных различиях в частоте развития депрессии при мигрени (у 12,4% женщин против 8,4% мужчин) [1, 20]. Кроме того, как уже сообщалось выше, в нашем исследовании дети с мигренью имели более интенсивные и продолжительные приступы ГБ, чем в других группах. При этом была установлена прямая зависимость частоты всех психиатрических диагнозов от частоты, интенсивности и продолжительности приступов ГБ. В то же время в группе с ГБН частота депрессии (9,4%), как и тревоги, была, наоборот, значительно ниже, чем в исследованиях других авторов (20–25%) [8, 18], что также может быть связано с неоднородностью по частоте приступов подобранных групп с ГБН. Что же касается группы с РБЖ, то в нашем исследовании для них не было характерно развитие депрессии (частота ее составила 6,9% при 2,9% у здоровых), что согласуется с исследованием израильских авторов (5,3%), но противоречит результатам, о которых сообщается J.V. Campo et al. (42,9%).

При анализе частоты встречаемости диагнозов экстернализации обращает на себя внимание тот факт, что у наших детей даже в контрольной группе данное расстройство отмечается у каждого четвертого ребенка, а при РБЖ – у каждого второго. Такие значения более чем в два раза превышают результаты других авторов. Так, в Израиле среди здоровых детей данное расстройство встречается с частотой 12,1%, при мигрени – 12,5%, при ГБН – 25%, при РБЖ – 15,8% [8]. Возможно, это связано с различиями в воспитании, нормами поведения в обществе, религиозными или генетическими особенностями.

При оценке частоты отдельных расстройств, вошедших в группу экстернализации, выявлено, что у детей с мигренью данные расстройства отмечались в каждом четвертом случае: диагноз СДВГ встречался у 25,3% детей, диагноз оппозиционное расстройство – у 23,1%, а расстройство поведения – у 24,1%, что значительно превышает результаты других исследователей. По данным E. Costello и соавт., у детей с мигренью СДВГ встречается в 4,1% случаев, оппозиционное расстройство – в 11,3% случаев; в исследовании израильских авторов данные диагнозы отмечались с частотой: 12,5% и 6,3% соответственно [8]. Только в исследовании А. Pakalnis и соавт. отмечались результаты, схожие с нашими: 19% больных с мигренью имели СДВГ, 17% – оппозиционные расстройства и 4,2% – расстройства поведения. В нашей группе с ГБН СДВГ был диагностирован у 14,1% детей, оппозиционное расстройство – у 13,2%, расстройство поведения – у 20,7%, что также значительно выше результатов, о которых сообщают M. Liakouroulou-Kairis и соавт. [14]. У них СДВГ и оппозиционное расстройство составили по 6,5% у детей с хроническими ГБ и РБЖ. В то же время израильские исследователи приводят более высокие показатели, чем у нас: 21,9% и 18,8% соответственно, однако расстройства поведения у них отсутствуют вовсе [8]. Такое несоответствие результатов у разных исследователей, с одной стороны, может быть, действительно обусловлено национальными различиями в укладе жизни, в подходах к воспитанию. С другой стороны, это может быть вызвано, как уже говорилось выше, неоднородностью исследуемых групп. Возможно, преобладание диагнозов экстернализации в нашей группе с мигренью связано

с тем, что в нее вошли в основном дети из стационара. Как правило, они имели более интенсивные и частые приступы мигрени, в некоторых случаях уже трансформировавшиеся в хронические формы с присоединением ГБН. Как подтверждение этому было выявлено, что у 12-ти из них при наличии характерных мигренозных болей частота приступов превышала 15 дней в месяц.

В нашей группе с РБЖ частота СДВГ (40%) и других диагнозов из группы экстернализации также значительно превышала показатели, приводимые другими авторами. Израильские исследователи выявили по 10,5% СДВГ и оппозиционных расстройств у детей с РБЖ при отсутствии расстройств поведения; J.V. Campo et al. [7] нашли 19% диагнозов экстернализации.

Таким образом, учитывая большую вероятность психиатрических сопутствующих заболеваний у детей с жалобами на периодические боли, крайне необходимо наличие скринингового метода для

выявления детей, которые нуждаются в дополнительном психиатрическом обследовании и соответствующей помощи.

В настоящем исследовании была проанализирована диагностическая значимость вопросника Р. Гудмана «Сильные стороны и трудности» для прогнозирования наличия психиатрических диагнозов, выявляемых при тестировании по DAWBA. В результате были получены значительные корреляции между эмоциональной шкалой вопросника и психиатрическими диагнозами из категории тревоги; между шкалой поведения и диагнозами экстернализации; между шкалой гиперактивности и диагнозами из категории тревоги и экстернализации; между шкалой проблем общения со сверстниками и депрессией; между просоциальной шкалой и экстернализацией. Таким образом, вопросник «Сильные стороны и трудности» может служить полезным инструментом в первоначальной оценке психопатологии у детей с головными болями или РБЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильева Л.В., Эверт Л.С., Терещенко С.Ю. и др. Ассоциация депрессивного расстройства с хроническими болевыми синдромами у школьников Сибири. *Росс. журн. боли.* 2015. 1 (44): 108.
2. Терещенко С.Ю. Рецидивирующая боль в животе у детей. *Педиатрия. Прил. к журналу Consilium Medicum.* 2008; 1: 8–15.
3. Терещенко С.Ю., Шубина М.В., Горбачева Н.Н. и др. Рецидивирующие боли в животе у подростков: сопутствующие заболевания и их взаимосвязь с психоэмоциональными факторами, маркерами дефицита железа и воспалительного процесса. *Забайкальский мед. вестник.* 2014; 2: 55–59.
4. Amouroux R., Rousseau-Salvador C. Anxiety and depression in children and adolescents with migraine: a review of the literature. *Encephale.* 2008; 34: 504–510.
5. Apley J., Hale B. Children with recurrent abdominal pain: how do they grow up? *Br Med J.* 1973; 3: 7–9.
6. Bruijn J., Locher H., Passchier J. et al. Psychopathology in children and adolescents with migraine in clinical studies: a systematic review. *Pediatrics.* 2010; 126: 323–332.
7. Campo J.V., Bridge J., Ehmann M. et al. Recurrent abdominal pain anxiety, and depression in primary care. *Pediatrics.* 2004; 113: 817–824.
8. Ditti Machnes-Maayan M.D., Maya Elazar M.D., Alan Apter M.D. et al. Screening for Psychiatric Comorbidity in children with recurrent headache or recurrent abdominal pain. *Pediatric Neurology.* 2014; 50: 49–56.
9. Dorn L.D., Campo J.C., Thato S. et al. Psychological comorbidity and stress reactivity in children and adolescents With recurrent abdominal pain and anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003; 42: 66–75.
10. Egger H.L., Cjstello E.J., Erkanli A., Angold A. Somatic complaints and psychopathology in children and adolescents: stomach aches, musculoskeletal pains, and headaches. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1999; 38: 852–859.
11. Goodman R., Ford T., Richards H. et al. The Development and Well-Being Assessment: description and initial validation of an integrated assessment of child and adolescent psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2000; 41 (5): 645–655.
12. Goodman R. Psychometric properties of the strengths and difficulties questionnaire. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001; 40: 1337–1345.
13. Kroner-Herwig B., Heinrich M., Morris L. Headache in German children and adolescents: a population-based epidemiological study. *Cephalalgia.* 2007; 27: 6519–6527.
14. Liakopoulou-Kairis M., Alifieraki T., Protagora D. et al. Recurrent abdominal pain and headache – psychopathology, life events and family functioning. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2002; 11: 115–122.

15. Pakalnis A., Gibson J., Colvin A. Comorbidity of psychiatric and behavioral disorders in pediatric migraine. *Headache*. 2005; 45: 590–596.
16. Pakalnis A., Butz C., Splaingard D. et al. Emotional problems and prevalence of medication overuse in pediatric chronic daily headache. *J Child Neurol*. 2007; 22: 1356–1359.
17. Ramchandani P.G., Hotopf M., Sandhu B., Stein A. The epidemiology of Recurrent abdominal pain from 2 to 6 years of age: results of a large, population-based study. *Pediatrics*. 2005; 116: 46–50.
18. Sarioglu B., Erhan E., Serdaroglu G. et al. Tension-the headache in children: a clinical evaluation. *Pediatr Int*. 2003; 45: 186–189.
19. Tereshchenko S., Vityutneva A., Gorbacheva N. School-based study of recurrent abdominal pain in Siberian adolescents: prevalence, structure according questionnaire on Pediatric Gastrointestinal Symptoms Rome III Version and association with psychologic problems according Strengths And Difficulties Questionnaire. *Gastroenterology*. 2014; 146: S1. – S421.
20. Vityutneva A., Tereshchenko S., Vasilieva L. et al. Headache in Russian adolescents: frequency, structure according international classification of Headache Disorders-2nd Edition (ICHD-II) criteria, and age-gender differences. *Journ. of Neurology*. 2014; 261: S1. –S366-S367.

Е.В. Балязина,
Т.А. Исаханова,
О.И. Бондарева,
В.А. Балязин

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

Контакты:

Балязина Елена Викторовна;
ebaliazina@yandex.ru

Изучены клинические особен-
ности классической невралгии
тройничного нерва (НТН),
зависящие от анатомической
структуры нейроваскулярного
конфликта корешка тройнич-
ного нерва с артериальным
сосудом и с артерио-венозным
«сэндвичем». Установлено, что
у больных классической триге-
минальной невралгией первого
типа (тип 1а и 1б) при наличии
нейроваскулярного конфликта
в виде артерио-венозного
«сэндвича» в типичной клини-
ческой картине наблюдается
дополнительные симптомы
в виде учащения и усиления
интенсивности болевых парок-
сизмов в горизонтальном по-
ложении больного и появление
приступов в ночное время.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПЕРВОГО ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОПОГРАФО- АНАТОМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА

Ключевые слова:

невралгия тройничного нерва, нейроваскулярный конфликт.

Среди различных лицевых болей невралгия тройничного нерва (НТН) является самым тяжким болевым страданием, выпавшим на долю человека. Нередко проходит не один год многократных обращений больного к различным специалистам, пока ему будет установлен правильный диагноз [5]. Трудности дифференциальной диагностики классической НТН от других лицевых болей из-за подобия клинических проявлений подчеркивают многие авторы [1–5, 10, 12].

Международное общество головной боли (IHS) классической НТН считает невралгию, обусловленную нейроваскулярным конфликтом, без участия каких-либо других дополнительных факторов, и предлагают следующие диагностические критерии:

А – болевые пароксизмы продолжительностью от доли секунды до двух минут, затрагивающие одну или более ветвей тройничного нерва и при наличии критериев В и С.

Б – боль имеет по крайней мере одну из следующих характеристик:

- 1) интенсивная, резкая, поверхностная или режущая;
- 2) возникает в результате раздражения триггерных зон или других провоцирующих факторов.

С – приступы стереотипны у конкретного пациента.

Д – нет клинически выраженного неврологического дефицита.

Е – не отнесены к другим расстройствам.

G. Broggi et al. (2005) выделяют три варианта проявлений лицевых болей: 1) имеющих только кратковременные пароксизмальные боли; 2) имеющих сочетание постоянных и пароксизмальных болей; 3) имеющих только постоянные боли. Классификацию НТН, сближающую обе представленные выше, предложили T. Sandel, P.K. Eide (2010). Они подразделяют первый тип на два подтипа. При подтипе 1а возникают типичные внезапные приступообразные болевые пароксизмы (в виде «удара молнии» или «разряда электрического тока») длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, стреляющего характера, выявляются триггерные точки. Подтип 1б характеризуется наличием типичных тригеминальных приступов на фоне постоянной лицевой боли ноющего, жгучего и пульсирующего характера. Эти два подтипа (1а и 1б) соответствуют 1 типу, описанному K.J. Burchiel (2003) и J.L. Eller et al. (2005) для классической НТН и соответствуют коду G 50.0 по МКБ 10. Второй тип НТН характеризуется наличием постоянной боли ноющего, жгучего и стреляющего характера. Внезапные типичные приступы не вызываются, хотя могут иметь место приступообразные боли. Второй тип может быть отнесен к атипичной лицевой боли G 50.1 по МКБ 10. S. Maarbjerg et al. (2014) вновь обсуждают вопрос о роли постоянной лицевой боли в постановке диагноза классической НТН, подчеркивая необходимость поиска существенных клинических отличий в группах больных с постоянной лицевой болью и без нее.

Анализируя результаты собственных исследований J.P. Miller et al. (2009) подчеркивали, что для первого типа НТН характерен невровакулярный конфликт с артериальным сосудом, в то время как для второго типа НТН более характерен конфликт с веной либо отсутствие конфликта вообще. T. Sandell, P.K. Eide (2010) сообщают о том, что у больных НТН 1 типа артериальный конфликт встречается в два раза чаще, а венозный, наоборот, в пять раз реже, чем у больных с НТН 2 типа. При этом отдаленные результаты хуже у больных с НТН 2 типа и количество рецидивов заболевания значительно выше. О более худших результатах после микровакулярной декомпрессии (МВД) при атипичной НТН (втором типе) сообщают также M. Sindou et al. (2007, 2010). Эти данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения вариантов клинических особенностей классической НТН.

Цель исследования – установить клинические особенности классической НТН, зависящие от анатомической структуры невровакулярного конфликта: вентральной поверхности корешка тройничного нерва (КТН) с артериальным сосудом, а дорзальной – с венозным.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Из 225 больных классической НТН, которым была выполнена МВД КТН, у 13-ти КТН оказался заключенным между артериальным стволом (или стволами) с вентральной стороны и верхней каменной веной (ВКВ) с дорзальной, у 126 человек конфликт был с одним стволом верхней мозжечковой артерии (ВМА), а у 25 человек – с двумя стволами ВМА. Остальные варианты (61 больной) невровакулярных конфликтов в данной работе не рассматриваются. В англоязычной литературе конфликт КТН одновременно с артериальным и венозным сосудами называют феноменом «сэндвича». У 9 больных одновременно вместе с каменной веной в конфликте принимал участие один ствол ВМА, у одной больной – два ствола ВМА и у трех больных, помимо этих сосудов, в конфликте принимала участие базилярная артерия. Четверо (30,7%) из этой группы больных поступили в состоянии невралгического статуса. Всем больным проведено неврологическое обследование, интенсивность боли определялась по ВАШ. Наличие невровакулярного конфликта устанавливалось с использованием спиральной компьютерной ангиографии в режиме 3D на аппарате “Briliance CT 64 slice” (Philips Medical Systems). Документирование анатомических особенностей невровакулярного конфликта осуществлялось с помощью телевизионной системы «Зенит» для хирургических и исследовательских микроскопов ВСЭ-01 с видеомагнитофоном VHS-C, 350 твл.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 10 больных, у которых в конфликте с вентральной поверхностью КТН принимала участие ВМА, а с дорзальной – ВКВ (рис. 1), было 7 женщин и 3 мужчин. Боли локализовались справа у 7 и слева у 3 больных. Боли были в зоне второй ветви у 2 человек, второй и третьей ветви – у 6, в зоне всех трех ветвей – у 2. У трех других наблюдавшихся нами больных с феноменом артериовенозного «сэндвича» в невровакулярном конфликте с вентральной поверхностью КТН принимала участие, кроме ПНМА и ВМА, долихоэктазированной базилярная артерия, а ВКВ с – дорзальной.

Обращает на себя внимание, что клинические проявления заболевания у больных с артериовеноз-

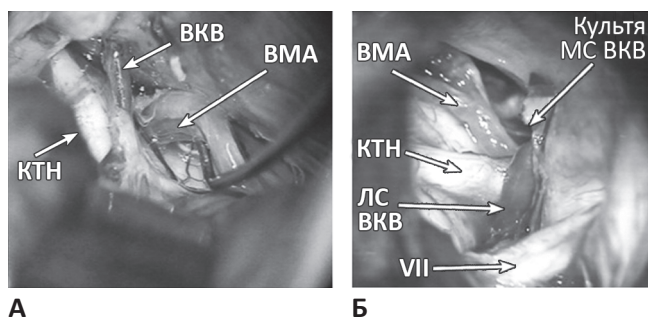


РИСУНОК 1
НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЙ АРТЕРИОВЕНОЗНЫЙ КОНФЛИКТ «СЭНДВИЧ»:

А – КОНФЛИКТ МЕЖДУ КОРЕШКОМ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ВЕРХНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИЕЙ И ВЕРХНЕЙ КАМЕНИСТОЙ ВЕНОЙ;
Б – КОНФЛИКТ МЕЖДУ КОРЕШКОМ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ВЕРХНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИЕЙ И ДВУМЯ СТВОЛАМИ ВЕРХНЕЙ КАМЕНИСТОЙ ВЕНЫ, ОДИН ИЗ КОТОРЫХ УДАЛЕН.

ным «сэндвичем» начинаются в относительно более молодом возрасте. Продолжительность последнего обострения перед МВД короче, чем у больных с артериальным конфликтом, длительность болевого пароксизма продолжительней, интенсивность приступов боли по ВАШ больше, а частота болевых пароксизмов превышает таковую при артериальном конфликте.

Сравнение по частоте приступов выявило статистически значимое различие между средними значениями частоты у пациентов с конфликтом 2ВМА и артериовенозным «сэндвичем» ($p=0,01$). В отличие от других форм конфликта при артериовеноз-

ном «сэндвиче» болевые пароксизмы отмечались круглосуточно. При этом учащение приступов у этих больных происходило в горизонтальном положении тела независимо от времени суток. Известно, что в вертикальном положении человека венозное давление в системе верхней полой вены отрицательное, в то время как в горизонтальном – положительное. В горизонтальном положении ВКВ наполняется кровью и оказывает дополнительное давление на КТН, приближая его к артериальной петле, что усиливает при каждой систоле механическое воздействие артериального сосуда на КТН. Этой анатомической особенностью невровакулярного конфликта («сэндвич») можно объяснить увеличение частоты приступов и усиление интенсивности боли в горизонтальном положении пациента (табл. 1). В 12 наблюдениях больных с классической НТН, обусловленной невровакулярным конфликтом в виде артериовенозного «сэндвича», диагностирован тип 1а, характеризовавшийся болевыми пароксизмами без присоединения постоянных болей на поздних этапах заболевания. Лишь в одном случае диагностирован тип 1б. В качестве примера приводим это наблюдение.

Больной С., 55 лет, поступил в клинику с жалобами на приступы интенсивных стреляющих болей по типу «удара электрическим током» продолжительностью до 1 минуты и частотой до 60 приступов в сутки на фоне постоянной боли в области верхней челюсти справа, провоцируемые прикосновением к правой щеке, умыванием, бритьем, гигиеной полости рта, жеванием, холодным воздухом.

Считает себя больным около 2 лет, когда возникли боли стреляющего характера с продолжительностью до 1 минуты и частотой до 10 приступов

ТАБЛИЦА 1
ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ НТН У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫМ КОНФЛИКТОМ ВЕНТРАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ КТН С АРТЕРИЯМИ МОЗЖЕЧКА, А ДОРЗАЛЬНОЙ – С ВЕРХНЕЙ КАМЕНИСТОЙ ВЕНОЙ, В СРАВНЕНИИ КОНФЛИКТОМ ТОЛЬКО С АРТЕРИАЛЬНЫМ СТВОЛОМ.

ПОКАЗАТЕЛИ	АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫЙ «СЭНДВИЧ»		КОНФЛИКТ С ОДНИМ СТВОЛОМ ВМА		КОНФЛИКТ С ДВУМЯ СТВОЛАМИ ВМА	
	М±м	σ	М±м	σ	М±м	σ
ВОЗРАСТ	59,33±2,66	9,22	60,94±1,03	10,81	62,70±2,66	11,89
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПОСЛЕДНЕГО ОБОСТРЕНИЯ (МЕСЯЦЫ)	3,17±0,53	1,85	3,73±0,28	2,94	3,30±0,34	1,53
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ГОДЫ)	7,83±1,57	5,42	8,59±0,62	6,53	7,50±1,27	5,70
ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ ПО ВАШ (БАЛЛЫ)	9,92±0,08	0,29	9,7±0,2	2,1	9,75±0,12	0,55
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЕВОГО ПАРОКСИЗМА (СЕК)	39,20±10,8	37,3	35,50±3,4	35,9	30,90±10,0	27,44
ЧАСТОТА ПРИСТУПОВ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК	84,4±28,23	90,80	36,76±3,	35,00	27,05±5,42	24,26

CLINICAL FEATURES OF CLASSICAL TRIGEMINAL NEURALGIA OF THE FIRST TYPE DEPENDING ON THE TOPOGRAPHIC ANATOMICAL VARIANT OF THE NEUROVASCULAR CONFLICT

E.V. Balyazina, T.A. Ishanova,
O.I. Bondareva, V.A. Balyazin

Rostov State Medical University, Russia

We investigated the clinical characteristics of classical trigeminal neuralgia (TN), which depends on the anatomical structure of the neurovascular conflict trigeminal nerve root with the blood vessel and arteriovenous "sandwich". It is established that in patients with classic trigeminal neuralgia of the first type (type 1A and 1B) in the presence of a neurovascular conflict in the form of arterio-venous "sandwich" in a typical clinical symptoms observed additional symptoms, in the form of increased frequency and intensity of pain paroxysms in the horizontal position of the patient and the occurrence of attacks at night.

Keywords: trigeminal neuralgia, neurovascular conflict.

Contact: Balyazina E.V.;
ebaliazina@yandex.ru

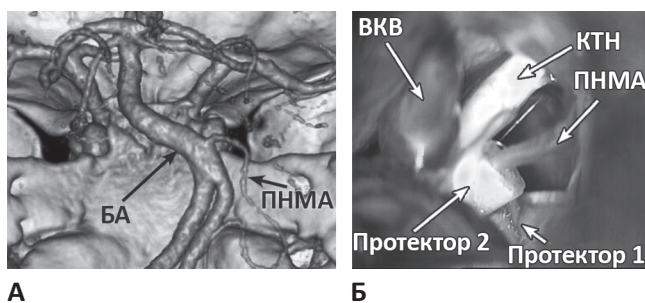


РИСУНОК 2
НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЙ КОНФЛИКТ МЕЖДУ КОРЕШКОМ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИЕЙ, НИЖНЕЙ ПЕРЕДНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИЕЙ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ЕГО ПОВЕРХНОСТЬЮ И ВЕРХНЕЙ КАМЕНИСТОЙ ВЕНОЙ С ДОРЗАЛЬНОЙ:
А – СПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В РЕЖИМЕ 3D: БАЗИЛЯРНАЯ АРТЕРИЯ S-ОБРАЗНО ИЗВИТА И РАСПОЛАГАЕТСЯ НА УРОВНЕ ЗАДНЕГО КРАЯ МЕКЕЛЕВОЙ ЯМКИ, ПЕТЛЯ ПЕРЕДНЕЙ НИЖНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ РАСПОЛАГАЕТСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНО ВЫШЕ КРАЯ МЕКЕЛЕВОЙ ЯМКИ, ЧТО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НЕЙРОВАСКУЛЯРНОМ КОНФЛИКТЕ;
Б – МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА: ПОЛОСКА ТЕФЛОНОВОГО ФЕТРА ПРОЛОЖЕНА МЕЖДУ МОСТОМ И БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИЕЙ, ПЕТЛЯ ПЕРЕДНЕЙ НИЖНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ ЗАКЛЮЧЕНА В ЦИЛИНДРИЧЕСКИЙ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫЙ МИКРОПРОТЕКТОР.

в день, к которым позже присоединились постоянные боли в области верхней челюсти справа. Болевые пароксизмы отмечались круглосуточно, с увеличением частоты и усилением интенсивности боли в горизонтальном положении тела. Изначально пациент лечился у стоматолога (были удалены четыре зуба верхней челюсти справа), без положительного эффекта. Затем обратился к неврологу, который диагностировал невралгию правого тройничного нерва с локализацией болей в зоне иннервации II ветви. Был назначен Финлепсин 400 мг в сутки. С течением времени дозу Финлепсина увеличили до 1200 мг, на фоне которой боли не прекращались, в результате чего препарат постепенно по схеме был отменен. Была назначена Лирика в дозе 75 мг с постепенным её увеличением до 450 мг в сутки. Однако также без значимого улучшения. Длительность последнего обострения – около двух месяцев. Частота приступов увеличилась до 60 раз в сутки. Больной с трудом принимал пищу, перестал бриться, не мог санировать полость рта. На КТ – признаки нейроваскулярного конфликта между корешком тройничного нерва S-образно извитой базилярной артерией и передней нижней мозжечковой артерией (рис. 2а). Учитывая наличие выраженного болевого синдрома, отсутствие положительного эффекта от неоднократных курсов консервативной терапии, больной настаивал на хирургическом лечении. Больному выполнена микровазкулярная декомпрессия КТН (рис. 2б). Между базилярной артерией и мостом в области воротной зоны КТН уложен тефлоновый фетр,

а смещенная от КТН передняя нижняя мозжечковая артерия заключена в цилиндрический полипропиленовый микропротектор.

В приведенном наблюдении характерными для классической НТН были: пароксизмальный характер приступов, наличие триггерных зон, длительный ремиттирующий характер заболевания, относительная эффективность на ранних этапах болезни карбамазепина. Присоединение к болевым пароксизмам болей постоянного характера в межприступном периоде дают основание расценить данный вариант классической невралгии как тип 1б. Как известно, в ночное время приступы болей при классической невралгии, в основе которых лежит конфликт КТН с артериальным сосудом, не возникают. В то же время учащение болевых пароксизмов и усиление их интенсивности

в горизонтальном положении больного и возникновение приступов в ночное время указывают на участие в нейроваскулярном конфликте крупного венозного ствола, в частности, верхней каменистой вены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При классической невралгии первого типа (тип 1а и 1б), в основе которой лежит конфликт КТН с артериальным стволом с вентральной стороны и ограничением его смещения дорзально, прилежащей к нему верхней каменистой веной (артерио-венозный «сэндвич») при клинике классической невралгии первого типа наблюдается учащение и усиление интенсивности болевых пароксизмов в горизонтальном положении больного и появление приступов в ночное время.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балязина Е.В. Диагностика классической невралгии тройничного нерва. Бюллетень Сибирской медицины. 2010; 9 (4): 94–99.
2. Карлов В.А. Лицевая боль. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 5: 90–100.
3. Щедренко В.В., Топольскова, Т.В. Захматова и др. Лицевая и головная боль. Клинико-лучевая диагностика и хирургическое лечение. СПб.: ЛОИРО, 2013.
4. Яхно Н.Н. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: Медпресс-информ, 2009.
5. Bagheri S.C., Farhidvash F., Perciaccante V.J. Diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia. J. Am. Dent Assoc. 2004; 135 (12): 1713–1717.
6. Broggi G., Ferroli P., Franzini A., Galosi L. The role of surgery in the treatment of typical and atypical facial pain. Neurol Sci. 2005; 26: 95–100.
7. Burchiel K.J. A new classification for facial pain. Neurosurgery. 2003; 53 (5): 1164–1166.
8. Eller J.L., Raslan A.M., Burchiel K.J. Trigeminal neuralgia: definition and classification. Neurosurg. Focus. 2005; 18 (5): 1–3.
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013; 33: 629–808.
10. Maarbjaerg S., Gozalov A., Olesen J., Bendtsen L. Concomitant Persistent Pain in Classical Trigeminal Neuralgia. Evidence for Different Subtypes. Headache. 2014; 54: 1173–1183.
11. Miller J.P., Acar F., Burchiel K.J. Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a series of 144 patients undergoing microvascular decompression. J Neurosurg. 2009; 111 (6): 1231–1234.
12. Sandell T., Eide P.K. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia. Neurosurgery. 2010; 67 (3): 749–753.
13. Sindou M., Leston J., Decullier E., Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. J. Neurosurg. 2007; 107 (6): 1144–1153.
14. Sindou M. Trigeminal neuralgia: a plea for microvascular decompression as the first surgical option. Anatomy should prevail. Acta Neurochir (Wien). 2010; 152 (2): 361–364.

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

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, Россия

Контакты:
Крупаткин Александр Ильич;
aikrup@mail.ru

В статье представлены характеристики хронического болевого синдрома 62 пациентов в возрасте 18–60 лет с дискогенной патологией на пояснично-крестцовом уровне. Размер и локализацию межпозвонковых грыж систематизировали при помощи классификатора Мичиганского университета (MSU). Установлено, что больные с хронической болью в спине в 58–60% случаев обращаются за хирургической помощью с наличием межпозвоночной грыжи, классифицируемой по типу 2AB. Выявлено отсутствие связи между размером и локализацией межпозвонковой грыжи и выраженностью болевого синдрома. Характер болевого синдрома, уровень инвалидизации, степень тревоги также не зависят от размера и локализации межпозвонковой грыжи.

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖИ

Ключевые слова:

боль в нижней части спины, хронический болевой синдром, патология межпозвонкового диска.

Боль в спине является одной из самых актуальных проблем не только медицины, но и общества. Все больше людей активного трудоспособного возраста страдают различными болевыми синдромами на уровне спины, особенности течения которых на фоне совокупности с различными индивидуальными и средовыми факторами и способствуют хронизации процесса, при котором увеличиваются степень инвалидизации пациентов, сроки лечения, период реабилитации, тем самым оказывая значительное воздействие на социально-экономические аспекты. В США и странах Западной Европы распространенность боли в нижней части спины составляет от 40–80% [3]. В нашей стране ежегодно за медицинской помощью по поводу боли в поясничном отделе позвоночника обращаются до 76% пациентов [2]. В России в структуре заболеваемости костно-мышечной системы дорсопатии занимают первое место и составляют 39,9%, сопровождаясь ежегодным неуклонным ростом [1]. Болевой синдром в нижней части спины может быть отражением значительного спектра заболеваний, современные представления о причинах, развитии и методах лечения которого достаточно широки [8]. Доминирующей причиной является дискогенная патология. В связи со значительной статической и динамической нагрузкой болевой синдром в 75% случаев локализуется в нижней части спины [6]. Для лечения данной патологии существует несколько стратегий, широко применяются как консервативные методики с учетом патофизиологических особенностей болевого синдрома, патофизиологических и нейропсихологических аспектов, так и различные методы малоинвазивной и хирургической практики. При этом одним из основных критериев для выбора той или иной стратегии на практике служит размер и локализация межпозвонковой грыжи. Эти данные, несомненно, дают информацию о вероятном участии спинномозгового корешка в развитии болевого синдрома, однако прямой взаимосвязи между размером грыжи и клиникой радикулопатии в исследованиях выявлено не было [10]. Все больше исследователей приходят к выводу, что большинство болевых синдромов в нижней части спины основаны на скелетно-мышечной дисфункции на пояснично-крестцовом уровне, а на долю истинной радикулопатии при-

ходится только 5–7% случаев [3]. Однако, несмотря на объем накопленных знаний, количество пациентов с данной проблемой неуклонно прогрессирует, увеличиваются сроки лечения и реабилитации, что способствует хронизации процесса.

Цель исследования – сравнительная характеристика особенностей хронического болевого синдрома у пациентов с различным типом грыж межпозвонкового диска до и после проведения оперативного лечения на пояснично-крестцовом уровне.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В настоящий момент в исследовании приняли участие 62 человека, в группу исследования входили мужчины и женщины с дискогенной патологией на пояснично-крестцовом уровне. Всем пациентам выполнялось оперативное хирургическое лечение в виде дорсальной фиксации одного или нескольких смежных позвоночных сегментов. Средняя продолжительность болевого синдрома при госпитализации составила $10,3 \pm 6,5$ лет, настоящего обострения – $4,5 \pm 1,5$ месяца. Пациенты были разделены по возрастному принципу на две группы: 1) 20–40 лет, средний возраст которых составил у мужчин $33,3 \pm 1,3$ лет, у женщин $32,6 \pm 1,09$ лет; 2) 41–60 лет, средний возраст которых составил у мужчин $52,1 \pm 1,8$ лет, у женщин $50,3 \pm 1,8$ лет. Также пациенты были разделены по размеру и локализации межпозвонковой грыжи, согласно классификации, разработанной на базе университета штата Мичиган США (MSU) [15]. Используя данную классификацию, производится оценка размера грыжи на уровне максимального выпячивания межпозвонкового диска в аксиальном срезе при Т2-взвешенном режиме производимого исследования. Измерение происходит на уровне максимальной экструзии относительно межфасеточной линии, проведенной от суставной щели левого к правому суставу. Размеры грыжи обозначаются числовыми показателями 1, 2, 3. Выпячивание от заднего края позвонка менее 50% по отношению к межфасеточной линии обозначается цифрой 1, более – 2, в случае пересечения межфасеточной линии размер грыжи обозначается 3. Размер 3 грыжевого выпячивания соответствует наибольшему воздействию на нервные структуры (рис. 1).

Оценка расположения грыжи, которую общепринято описывают как центральную, парамедианную или фораминальную, в данной классификации заменена на буквенные обозначения А, В, С. При этом межфасеточную линию подразделяют на четыре равных отрезка и проводят перпендикулярные ей линии, подразделяя позвоночный канал на

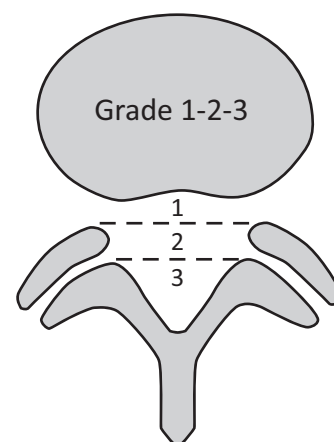


РИСУНОК 1
ОЦЕНКА РАЗМЕРА МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖИ СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ MSU.

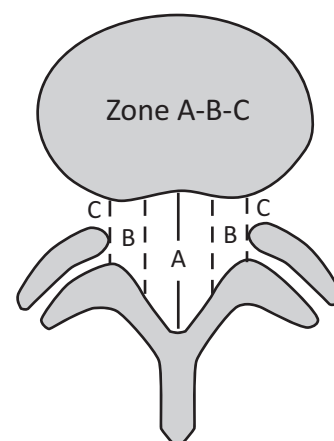


РИСУНОК 2
ЗОНЫ ЛОКАЛИЗАЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖИ СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ MSU.

квадранты А и В, зона С при этом располагается на уровне фораминального отверстия, располагаясь за медиальным краем фасеточного сустава (рис. 2). Для обозначения зон используются как изолированные буквенные обозначения, так и их комбинация. Классифицируя грыжевое выпячивание диска у каждого конкретного пациента, цифровые и буквенные значения объединяют в зависимости от зон, которые перекрывает грыжа.

Клиническое обследование производилось в предоперационном периоде и на 12-е сутки после проведения оперативного лечения. Критериями исключения являлись: наличие сколиотической деформации позвоночника; признаков клинически значимого спондилолистеза; воспалительных изменений тканей на поясничном уровне; госпитализация по поводу болевого синдрома на фоне нестабильности металлоконструкции на

уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника; хронические соматические и неврологические заболевания, которые могут оказывать влияние на уровень болевого синдрома, а также на нейро-психологический статус пациентов; прием препаратов, потенциально оказывающих влияние на когнитивно-эмоциональную сферу. В методы обследования включалась клиническая оценка неврологического, нейроортопедического статуса пациентов до и после оперативного лечения, оценка болевого синдрома, патопсихологических характеристик методом тестирования до и после оперативного лечения, а также инструментальный метод, включающий в себя рентгенографию пояснично-крестцового отдела позвоночника и визуализацию при помощи магнитно-резонансной томографии. При неврологическом и нейроортопедическом методах оценивался анамнез, наличие корешкового и скелетно-мышечного синдромов; давалась оценка интенсивности боли по шкале ВАШ. Для изучения качественных характеристик боли применялся МакГилловский опросник [4, 17]. Для оценки степени инвалидизации применялся опросник Освестри [13], для оценки уровня тревожности – опросник Спилбергера-Ханина [5], оценивалась поведенческая симптоматика при помощи опросника болевого поведения университета Алабама (США) [18].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика пациентов в группе 20–40 лет

При оценке клинического статуса в равной степени у пациентов этой возрастной группы отмечалось наличие признаков корешковой симптоматики и скелетно-мышечного компонента без доминирования того или иного синдрома. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ до оперативного лечения составила $5,5 \pm 0,4$, после оперативного лечения – $2,1 \pm 0,3$. В оценке качественных характеристик боли приведены показатели рангового индекса боли (РИБ), который отражает тяжесть описательных характеристик боли. В предоперационном периоде РИБ по сенсорной шкале составил $12,9 \pm 1,3$ балла, в послеоперационном периоде – $5,0 \pm 0,8$ балла. РИБ по аффективной шкале в предоперационный период составил $4,8 \pm 0,4$ балла, в послеоперационный период – $2,1 \pm 0,4$ балла. Уровень инвалидизации в предоперационном периоде составил $59,9 \pm 3,2$, в послеоперационном периоде – $48,1 \pm 2,5$. Поведенческая симптоматика в виде оценки уровня болевого поведения в предоперационном периоде соответствовала $2,8 \pm 0,3$ балла, в послеоперационном периоде – $1,6 \pm 0,2$ балла. Уровень реактивной тревоги в предоперационном периоде

достиг показателей $45,4 \pm 1,8$ балла, в послеоперационном – $35,8 \pm 1,4$ балла. Уровень личностной тревожности в предоперационном – $46,0 \pm 1,4$ балла, в послеоперационном – $42,3 \pm 1,3$ балла. При сравнительной характеристике предоперационных и послеоперационных показателей в неврологическом статусе не отмечалось достоверных различий, оценка нейроортопедических показателей не проводилась в связи с наличием послеоперационной раны. Отмечается достоверное снижение болевых характеристик по показателям интенсивности боли, сенсорным и аффективным шкалам, уровню инвалидизации, болевому поведению, уровню реактивной тревоги ($p < 0,001$). Уровень личностной тревоги в послеоперационном периоде несколько ниже исходного показателя, однако не имеет статистически значимых различий.

Характеристика пациентов в группе 41–60 лет

В данной группе пациентов в предоперационном периоде отмечалось незначительное доминирование в клинической картине скелетно-мышечного синдрома в 56% случаев, преобладание корешковой симптоматики отмечалось в 44%. Интенсивность боли по ВАШ составила $4,6 \pm 0,3$, в послеоперационном – $1,6 \pm 0,2$. РИБ по сенсорной шкале в предоперационном периоде составил $14,1 \pm 1,5$ балла, в послеоперационном – $6,4 \pm 1,0$ балла, по аффективной шкале в предоперационном периоде – $5,7 \pm 0,7$ балла, в послеоперационном – $2,6 \pm 0,5$ балла. Уровень болевого поведения в этой группе в предоперационном периоде составил $2,5 \pm 0,2$ балла, в послеоперационном – $1,5 \pm 0,2$ балла. Степень инвалидизации в предоперационном периоде достигла уровня $64,8 \pm 2,4$ балла, в послеоперационном – $54,3 \pm 2,6$. Уровень реактивной тревоги в предоперационном периоде – $48,5 \pm 1,8$ балла, в послеоперационном – $41,4 \pm 1,6$ балла, личностная тревога в предоперационном периоде составила $45,7 \pm 1,1$ балла, в послеоперационном – $43,5 \pm 1,1$ балла. При сравнении показателей данной группы, также как и в другой возрастной группе, нет статистически значимых различий в оценке неврологического статуса, однако отмечается достоверное снижение показателей опросников в послеоперационном периоде ($p < 0,001$), за исключением уровня личностной тревожности. При сравнительной характеристике предоперационных и послеоперационных показателей между двумя группами не отмечается статистических различий (табл. 1).

Особенности болевого синдрома в зависимости от типа и размера межпозвонковой грыжи согласно классификации MSU

По данным проведенной магнитно-резонансной томографии, у исследованных пациентов без раз-

ТАБЛИЦА 1

ПОКАЗАТЕЛИ ХАРАКТЕРИСТИК БОЛИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.

ОПРОСНИКИ	20–40 ЛЕТ (1 ГРУППА)		41–60 ЛЕТ (2 ГРУППА)	
	ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ	ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ	ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ	ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВАШ, БАЛЛЫ.	5,5±0,4	2,1±0,3*	4,6±0,3	1,6±0,2*
МРQ, РИБ СЕНСОРНАЯ ШКАЛА, БАЛЛЫ	12,9±1,3	5,0±0,8*	14,1±1,5	6,4±1,0*
МРQ, РИБ АФФЕКТИВНАЯ ШКАЛА, БАЛЛЫ	4,8±0,4	2,1±0,4*	5,7±0,7	2,6±0,5*
БОЛЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ, УНИВЕРСИТЕТ АЛАБАМЫ, БАЛЛЫ	2,8±0,3	1,6±0,2*	2,5±0,2	1,5±0,2*
ОСВЕРСТИ, ИНДЕКС ODI, %	59,9±3,2	48,1±2,5*	64,8±2,4	54,3±2,6*
СПИЛБЕРГЕР. ЛИЧНОСТНАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ, БАЛЛЫ	46,0±1,4	42,3±1,3	45,7±1,1	43,5±1,1
СПИЛБЕРГЕР. РЕАКТИВНАЯ ТРЕВОГА, БАЛЛЫ	45,4±1,8	35,8±1,4*	48,5±1,8	41,4±1,6*

ПРИМЕЧАНИЕ: * $p < 0,001$.

личия по возрастному и половому признаку в 6% случаев грыжа соответствовала размеру 3В, в 11% – 2А, в 14% – 2В, в 16% – 3А, в 22% – 3АВ, в 32% – 2АВ. Отсутствовали пациенты с размером грыжи, соответствующей размеру 1, а также пациенты с локализацией грыжи по типу С (рис. 3).

При оценке клинического статуса у пациентов, разделенных согласно классификации MSU, присутствовали клинические признаки как скелетно-мышечного компонента, так и признаков корешковой заинтересованности независимо от типа классифицируемой грыжи. В послеоперационном периоде статистически значимых различий в клиническом статусе между группами выявлено не было, нейроортопедический статус не оценивался

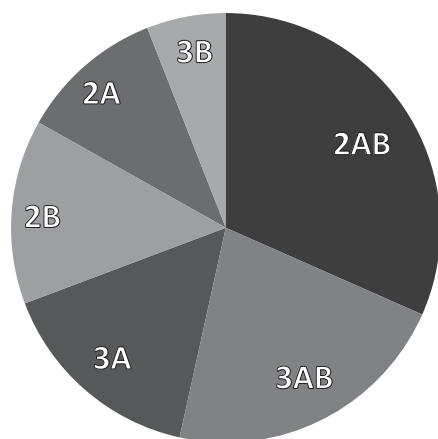


РИСУНОК 3

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖИ У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ MSU.

в связи с наличием послеоперационной раны. При оценке показателей тестирования, также как и при оценке по возрастному фактору, при разделении пациентов согласно типу и размеру грыжи в пределах одной группы существуют достоверные различия между показателями предоперационного и послеоперационного периодов ($p < 0,001$) в сторону уменьшения выраженности показателей. Однако между различными типами и размерами грыжевого выпячивания согласно вышеописанной классификации отсутствуют статистически значимые различия в показателях, характеризующих болевой синдром по интенсивности, качественным характеристикам боли, а также при оценке патопсихологических характеристик. Данные приведены в виде диаграмм (рис. 4, 5).

Приводим также усредненные показатели тестирования. При оценке ВАШ средний показатель в предоперационном периоде составил $4,8 \pm 0,4$, в послеоперационном – $2,8 \pm 0,4$, болевого поведения в предоперационном периоде – $2,7 \pm 0,5$, в послеоперационном – $1,6 \pm 0,8$, качественных характеристик боли по сенсорной шкале в предоперационном – $14,0 \pm 2,4$, в послеоперационном – $6,9 \pm 1,7$, аффективная шкала в предоперационном периоде – $5,6 \pm 1,0$, в послеоперационном – $2,6 \pm 0,7$.

Средний уровень степени инвалидизации при оценке индекса ODI% составил в предоперационном периоде $63,0 \pm 4,5$, что соответствует тяжелой степени инвалидизации, в послеоперационном – $46,4 \pm 4,3$, что в свою очередь соответствует выраженной степени. Уровень реактивной тревоги в предоперационном периоде составил $47,1 \pm 3,2$, что соответствует высокому уровню, послеоперационном – $37,7 \pm 2,1$, оцениваемый как умеренная

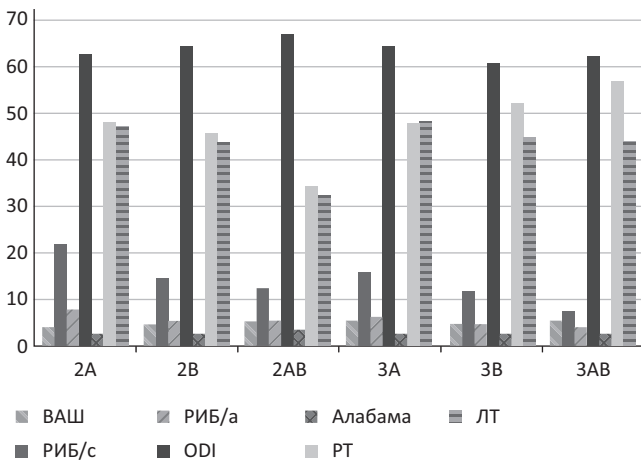


РИСУНОК 4

ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛИ В ПРЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ И РАЗМЕРЕ МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖИ СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ MSU.

ВАШ – ВИЗУАЛЬНАЯ АНАЛОГОВАЯ ШКАЛА;

РИБ/с – РАНГОВЫЙ ИНДЕКС БОЛИ, СЕНСОРНАЯ

ШКАЛА МАКГИЛЛОВСКОГО БОЛЕВОГО ОПРОСНИКА;

РИБ/а – РАНГОВЫЙ ИНДЕКС БОЛИ, АФФЕКТИВНАЯ

ШКАЛА МАКГИЛЛОВСКОГО БОЛЕВОГО ОПРОСНИКА;

ODI – ИНДЕКС ОСВЕСТРИ;

АЛАБАМА – ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ПО

ДАнным ОПРОСНИКА УНИВЕРСИТЕТА АЛАБАМА;

PT – РЕАКТИВНАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ ПО ОПРОСНИКУ

СПИЛБЕРГЕРА-ХАНИНА;

ЛТ – ЛИЧНОСТНАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ ПО ОПРОСНИКУ

СПИЛБЕРГЕРА-ХАНИНА.

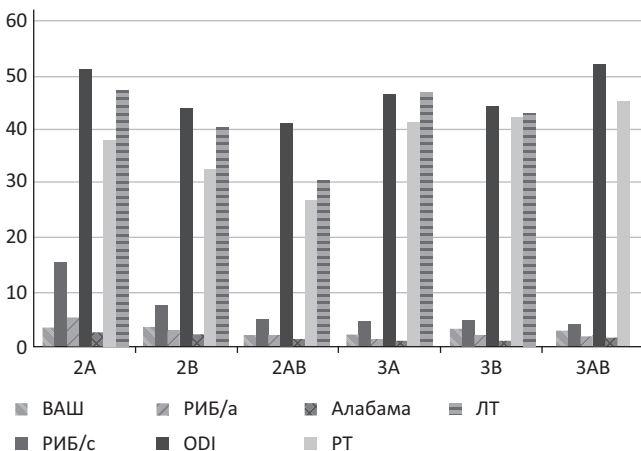


РИСУНОК 5

ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ И РАЗМЕРЕ МЕЖПОЗВОНКОВОЙ ГРЫЖИ СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ MSU.

ОБОЗНАЧЕНИЯ ТЕ ЖЕ, ЧТО И В РИС. 4.

степень. Показатели личностной тревоги составили в предоперационном периоде $43,4 \pm 1,9$, в послеоперационном – $43,0 \pm 1,5$, что в обоих случаях соответствует умеренной степени тревоги без достоверного различия между предоперационным и послеоперационным периодами.

Дискогенные болевые синдромы гетерогенны в клиническом проявлении. Несомненно, наиболее выраженной и значимой для пациентов активного трудоспособного возраста является острая, впервые возникшая боль в спине, однако, как показывает наше исследование, пациенты с острыми болевыми синдромами редко обращаются за хирургической помощью. Подавляющее число обращаются за хирургической помощью в связи с неудовлетворительными результатами неоднократных курсов консервативного лечения, страдая от периодических болей в спине в течение многих лет. При этом по результатам нейровизуализации большинство пациентов обладают умеренными соответственно возрасту дегенеративно-дистрофическими изменениями с наличием межпозвонковой грыжи среднего размера, классифицируемой в рамках нашего исследования, как 2AB. В ранее проводимых исследованиях было показано, что вероятность заинтересованности спинномозговых корешков тем больше, чем больше размер грыжевого выпячивания, однако прямой взаимосвязи между размером грыжи и клиническими проявлениями радикулопатии обнаружено не было [10]. В нашем исследовании подтверждается отсутствие связи между типом и размером грыжи и выраженностью клинических признаков радикулопатии. У большинства пациентов в клинической картине в равной степени присутствуют как признаки скелетно-мышечного компонента, так и признаки вовлечения спинномозгового корешка. В связи с возрастными фактором у пациентов старшей группы выраженность скелетно-мышечной симптоматики была незначительно выше. Помимо отсутствия связи между типом и размером межпозвонковой грыжи, настоящее исследование также показывает отсутствие различий между сенсорно-дискриминативными и эмоционально-аффективными характеристиками болевого синдрома и размером, локализацией грыжи. Это согласуется с современными представлениями, что формированию болевого синдрома способствует ряд совокупных факторов и механизмов, которые способствуют комплексной реакции индивидуума на боль.

В настоящее время большинство исследователей считает, что в патогенезе дискогенного болевого синдрома играет роль взаимодействие воспалительного, иммунного и компрессионного факторов с последующим вовлечением центральных структур, модули-

FEATURES OF CHRONIC PAIN
SYNDROME IN DIFFERENT TYPES
OF INTERVERTEBRAL HERNIAA.I. Krupatkin, A.A. Kuleshov,
T.V. Sokolova, A.O. GospodCentral institute of traumatology and
orthopaedics named after N.N. Priorov,
Moscow, Russia

The article presents the characteristics of chronic pain syndrome 62 patients aged 18-60 years, with discogenic pathology at the lumbosacral level. The size and location of intervertebral hernias were classified using the classifier Michigan state University (MSU). It is established that patients with chronic back pain in 58–60% of cases seek surgical help with the presence of herniated discs classified according to the type 2AB. Revealed no connection between the size and localization of intervertebral hernia and the severity of pain. The nature of pain, level of disability, the degree of anxiety also does not depend on the size and localization of intervertebral hernia.

Keywords: low back pain, chronic pain, pathology of the intervertebral disc.

Contact: Krupatkin A.I.; aikrup@mail.ru.

рующих боль. При этом дисфункция того или иного компонента цепи может привести к хронизации болевого синдрома. Повреждение диска способствует развитию иммунной реакции, опосредованно воздействуя на корешки спинномозговых нервов. В экспериментальных работах показано повышение титра антител к гликофосфолипидам при радикулопатии [9]. На фоне механической компрессии, с учетом особенностей микроциркуляции корешка [7], формируется интраневральное воспаление. Непосредственное влияние содержащихся в поврежденном диске веществ способствует воспалительной реакции, в которой основная роль отводится продукции цитокинов, таких как интерлейкины, фактор некроза опухолей, простагландины, фосфолипаза A2 [16, 19], которые, воздействуя на болевые рецепторы диска, спинномозгового корешка и окружающих структур, сенситизируют их.

Комплекс вышеописанных механизмов формирует основу для периферической и центральной сенситизации, которая в свою очередь является одним из первичных звеньев в системе, модулирующей боль. Данные процессы в норме регрессируют после заживления тканей, однако, по последним данным, существует ряд межиндивидуальных особенностей в реакции организма на повреждение, которые являются основой дисфункции систем, модулирующих боль. По мнению многих исследователей, дисфункциональный компонент является неотъемлемой частью хронизации болевого синдрома [11]. Основную роль в межиндивидуальных различиях, которые дают основу для дисфункции болевых систем, в настоящий момент отводят патологии генов, кодирующих провоспалительные цитокины, изменения в генах нейромедиаторов и их ферментов, а также ионных каналов [12, 14]. На основании проведенного нами исследования очевидно, что оцененные сенсорно-дискриминативные и эмоционально-аффективные характеристики боли, не изменяемые в зависимости от размера и типа межпозвонковой грыжи, являются показателем наименьшей связи вышеописанных характеристик боли от механического фактора.

Выявленные уменьшения показателей боли в послеоперационном периоде основаны на взаимодействии нескольких факторов, влияющих на болевой синдром. Доминирующим фактором, вероятней всего, является наличие послеоперационной раны, которая изменяет характеристики боли по типу доминирования ноцицептивного механизма; также на фоне проведенного оперативного лечения и стабилизации позвоночного сегмента, возможно, происходит некоторая коррекция скелетно-мышечных взаимоотношений на поясничном уровне. При этом на уменьшение показателей характеристик боли, несомненно, влияет и эмоционально-аффективный и поведенческий компонент. Тем не менее данные характеристики относятся к раннему послеоперационному периоду и не могут служить достаточным основанием для заключения выводов о динамике болевого синдрома, в связи с чем необходима отдаленная оценка показателей болевого синдрома. Стабильные показатели уровня личной тревожности в течение всего срока госпитализации согласуются с данными, свидетельствующими о коморбидности тревожных расстройств и болевого синдрома, однако о степени данного влияния можно судить также в отдаленном периоде. Дискогенные болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации, несомненно, являются следствием структурных нарушений на этом уровне. Однако подтверждается, что основная роль в хронизации данной патологии отводится сложным механизмам формирования и контроля болевого синдрома на фоне генетически детерминированной измененной реактивности организма в совокупности с психологическими особенностями личности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева Т.М., Огрызко Е.В., Попова М.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению. ФГБУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова. Под ред. С.П. Миронова. 2014; 11–16.
2. Вейн А.М. Болевые синдромы в практике. М.: МЕДпресс-информ. 2001.
3. Кокина М.С., Филатова Е.Г. Анализ причин неудачного хирургического лечения пациентов с болью в спине. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. 3: 30–33.
4. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Маттис Э.Р. и др. Психологические методы количественной оценки боли. Сов. мед. 1986; 10: 44–48.
5. Лытаев С.А., Овчинников Б.В., Дьяконов И.Ф. Основы клинической психологии и медицинской психодиагностики. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2008.
6. Макаров С.Н. Влияние методов коррекции расстройств микроциркуляции спинномозговых корешков и различных способов фиксации на исход оперативного лечения поясничного остеохондроза. Дисс. к.м.н. 2014: 5–12.
7. Мионов С.П., Ветриле С.Т., Крупаткин А.И. и др. Микрогемодиализация нервных корешков и твердой мозговой оболочки до и после дискэктомии при поясничных болях. Вестник травматол. и ортопед. 2006; 3: 57–61.
8. Парфенов В.А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009; 1: 19–22.
9. Подчуфарова Е.В. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 3: 22–29.
10. Черненко О.А., Ахадов Т.А., Яхно Н.Н. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице. Невролог. журн. 1996; 2: 12–16.
11. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012; 9: 54–58.
12. Edwards R.R. Genetic predictors of acute and chronic pain. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2006; 8 (6): 411–417. doi:10.1007/s11926-006-0034-2.
13. Fairbank J.C. The Oswestry Disability Index. J.C.T.Fairbank, P.B. Pynsent. *Spine.* 2000. 25 (22); 294–295.
14. Lacroix-Fralish M.L., Mogil J.S. Progress in genetic studies of pain and analgesia. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2009; 49 (1): 97–121. doi:10.1146/annurev-pharmatol-061008-103222.
15. Lawrence W.M., Jaceck C.H., Michael D. et al. MSU Classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. *Spine.* 2010; 19: 1087–1093. doi: 10.1007/s00586-009-1274-4.
16. McCarron R.F., Wimpee M.W., Hudkins P.G. et al. The inflammatory effects of nucleus pulposus: a possible element in pathogenesis of low back pain. *Spine.* 1987; 12 (8): 760–764. doi. 10.1097/00007632-198710000-00009.
17. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain.* 1975; 1 (3): 277–299. doi. 10.1016/0304-3959(75)90044-5.
18. Richards J.S., Nepomuceno C., Riles M., Suer Z. Assessing pain behavior: the UAB Pain Behavior Scale. *Pain.* 1982; 14 (4): 393–398. doi. 10.1016/0304-3959(82)90147-6.
19. Saal J.S., Franson R.C., Dobrow R. et al. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine.* 1987; 12: 760–764. doi.10.1097/00007632-199007000-0001.

Р.О. Солодилов

Научно-исследовательская лаборатория биомеханики и кинезиологии БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет»

Контакты:

*Солодилов Роман Олегович;
goodroman@mail.ru*

В статье представлены данные об уровне физической работоспособности, тугоподвижности в коленных суставах и интенсивности болевых ощущений у людей с билатеральным пателлофemorальным остеоартрозом в возрасте 40–65 лет. Существенные различия между здоровыми людьми и людьми с остеоартрозом были найдены во всех трех модулях индекса WOMAC. У больных с остеоартрозом отмечена меньшая функциональная активность, выраженная интенсивность болевых ощущений и скованность движений в коленном суставе. Также при помощи визуально-аналоговой шкалы установлено, что у людей, страдающих остеоартрозом, после выполнения специальных тестов на физическую работоспособность отмечается существенный прирост болевых ощущений.

ВЛИЯНИЕ ПАТЕЛЛОФЕМОРАЛЬ- НОГО ОСТЕОАРТРОЗА НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И БОЛЬ У ЛЮДЕЙ ЗРЕЛОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Ключевые слова:

остеоартроз, коленный сустав, боль, физическая работоспособность, WOMAC.

Боль является физиологическим агентом, информирующим человека о вредных и повреждающих воздействиях, которые потенциально могут представлять опасность для организма. Любое хроническое заболевание и недомогание, сопровождающееся постоянным болевым синдромом, зачастую ведет к появлению психоэмоционального напряжения и тревожности, которые, в свою очередь, могут быть самоопределяющимися факторами, увеличивающими восприятие боли [11].

Боль в колене у людей зрелого и пожилого возраста, как правило, связывают с остеоартрозом (ОА) [4], тем не менее интенсивность и причины возникновения боли у людей с гонартрозом отличаются [5]. Но причиной возникновения боли в коленном суставе (КС) может быть не только ОА, но и механические повреждения мениска и связок. Кроме того, боль может быть вызвана воспалением сухожилия (тендинит) или бурсы (бурсит). Вторичный бурсит и энтезопатия могут быть причиной дегенеративных изменений в КС. Синовиальная гиперплазия и накопление жидкости в КС может привести к увеличению давления на суставную капсулу, которая и может быть причиной возникновения боли. Боль в КС вызывается не только наличием дегенеративных изменений в самом суставе, но и вследствие дегенеративных изменений других суставных структур в нижних конечностях, например, тазобедренного сустава (ТБС) [6]. Это говорит о том, что боль в КС может являться связана с фибромиалгией и не иметь прямой связи с ОА, но она может быть частью общей проблемы. Своевременная диагностика дегенеративно-дистрофических повреждений весьма актуальна на сегодняшний день, так как имеет первостепенное значение для предупреждения и дальнейшего развития патологических изменений, которые могут привести к снижению или полной утрате трудоспособности взрослых и пожилых людей, ведущих активный образ жизни.

Коленный сустав состоит из 3 частей: большеберцово-бедренный (тибиофemorальный) отдел, который имеет медиальную и латеральную стороны, и надколенно-бедренный (пателлофemorальный) отдел.

Наиболее подверженной воздействию гонартроза является медиальная сторона тибioфemorального отдела, которая поражается в 75% случаев, латеральная сторона тибioфemorального отдела – в 26% случаев, пателлофemorальный отдел поражается в 48% случаев [2]. Но в то же время именно при поражении пателлофemorального отдела риск получения инвалидности в несколько раз выше, чем при поражении других отделов коленного сустава [14].

Цель исследования – изучить влияние билатерального пателлофemorального остеоартроза на уровень физической работоспособности и интенсивность болевых ощущений у людей 40–65 лет.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 42 здоровых человека без видимых симптоматических признаков остеоартроза коленного сустава (контрольная группа) и 39 человек с билатеральным пателлофemorальным остеоартрозом (экспериментальная группа) в возрасте 40–65 лет (табл. 1). У испы-

туемых экспериментальной группы были первая и вторая степени остеоартроза. Все испытуемые дали письменное информированное согласие на участие в исследовании. После учета критериев включения в исследование и исключения из исследования (табл. 2) в контрольной группе осталось 30 человек, в экспериментальной группе – 33 (табл. 3).

Для определения уровня физической работоспособности у людей, страдающих гонартрозом, было проведено три теста. Тест «встать и идти» (ВИИ) представляет собой средство для определения уровня функциональной мобильности человека, страдающего гонартрозом, в котором испытуемому необходимо выполнить следующее задание: встать со стула, пройти 3 м, повернуться на 180°, вернуться к стулу и сесть [15]. Тест «пятнадцать метров» (ПМ) определяет способность человека к самостоятельному передвижению, где испытуемым было предложено пройти расстояние в 15 м на время [7]. Тест «вставание». Испытуемые должны были встать с табурета, высота которого отрегулирована на уровне 110% от высоты коленей, руки в

ТАБЛИЦА 1
ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ УЧАСТНИКОВ ИССЛЕДОВАНИЯ, (M±σ).

ЗНАЧЕНИЕ	ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО	ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРУППА	КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА
КОЛИЧЕСТВО	81	39	42
ВОЗРАСТ, ЛЕТ	40–65	40–65	40–65
СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ, ЛЕТ	53,6±7,0	54,7±6,5	52,8±7,2
КОЛИЧЕСТВО МУЖЧИН	25	10	15
КОЛИЧЕСТВО ЖЕНЩИН	56	29	27
ДЛИНА ТЕЛА, М	166,8±6,3	166,4±6,0	167,0±7,0
МАССА ТЕЛА, КГ	67,5±9,7	70,2±7,6	66,4±11,1

ТАБЛИЦА 2
КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ И ИСКЛЮЧЕНИЯ.

ХАРАКТЕРИСТИКА	ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРУППА	КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА
КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ		
ВОЗРАСТ 40–65 ЛЕТ	+	+
ДИАПАЗОН СГИБАНИЯ КОЛЕНА 120°	+	+
СПОСОБНОСТЬ САМОСТОЯТЕЛЬНО ПЕРЕДВИГАТЬСЯ НА РАССТОЯНИЕ >15 М БЕЗ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ	+	+
СПОСОБНОСТЬ САМОСТОЯТЕЛЬНО ВСТАВАТЬ СО СТАНДАРТНОГО СТУЛА (44 СМ) НЕ МЕНЕЕ 5 РАЗ, БЕЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РУК	+	+
НАЛИЧИЕ БОЛЕВЫХ ОЩУЩЕНИЙ В КОЛЕНЯХ БОЛЕЕ ОДНОГО ГОДА	+	-
БИЛАТЕРАЛЬНАЯ БОЛЬ В КОЛЕНЯХ	+	-
КРИТЕРИИ ИСКЛЮЧЕНИЯ		
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, КОТОРЫЕ МОГУТ ПОВЛИЯТЬ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕСТА	+	+
ЗАБОЛЕВАНИЯ РАЗГИБАТЕЛЬНОГО МЕХАНИЗМА КОЛЕНА	+	+
БЕРЕМЕННОСТЬ	+	+
КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ИНЪЕКЦИИ КОЛЕНА ЗА ПОСЛЕДНИЕ ТРИ МЕСЯЦА	+	+

ТАБЛИЦА 3

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ УЧАСТНИКОВ, ВКЛЮЧЕННЫХ В ИССЛЕДОВАНИЕ И ИСКЛЮЧЕННЫХ ИЗ НЕГО, (M±σ).

ЗНАЧЕНИЕ	ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРУППА, ВКЛЮЧЕНИЕ	ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРУППА, ИСКЛЮЧЕНИЕ	КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА, ВКЛЮЧЕНИЕ	КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА, ИСКЛЮЧЕНИЕ
КОЛИЧЕСТВО	33	6	30	12
ВОЗРАСТ, ЛЕТ	40–65	42–64	40–65	40–61
СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ, ЛЕТ	54,7±6,5	54,3±8,3	53,7±7,3	50,3±6,4
МУЖЧИНЫ	9	1	11	4
ЖЕНЩИНЫ	24	5	19	8
ДЛИНА ТЕЛА, М	167,0±5,5	164,5±4,6	167,0±6,5	166,9±8,3
МАССА ТЕЛА, КГ	70,0±7,2	64,1±6,6	66,1±11,6	67,1±10,3

скрещенном положении на уровне груди. Колени испытуемых были поставлены под 90°, положение ступней – произвольным.

Все тесты показали себя как надежный и действенный способ оценки уровня физической работоспособности у людей, страдающих гонартрозом [18]. Данные тесты рекомендованы Американским колледжем ревматологии (ACR) как средство измерения основных функциональных возможностей у людей зрелого и пожилого возраста, страдающих остеоартрозами нижних конечностей [8]. Участники исследования выполнили по одной пробной попытке каждого из тестов в среднем темпе, после чего осуществлялась попытка на время. При выполнении теста ПМ участникам была дана установка на выполнение задания с максимальной скоростью. До и после проведения тестов участники сообщили об интенсивности болевых ощущений при помощи визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Для определения интенсивности болевых ощущений, тугоподвижности в коленных суставах и уровня физической работоспособности в режиме повседневной жизнедеятельности был использован индекс WOMAC версии 3.1. Индекс WOMAC (Nicholas Bellamy, Квинсленд, Австралия) [3] является средством, при помощи которого можно определить общий уровень функционального состояния человека, страдающего остеоартрозом нижних конечностей. Данный индекс состоит из 24 критериев, которые поделены на 3 модуля. Модуль «боль» состоит из 5 критериев, модуль «оценка скованности движений в суставе» – из 2 критериев и модуль «физическая функциональность» – из 17. Данный индекс показал себя как надежный и достоверный инструмент в оценке функционального состояния у людей, страдающих остеоартрозом коленного и/или тазобедренного суставов [9]. Данный инструмент рекомендован ACR в качестве средства измерения функционального состояния взрослых людей, страдающих гонартрозом [10].

Методы статистической обработки данных

Описательная статистика в зависимости от задач исследования включала в себя среднее значение $\langle M \rangle$, 95% доверительный интервал (95% ДИ) и стандартное отклонение (σ). При помощи критериев Шапиро-Уилка W и Колмогорова–Смирнова предварительно была оценена нормальность распределения. Предположения нормальности распределения были выполнены для трех подшкал индекса WOMAC (подшкалы боли, тугоподвижности в коленном суставе, физической функциональности), совокупного значения трех показателей индекса WOMAC, до и после тестовых значениях ВАШ. Статистически значимые различия между группами определялась при помощи U -критерия Манна–Уитни, уровень статистической значимости различий был установлен на $p < 0,05$. Статистически значимые различия в до- и послетестовых значениях внутри групп определялись при помощи t -критерия Стьюдента для зависимых переменных, уровень статистической значимости различий был установлен на $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

При статистическом анализе данных, полученных за 14-ти дневный период, предшествующий данному исследованию, были получены следующие результаты. Испытуемые экспериментальной группы сообщили о более сильных болевых ощущениях в коленных суставах по сравнению с контрольной группой. Среднее значение показателей по ВАШ за 14-ти дневный период перед тестовыми испытаниями у контрольной группы составило 1,3 мм (95% ДИ=1,1–1,5 мм), в то время как в экспериментальной группе среднее совокупное значение составило 24,9 мм (95% ДИ=24,1–25,8 мм) (возможное значение 0–100 мм). Данные результаты являются достоверно различными ($p < 0,001$). Несмотря на установленный высокий уровень интенсивности болевых ощущений у испытуемых экспериментальной груп-

пы, ни один из участников исследования не сообщил о принятии каких-либо анальгетических препаратов.

Результаты индекса WOMAC были получены за 48 часов, предшествующих тестам на физическую работоспособность. Испытуемые экспериментальной группы сообщили о более сильных болевых ощущениях – 138,5 мм (95% ДИ=125,8–151,3 мм), скованности движений в коленных суставах – 45,8 мм (95% ДИ=40,6–51,0 мм) и более низком уровне физической работоспособности – 528,9 мм (95% ДИ=491,2–566,6 мм) по сравнению с испытуемыми контрольной группы – 5,9 мм (95% ДИ=4,5–7,3 мм), 3,0 мм (95% ДИ=2,0–3,9 мм),

ТАБЛИЦА 4
СРАВНЕНИЕ ДАННЫХ ИНДЕКСА WOMAC
МЕЖДУ КОНТРОЛЬНОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ГРУППАМИ, ММ (М±95% ДИ).

ЗНАЧЕНИЕ	М	95% ДИ
КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА		
WOMAC#–Боль	5,9	4,5–7,3
WOMAC#–Тугоподвижность	3,0	2,0–3,9
WOMAC#–Физическая функциональность	14,3	11,7–16,8
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРУППА		
WOMAC#–Боль	138,5*	125,8–151,3
WOMAC#–Тугоподвижность	45,8*	40,–51,0
WOMAC#– Физическая функциональность	528,9*	491,2–566,6

ПРИМЕЧАНИЕ: ДАННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ В ММ.
– WOMAC=WESTERN ONTARIO AND MCMMASTER UNIVERSITIES OSTEOARTHRITIS INDEX. WOMAC–боль, возможное значение 0–500 мм; WOMAC–тугоподвижность, возможное значение 0–200 мм; WOMAC–физическая функциональность, возможное значение 0–1700 мм; * – достоверные различия между группами, $p < 0,01$

ТАБЛИЦА 5
ИЗМЕНЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ БОЛЕВЫХ ОЩУЩЕНИЙ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ ДО И ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ТЕСТОВ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ.

КРИТЕРИЙ	ДО ТЕСТА (М, 95% ДИ)	ПОСЛЕ ТЕСТА (М, 95% ДИ)	ПРИРОСТ	Р
КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА				
ВИИ	0,3 (0,01–0,7)	0,7 (0,1–1,3)	0,4	0,28
ПМ	0,6 (0,05–1,2)	0,3 (0,04–0,8)	-0,3	0,41
«ВСТАВАНИЕ»	0,4 (0,03–0,8)	0,3 (0,05–0,6)	-0,1	0,61
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГРУППА				
ВИИ	10,8 (9,7–11,8)*	12,2 (11,1–13,2)**	1,4	0,058
ПМ	8,6 (7,1–10,0)*	19,7 (17,5–21,9)**	11,1	<0,001
«ВСТАВАНИЕ»	9,9 (8,5–11,3)*	25,2 (22,4–27,9)**	15,2	<0,001

ПРИМЕЧАНИЕ: * – достоверные различия между группами; # – достоверные различия в до- и послетестовых значениях внутри группы, $p < 0,01$. Возможное значение для всех тестов 0–100 мм

14,3 (95% ДИ=11,7–16,8 мм) соответственно ($p < 0,001$) (табл. 4).

Достоверные различия в значениях ВАШ между контрольной и экспериментальной группами также были установлены в выраженности болевых ощущений до и после выполнения тестов на физическую работоспособность (рис. 1, табл. 5).

При выполнении всех трех тестов на физическую работоспособность у испытуемых экспериментальной группы были зафиксированы более выраженные болевые ощущения в коленном суставе по сравнению с контрольной группой. В экспериментальной группе также были зафиксированы существенные различия в изменении выраженности болевых ощущений до и после выполнения тестов

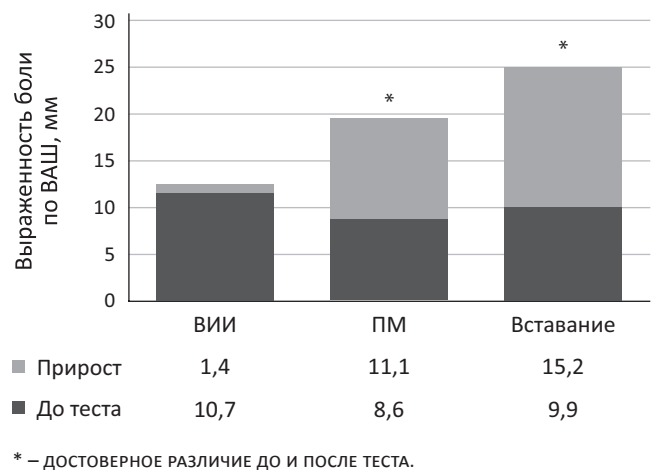


РИСУНОК 1
ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВЫХ ОЩУЩЕНИЙ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ ДО И ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ТЕСТОВ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГРУППЕ.

«вставание» и «пятнадцать метров», прирост боли составил 154% и 129% соответственно ($p < 0,001$). После выполнения теста «встать и идти» (ВИИ) существенных различий в изменении выраженности болевых ощущений зафиксировано не было ($p = 0,058$). В контрольной группе до и после выполнения тестов на физическую работоспособность достоверных различий зафиксировано не было ($p > 0,05$).

При статистическом анализе временных характеристик тестов на физическую работоспособность были получены следующие результаты. При выполнении теста на физическую работоспособность ВИИ были зафиксированы существенные различия. На выполнение теста испытуемым экспериментальной группы в среднем требуется $8,4 \pm 0,7$ сек, что достоверно больше, чем время, необходимое контрольной группе на выполнение аналогичного теста, – $6,8 \pm 0,6$ сек ($M \pm \sigma$) (t -test, $p < 0,01$). При выполнении теста «вставание» между контрольной и экспериментальной группами также зафиксированы существенные различия. На выполнение теста экспериментальной группе потребовалось в среднем $1,94 \pm 0,09$ сек, что существенно отличается от времени, которое затратили на выполнение аналогичного теста испытуемые контрольной группы: $1,72 \pm 0,07$ сек ($M \pm \sigma$) (t -test, $p < 0,01$). При выполнении теста ПМ достоверных различий во времени между контрольной и экспериментальной группами зафиксировано не было. Контрольной группе в среднем требовалось $9,7 \pm 0,6$ сек, в то время как испытуемые экспериментальной группы в среднем затрачивали $10,1 \pm 0,8$ сек ($M \pm \sigma$) (t -test, $p = 0,055$).

Целью данного исследования являлось изучение влияния билатерального пателлофemorального остеоартроза на уровень физической работоспособности и интенсивность болевых ощущений у людей 40–65 лет в сравнении с бессимптомной группой. Большинство испытуемых экспериментальной группы в нашем исследовании составили женщины, что потребовало создания аналогичной контрольной группы. Данный фактор согласуется с результатами большинства эпидемиологических исследований, в которых изучалось влияние пола человека на развитие и прогрессирование остеоартроза. Проведенный недавно метаанализ, в котором были изучены различия между полами, выраженные в распространенности и новых зарегистрированных случаях остеоартроза, установил, что мужчины имеют значительно меньший риск развития дегенеративных изменений в суставах, чем женщины [17]. Эти данные могут объяснить, почему в нашем исследовании количество женщин существенно больше, чем мужчин.

В рамках исследования испытуемые экспериментальной группы сообщили о существенно большей интенсивности испытываемой боли и скованности движений в коленях, а также существенно меньшем уровне физической функциональности по сравнению с испытуемыми контрольной группы. Полученные результаты согласуются с данными Е.Ф.Туровской и соавт.[1], где также осуществлялось сравнение по трем шкалам WOMAC пациентов со второй и третьей степенью остеоартроза.

При выполнении тестов на физическую работоспособность было установлено, что испытуемые экспериментальной группы испытывают достоверно большие болевые ощущения, чем испытуемые контрольной группы (t -test, $p < 0,01$). Полученные данные частично совпадают с результатами исследования Thomas et al. [18]. В упомянутом исследовании группа испытуемых с диагнозом гонартроз после выполнения теста ВИИ также испытывала достоверно большие болевые ощущения по сравнению с испытуемыми контрольной группы. Среднее значение интенсивности болевых ощущений по шкале ВАШ в экспериментальной группе составило $3,6 \pm 0,3$ см, что эквивалентно 36 ± 3 мм, в контрольной группе данный показатель составил $0,0 \pm 0,3$ см ($0,0 \pm 3$ мм) ($M \pm \sigma$). Тогда как в нашем исследовании среднее послетестовое значение ВАШ в тесте ВИИ в контрольной группе составило $0,7$ ($0,1$ – $1,3$) мм, в экспериментальной группе – $12,2$ ($11,1$ – $13,2$) мм ($M \pm 95\%$ ДИ). Интенсивность болевых ощущений, о которой сообщили участники с гонартрозом в исследовании Thomas et al. [18], существенно отличаются от данных, которые были зафиксированы в нашем исследовании в большую сторону. Эта разница может быть объяснена тем, что в исследовании Thomas et al. группа испытуемых с остеоартрозом коленного сустава (ОАКС) была сформирована из людей с третьей степенью остеоартроза, которых ожидала операция по эндопротезированию коленного сустава.

При оценке до- и послетестовых показателей интенсивности болевых ощущений у испытуемых экспериментальной группы достоверные различия были зафиксированы в тестах ПМ и «вставание» ($p < 0,001$). В тесте ВИИ существенных различий в экспериментальной группе испытуемых до и после выполнения тестового задания зафиксировано не было (t -test, $p = 0,058$). Существует несколько факторов, которые могли бы объяснить недостаточную разницу в изменении выраженности болевых ощущений до и после выполнения теста ВИИ в сравнении с тестом «вставание». Существенная разница в изменении выраженности болевых ощущений до и после выполнения теста ВИИ по сравнению с тестом «вставание» может быть выражена в разнице

EFFECT PATELLOFEMORAL
OF OSTEOARTHRISIS ON PHYSICAL
PERFORMANCE AND PAIN
IN MATURE AND ELDERLY PEOPLE

R.O. Solodilov

*Research laboratory of biomechanics
and kinesiology, BA IN Khanty-Mansi
Autonomous Okrug – Yugra “Surgut
state University”**The article represents data about the
level of physical efficiency, stiffness in
knee joints and intensity of sensation
of pain at people with bilateral patel-
lofemoral osteoarthritis at the age
of 40–65. Significant differences were
found between healthy people and
people with osteoarthritis in all three
modules of the index WOMAC. Patients
with osteoarthritis showed a reduc-
tion in functional activity, an increase
in the intensity of pain and restricted
movement in the knee joint. Also, us-
ing visual analog scale, found that in
people suffering from osteoarthritis
after making specific tests on physi-
cal capability has been a significant
increase in pain.**Keywords: osteoarthritis, knee joint,
pain, physical efficiency, WOMAC.**Contact: R.O. Solodilov;
goodroman@mail.ru*

количества повторений и условия их выполнения. При выполнении тестового задания ВИИ испытуемым экспериментальной группы не запрещалось использовать руки, для того, что бы помочь себе встать [16], тогда как при выполнении теста «вставание», руки участников должны были находиться строго в скрещенном положении на уровне груди.

Помимо различий в выраженности болевых ощущений до и после выполнения тестов на физическую работоспособность, также было установлено, что испытуемым экспериментальной группы необходимо существенно больше времени на выполнение теста ВИИ по сравнению с испытуемыми контрольной группы. Полученные данные не противоречат результатам исследования Thomas et al. [18]. Тем не менее время, необходимое участниками нашего исследования, отличается от времени участников исследования Thomas et al. В нашем исследовании испытуемые контрольной группы на выполнение тестового задания ВИИ затратили меньше времени, чем испытуемые контрольной группы в исследовании Thomas et al. – $6,8 \pm 0,6$ сек и $7,5 \pm 0,4$ сек соответственно ($M \pm \sigma$). Также и испытуемым экспериментальной группы потребовалось существенно меньше времени на выполнение аналогичного тестового задания, чем испытуемым экспериментальной группы в исследовании Thomas et al. – $8,4 \pm 0,7$ сек, и $11,9 \pm 0,5$ сек соответственно ($M \pm \sigma$). Данные различия можно объяснить разницей в степени остеоартроза между испытуемыми в экспериментальных группах.

При выполнении теста ПМ достоверной разницы во времени выполнения между контрольной и экспериментальной группами зафиксировано не было, что отличается от результатов исследования Thomas et al. [18]. Данная группа исследователей сообщила о существенной разнице во времени выполнения теста между группами испытуемых, которая была выражена в значениях м/сек на средней отметке 80 м при прохождении расстояния в 160 м. После выполнения конверсии выяснилось, что испытуемые контрольной и экспериментальной групп в рамках нашего исследования выполнили тест с большей скоростью, чем испытуемые в исследовании Thomas et al. Средняя скорость ходьбы испытуемых контрольной группы в нашем исследовании составила $1,87 \pm 0,3$ м/сек, в экспериментальной группе – $1,74 \pm 0,3$ м/сек (t -test, $p=0,0617$). В исследовании Thomas et al. скорость ходьбы испытуемых составила $1,78 \pm 0,5$ м/сек и $1,03 \pm 0,4$ м/сек в контрольной и экспериментальной группах соответственно. В названном исследовании до- и послетестовая оценки интенсивности болевых ощущений не проводились. Разница в скорости выполнения тестового задания между участниками исследований могла быть вызвана сочетанием усталости от прохождения длинной дистанции и различием в условиях выполнения [18]. Разница в скорости выполнения теста также могла быть обусловлена разных пораженных отделов коленного сустава. Известно, что при поражении разных отделов коленного сустава уровень силы сопротивления и амплитуда движения в суставе изменяются [15]. Высокая противодействующая сила в пораженном остеоартрозом тибιοфemorальном отделе коленного сустава потенциально может спровоцировать сильные болевые ощущения в суставе во время движения, что потенциально может являться причиной более медленного темпа движения.

Как известно, индекс WOMAC [3] является инструментом, который позволяет провести измерение уровня физической функциональности при оценке различных аспектов мобильности человека, страдающего

остеоартрозом [12]. Целью модуля WOMAC–физическая функциональность (ФФ) является измерение ограничений, которые испытывает человек при выполнении повседневной деятельности независимо от болевых ощущений и скованности движений в коленном суставе. По мнению M.R. Maly et al. [12], несмотря на то, что боль является самой значительной детерминантной оценкой в WOMAC–ФФ, она может не передать действительный уровень физической функциональности человека. Исследо-

вателям, которые занимаются изучением физической функциональности у людей с остеоартрозом, следует помнить, что уровень функционального состояния, по мнению самого пациента, может быть лишь отражением его болевых ощущений, которые он испытывает в повседневной жизни при выполнении физической нагрузки. Для того чтобы более целостно оценить уровень физической функциональности человека, помимо индекса WOMAC, рекомендуется использовать тесты на физическую работоспособность, такие как ВИИ и ПМ [13].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Туровская Е.Ф., Алексеева Л.И., Филатова Е.Г., Насонов Е.Л. Значение дисфункции центральных болевых систем в поддержании хронической боли у пациентов с остеоартрозом. *Росс. журнал боли*. 2014; 3–4: 20–24.
2. Anderson J.J., Felson D.T. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I). Evidence for an association with overweight, race, and physical demands of work. *Am. J. Epidemiology*. 1988; 128: 179–189.
3. Bellamy N., Buchanan W.W., Goldsmith C.H. et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J. Rheumatology*. 1988; 15: 1833–1840.
4. Blagojevic M., Jinks C., Jordan K. P. The influence of consulting primary care on knee pain in older people: a prospective cohort study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008; 67 (12): 1702–1709.
5. Brandt K.D., Guermazi A., Roemer F.W., Felson D.T. Motion for debate: osteoarthritis clinical trials have not identified efficacious therapies because traditional imaging outcome measures are inadequate. *Arthritis Rheum*. 2013; 65 (11): 2748–2758.
6. Cecchi F., Mannoni A., Molino-Lova R. et al. Epidemiology of hip and knee pain in a community based sample of Italian persons aged 65 and older. *Osteoarthritis & Cartilage*. 2008; 16 (9): 1039–1046.
7. Chen C.P.C., Chen M.J.L., Pei Y.C. et al. Sagittal plane loading response during gait in different age groups and in people with knee osteoarthritis. *Am J. Phys. Med. Rehabil*. 2003; 82: 307–312.
8. Hayes K. W., Johnson M.E. Measures of adult general performance tests. *Arthritis Rheum*. 2003; 49 (5S): 28–42.
9. Davies G.M., Watson D.J., Bellamy N. Comparison of the responsiveness and relative effect size of the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index and the Short-Form Medical Outcomes Study 185 Survey in a randomized, clinical trial of osteoarthritis patients. *Arthritis Care Res*. 1999; 12: 172–179.
10. Hochberg M.C., Altman R.D., Brandt K.D., Moskowitz R.W. Design and conduct of clinical trials in osteoarthritis: preliminary recommendations from a Task Force of the Osteoarthritis Research Society. *J. Rheumatology*. 1997; 24(4): 792–794.
11. Krivoschapkin A.L. Physiology of pain, current concepts and mechanisms. Western literature review, tutorial, Queen's Med. Centre, Great Britain. 2003.
12. Maly M.R., Costigan P.A., Olney S.J. Determinants of self-report outcome measures in people with knee osteoarthritis. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2006; 87: 96–104.
13. Maly M.R., Costigan P.A., Olney S.J. Contribution of psychosocial and mechanical variables to physical performance measures in knee osteoarthritis. *Phys Ther*. 2005; 85: 1318–1328.
14. McAlindon T.E., Snow S., Cooper C., Dieppe P.A. Radiographic patterns of osteoarthritis of the knee joint in the community: the importance of the patellofemoral joint. *Ann. Rheum. Dis*. 1992; 51: 844–849.
15. Oatis C.A. Analysis of the forces on the knee during activity. In: *Kinesiology: The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement*. 2004: 761–773.
16. Podsiadlo D., Richardson S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J. Am Geriatr Soc*. 1991; 39: 142–148.
17. Srikanth V.K., Fryer J.L., Zhai G. et al. A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cart*. 2005; 13: 769–781.
18. Thomas S.G., Pagura S.M.C., Kennedy D. Physical activity and its relationship to physical performance in patients with end stage knee osteoarthritis. *J. Orthop. Sports Phys. Ther*. 2003; 33: 745–754.

О.Н. Пулькина,
А.Ю. Мушкин,
Д.В. Куклин,
Ю.В. Калинин

ФГБУ «Санкт-Петербургский
научно-исследовательский
институт фтизиопульмо-
нологии» Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия

Контакты:
Пулькина Ольга Николаевна;
olpulkina@yandex.ru

Изучали интенсивность и составляющие компоненты боли у больных туберкулёзным спондилитом, поступивших в клинику для планового хирургического лечения.

Установлено, что больные с туберкулёзным спондилитом имеют многочисленную сопутствующую патологию, хроническую боль средней интенсивности, в составе которой у 48% больных имеется невропатический компонент, у более 60% пациентов присутствует аффективный компонент, имеются многочисленные предикторы формирования интенсивной боли в послеоперационном периоде.

БОЛЬ КАК СИМПТОМ ТУБЕРКУЛЁЗНОГО СПОНДИЛИТА (КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ В РАМКАХ МОНОЦЕНТРОВОЙ КОГОРТЫ)

Ключевые слова:

боль у больных туберкулёзным спондилитом, хроническая боль, невропатический компонент, аффективный компонент боли.

Несмотря на то, что число регистрируемых случаев туберкулеза позвоночника в нашей стране остается стабильным, среди них увеличивается доля тяжелых форм, что связано как с изменением лекарственной чувствительности микобактерий, так и с увеличением числа пациентов с компрометацией иммунной системы [5]. Тем не менее основными симптомами, по поводу которых больные туберкулёзным спондилитом чаще всего впервые обращаются к врачу, остаются боль в спине и неврологические расстройства разной степени выраженности [2, 5–7]. Те же симптомы преобладают и к моменту поступления больных на хирургическое лечение, при этом на фоне длительной лечебной паузы (время от постановки диагноза до поступления на операцию), в среднем превышающей один год, хронический болевой синдром приводит к серьезному изменению психоэмоционального состояния пациента.

Боль представляет собой субъективное комплексное ощущение человеком страдания, включающего сенсорные, эмоциональные, когнитивные черты и вегетативный компонент. Восприятие боли зависит от эмоциональных переживаний и предшествующего опыта пациента, а ее исследование и анализ должны включать все составляющие [4].

Ф.М. Fuentes et al. в рамках систематического обзора, посвященного особенностям туберкулёзного спондилита в странах Европы, изучили 37 статей за период 1980–2011 гг., опубликованных на нескольких европейских языках, кроме русского [6]. В рамках ретроспективных и проспективных исследований авторами оценена частота патологии, вопросы диагностики, хирургического лечения и исходов заболевания, при этом ни в одной работе не анализируются особенности болевого синдрома и методов его купирования.

В Российской Федерации, согласно аналитическим обзорам, выявляется до 600–700 случаев туберкулёзного спондилита в год. Значительная часть из них (до 45%) получают хирургическое лечение в СПбНИИ фтизиопульмонологии, что позволяет считать имеющийся в институте материал репрезентативным для общей оценки ситуации в стране по данной патологии. Концентрация таких пациентов в одном медицинском учреждении позволяет не только выработать

единые схемы их лечения, но и детально изучить различные компоненты патологии. Касается это и особенностей болевого синдрома у данной категории пациентов, и поиска эффективных методов лечения боли, ориентированных на этиопатогенетические механизмы ее возникновения.

Цель исследования – оценить интенсивность, особенности и составляющие компоненты болевого синдрома у больных туберкулезным спондилитом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены данные о 115 взрослых больных в возрасте от 18 до 60 лет, поступивших по поводу туберкулезного спондилита для планового оперативного лечения в СПбНИИФ Минздрава России. Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО СПбГПМУ на заседании кафедры гуманитарных дисциплин и биоэтики, протокол № 3/9 от 11 марта 2013 г. Статистическая обработка материала проводилась в соответствии с правилами, принятыми для обработки медико-биологических исследований [3]. Формирование исследуемой группы проведено по принципу проспективной когорты в соответствии со следующими критериями включения:

- период набора материала – с 1 сентября 2012 по 30 марта 2014 г.;
- диагноз «туберкулезного спондилита», установленный и подтвержденный в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2011) бактериологическими и гистологическими методами;
- возраст пациентов – от 18 до 60 лет;
- отсутствие психических заболеваний и языкового барьера;
- единство места обследования (хирургическая клиника СПбНИИФ).

Из исследования исключены:

- пациенты, ранее перенесшие операции на позвоночнике;
- пациенты детского, пожилого и старческого возраста ввиду психоэмоциональных особенностей и методик субъективной оценки боли.

Средний ($M \pm m$) возраст пациентов составил $44,0 \pm 2,8$ лет, вес – $75 \pm 3,3$ кг при гендерном распределении М:Ж = 64:51.

У всех больных оценивали **интенсивность боли** по цифровой 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), а также ее сенсодискриминативные, аффективные и когнитивные составляющие, выраженность болевого поведе-

ния и связанные с болью инвалидизацию и снижение качества жизни. Для анализа этих факторов после объяснения порядка действий все больные заполняли «опросник боли» [1].

Для выявления **невропатического** компонента боли, обусловленного поражением периферической нервной системы, применяли опросник DN4 (Bouhassira D., 2005), состоящий из двух блоков: первый (7 вопросов) заполняется на основании опроса пациента и позволяет оценить позитивные сенсорные симптомы, второй (3 вопроса) заполняется на основании клинического осмотра и характеризует аллодинию и негативные сенсорные симптомы.

Для выявления возможных нарушений в **психоэмоциональной сфере** больных тестировали по шкале-опроснику HADS (Zigmond A.S., 1983), представляющему собой стандартное клиническое интервью и используемое для оценки тяжести тревоги и депрессии у больных в условиях общей медицинской практики.

Все больные обследованы (опрошены) за несколько дней до оперативного вмешательства с целью исключения влияния тревоги «последних предоперационных суток».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе обследования выявлено, что 106 из 115 больных туберкулезным спондилитом (92%) оценили интенсивность боли в позвоночнике в 5 и более баллов по ВАШ при среднем показателе $5,0 \pm 1,4$ ($M \pm m$). 25 пациентов (22% от общего числа больных) охарактеризовали боль как «высокоинтенсивную» (7 и более баллов по ВАШ) и не купируемую НПВП. При этом только 55 пациентов (48%), жаловавшихся на боль, получали обезболивающий препарат, которым чаще всего был кеторофен или другой НПВП.

По результатам полного опросника определены особенности возникновения и прогрессирования боли у больных туберкулезным спондилитом на фоне развития основного заболевания (табл. 1). У 78% больных длительность болевого синдрома превысила один год при среднем показателе ($Me \pm \sigma$), равном $16,3 \pm 7,9$ мес. При этом на момент осмотра 69 больных (60%) отметили медленное нарастание интенсивности по мере развития заболевания и жаловались, что в момент обследования боль является самой сильной за весь период. У всех пациентов усиление боли возникало при физической нагрузке или движении, что обусловлено нестабильностью позвоночника и отмечено в соответствующих шкалах Posner'a и SINS.

ТАБЛИЦА 1

ОСОБЕННОСТИ БОЛИ И ЕЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ (n=115).

Продолжительность боли	Основная причина обращения за медицинской помощью					Особенности возникновения боли			
	Число больных	6 мес	1 год	2 года	боль	другие	внезапно	после физ. нагрузки	постепенно
Абс.	25	29	61	103	12	41	34	23	16
%	22	25	53	90	10	36	30	20	14

При просьбе описать характер боли пациенты чаще употребляли такие определения, как «ноющая», «постоянная», «тупая», реже – «острая», «жгучая», «стреляющая» (рис. 1).

Продолжительность боли оказала значительное воздействие на психоэмоциональную сферу больных: 78 пациентов (68%) имели субклиническую выраженную тревогу, а 69 (60%) – депрессию. Средняя оценка ($M \pm \sigma$) депрессии по шкале HADS составила $8,2 \pm 4,2$ балла; тревоги – $7,9 \pm 3,7$ баллов. Известно, что психологические расстройства могут оказать влияние на интенсивность послеоперационной боли, что следует учитывать при планировании медикаментозной терапии у таких пациентов.

Тестирование пациентов по опроснику DN4 показало, что 55 больных (48%) имели нейропатический компонент боли, требующий назначения соответствующего лечения (рис. 2). Полученные данные послужили обоснованием для использования в послеоперационном периоде методов регионарного обезболивания, являющихся одними из патогенетических способов лечения этого типа боли.

Согласно болевому опроснику выявлялись различные социальные факторы, потенциально расцениваемые как способствующие формированию интенсивной боли в раннем послеоперационном периоде и возможной ее хронизации в позднем. Длительная боль привела к нарушению сна у большинства пациентов, при этом 52 пациента (46%)

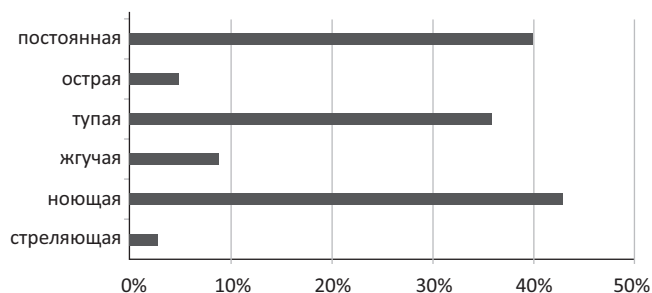


РИСУНОК 1

КАЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ.

постоянно, а 34 (30%) – периодически принимали феназепам для облегчения засыпания. Предикторы формирования боли высокой интенсивности и частота их встречаемости представлены на рис. 3.

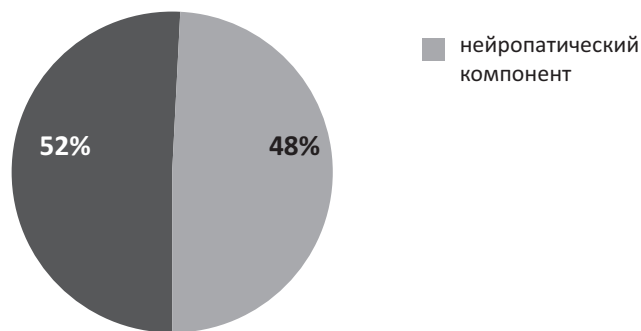


РИСУНОК 2

ЧАСТОТА НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ (ДО ОПЕРАЦИИ).

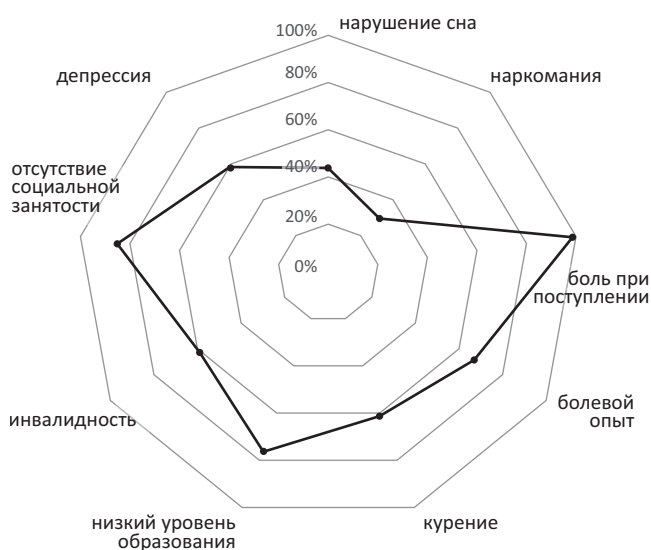


РИСУНОК 3

ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ ВЫСОКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ И СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ НАРУШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ.

THE PAIN AS A SYMPTOM
OF TUBERCULOSIS SPONDYLITIS
(complex analysis on the mono-central
cohort study)

O. Pulkina, A. Mushkin,
D. Kuklin, U. Kalinin

Saint-Petersburg research Institute
of Phthisiopulmonology, Ministry
of healthcare of Russia

Studied the components and intensity
of pain in patients with tuberculous
spondylitis admitted to the clinic for
planned surgical treatment.

It is established that patients with
tuberculous spondylitis have numerous
comorbidities, chronic pain of medium
intensity, in which 48% of patients
have a neuropathic component, over
60% of patients present affective com-
ponent, there are numerous predictors
of the formation of intense pain in the
postoperative period.

Keywords: pain in patients with
tuberculosis of the spine, chronic pain,
neuropathic pain, affective component
of pain.

Contact: Pulkina O.N.,
olpulkina@yandex.ru

ТАБЛИЦА 2

СТРУКТУРА СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ У ИССЛЕДУЕМЫХ БОЛЬНЫХ.

КЛАСС МКБ	код МКБ10	% БОЛЬНЫХ
I (НЕКОТОРЫЕ ИНФ. И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ)	B23 / B18	33
IV (БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ И НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ)	E10, E11	13
V (ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ)	F41.1 F41.2	60
VII (БОЛЕЗНИ ГЛАЗ И ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА)	H22, H45, H53	46
VIII, X (БОЛЕЗНИ УША И СОСЦЕВИДНОГО ОТРОСТКА; БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ)	H90 J31,32,37	26
IX (БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ)	I15, I13, I25	40
X (БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ)	J41, J40, J 96.1,	60
XI (БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ)	K25 26 31 80–83	86
XIV (БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ)	N29.1 20 41	36

Уровень физического состояния всех больных, оцененный по ASA, соответствовал 3. Больные имели хроническую патологию и принимали различные лекарственные препараты, которые нужно учитывать как при диагностике интенсивности боли, так и при назначении противоболевого лечения. Выявленная сопутствующая патология представлена в табл. 2.

Основную массу заболеваний составляли заболевания ЖКТ (класс XI), которые наблюдались у 86% больных, что, возможно, обусловлено длительным приемом большого количества НПВС для купирования боли и специфической химиотерапией. Второе место по частоте занимали заболевания органов дыхания и поведенческие расстройства (больные с психическими заболеваниями исключены из исследования). Это может быть обусловлено комплексом факторов: большим процентом курильщиков, наличием генерализованного туберкулеза с поражением легких, длительным болевым синдромом и приемом противотуберкулезных препаратов, часть из которых обладает в т.ч. побочным нейротоксическим действием. Высокий процент заболеваний ЛОР-органов и почек также может быть объяснен как токсическим и иммуносупрессивным действием противотуберкулезных препаратов, так и генерализованным туберкулезным процессом.

Таким образом, пациенты, поступающие на оперативное лечение туберкулезного спондилита, кроме основного заболевания, главным симптомом которого является боль, имеют многочисленную сопутствующую патологию и свои специфические особенности: некоторые имеют наркозависимость, часто – сопутствующий СПИД и асоциальный статус (выявленные по результатам болевого опросника). Все это усложняет процесс противоболевого лечения и требует сочетания комплексного и индивидуального подходов.

На основании полученных результатов можно сказать, что больные с туберкулезом имеют хроническую боль, в составе которой в 48% случаев присутствует нейропатический компонент. Как показало обследование, боль при ТБ возникает внезапно или при физической нагрузке, постепенно усиливается по мере прогрессирования заболевания. Характеризуется пациентами как постоянная, ноющая, тупая и усиливающаяся при физической нагрузке и приводит к развитию

тревожно-депрессивных состояний. Облегчение приносит покой и прием обезболивающих препаратов, которыми чаще всего являются НПВС и очень редко – трамал. Почти в 1/4 случаев пациенты к моменту госпитализации для хирургического лечения оценивают боль как высокоинтенсивную (более 5 баллов по ВАШ). Следует отметить, что больные туберкулезным спондилитом имеют множество факторов, которые способствуют формированию боли высокой интенсивности в раннем и ее хронизации в позднем послеоперационном периодах. Кроме того, сложность обеспечения адекватного лечения боли в послеоперационном периоде у таких больных будет обусловлена высокой ее интенсивностью, связанной как с высокой травматичностью операции, так и недоступностью применения основных регионарных методов обезболивания, таких как эпидуральная, интерплевральная анальгезия, в силу наличия у таких больных эпидуральных абсцессов и массивного разрушения костных структур. У большинства больных существует риск формирования хронической боли в позднем послеоперационном периоде. Мы предполагаем, что мультимодальный подход, основанный только

на парентеральном (в/м) введении анальгетиков, который чаще всего традиционно применяется у таких больных, не способен обеспечить адекватной ноцицептивной защиты пациента в раннем послеоперационном периоде после радикально-реконструктивных операций на позвоночнике. Для данных больных необходимо включать в лечение различные регионарные методы и адьювантные препараты. Становится понятно, что послеоперационное обезболивание у больных туберкулезным спондилитом необходимо планировать в дооперационном периоде и индивидуально подходить к каждому больному.

Для многосторонней оценки боли у больных туберкулезным спондилитом следует использовать как ВАШ, так и комплексные опросники и анкеты для выявления присутствия нейропатического компонента и тревожных или депрессивных состояний с соответствующей коррекцией лечения.

В связи с вышеизложенными фактами становится понятной необходимость разработки специальных алгоритмов диагностики и периоперационного лечения боли у больных туберкулезным спондилитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и вопросники в неврологии и нейрохирургии. М.: Антидор, 2004.
2. Осипова Н.А., Петрова В.В. Боль в хирургии. М.: Изд-во «Мед. информ. агентство», 2013.
3. Вишневецкий А.А., Шулешова Н.В. Спинальный мозг. СПб.: Фолиант, 2014.
4. Методы статистической обработки медицинских данных: методические рекомендации для ординаторов, аспирантов медицинских учебных заведений, научных работников. М.: РКНПК, 2012.
5. Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза. Под ред. Ю.Н. Левашёва, А. Ю. Мушкина. СПб, 2008.
6. Fuentes Ferrer M., Gutiérrez Torres L., Ayala Ramírez O. et al. Tuberculosis of the spine A systematic review of case series. *J. Orthop.* 2012; 36: 221–231.
7. Schlesinger N., Lardizabal A., Rao J., McDonald R. Tuberculosis of the spine: experience in an inner city hospital. *J. Clin. Rheumatol.* 2005; 11: 17–20.

К.В. Любимая¹,
О.Н. Древаль¹,
А.В. Кузнецов¹,
Л.В. Шишкина²

¹Кафедра нейрохирургии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Москва, Россия; ²Отделение нейропатоморфологии ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

Контакты:

Любимая Кристина Валериевна;
kristilubi@yandex.ru

17 больным с тяжелым невропатическим болевым синдромом выполнялась микрокоагуляционная сулькомиелотомия (DREZ), из них 13 больных – с преганглионарным поражением корешков спинного мозга при травме плечевого сплетения (авульсии корешков) и 4 больных – с постганглионарным поражением корешков спинного мозга (постмастэктомический болевой синдром). Отмечена более высокая эффективность операции у больных с преганглионарным поражением корешков спинного мозга. Для оценки эффективности операции и снижения послеоперационных осложнений отмечена необходимость использования интраоперационного мониторинга спинномозговых моторных и сенсорных функций.

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ СУЛЬКОМИЕЛОТОМИЯ (DREZ) У БОЛЬНЫХ С ПРЕ- И ПОСТ- ГАНГЛИОНАРНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА

Ключевые слова:

DREZ, нейрогенная боль, авульсия корешков.

Согласно патогенетической классификации болевых синдромов выделяют три основных их вида: неврогенный (невропатический), соматогенный (ноцицептивный) и психогенный [8]. Пре- и постганглионарные поражения корешков спинного мозга сопровождаются развитием невропатического болевого синдрома в 20–30% случаев. В основе невропатического болевого синдрома лежит поражение сенсорных афферентных путей периферической или центральной нервной системы, поэтому его также называют деафферентационным болевым синдромом [4, 12]. Диагностический алгоритм обследования больных с тяжелым невропатическим болевым синдромом должен складываться из клинико-неврологического обследования пациента, использования шкал (вербальной рейтинговой шкалы, визуальной аналоговой шкалы, числовой рейтинговой шкалы, графической рейтинговой шкалы, шкалы оценки уменьшения боли), болевого опросника McGill, перекрестно-модального метода, метода составления болевых карт Древаля, турникетного болевого теста, оценки психического статуса, уровня депрессии и тревоги, дополнительных методов исследования (УЗИ нервных структур, электронейромиографии, МРТ) [2, 4, 6, 12, 13]. При отсутствии эффективности консервативной терапии [13] в течение 6 месяцев вариантом хирургического лечения является микрохирургическая деструкция апикальных отделов задних рогов спинного мозга, так называемая DREZ-операция (от англ. Dorsal root entry zone – входная зона заднего корешка) [1, 11, 12, 15, 19, 20]. Патогенетическим обоснованием этой операции послужила теория воротного контроля, согласно которой ингибирование ноцицептивной импульсации осуществляется в системе афферентного входа на сегментарном уровне тормозными интернейронами желатинозной субстанции. Интернейроны активируются импульсами, поступающими с периферии по толстым миелинизированным волокнам и нисходящими влияниями супраспинальных отделов, начиная с коры головного мозга через тракт Лиссауэра. Данная теория хорошо объясняет механизмы регулирования физиологической боли. При этом патологическая боль рассматривается как результат явления недостаточности тор-

можения афферентных ноцицептивных нейронов. Данная теория нашла свое применение при выполнении селективной ризидиотомии, заключающейся в пересечении немиелинизированных С-волокон в области кольца Тарлова. Их пересечение снимает тормозное влияние тонких ноцицептивных афферентов на нейроны желатинозной субстанции и усиливает возбуждающее антиноцицептивное действие толстых миелинизированных волокон [6]. Теория была дополнена схемой возбуждающих нейронов, при этом ноцицептивная импульсация может не только подавляться, но и усиливаться [9, 10, 16, 17]. Деструктивные вмешательства на входной зоне задних корешков направлены на дезинтеграцию первичного нейронального очага гиперактивности, при этом являются патогенетически обоснованным методом лечения тяжелого невропатического болевого синдрома при преганглионарных и постганглионарных поражениях корешков спинного мозга [7, 18]. Деструкция апикальных отделов задних рогов спинного мозга подразумевает деструкцию желатинозной субстанции Rolandi (1, 2 и 5 слои по Rexed) и окружающих ее аксонов, идущих к серому веществу. [2, 3, 5] Первые пять пластин по Rexed играют определяющую роль в развитии деафферентационного болевого синдрома. Сегментарная высокочастотная деструкция DREZ осуществляется в строгом соответствии с дерматомной зоной поражения корешков. [2, 4, 10]

Цель исследования – оценка эффективности и профилактики послеоперационных осложнений высокочастотной деструкции апикальных отделов задних рогов спинного мозга (DREZ) при лечении тяжелого невропатического болевого синдрома с использованием интраоперационного электрофизиологического нейромониторинга у больных с пре- и постганглионарным поражением корешков спинного мозга.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Клинический материал включал 17 больных с тяжелым невропатическим фармакорезистентным болевым синдромом, из них 13 больных с преганглионарным поражением корешков спинного мозга при травме плечевого сплетения (авульсии корешков) и 4 больных с постганглионарным поражением корешков спинного мозга (постмастэктомический болевой синдром). Все больные с невропатическим болевым синдромом проходили лечение на клинических базах кафедры нейрохирургии РМАПО в период с 2004 по 2015 гг.; в материал не включены больные с болевым синдромом, оперированные на грудном и поясничном уровнях. Длительность болевого синдрома от 3 месяцев до 42 лет. Больные описывали боли в виде двух основных проявлений:

постоянная (тупая, мучительная, переносимая) и на ее фоне пароксизмальная (резкая, жгучая, нестерпимая), обуславливающая основную инвалидизацию больных.

Болевой синдром при преганглионарных поражениях возникал в сроки от 2 недель до 2 месяцев (от момента травмы). На фоне болевого синдрома у больных отмечался грубый парез или плегия в пораженной конечности (руки), обширные зоны анестезии, соответствующие уровню авульсии корешков, грубые атрофические изменения в денервированных мышцах, трофические расстройства, синдром Горнера и проводниковые расстройства.

Болевой синдром при постганглионарных поражениях сопровождался постоянной мучительной, но терпимой болью, на ее фоне инвалидизирующей пароксизмальной болью, парезом или плегией пораженной конечности, зонами гипестезии/анестезии, соответствующие уровню поражения корешков, атрофическими изменениями в денервированных мышцах, трофическими расстройствами и часто лимфостазом. Тяжесть боли оценивали по болевым картам Древаля, краткой анкете боли McGill (MPQ) и визуальной аналоговой шкале (ВАШ); уровень депрессии и тревоги пациентов были оценены по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона (HRSD), шкале тревожности Гамильтона (НАМА), шкале самооценки тревожности (SAS) и шкале самооценки депрессии (SDS). Дополнительные методы диагностики, которые также были проведены всем больным, включали рентгенографию шейного отдела позвоночника, МРТ шейного отдела позвоночника, УЗИ, ЭНМГ плечевого сплетения.

Всем 17 больным под общим наркозом выполнено микрохирургическое вмешательство, заключающееся в гемиламинэктомии на стороне и уровне поражения спинного мозга, далее с использованием интраоперационного микроскопа Ormi Pentero с кратностью увеличения в 5–20 раз выполнялся менинго- и миелоллиз, высокочастотная деструкция DREZ на уровне заинтересованных сегментов спинного мозга. При этом использовался интраоперационный мониторинг спинномозговых моторных и сенсорных функций. При осуществлении хирургического доступа в эпидуральном пространстве выявлялись изменения, наиболее характерные при авульсии корешков, выражались в наличии рубцово-спаечного процесса в эпидуральной клетчатке. Клетчатка имела повышенную плотность, была фиксирована к твердой мозговой оболочке (ТМО), кровоточива. Иногда клетчатка вообще отсутствовала, и между ТМО и желтой связкой обнаруживалось пустое пространство. В некоторых случаях выявлялись шарообразные выбухания ТМО, ее

утолщение латерально от средней линии, псевдоменингецеле. В заднем эпидуральном пространстве отмечены расширенные вены. Часто визуализировались сращения ТМО с арахноидальной оболочкой, обнаруживались новообразованные сосуды. Изменения арахноидальной оболочки выражались в ее помутнении, утолщении. При постганглионарных поражениях определялось плотное сращение субарахноидальной оболочки с корешочками, их истонченность, чрезмерное развитие сосудов, их патологическая извитость, что свидетельствовало о дегенеративных изменениях. При вскрытии субарахноидальной оболочки наблюдался грубый рубцово-спаечный процесс. В проекции задней боковой борозды пораженной стороны спинного мозга выявлялись желтовато-бурые вкрапления овальной формы (образованные в результате авульсии корешков при посттравматических кровоизлияниях). Как при пре-, так и при постганглионарных поражениях в области входной зоны задних корешков отмечалось патологическое изменение сосудистой сети в виде извитости, спаянности с мягкой мозговой оболочкой, иногда наблюдалась бледность сосудистого рисунка на пораженной стороне. При деструкции апикальных отделов задних рогов происходило ощущение «проваливания», при этом обнаруживалось вскрытие микрополостей (двух видов: с четкой дифференцировкой стенок и дна, а также по типу спонгиозно измененной ткани). При постганглионарных поражениях выполнялась клиновидная резекция корешков и корешочков до апикальных отделов, в проекции задних рогов обнаруживалась измененная мозговая ткань в виде ее рыхлости, спонгиозности, наличия микрополостей, поэтому операция дополнялась деструкцией апикальных отделов задних рогов спинного мозга. Иссеченные пораженные корешки отправлялись на гистологическое и иммуногистохимическое исследования в лабораторию нейропатоморфологии в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным разных авторов, регресс болевого синдрома после операции составлял 58–90%. А.Н. Friedman et al., 1990 сообщили, что 82% пациентов с отрывом плечевого сплетения получили долгосрочное обезболивание. В нашем исследовании хорошие результаты сразу после операции микрохирургической высокочастотной деструкции DREZ составили 100%, как при авульсии плечевого сплетения, так и при постганглионарных поражениях. В отдаленном периоде (в среднем через 3,5 года от момента операции) при преганглионарных поражениях хороший результат операции сохранялся у 92% больных, рецидив болевого синдрома отмечен

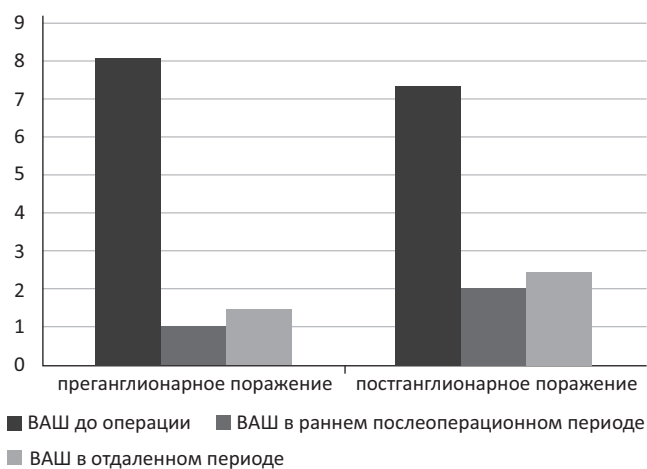


РИСУНОК 1

ДИНАМИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПО ВАШ У БОЛЬНЫХ С ПРЕГАНГЛИОНАРНЫМ И ПОСТГАНГЛИОНАРНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА.

у одного пациента (8%), при постганглионарных поражениях хороший результат операции – 75%, рецидив болевого синдрома – у одного пациента (25%). До операции у больных с преганглионарным поражением корешков спинного мозга уровень боли по ВАШ – 8,3 балла, у больных с постганглионарным поражением – 7,7 баллов; в раннем послеоперационном периоде в первой группе – 1,2 балла, второй группе – 2,3 балла, в отдаленном периоде – в первой группе – 1,8 балла, второй группе – 2,7 балла (рис. 1). В раннем послеоперационном периоде ни один из пациентов в нашем исследовании не нуждался в анальгетиках. После операции симптомы тревоги и депрессии, вызванные болью, значительно уменьшились и качество жизни больных несколько улучшалось. Основные послеоперационные осложнения были временными и выражались в нарушении глубокой чувствительности и легком парезе в ипсилатеральных конечностях, обычно полностью регрессировали в сроки до 4 недель.

При гистологическом исследовании корешков с окраской гематоксилин-эозин отмечена макрофагальная ареактивность, а при иммуногистохимическом исследовании (окраска myelin basic protein) отмечены очаги демиелинизации, некроза, фиброза, кисты, при окраске S100 обнаружены явления аксонопатии. Данные патоморфологические изменения являются эквивалентом органического поражения в виде хронического перераздражения, вероятно, на фоне постлучевого поражения в группе постганглионарных поражений, в результате которой произошла деафферентация нейронов задних рогов спинного мозга на соответствующем этому поражению уровне.

При постганглионарном поражении часть нейронов остается сохранной и носит все признаки

HIGH FREQUENCY SULCOMYELO-
TOMY THE CENTRAL SULCUS (DREZ)
IN PATIENTS WITH PRE – AND
POSTGANGLIONIC LESION OF
THE SPINAL CORDK.V. Lubimaya¹, O.N. Dreval¹,
A.V. Kuznetsov¹, L.V. Shishkina²¹Russian medical Academy of post-
graduate education, Moscow, Russia²Scientific research Institute of neuro-
surgery named after academician
N.N. Burdenko, Moscow, Russia

17 patients with severe neurogenic pain syndrome was performed high frequency sulcomyotomy (DREZ), including 13 patients with preganglionic lesions of the spinal cord after brachial plexus injury (avulse roots) and 4 patients with a postganglionic lesion of the spinal cord (postmastectomy pain syndrome). Observed higher efficacy of surgery in patients with preganglionic lesions of the spinal cord. To assess the effectiveness of surgery and reduce postoperative complications noted the need to use intraoperative monitoring of spinal motor and sensory functions.

Keywords: DREZ, neurogenic pain,
avulsion of roots.Contact: Lubimaya K.V.;
kristilubi@yandex.ru

гиперактивности, а при авульсии отмечается практически полная дегенерация ганглия. Часть тонких немиелинизированных волокон (~20%) после переключения в нейронах спинальных ганглиев входит в спинной мозг через передние корешки, что может служить дополнительным фактором центральной сенситизации при постганглионарных поражениях [2–6].

Клинический пример 1.

Пациент З., 42 лет, в 2005 г. – мотоциклетная травма; сразу после травмы плегия левой руки, нарушение чувствительности (анестезия) по С7-Т1 корешкам, в ноябре 2005 г. выполнена операция – передний шейный спондилодез пластиной С6-Т1. С февраля 2006 г. (через 2,5 месяца от момента травмы) развился деафферентационный болевой синдром, в мае 2006 г. выполнен невролиз первичных стволов левого плечевого сплетения и ортопедические операции на левой руке. По данным МРТ, признаки преганглионарного поражения С7, С8, Т1 корешков. Пациент лечился консервативно без значительного эффекта. В ноябре 2014 г. обратился по поводу выраженных болей. В ноябре 2014 г. больному выполнена микрохирургическая высокочастотная деструкция DREZ С7, С8, Т1 слева с использованием нейрофизиологического мониторинга. До деструкции с задних рогов отмечено повышение амплитуды соматосенсорных потенциалов. После деструкции при интраоперационном мониторинге отмечено снижение амплитуды соматосенсорных потенциалов с задних рогов, а с боковых столбов амплитуда импульсов не изменилась. В раннем послеоперационном периоде у больного полностью регрессировал болевой синдром, в отдаленном периоде (через 3 года) рецидива болевого синдрома не отмечено.

Клинический пример 2.

Больная А., 54 лет, в 2000 г. оперирована по поводу аденокарциномы правой молочной железы с последующей химио-, лучевой терапией. Через три месяца после операции возникли интенсивные ноющие боли в правой руке и надключичной области. В связи с усилением болевого синдрома в 2009 г. выполнена открытая имплантация плоского четырехконтактного электрода в заднее эпидуральное пространство на уровне С6-С7-Th1. После операции больная отмечает регресс болевого синдрома в течение 3–4 месяцев, с последующим рецидивом выраженного болевого синдрома с нарушением качества жизни. Боли описывала как постоянные, жгучие, с нарушением движений в предплечье, кисти правой руки, с периодическими нестерпимыми болями по типу прострелов, усиления чувства жжения, ощущения сдавливания, скручивания в правой руке. Для купирования болевого синдрома в течение 6 лет ежедневный прием трамала, прегабалина, клоназепама. В связи с неэффективностью консервативного лечения в декабре 2014 г. выполнена операция – микрохирургическая ризомиелотомия С6-С7-С8-Th1 справа, высокочастотная деструкция DREZ С6-С7-С8-Th1 справа. В ходе операции отмечалось истончение корешков, обеднение васкуляризации корешков, рубцовый процесс под корешками. После ризомиелотомии выполнялась микрохирургическая коагуляционная деструкция DREZ. После операции у больной отмечен полный регресс болевого синдрома, а через 3,5 года отмечен рецидив болевого синдрома; возможно, это связано с дополнительными факторами центральной сенситизации и прогрессирующим демиелинизирующим процессом, связанным с постлучевым поражением сегментов спинного мозга; эти данные подтверждены иммуногистохимическим исследованием корешков.

Таким образом, микрохирургическая высокочастотная деструкция апикальных отделов задних рогов спинного мозга (DREZ) при лечении тяжелого невропатического болевого синдрома более эффективна у больных с преганглионарным поражением корешков спинного мозга.

Эффективность микрохирургической коагуляции DREZ зависит от правильной постановки диагноза и тщательного отбора больных. Интраоперационный нейромониторинг спинномозговых

моторных и сенсорных функций позволяет оценить эффективность вмешательства и снизить количество послеоперационных осложнений. Во время операции ключевыми моментами являются точная идентификация дорсолатеральной борозды, деликатная диссекция строго вдоль борозды на глубину измененного заднего рога, избегая повреждения или тракции сосудов спинного мозга, высокочастотная деструкция DREZ с использованием минимальной силы тока.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боев М.В., Древаль О.Н., Басков А.В. и др. Особенности клики и хирургического лечения больных со спастическим и болевым синдромами после позвоночно-спинномозговой травмы. Журн. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 2007; 3: 16–21.
2. Древаль О.Н. Болевые синдромы при поражениях плечевого сплетения (патогенез, клиника, микрохирургия): Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1991.
3. Древаль О.Н., Кривицкая Г.Н., Акатов О.В. Морфологическое обоснование патогенетических предпосылок к противоболевым операциям в области входных зон задних корешков. Журн. Вопросы нейрохирургии. 1996; 4: 22–25.
4. Древаль О.Н., Рябыкин М.Г. Хронические болевые синдромы при поражениях периферической нервной системы. Нейрохирургия. 2002; 4: 4–8.
5. Древаль О.Н., Кривицкая Г.Н., Акатов О.В. Патогенетическое обоснование противоболевых операций деструктивных зон задних корешков при поражениях корешков спинного мозга. Боль. 2003; 1: 30–33.
6. Древаль О.Н., Кузнецов А.В., Рябыкин М.Г. Хирургия резистентных болевых синдромов. М.: «Телер». 2007; 312: 216–229.
7. Кандель Э.И., Оглезнев К.Я., Древаль О.Н. Деструкция входной зоны задних корешков как метод лечения хронической боли при травматических повреждениях корешков плечевого сплетения. Вопросы нейрохирургии. 1987; 6: 20–27.
8. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. Боль. 2003; 1: 14–23.
9. Мелзак Р. Загадка боли. М.: Медицина. 1981; 232–233.
10. Рябыкин М.Г. Болевые синдромы при постганглионарных поражениях нервных структур, формирующихся из корешков спинного мозга (патогенез, клиника, микрохирургия): Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003.
11. Сидорович Р.Р., Смянович А.Ф. Хирургическое лечение хронического болевого синдрома при последствиях травматического повреждения плечевого сплетения. Вестник ВГМУ. Минск, 2005; 4: 1; 82–88.
12. Aichaoui F., Mertens P., Sindou M. Dorsal root entry zone lesioning for pain after brachial plexus avulsion: Results with special emphasis on differential effects on the paroxysmal versus the continuous components. A prospective study in a 29-patient consecutive series. Pain. 2011, 152 (8): 1923–1930.
13. Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2009 revision. Eur J Neurol. 2010, 17: 1113–1188.
14. Bonica J.J. The Management of Pain. Philadelphia: Lea and Febiger. 1990.
15. Haninec P., Kaiser R., Mencl L., Waldauf P. Usefulness of screening tools in the evaluation of long-term effectiveness of DREZ lesioning in the treatment of neuropathic pain after brachial plexus injury BMC Neurology 2014; 14: 225–231.
16. Melzack R., Wall P.O. Pain mechanisms. A new Dry. Science. 1965; 150: 1971–1979.
17. Melzack R., Wall P.O. The challenge of pain. New York Penguin books. 1988.
18. Nashold B.S., Ost Dahl R.H. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. J. Neurosurg. 1979; 51: 59–69.
19. B. Prestor Microcoagulation of junctional dorsal root entry zone is effective treatment of brachial plexus avulsion pain: long-term follow-up study Croat Med J 2006. 47(2): 271–278.
20. Zhang Xiao-hua, Li Yong-jie, Hu Yong-sheng Dorsal root entry zone coagulation for treatment of deafferentation pain syndromes Chin J Pain Med 2008; 121 (12): 1089–1092.

А.Е. Каратеев

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

Контакты:

Каратеев Андрей Евгеньевич;
aekarat@yandex.ru

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются эффективным обезболивающим средством и важным компонентом мультимодальной анальгезии в анестезиологической практике, хирургии и травматологии. Однако их применение может сопровождаться развитием опасных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, почек и повышать риск развития послеоперационного кровотечения. Высокоселективные ЦОГ-2 ингибиторы («коксибы») существенно безопаснее для желудочно-кишечного тракта, однако их применение четко ассоциируется с повышением риска сердечно-сосудистых катастроф. Неселективные НПВП, такие как ибупрофен или кетопрофен, более безопасны для сердечно-сосудистой системы, но чаще вызывают серьезные осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта и повышают риск послеоперационного кровотечения. Можно предположить, что наиболее приемлемым выбором для подавляющего большинства больных является применение умеренно селективных НПВП, таких как мелоксикам. Мелоксикам (Мовалис®) широко используется в мировой клинической практике и завоевал репутацию весьма действенного и безопасного обезболивающего средства, в том числе в хирургии и анестезиологии. Основными преимуществами этого препарата являются высокий терапевтический потенциал, удобная схема применения (один раз в день), широкий спектр лекарственных форм и относительно низкий риск системных осложнений.

МЕЛОКСИКАМ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ключевые слова:

боль, послеоперационное обезболивание, остеоартроз, НПВП, мелоксикам, НПВП-гастропатия, сердечно-сосудистые осложнения.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – одно из главных средств, используемых для контроля острой и хронической боли. НПВП обладают сочетанием обезболивающего, противовоспалительного и жаропонижающего эффектов, что определяет их преимущество в сравнении с другими анальгетиками, такими как парацетамол и опиоиды. НПВП широко используются представителями всех медицинских специальностей, в которых приходится бороться с болью – наиболее тягостным проявлением болезней человека [1, 4].

Особое значение имеет применение НПВП для ургентной анальгезии в хирургии и травматологии, поскольку фармакологическое действие этих препаратов связано с влиянием на основные элементы патогенеза острой боли [19, 52]. Повреждение живой ткани сопровождается выбросом биологически активных субстанций, активирующих болевые рецепторы; ключевую роль здесь играют простагландины (ПГ), синтез которых происходит благодаря ферменту циклооксигеназе (ЦОГ) 2. Именно этот фермент – главная «мишень» для любых НПВП, которые по своей природе являются селективными или неселективными ингибиторами ЦОГ-2 [4, 19].

Однако эффект НПВП не исчерпывается лишь снижением активности периферических болевых рецепторов. Не меньшее значение для развития обезболивающего действия НПВП может иметь их влияние на центральные механизмы передачи болевого импульса. Прохождение мощного афферентного болевого импульса и стойкая активация нейронов, расположенных в задних рогах спинного мозга, вызывают реакцию со стороны глиальных клеток, что сопровождается выбросом провоспалительных субстанций, и прежде всего ПГЕ₂. Этот процесс, с которым связывают феномен «взвинчивания» (нарастающее повышение чувствительности спинальных нейронов), хорошо известен в патогенезе синдрома хронической боли. Синтез ПГЕ₂ является ЦОГ-2 зависимым процессом, а следовательно, может подавляться НПВП [1, 4, 45].

В настоящее время имеются четкие лабораторные и клинические данные, показывающие, что НПВП способны проникать в ткань ЦНС. Как показали исследования, проведенные с участием здоровых добровольцев, концентрация этих препаратов в цереброспинальной жидкости после перорального приема или парентерального введения вполне достаточна для блокады ЦОГ-2 [15, 22, 45].

Применение НПВП, способных влиять как на периферические, так и на центральные механизмы боли, открывает уникальную возможность не только подавлять уже возникшую боль, но и проводить активную профилактику ее развития. Так, назначение «нагрузочной» дозы препарата непосредственно перед операцией («предоперацион-

ной анальгезия») позволяет достичь значимого снижения интенсивности боли, развивающейся после хирургического повреждения ткани, и существенно снизить потребность в анальгетиках в послеоперационном периоде [26, 40, 44].

Оценивая в целом применение этих препаратов в качестве ургентного обезболивающего средства, можно утверждать, что прием адекватной дозы НПВП в качестве монотерапии позволяет достичь приемлемого уровня анальгезии при умеренно выраженной боли, связанной с острой терапевтической патологией (например, при боли в спине, дисменорее, почечной колике и т.д.). Монотерапия НПВП обеспечивает успешный контроль боли при небольших хирургических вмешательствах, таких как удаление зуба, болезненных манипуляциях (репозиция перелома), особенно если эти препараты применяются в качестве «предоперационной анальгезии», а также при небольших травмах. При выраженной боли, связанной с серьезными хирургическими операциями или тяжелыми травмами, применение НПВП в программе комплексного обезболивания позволяет достичь лучших результатов анальгезии, обеспечивая большее снижение интенсивности боли и улучшение качества жизни, а главное – снижая потребность в наркотических анальгетиках («опиоид-сберегающее» действие) [4, 44, 52].

НПВП – важнейший элемент контроля боли после хирургической операции [7, 30, 63]. Хорошо известно, что неадекватная анальгезия в периоперационном периоде является одним из главных факторов риска формирования синдрома хронической боли [17, 47, 62]. Это серьезная проблема, в частности, для ортопедической практики. Не менее 25–40% больных, перенесших тотальное эндопротезирование коленных и тазобедренных суставов по поводу остеоартроза, через год и более после операции продолжают испытывать серьезные боли в области оперативного вмешательства [35, 46, 53].

Так, V. Wylde и соавт. оценили удовлетворенность результатами операции у 662 больных, перенесших эндопротезирование коленных суставов по поводу гонартроза. Через 3–4 года после хирургического вмешательства 40% больных предъявляли жалобы на боли в области оперированного сустава, а у 15% болевые ощущения оказались столь же выраженными или даже более сильными, чем до операции [64]. По данным S. Liu и соавт., среди 1030 больных, перенесших эндопротезирование коленных и тазобедренных суставов, через год после операции 46% ощущали умеренно выраженную или сильную боль: в среднем >3 баллов по 10-тибалльной визуальной аналоговой шкале

(ВАШ) [41]. R. Bourne и соавт., проведя анализ результатов эндопротезирования коленного сустава у 1703 больных (опрос проводился через год после операции), показали, что 19% опрошенных не удовлетворены последствиями хирургического вмешательства [17].

Авторы серии методических обзоров, посвященных изучению причин боли после ортопедических операций, выделяют следующие факторы риска [17, 47, 62]:

- Собственно хирургические проблемы и осложнения
- Патология околоуставных мягких тканей (тендиниты, тендовагиниты, бурситы и др.)
- Исходные и сохраняющиеся нарушения биомеханики
- Дегенеративные изменения сопряженных с оперированным суставом структур: позвоночник, тазобедренный сустав, голеностопный сустав, стопа
- Неудовлетворительный психологический настрой, «катастрофизация»
- Хроническая боль

Как было отмечено выше, важным аспектом профилактики послеоперационной хронической боли является рациональное обезболивание, в т.ч. в послеоперационном периоде. Препаратами выбора для этой цели на амбулаторном этапе являются, конечно, НПВП.

К сожалению, эти препараты могут вызывать опасные побочные эффекты, прежде всего со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистой системы (ССС) и почек. Кроме этого, «традиционные» НПВП способны снижать свертываемость крови и усиливать кровоточивость из области хирургической раны. Поэтому врач, назначающий эти препараты, всегда должен уделять самое серьезное внимание оценке риска и профилактике возможных лекарственных осложнений [4, 31].

Для ургентного обезболивания, когда НПВП используются в течение короткого или относительно короткого времени, в большей степени важен контроль побочных эффектов, связанных с возможностью развития послеоперационного кровотечения и патологии ЖКТ. Хорошо известно, что поражение ЖКТ – язвы, кровотечение, перфорация – могут возникать в первые дни или даже часы после парентерального введения или перорального приема НПВП [4]. В этом плане очень показательны данные финских исследователей A. Helin-Salmivaara и соавт., которые оценили зависимость риска раз-

вития ЖКТ-осложнений от длительности приема НПВП. Материалом для анализа стало популяционное исследование по типу «случай–контроль», в котором основную группу составили 9 191 больных, у которых было отмечено ЖКТ-кровотечение, язва или перфорация, а контроль – 41 780 лиц без данной патологии. Оказалось, что опасность осложнений была максимальной в первые 2 недели приема НПВП (отношение шансов, ОШ=3,2), а затем существенно снижалась [33].

Развитие осложнений связано со способностью НПВП блокировать, помимо «плохого» фермента ЦОГ-2 (активность которого ассоциируется с болью и воспалением), его биохимического «собрата» – ЦОГ-1. Последний выполняет важную физиологическую роль – в частности, он усиливает защитные свойства слизистой ЖКТ за счет синтеза цитопротективных простагландинов и участвует в регуляции свертывания крови, определяя синтез тромбосана и простаглицина. Неселективные НПВП (н-НПВП), такие как диклофенак, кетопрофен, лорноксикам, ибупрофен, кеторолак и др., не «различают» ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Применение этих препаратов, которые подавляют оба фермента, с одной стороны, оказывает позитивное действие, уменьшая боль и воспаление, с другой – увеличивает риск развития указанных выше осложнений [4, 19].

Для снижения риска послеоперационного кровотечения и развития патологии ЖКТ была создана новая генерация НПВП – селективные ЦОГ-2 ингибиторы (коксибы). Считается, что в терапевтических дозах эти препараты в очень малой степени влияют на активность физиологически важного фермента ЦОГ-1, тем самым существенно снижая вероятность нежелательных реакций. Серия исследований подтверждает преимущество коксибов в отношении снижения риска развития поражения ЖКТ и послеоперационного кровотечения в сравнении с н-НПВП при их применении в хирургической и травматологической практике [1, 4, 11].

Однако коксибы имеют и серьезные недостатки. Хорошо известно, что эти препараты могут оказывать протромботическое действие и ухудшать почечный кровоток, что особенно важно в послеоперационном периоде. Этот факт подтверждает метаанализ 53 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), суммарно включавших 4 895 больных, сравнивалась эффективность и безопасность коксибов, н-НПВП и плацебо в периоперационном периоде. Коксибы не вызывали повышения риска кровотечений (для «традиционных» НПВП ОШ=4,54). Однако при их использовании достоверно чаще, в сравнении с плацебо, отмеча-

лись эпизоды олигурии (12%, ОШ=1,47) и острой почечной недостаточности (1,4% на коксибах, 0,9% на н-НПВП и 0 на плацебо, ОШ=4,86) [10].

Хорошо известно, что наиболее селективный НПВП – эторикокиб – отчетливо повышает риск дестабилизации артериальной гипертензии. Это показывают данные исследования MEDAL, в ходе которого 34 700 больных с остеоартрозом (ОА) и ревматоидным артритом (РА) в течение не менее 1,5 лет получали эторикокиб 60 и 90 мг или диклофенак 150 мг/сут. Эпизоды развития и дестабилизации артериальной гипертензии отчетливо чаще отмечались при использовании эторикокиба, причем повышение систолического давления на фоне приема этого препарата составило 3,4–3,6 мм рт. ст., а диклофенака – 0,9–1,9 мм рт. ст. соответственно [20, 37].

По данным популяционных исследований, применение эторикокиба ассоциируется со значительным повышением риска развития инфаркта миокарда. Так, метаанализ 25 популяционных работ, включавших более 100 тыс. пациентов, перенесших инфаркт миокарда, эторикокиб демонстрировал наибольший риск развития данного осложнения (ОШ=1,97) [59].

Еще одним недостатком коксибов является отсутствие инъекционных и свечевых форм, которые можно было бы использовать в той ситуации, когда пероральный прием лекарства затруднен или невозможен.

Как видно, коксибы не могут претендовать на роль идеального анальгетика для ургентного обезболивания. Для реальной клинической работы хотелось бы иметь препарат, который обладает лучшей ЖКТ-переносимостью, чем н-НПВП, но при этом не вызывает значительного повышения кардиоваскулярного риска.

Таким лекарством является мелоксикам. Это умеренно селективный ЦОГ-2 ингибитор, который используется в клинической практике с 1995 г. и до сих пор остается одним из наиболее востребованных представителей группы НПВП. Он прошел длительную проверку в ходе большого числа клинических испытаний; его эффективность изучалась при широком круге заболеваний и патологических состояний, начиная от анестезиологической практики и заканчивая хроническими заболеваниями суставов [7–9, 13, 16, 18, 57].

В ходе серии РКИ было показано, что мелоксикам не уступает по своему лечебному действию «традиционным» НПВП при наиболее распространенных заболеваниях, характеризующихся скелетно-мышечной болью [24, 25, 27].

Мелоксикам показал себя с наилучшей стороны и в анестезиологической практике. Например, M. Isiordia-Espinoza и соавт. сравнили уровень боли в трех группах пациентов, перенесших экстракцию зуба, которым за 1 час до манипуляции в/м ввели мелоксикам 15 мг, мелоксикам + трамадол 25 мг или только трамадол 50 мг. Через 3, 6 и 12 ч. интенсивность болевых ощущений была достоверно меньше у пациентов, которым вводился мелоксикам с/без трамадола: через 3 ч. она составила в среднем 20, 15 и 30 мм по ВАШ [36]. T. Akarsu и соавт. оценили действие свечи с мелоксикамом 15 мг и плацебо, которые назначались 52 женщинам за 1 ч. до проведения пангистерэктомии. В послеоперационном периоде все пациентки получали морфин в виде пациент-контролируемой системы. Через 12 ч. после операции выраженность боли в группе мелоксикама была достоверно меньше, чем в контрольной: средние значения составили 16 и 40 мм ВАШ [10]. В работе E. Weber и соавт. проводилось сопоставление эффективности комплексного обезболивания у 200 больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава. Половина из них получила мелоксикам 15 мг до операции, половина – индометацин 50 мг до – и затем еще дважды по 50 мг после операции. Не было выявлено какого-либо различия по выраженности боли через 3, 6, 12 и 24 ч., что четко указывало на одинаковый терапевтический потенциал мощного «традиционного» препарата индометацина и мелоксикама [61].

Как видно, мелоксикам – эффективное обезболивающее средство, которое может с успехом использоваться в хирургической практике. Но основным его достоинством, несомненно, является низкий риск лекарственных осложнений.

Ряд крупных, хорошо организованных РКИ определенно указывает на значительно меньшее число осложнений со стороны ЖКТ при использовании этого препарата в сравнении с н-НПВП. Так, в ходе 4-х недельного исследования MELISSA (n=9323) мелоксикам в дозе 7,5 мг сравнивался с диклофенаком в дозе 100 мг/сут. Суммарное число побочных эффектов со стороны ЖКТ при использовании мелоксикама было достоверно меньше – 13,3% против 18,7% на диклофенаке. При этом число эпизодов прекращения терапии из-за осложнений у больных, получавших мелоксикам, было в 2 раза меньше: 3,0% и 6,1% соответственно (p<0,001). Опасные осложнения – клинически выраженные язвы, кровотечения и перфорации на фоне приема мелоксикама отмечались также несколько реже – 5 и 7 случаев соответственно [32].

Аналогичный дизайн имело РКИ SELECT (n=8656), только в качестве препарата сравнения

был использован пироксикам 20 мг. Это исследование показало достоверное преимущество мелоксикама в отношении риска развития серьезных ЖКТ-осложнений, возникших у 7 и 16 больных соответственно (p<0,05). Так же, как и в MELISSA, диспепсия и связанные с ней эпизоды отмены терапии достоверно чаще отмечалась у больных, получавших препарат сравнения: 10,3% и 3,8% vs 15,4% и 5,3% соответственно (p<0,001) [23].

В работе D. Yocum и соавт. 774 больных с ОА в течение 3 месяцев получали мелоксикам в дозе 3,75 мг, 7,5 мг, 15 мг, диклофенак 100 мг или плацебо. Было показано, что суммарное число осложнений со стороны ЖКТ на фоне приема мелоксикама было достоверно меньше, чем при использовании диклофенака – 19% и 28% соответственно (p<0,05) [65].

Хорошая переносимость мелоксикама также подтверждена рядом когортных и наблюдательных исследований, таких как работа H. Zeidler и соавт. В этом исследовании приняли участие 2 155 врачей Германии, наблюдавших 13 307 больных ревматологического профиля, которые в течение от 1 до 3 месяцев получали мелоксикам в дозе 7,5 (65%) или 15 мг (33%). Эффективность и переносимость препарата оценивалась путем анализа данных, предоставленных лечащими врачами в соответствующих анкетах. Хотя большинство больных были старше 60 лет, а 12% имели язвенный анамнез, нежелательные эффекты со стороны ЖКТ были отмечены у 0,8%, а серьезные ЖКТ-осложнения возникли лишь у 5 больных (4 неосложненных язвы желудка и 1 перфорация) [66].

P. Schoenfeld и соавт. провели метаанализ 12 РКИ длительностью от 1 до 24 недель, в которых мелоксикам сравнивался с диклофенаком, пироксикамом и напроксеном у больных ОА, РА и дорсалгией. Было показано, что прием мелоксикама ассоциировался с достоверно меньшим суммарным числом ЖКТ-осложнений: ОР 0,64 (0,59–0,69), развитием диспепсии – 0,73 (0,64 – 0,84), симптоматических язв, ЖКК и перфораций – 0,52 (0,28–0,96), а также риска отмен терапии из-за ЖКТ-осложнений – 0,59 (0,52–0,67) [51].

Позднее G. Singh и соавт. провели метаанализ 28 РКИ (суммарно 24 196 больных). Полученные результаты также подтверждают меньший риск ЖКТ-осложнений при использовании мелоксикама в дозе 7,5 мг по сравнению с традиционными НПВП [33]. Так, частота ЖКТ-кровотечений при использовании этой дозы мелоксикама составила лишь 0,03% (при приеме 15 мг – 0,2%), в то время как у получавших диклофенак 100–150 мг/сут – 0,15% [56].

Для оценки действия мелоксикама на верхние отделы ЖКТ несколько лет назад в клинике ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой был проведен ретроспективный анализ частоты язв желудка и/или двенадцатиперстной кишки у ревматологических пациентов, находившихся в 2002–2005 гг. на стационарном лечении в клинике этого учреждения. Исследуемые группы составили лица, которым в этот период по различным причинам была проведена эзофагогастродуоденоскопия: 425 больных, получавших мелоксикам, и 2428 больных, получавших диклофенак (рис. 1). Как видно, у пациентов, принимавших мелоксикам, язвы возникли почти в 2 раза реже, в т.ч. у лиц, которые имели такой серьезный фактор риска, как язвенный анамнез [2].

Серьезное внимание ученых и практикующих врачей привлекает проблема негативного воздействия НПВП на дистальные отделы ЖКТ. Речь идет, прежде всего, о т.н. «НПВП-энтеропатии» – патологии тонкой кишки, которая сопровождается повышением ее проницаемости и развитием хронического воспаления, связанного с проникновением в кишечную стенку бактерий или их компонентов, содержащихся в химусе. Это осложнение может проявить себя тяжелыми кишечными кровотечениями, перфорацией и стриктурами тонкой кишки; однако наиболее характерным его признаком является субклиническая кровопотеря, приводящая к развитию хронической железодефицитной анемии (ЖДА) [4, 5, 21]. В последнее время интерес к данной патологии очень велик, поскольку даже при отсутствии угрожающих жизни осложнений «НПВП-энтеропатия» может оказывать суще-

ственное негативное влияние на состояние здоровья пациента. Ведь хроническая ЖДА определяет существенное снижение кислородной емкости крови, уменьшение устойчивости к нагрузкам и, в конечном счете, повышение риска развития кардиоваскулярных катастроф.

Важные данные по этому вопросу были получены G. Sands и соавт., которые провели метаанализ 51 РКИ, посвященных изучению сравнительной безопасности разных НПВП. У 932 из 50 116 больных, участвовавших в этих исследованиях, развилось клинически выраженное снижение гемоглобина (более 20 г/л). У этих пациентов отмечалось значительное увеличение частоты инфаркта миокарда – 0,6%, в сравнении с пациентами, не имевшими анемии – 0,2%. Также было отмечено существенное нарастание частоты прогрессирования ИБС, составившей 1,2% и 0,3% [50].

НПВП-энтеропатия – проблема, характерная для «традиционных» НПВП. Имеются веские доказательства, что с-НПВП (коксибы) значительно более безопасны в отношении риска развития данной патологии в сравнении с «традиционными» НПВП [4, 43].

Недавно появились первые исследования, свидетельствующие о сравнительно низкой частоте развития НПВП-энтеропатии при использовании мелоксикама. Так, российские ученые провели работу по изучению влияния мелоксикама (Мовалис®) и диклофенака на состояние тонкой кишки у 15 больных АС. Выбор этой нозологической формы для изучения развития НПВП-энтеропатии был не случаен. Пациенты, страдающие АС, имеют повышенный риск развития патологии тонкой кишки – известна ассоциация между хроническими воспалительными заболеваниями кишки и серонегативными спондилитами. Кроме этого, больные АС весьма привержены терапии НПВП, которые нередко используют длительно и в высоких дозах. Согласно полученным результатам, те или иные изменения слизистой тонкого кишечника (по результатам видеокапсульной эндоскопии, ВКЭ): наличие воспаления, геморрагий, эрозий или язв, выявлялись с одинаковой частотой на фоне приема мелоксикама 15 мг/сут или диклофенака 100–200 мг/сут: 71,4% и 75% соответственно. Однако среднее число эрозий было достоверно меньшим у получавших Мовалис: 6,2±4,7 и 9,4±7,3 соответственно [3].

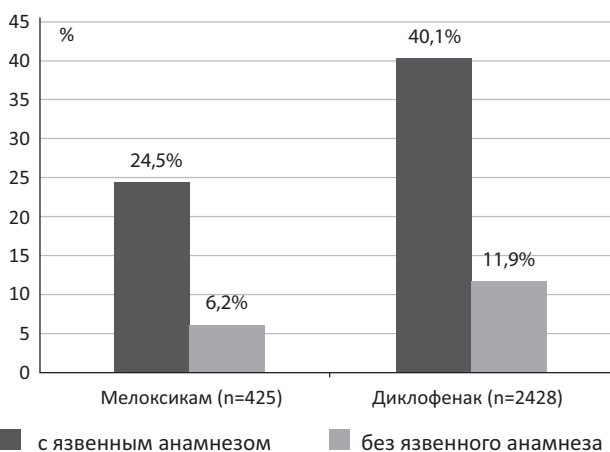


РИСУНОК 1
Выявление язв и множественных (≥10) эрозий желудка и/или двенадцатиперстной кишки у больных, регулярно получавших мелоксикам или диклофенак.

Эти данные хорошо согласуются с результатами японских ученых Y. Maehata и соавт. Они выполнили ВКЭ 29 добровольцам с исходно нормальным состоянием слизистой ТК, которые в течение 2 недель получали мелоксикам 10 мг/сут или целекокс-

сиб 200 мг/сут. Число лиц, у которых после курса НПВП в ходе ВКЭ была выявлена какая-либо патология ТК при использовании мелоксикама оказалось ниже, чем на фоне приема «коксиба» – 26,7% и 42,9% соответственно [42].

Важным аспектом периоперационного применения НПВП является риск усиления кровотечения в области вмешательства. В этом плане очень интересны данные цитированного выше исследования E. Weber и соавт. Авторы оценили объем периоперационной кровопотери у 200 больных, перенесших эндопротезирование и получавших в рамках комплексной программы анальгезии мелоксикам и индометацин. Мелоксикам оказался существенно безопаснее: так, суммарная интраоперационная и послеоперационная кровопотеря при использовании этого препарата составила 524 и 328 мл, индометацина – 623 и 410 мл ($p < 0,05$) [61].

О переносимости мелоксикама в отношении ССС можно сказать, что этот препарат как минимум не хуже, чем «традиционные» НПВП. Например, по данным упомянутого выше метаанализа 28 РКИ, проведенного G. Singh, частота инфаркта миокарда при использовании мелоксикама оказалась ниже, чем у диклофенака: 0,09% для дозы 7,5 мг/сут, 0,19% для 15 мг/сут и 0,22% для диклофенака 100–150 мг/сут [56].

Необходимо отметить, что результаты представленного выше метаанализа C. Varas-Lorenzo и соавт., все же показывают для мелоксикама небольшое (не превышающее средний уровень для всех НПВП) повышение класс-специфического риска инфаркта миокарда – примерно на 25% (ОШ=1,25). Согласно этим данным, мелоксикам уступает напроксену, однако находится на уровне целекоксиба и ибупрофена и выглядит заметно лучше в сравнении с диклофенаком (ОШ=1,38, т.е. повышение риска почти на 40%) [59].

Близкие результаты были представлены финскими учеными A. Helin-Salmivaara и соавт. Они провели масштабное популяционное исследование, в ходе которого относительный риск сердечно-сосудистых осложнений, связанный с НПВП, оценивался у 33 309 больных с инфарктом миокарда (138 949 лиц составили соответствующий контроль). Уровень риска для принимавших мелоксикам оказался на среднем уровне – ОШ=1,25. Это было несколько больше, чем у принимавших напроксен (ОШ=1,19), но явно меньше в сравнении с диклофенаком (ОШ=1,35) и особенно, нимесулидом (ОШ=1,69) [34].

Совсем недавно, в 2015 г., вниманию медицинского сообщества были представлены результаты масштабного исследования, специально посвящен-

ного оценке сравнительного риска осложнений со стороны ССС и почек при использовании мелоксикама. W. Asghar и F. Jamali провели метаанализ 19 исследований (3 РКИ, 4 когортных и 12 случай-контроль), в которых сравнивалась частота инфаркта миокарда, иных тромбоэмболических (таких как инсульт и тромбоэмболия легочной артерии) и почечных осложнений у больных, получавших мелоксикам и 7 других НПВП – рофекоксиб, целекоксиб, ибупрофен, напроксен, диклофенак, индометацин и этодолак. Важно отметить огромный материал, подвергнутый статистической обработке: в использованных авторами работах общее число больных, получавших мелоксикам, составляло 131 755 человек. Согласно полученным результатам, суммарный риск осложнений со стороны ССС и почек составил для этого препарата (ОШ) 1,14 (1,04–1,25): меньше, чем для целекоксиба (1,27) и особенно диклофенака (1,47). Важно отметить, что в этой работе не было выявлено различия в частоте осложнений при использовании мелоксикама в дозе 7,5 и 15 мг – в отличие от того же диклофенака, который четко демонстрировал зависимость риска осложнений от используемой дозы (рис. 2, 3) [14].

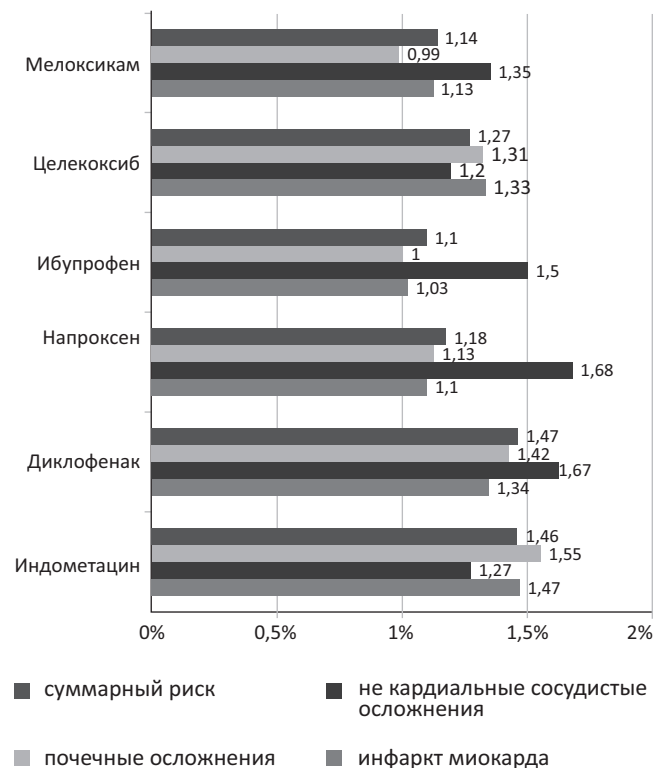


РИСУНОК 2
ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК (ОШ) РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ССС И ПОЧЕК ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕЛОКСИКАМА И ДРУГИХ НПВП: МЕТААНАЛИЗ 19 РКИ, КОГОРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИССЛЕДОВАНИЙ СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ (АДАПТИРОВАНО ИЗ РАБОТЫ W. ASGHAR И F. JAMALI, 2015).

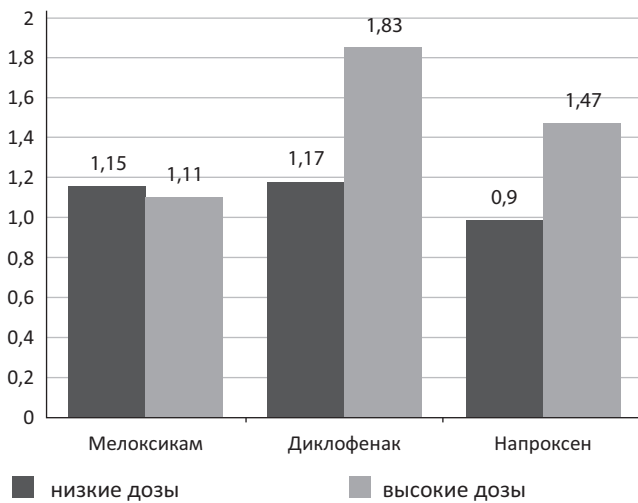


РИСУНОК 3

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК (ОШ) РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ СО СТОРОНЫ ССС И ПОЧЕК ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕЛОКСИКАМА, ДИКЛОФЕНАКА И НАПРОКСЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОЗЫ*: МЕТААНАЛИЗ 19 РКИ, КОГОРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИССЛЕДОВАНИЙ СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ (АДАПТИРОВАНО ИЗ РАБОТЫ W. ASGNAR И F. JAMALI, 2015).

* Низкие суточные дозы: МЕЛОКСИКАМ – 7,5 мг, ДИКЛОФЕНАК – до 100 мг, НАПРОКСЕН – до 750 мг; высокие суточные дозы: МЕЛОКСИКАМ – 15 мг, ДИКЛОФЕНАК – 150–300 мг, НАПРОКСЕН – БОЛЕЕ 1000 мг.

Интересно отметить, что мелоксикам в свое время испытывался в качестве компонента комплексной терапии ишемической болезни сердца. Так, в ходе исследования NUT-2 60-ти больным с острым коронарным синдромом, которые в качестве антитромботической терапии в течение месяца получали аспирин и гепарин, был дополнительно назначен мелоксикам 15 мг/сут. Еще 60 больных, проходивших аналогичную антитромботическую терапию, составили контроль – им было назначено плацебо. Результаты лечения в группе мелоксикама были отчетливо лучше. Так, среди больных, получавших этот препарат, никто не развил инфаркт миокарда и не погиб; в то же время в контрольной группе было два инфаркта и одна коронарная смерть. В первой группе реваскуляризация потребовалась у 6 больных (10%), а во второй – у 15 (25%), $p < 0,05$ [12].

Сегодня подобное исследование скорее представляется лишь забавным историческим фактом. Тем не менее оно может служить хорошей иллюстрацией благоприятной переносимости мелоксикама у пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска.

Мелоксикам, в отличие от «традиционных» НПВП, имеет еще одно важное преимущество –

он не снижает антитромботическое действие низких доз аспирина (НДА). Доказательством этого может считаться исследование G. Singh и соавт., основанное на анализе Калифорнийской базы данных по больным, перенесшим инфаркт миокарда ($n=15\ 343$). У пациентов, получавших мелоксикам в комбинации с аспирином, риск инфаркта миокарда был значительно ниже в сравнении с лицами, получавшими этот препарат без аспирина: ОШ 0,53 и 1,56 соответственно. В то же время популярный анальгетик ибупрофен явно ухудшал эффект аспирина. У пациентов, получавших эти препараты вместе, риск инфаркта оказался даже несколько больше, чем у принимавших только ибупрофен: ОШ 1,2 и 1,08 соответственно [55].

Говоря о достоинствах мелоксикама, следует обратить внимание на низкий риск кожных аллергических реакций. Хотя эти осложнения при использовании НПВП возникают достаточно редко, тем не менее в ряде случаев они могут оказаться серьезной проблемой. Мелоксикам в этом плане достаточно безопасен. Так, по данным американских авторов, за первые два года использования препарата в США не было зафиксировано ни одного эпизода синдрома Стивенса-Джонсона или токсического эпидермального некролиза (к примеру, на фоне приема цефекоксиба – 47 эпизодов) [38]. Низкая частота кожных реакций при использовании мелоксикама была также отмечена K. Ward и соавт., опубликовавших в 2010 г. методический обзор по данной проблеме [60].

Более того, имеется ряд работ, показавших возможность применения мелоксикама у пациентов, ранее имевших кожные аллергические или бронхоспастические реакции при использовании аспирина или других «традиционных» НПВП [28, 54].

Серьезные гепатотоксические реакции также относятся к числу редких побочных эффектов НПВП. Тем не менее оценка риска осложнений со стороны печени актуальна для ряда представителей этой лекарственной группы – таких, как диклофенак и нимесулид [4]. Например, среди 17 289 участников 18-ти месячного РКИ MEDAL (сравнение эторикоксиба и диклофенака), получавших диклофенак, 3-х кратное повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ) было отмечено у 3,1%, а 10-ти кратное – у 0,5% пациентов [39]. Хотя при этом не было зафиксировано ни одного эпизода развития печеночной недостаточности или желтухи, столь явная отрицательная динамика биохимических показателей вызывает беспокойство и является причиной прерывания терапии.

Для мелоксикама эти проблемы совершенно нехарактерны. В доступной литературе на фоне

MELOXICAM IN SURGICAL PRACTICE

A.E. Karateev

*Research Institute of rheumatology
named. V. A. Nasonova, Moscow,
Russia*

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are effective analgesic and an important component of multimodal analgesia in anesthetic practice, surgery and traumatology. However, their use may be accompanied by the development of dangerous complications from the gastrointestinal tract, cardiovascular system, kidneys and increase the risk of postoperative bleeding. Highly selective COX-2 inhibitors ("coxib"), is significantly safer for the gastrointestinal tract, however, their use is clearly associated with increased risk of cardiovascular catastrophes. Nonselective NSAIDs, such as ibuprofen or ketoprofen, safer for the cardiovascular system, but more likely to cause serious complications in the gastrointestinal tract and increase the risk of postoperative bleeding. It is possible to assume that the most viable option for the vast majority of patients is the use of moderately selective NSAIDs, such as meloxicam. Meloxicam (Movalis®) is widely used in the world clinical practice, and gained a reputation as a very effective and safe analgesic, including in surgery and anesthesiology. The main advantages of this drug are high therapeutic potential, a convenient dosage regimen (once a day), a wide range of dosage forms and the relatively low risk of systemic complications.

Keywords: pain, postoperative analgesia, osteoarthritis, NSAID, meloxicam, NSAID-gastropathy, cardiovascular complications.

Contact: Karateev A.E.;
aekarat@yandex.ru

ТАБЛИЦА 1

СРАВНЕНИЕ ДОСТОИНСТВ И НЕДОСТАТКОВ «ТРАДИЦИОННЫХ» НПВП, КОКСИБОВ И МЕЛОКСИКАМА ПРИ УРГЕНТНОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ.

ПРЕПАРАТЫ	ДОСТОИНСТВА	НЕДОСТАТКИ
НЕСЕЛЕКТИВНЫЕ («ТРАДИЦИОННЫЕ») НПВП	<ul style="list-style-type: none"> Низкая стоимость генериков Широкий спектр лекарственных форм Быстродействие (особенно при парентеральном введении) 	<ul style="list-style-type: none"> Высокий риск ЖКТ-осложнений (язвы, кровотечения) Высокий риск кровотечения из области хирургической раны Умеренный риск кардиоваскулярных осложнений
КОКСИБЫ (высокоселективные ЦОГ-2 ингибиторы)	<ul style="list-style-type: none"> Низкий риск ЖКТ-осложнений Низкий риск развития послеоперационного кровотечения 	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствие форм для парентерального и ректального введения (только пероральный прием) Высокий риск кардиоваскулярных осложнений Умеренный риск развития нарушения функции почек
МЕЛОКСИКАМ (МОВАЛИС®)	<ul style="list-style-type: none"> Широкий спектр лекарственных форм: обычные таблетки, суспензия для приема внутрь, раствор для инъекций, ректальные свечи Доказанная эффективность при острых и хронических заболеваниях суставов и позвоночника, в стоматологии, хирургии и травматологии, в т.ч. для предоперационной аналгезии Относительно низкий риск ЖКТ-осложнений Относительно низкий риск кардиоваскулярных осложнений Низкий риск развития послеоперационного кровотечения 	<ul style="list-style-type: none"> Определенная вероятность развития класс-специфических осложнений со стороны ЖКТ (ниже, чем у н-НПВП) и сердечно-сосудистой системы (ниже, чем у эторикоксиба)

лечения этим препаратом описаны лишь единичные случаи бессимптомного повышения трансаминаз или клинически выраженных осложнений со стороны печени [48, 49].

Сравнительная гепатотоксичность различных НПВП изучалась в работе итальянских авторов G. Traversa и соавт. Они сравнили частоту осложнений со стороны печени у 397 537 больных, получавших НПВП в 1997–2001 гг. Согласно полученным данным, мелоксикам демонстрировал наилучшую переносимость. Частота гепатотоксических реакций при его использовании составила 23,6 эпизода на 100 тыс. пациентов/лет. Аналогичный показатель для нимесулида, диклофенака и ибупрофена оказался значительно выше и составил 35,2, 39,2 и 44 эпизода на 100 тыс. пациентов/лет [58].

В заключение следует сказать, что мелоксикам имеет прекрасную репутацию, полученную за долгие годы использования в различ-

ных отраслях медицины. Этот препарат отлично знаком врачам всего мира, которые доверяют его эффективности и хорошей переносимости, активно используют в своей работе. Но хорошая репутация мелоксикама связана с конкретным оригинальным средством, известным за рубежом как Мобик (Mobic®), а в России как Мовалис®. Именно этот препарат выдержал проверку в ходе многочисленных клинических испытаний, подтвердив хороший терапевтический потенциал и благоприятный профиль переносимости. Представляется, что генерикам мелоксикама для приобретения аналогичной репутации требуется проведение серьезных, многочисленных исследований, а также накопление длительного клинического опыта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль (практическое руководство для врачей). Под ред. Яхно Н.Н., Кукушкина М.Л., Москва, Издательство РАМН, 2012, 512 с.
2. Каратеев А.Е. Гастродуоденальные осложнения на фоне приема мелоксикама в реальной клинической практике. Научно-практ. ревматол., 2006, 16, 28–33.
3. Каратеев А.Е., Бочкова А.Г., Румянцева О.А. и др. Применение капсульной эндоскопии для оценки влияния мелоксикама и диклофенака на слизистую оболочку тонкой кишки у больных с анкилозирующим спондилитом: первый опыт. НПР, 2011; 4: 31–35.
4. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Яхно Н.Н. и др. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике». Современ. ревмат., 2015; 1: 4–24.
5. Каратеев А.Е., Насонова В.А. Энтеропатия, индуцированная нестероидными противовоспалительными препаратами. Тер. архив. 2003; 5: 74–78.
6. Коган К.М., Золотарева Г.Д., Шмидт Е.И. Опыт применения мовалиса у больных остеоартритом в клиниках Москвы. Тер. архив. 1999, 11, 52–54.
7. Осипова Н.А., Петрова В.В., Ермолаев П.М., Береснев В.А. Нестероидные противовоспалительные препараты в лечении послеоперационной боли у онкологических больных. Фарматека, 2006; 6: 74–78.
8. Цветкова Е.С. Мовалис при остеоартрозе Тер. Архив. 1999; 11: 48–50.
9. Шостак Н.А., Аксенова А.В., Шеметов Д.А., Аринина Е.Е. Опыт применения мовалиса при синдроме болей в нижней части спины (LBP). Тер. Архив, 1999; 11: 50–52.
10. Akarsu T., Karaman S., Akercan F. et al. Preemptive meloxicam for postoperative pain relief after abdominal hysterectomy. Clin Exp Obstet Gynecol. 2004; 31 (2): 133–136.
11. Allegri M., Clark M.R., De Andrés J., Jensen T.S. Acute and chronic pain: where we are and where we have to go. Minerva Anesthesiol. 2012 Feb; 78(2): 222–235. Epub 2011 Nov 18.
12. Altman R., Luciarci H., Muntaner J. et al. Efficacy assessment of meloxicam, a preferential cyclooxygenase-2 inhibitor, in acute coronary syndromes without ST-segment elevation: the Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs in Unstable Angina Treatment-2 (NUT-2) pilot study. Circulation. 2002; 106 (2): 191–195.
13. Aoki T., Yamaguchi H., Naito H. et al. Premedication with cyclooxygenase-2 inhibitor meloxicam reduced postoperative pain in patients after oral surgery. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 Jul; 35 (7): 613–617. Epub 2006 Mar 15.
14. Asghar W., Jamali F. The effect of COX-2-selective meloxicam on the myocardial, vascular and renal risks: a systematic review. Inflammopharmacology. 2015 Feb; 23(1): 1–16. doi: 10.1007/s10787-014-0225-9. Epub 2014 Dec 17.
15. Bianchi M., Martucci C., Ferrario P. et al. Increased Tumor Necrosis Factor- and Prostaglandin E2 Concentrations in the Cerebrospinal Fluid of Rats with Inflammatory Hyperalgesia: The Effects of Analgesic Drugs. Anesth Analg 2007;104: 949–954.
16. Bosch H., Sigmund R., Hettich M. Efficacy and tolerability of intramuscular and oral meloxicam in patients with acute lumbago: a comparison with intramuscular and oral piroxicam. Curr Med Res Opin. 1997; 14 (1): 29–38.
17. Bourne R., Chesworth B., Davis A. et al. Patient Satisfaction after Total Knee Arthroplasty. Who is Satisfied and Who is Not? Clin Orthop Relat Res, 2010, 468: 57–63.
18. Calvo A.M., Sakai V.T., Giglio F.P. et al. Analgesic and anti-inflammatory dose-response relationship of 7.5 and 15 mg meloxicam after lower third molar removal: a double-blind, randomized, crossover study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007 Jan; 36(1): 26–31. Epub 2006 Nov 16.

19. Camu F. The role of COX-2 inhibitors in pain modulation. *Drug*. 2003, 63 (suppl.), 1–7.
20. Combe B., Swergold G., McLay J. et al. Cardiovascular safety and gastrointestinal tolerability of etoricoxib vs diclofenac in a randomized controlled clinic trial (The MEDAL study). *Rheumatology*, 2009; 48, 425–432.
21. Davies N., Saleh J., Skjodt N. Detection and prevention of NSAID-induced enteropathy. *J Pharm Pharm Sci* 2000; 3: 137–155.
22. Dembo G., Park S., Kharasch E. Central nervous system concentrations of cyclooxygenase-2 inhibitors in humans. *Anesthesiology*. 2005, 102(2): 409–415.
23. Dequerker J., Hawkey C., Kahan A., et al. Improvement in gastrointestinal tolerability of selective cyclooxygenase (COX)-2 inhibitor, meloxicam, compared with piroxicam: results of the Safety and Efficacy Large Scale Evaluation of COX inhibiting Therapies (SELECT) trial in osteoarthritis. *Br J Rheumatol*. 1998, 37, 946–951.
24. Dougados M., Gueguen A., Nakache J. et al. Ankylosing spondylitis: what is the optimum duration of a clinical study? A one year versus a 6 weeks non-steroidal anti-inflammatory drug trial. *Rheumatology (Oxford)*. 1999, 38 (3): 235–244.
25. Dreiser R., Le Parc J., Vélicitat P., Lleu P. Oral meloxicam is effective in acute sciatica: two randomised, double-blind trials versus placebo or diclofenac. *Inflamm Res*. 2001, 50, Suppl 1: 17–23.
26. Elia N., Lysakowski C., Tramèr M. Does Multimodal Analgesia with Acetaminophen, Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs, or Selective Cyclooxygenase-2 Inhibitors and Patient-controlled Analgesia Morphine Offer Advantages over Morphine Alone?: Meta-analyses of Randomized Trials. *Anesthesiology*, 2005, 103(6), 1296–1304.
27. Furst D., Kolba K., Fleischmann R. et al. Dose response and safety study of meloxicam up to 22.5 mg daily in rheumatoid arthritis: a 12 week multicenter, double blind, dose response study versus placebo and diclofenac. *J Rheumatol*. 2002, 29 (3): 436–446.
28. Göksel O., Aydin O., Misirliligil Z. et al. Safety of meloxicam in patients with aspirin/non-steroidal anti-inflammatory drug-induced urticaria and angioedema. *J Dermatol*. 2010; 37(11): 973–979.
29. Granot M. Can we predict persistent postoperative pain by testing preoperative experimental pain? *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22 :425–430,
30. Guidelines for the Management of Postoperative Pain after Total Knee Arthroplasty Korean Knee Society Korean Knee Society. *Knee Surg Relat Res* 2012; 24 (4): 201–207. <http://dx.doi.org/10.5792/ksrr.2012.24.4.201> pISSN 2234-0726 eISSN 2234-2451
31. Harirforoosh S, Asghar W, Jamali F. Adverse Effects of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Update of Gastrointestinal, Cardiovascular and Renal Complications. *J Pharm Pharm Sci*. 2013; 16 (5): 821–847.
32. Hawkey C., Kahan A., Steinbruck K. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment. *Br J Rheumat* 1998, 37, 1142–1147.
33. Helin-Salmivaara A., Saarelainen S., Gronroos J. et al. Risk of upper gastrointestinal events with the use of various NSAIDs: A case-control study in a general population. *Scan J Gastroenterol*, 2007; 42: 923–932.
34. Helin-Salmivaara A., Virtanen A., Vesalainen R., et al. NSAID use and the risk of hospitalization for first myocardial infarction in the general population: a nationwide case-control study from Finland. *Eur Heart J*, 2006, 27 (14), 1657–1663.
35. Hofmann S., Seitlinger G., Djahani O., Pietsch M. The painful knee after TKA: a diagnostic algorithm for failure analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011, 19(9): 1442–1452.
36. Isirdia-Espinoza M.A., Sánchez-Prieto M., Tobías-Azúa F. et al. Pre-emptive analgesia with the combination of tramadol plus meloxicam for third molar surgery: a pilot study. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Oct; 50 (7): 673–637.
37. Krum H., Swergold G., Curtis S.P. et al. Factors associated with blood pressure changes in patients receiving diclofenac or etoricoxib: results from the MEDAL study. *J Hypertens*. 2009; 27 (4): 886–893.
38. La Grenade L., Lee L., Weaver J. et al. Comparison of reporting of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in association with selective COX-2 inhibitors. *Drug Saf*. 2005; 28 (10): 917–924.
39. Laine L., Goldkind L., Curtis S. et al. How common is diclofenac-associated liver injury? Analysis of 17,289 arthritis patients in a long-term prospective clinical trial. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104 (2): 356–362.
40. Lamplot J., Wagner E., Manning D. Multimodal Pain Management in Total Knee Arthroplasty: A Prospective Randomized Controlled Trial. *J Arthroplasty*. 2013 Jul 11. pii: S0883–5403(13)00418-X. doi: 10.1016/j.arth.2013.06.005. [Epub ahead of print]
41. Liu S.S., Buvanendran A., Rathmell J.P. et al. A cross-sectional survey on prevalence and risk factors for persistent postsurgical pain 1 year after total hip and knee replacement. *Reg Anesth Pain Med*. 2012 Jul-Aug; 37 (4): 415–422. doi: 10.1097/AAP.0b013e318251b688.
42. Maehata Y., Esaki M., Morishita T., et al. Small bowel injury induced by selective cyclooxygenase-2 inhibitors: a

- prospective, double-blind, randomized clinical trial comparing celecoxib and meloxicam. *J Gastroenterol.* 2012; 47(4): 387–393.
43. Maiden L., Thjodleifsson B., Seigal A. et al. Long-term effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 selective agents on the small bowel: a cross-sectional capsule enteroscopy study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007, 5(9): 1040–1045.
44. Marret E., Kurdi O., Zufferey P., Bonnet F: Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects. *Anesthesiology* 2005; 102: 1249–1260,
44. Mehta V., Johnston A., Cheung R. et al. Intravenous parecoxib rapidly leads to COX-2 inhibitory concentration of valdecoxib in the central nervous system. *Clin Pharmacol Ther.* 2008, 83 (3): 430–435.
46. Piscitelli P., Iolascon G., Innocenti M. et al. Painful prosthesis: approaching the patient with persistent pain following total hip and knee arthroplasty. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism* 2013; 10 (2): 97–110,
47. Puig M.M. Can we prevent acute pain becoming chronic? *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2013 Aug; 27 (3): 284–285. doi: 10.3109/15360288.2013.817499. Epub 2013 Aug 2.
48. Raber A., Heras J., Costa J. et al. Incidence of spontaneous notifications of adverse reactions with aceclofenac, meloxicam, and rofecoxib during the first year after marketing in the United Kingdom. *Ther Clin Risk Manag.* 2007; 3(2): 225–230,
49. Rostom A., Goldkind L., Laine L. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and hepatic toxicity: a systematic review of randomized controlled trials in arthritis patients. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005; 3(5): 489–498.
50. Sands G., Shell B., Zhang R. Adverse events in patients with blood loss: a pooled analysis of 51 clinical studies from the celecoxib clinical trial database. *Open Rheumatol J.* 2012; 6: 44–49.
51. Schoenfeld P. Gastrointestinal safety profile of meloxicam: a meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. *Am. J. Med.*, 1999, 107: 48–54.
52. Schug S., Manopas A. Update on the role of non-opioids for postoperative pain treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007, 21 (1): 15–30,
53. Seil R., Pape D. Causes of failure and etiology of painful primary total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011, 19 (9): 1418–1432.
54. Senna G., Biló M., Antonicelli L., et al. Tolerability of three selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors, meloxicam, celecoxib and rofecoxib in NSAID-sensitive patients. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2004; 36 (6): 215–218.
55. Singh G., Graham D., Wang H. et al. Concomitant aspirin use reduces the risk of acute myocardial infarction in users of cyclooxygenase-2 selective and some non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Rheum Dis* 2006; 65 (Suppl. II): 61 (OP0024 abst)
56. Singh G., Lanes S., Triadafilopoulos G. Risk of serious upper gastrointestinal and cardiovascular thromboembolic complications with meloxicam. *Am J Med* 2004; 117: 100–106.
57. Thompson J., Sharpe P., Kiani S., Owen-Smith O. Effect of meloxicam on postoperative pain after abdominal hysterectomy. *Br J Anaesth.* 2000, 84(2): 151–154.
58. Traversa G., Bianchi C., Da Cas R. et al. Cohort study of hepatotoxicity associated with nimesulide and other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ,* 2003, 327, 18–22.
59. Varas-Lorenzo C., Riera-Guardia N., Calingaert B. et al. Myocardial infarction and individual nonsteroidal anti-inflammatory drugs meta-analysis of observational studies. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety,* 2013; 22: 559–570 DOI: 10.1002/pds Published online 25 April 2013 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com)
60. Ward K., Archambault R., Mersfelder T. Severe adverse skin reactions to nonsteroidal antiinflammatory drugs: A review of the literature. *Am J Health Syst Pharm.* 2010; 67(3): 206–213.
61. Weber EW, Slappendel R, Durieux ME, et al. COX 2 selectivity of non-steroidal anti-inflammatory drugs and perioperative blood loss in hip surgery. A randomized comparison of indomethacin and meloxicam. *Eur J Anaesthesiol.* 2003 Dec; 20 (12): 963–966.
62. Werner M.U., Kehlet H. Characterization of persistent postoperative pain by quantitative sensory testing. *Eur J Pain Suppl* 2010; 4: 203–207.
63. White P., Raeder J., Kehlet H. Ketorolac: its role as part of a multimodal analgesic regimen. *Anesth Analg.* 2012; 114 (2): 250–254.
64. Wylde V., Hewlett S., Learmonth I., Dieppe P. Persistent pain after joint replacement: prevalence, sensory qualities, and postoperative determinants. *Pain.* 2011, 152(3): 566–572.
65. Yocum D., Fleischmann R., Dalgin P. et al. Safety and efficacy of meloxicam in the treatment of osteoarthritis. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2947–2954.
66. Zeidler H., Kaltwasser J., Leonard J. et al. Prescription and tolerability of meloxicam in day-to-day practice. Post-marketing observational cohort study of 13.307 patients in Germany. *J. Clin. Rheumatol.*, 2002, 8, 305–315.

Н.А. Осипова

Член IASP, РОИБ, РАПМ, ФАР РФ

Контакты:

Осипова Надежда Анатольевна;
osi_na34@mail.ru

Рассматриваются организационные и клинические проблемы лечения хронической боли (ХБ) в мировой и российской медицине. Приводится информация о действующих мировых и национальных медицинских сообществах по боли, их целях, задачах, вкладе в теорию и практику лечения ХБ, о наиболее актуальных проблемах, требующих решения. Обсуждаются возможности улучшения организации противоболевой помощи разным контингентам пациентов с ХБ в РФ путем взаимодействия профильных врачебных сообществ при координирующей роли РОИБ.

О РОЛИ ПРОФИЛЬНЫХ ВРАЧЕБНЫХ СООБЩЕСТВ МИРА И РОССИИ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Ключевые слова:

боль хроническая, медицина боли, образование врачей, врачебные ассоциации по боли.

Международные принципы лечения разных видов боли совершенствуются профессиональными медицинскими организациями международного уровня и национальными организациями разных стран мира. Международные профессиональные объединения по проблемам боли представлены: IASP (International Association for the Study of Pain); WIP (World Institute on Pain). В каждой стране мира функционируют свои национальные сообщества по проблемам боли. В РФ – это РОИБ (Российское общество по изучению боли), взаимодействующее с IASP.

Ведущая роль в решении проблем, связанных с болью, принадлежит IASP, основные функции которой: организация и координация фундаментальных и клинических исследований по проблемам боли во всех отраслях медицины, определение перспективных направлений развития науки и практики лечения разных видов боли; научный анализ и объективная оценка средств и методов диагностики и лечения боли; разработка, издание и обновление базовых образовательных программ по принципам диагностики и лечения боли; организация регулярных международных форумов, распространение новых достижений в диагностике и лечении боли при взаимодействии с WIP.

Задачи WIP: создание программ обучения и тренинга, разработка критериев тестирования знаний врачей по проблемам боли и обезболивания; создание и анализ деятельности центров боли, центров обучения инвазивным технологиям устранения боли; организация международных конгрессов, конференций, семинаров по этим аспектам; информационная деятельность (печатные издания, телекоммуникационные технологии и др.); консультативная помощь специалистам и пациентам, в т.ч. мультицентровые интерактивные видеоконсультации.

Все эти международные объединения работают в тесном сотрудничестве и совместно решают проблемы оптимизации лечения хронической (ХБ) и острой (ОБ) боли на основе достижений фундаментальной науки, научной оценки средств и методов обезболивания в клинической практике и распространения этих знаний среди врачей. Каждый российский врач и исследователь может стать членом не только РОИБ, но и любой из представленных выше международных профильных организаций по боли (в соответствии со своими профес-

сиональными интересами), пройдя регистрацию на сайте конкретной организации и уплатив членский взнос. Это дает возможность получать информацию оргкомитета обо всех новшествах и мероприятиях, участвовать в них. В частности, активная деятельность РОИБ по организации профильных научно-практических конференций привлекает все больше участников и членов в свои ряды.

Основой терапии ХБ остается разработанная 30 лет назад экспертами ООН, ВОЗ и МККН/INCB (Международный комитет по контролю наркотиков) традиционная схема ступенчатой фармакотерапии боли в зависимости от ее интенсивности (от неопиоидных анальгетиков при слабой боли до опиоидных анальгетиков разной мощности при умеренной и сильной боли) [3]. Эта схема претерпевает определенные изменения по мере прогресса науки о боли, накопления клинического опыта, появления новых лекарственных средств системного действия [4]. В случаях неэффективности системной фармакотерапии или при выраженных и стойких побочных эффектах опиоидов, нарушающих качество жизни пациента, могут возникать показания к инвазивным методам лечения боли [12].

Одним из наиболее тяжелых и специфических видов боли является невропатическая (НПБ), при которой традиционная схема фармакотерапии оказалась неэффективной [2, 10], и основой ее лечения стал неопиоидный анальгетик, являющийся эталоном при сильной ноцицептивной (соматической и висцеральной) боли, а фармакологические агенты, способные подавлять особые механизмы НПБ. Многочисленные, в т.ч. рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), посвящены оценке эффективности и безопасности ряда патогенетически целесообразных фармакологических агентов, способных подавлять особые механизмы НПБ (антиконвульсанты, антидепрессанты разных групп – ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, местные анестетики). Среди них только в отношении антиконвульсантов прегабалина и габапентина установлена доказанная эффективность, по данным Cochrane reviews, причем прегабалин показал лучшее соотношение «эффективность/переносимость» [13].

ВОЗ разработал перечень основных средств лечения НПБ, включающий разные фармакологические агенты. По результатам опроса проводится анализ и публикуются результаты их использования для лечения НПБ в разных странах [8]. Установлено, что в развивающихся странах в качестве наиболее универсального средства фигурирует амитриптилин; упоминаются также блокаторы каналов кальция и (редко) ингибиторы обратного

захвата серотонина и норадреналина. В экономически развитых странах предпочтение отдается прегабалину и габапентину. Примечательно, что последний российский перечень ЖНВЛП (жизненно важных и необходимых лекарственных препаратов) на 2016 г. включает не только традиционный антиконвульсант карбамазепин, но и самый современный и действенный – прегабалин.

Накопленный мировой опыт выявил и особенности традиционной опиоидной терапии сильной ХБ, которая по мере увеличения дозы и длительности приема опиоида сопровождается постепенным снижением его анальгетического эффекта, вынужденным увеличением дозы наркотика и, в конечном итоге, не только отсутствием анальгезии, но и нарастанием боли. Это является следствием развития опиоидной толерантности и гипералгезии, механизмы которых обоснованы современной наукой [7], и может стать показанием для перехода на инвазивную терапию (разные виды невралгических, нейроаксиальных блокад, локальная химическая денервация, термоабляция нервных структур и др. по индивидуальному выбору).

На современном этапе любые инвазивные методы лечения боли, хотя и признаны в международных электронных базах данных показанными при неэффективности или непереносимости системной фармакотерапии, но сопряжены с вероятностью и реальным развитием серьезных неврологических и других осложнений, и нет доказательств в пользу благоприятного соотношения «польза/вред» разных инвазивных методов обезболивания.

Поэтому проблема неинвазивной фармакотерапии и ее дальнейшего совершенствования сохраняет свою актуальность, продолжая оставаться предметом теоретических и клинических исследований, организуемых IASP. Это касается, прежде всего, поиска путей оптимизации анальгетического действия опиоида и снижения его дозы за счет сочетания с неопиоидными анальгетическими и адъювантными средствами, а также со специальными агентами, препятствующими развитию опиоидной толерантности (например, кетамин в микродозах, клонидин), что может улучшать результаты и продлевать сроки эффективной терапии. Ведутся исследования в этом направлении.

Для оценки качества длительной опиоидной терапии онкологической и неонкологической ХБ и улучшения приверженности к соблюдению правил выписывания опиоидных анальгетиков в некоторых странах мира используются специальные электронные информационные технологии, содержащие базу данных обо всех пациентах, получающих опиоидные и психотропные препараты, с воз-

возможностью анализа online. В России это пока дело будущего.

Проблемы, связанные с лечением ХБ, существуют и в экономически развитых странах. Один из видных американских ученых и специалистов по боли J.D. Loeser [9] анализирует «кризисные» факторы, влияющие на качество терапии ХБ на современном этапе. Основные из этих факторов: отсутствие объективной информации врачей и пациентов об оптимальных, научно обоснованных средствах фармакотерапии ХБ со стороны активно действующих провайдеров (поставщиков, снабженцев), не владеющих необходимыми знаниями и рекламирующих продукцию своих работодателей, преследуя собственные материальные интересы; незнание правил выбора опиоида для лечения неонкологической ХБ; избыточная пропаганда мультидисциплинарного подхода к лечению ХБ. Контроль за качеством опиоидной терапии ХБ недостаточен. Такие базы данных существуют только в некоторых странах, например, в Швеции ведется национальный регистр (демографические данные, диагнозы, исходы). В Норвегии в базу данных вводятся все назначения препаратов, используемых для исследований по опиоидам, бензодиазепинам и оценки зависимости от них. Автор считает, что фундаментальные принципы опиоидной терапии потеряны в политических, экономических и этических аргументах. Эта проблема еще более актуальна для России.

Известно, что любые средства и методы системной (в т.ч. мультимодальной) анальгезии и даже инвазивные технологии воздействия на сенсорные структуры периферической и центральной нервной системы не могут гарантировать достижение полноценного эффекта обезболивания. Тот или иной процент неудач имеет место при лечении любых ХБС, что может быть связано с психологическим состоянием пациента [5, 6], поэтому проводились кропотливые исследования с использованием у пациентов с ХБ сложных опросников, но это не дало конкретных результатов.

В свете изложенных проблем фармакотерапии ХБ даже в странах с хорошим уровнем медицины особую значимость приобретает роль самих пациентов в расширении доступа к лечению ХБ. Этому посвящена новая расширенная публикация в ежемесячнике IASP «PAIN. Clinical Updates». Акцент сделан на недостаточную информированность пациентов о сути ХБ и связанных с ней проблемах психологического характера (нарушения настроения и сна, снижение двигательной активности, развитие депрессии), усугубляющих тяжесть ХБ. Следствием этого является отсутствие у пациентов

мотивации к сотрудничеству со специалистами и к собственному участию в процессе лечения. Излагаются основные принципы и цели оптимизации состояния пациента с ХБ путем вовлечения его в процесс диагностики и лечения боли (динамический контроль интенсивности боли по шкалам, мероприятия по улучшению его функционального, физического, психологического статуса и качества жизни, минимизации побочных эффектов терапии). Разработана специальная программа когнитивно-поведенческой терапии на основании выявленных биологических, психологических факторов, факторов внешней среды, с мотивацией пациента на собственное участие в лечении в соответствии с совместно разработанным планом действий. Тренинг пациентов с участием специалиста по боли (анестезиолога), невролога, психолога, физиотерапевта, медицинских сестер направлен на достижение цели самостоятельного выполнения пациентом программы лечения своей ХБ. Выдвигается концепция самолечения боли, интегративным элементом которой является психологическое управление болью. Такой подход к лечению ХБ может быть эффективно реализован только в специализированных центрах при участии специалистов разного профиля.

СОСТОЯНИЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В РОССИЙСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ

В странах с хорошо развитой медициной (США, страны Европы) для всех врачей, окончивших вуз, обязательным условием является дополнительное постдипломное образование (ДПО) и сертификация врачей по теории и практике лечения боли, включая правовые аспекты медицинского использования контролируемых (наркотических и психотропных) лекарственных средств. Российские врачи такого ДПО не получают, что является одной из основных причин неудовлетворительного состояния обезболивания в РФ, вплоть до случаев самоубийств страдающих от боли пациентов (преимущественно онкологических). В настоящее время российский врач, имеющий дело с пациентом, страдающим от сильной ХБ, руководствуется прежде всего существующими нормативно-правовыми актами (приказами Минздрава РФ) в сфере оборота лекарственных наркотических и психотропных препаратов (НЛП и ПЛП), предусматривающими уголовную ответственность за какие-либо дефекты при назначении, оформлении документации и других действиях, связанных этими контролируруемыми препаратами.

Наши врачи малокомпетентны в диагностике типа и интенсивности боли, принципах ее эффективной и безопасной фармакотерапии, затрудняются в правильном выборе средств обезболивания,

особенно в назначении НЛП и ПЛП при сильной боли. Следует подчеркнуть, что сильная ХБ может возникать и долго длиться у пациентов не только онкологического, но и других профилей (неврологического, ревматологического, травматологического и др.), когда обычные рецептурные и безрецептурные анальгетики неэффективны и возникают показания к использованию опиоидных или комбинированных анальгетиков, относящихся к перечням лекарственных средств, находящихся под контролем («наркотические» либо «лекарственные средства предметно-количественного учета»). Таким пациентам в РФ врачи (как общей практики, так и специалисты) не выписывают рецепты на контролируемые анальгетики, мотивируя это тем, что такие препараты предназначены только для онкологических больных, хотя, согласно рекомендациям IASP, опиоидные или комбинированные анальгетики показаны (и реально используются в разных странах) при неонкологической сильной ХБ в случае недостаточной эффективности неопиоидной терапии.

В собственной практике специалиста по онкологической ХБ были случаи обращения отчаявшихся неонкологических пациентов с сильной ХБ, не купируемой доступными анальгетиками. Их приходилось консультировать, объективизировать тип и интенсивность боли и, при наличии показаний, давать официальную письменную рекомендацию о показаниях к назначению соответствующего опиоидного или комбинированного анальгетика (трамадол, трамадол/парацетамол, буторфанол, просидол), как правило, в сочетании с другими анальгетическими и адьювантными средствами по показаниям. При этом достигается адекватное обезболивание, а исход лечения зависит от этиологии и субстрата ХБ: а) боль постепенно купируется, терапия сокращается, затем отменяется; б) при наличии грубых патологических изменений в очаге боли (посттравматические костные деформации, обширные рубцовые изменения кожи и мягких тканей и др.) требуется постоянная опиоидная терапия или даже переход на конкретный метод инвазивной терапии в условиях специализированного центра лечения боли. Наличие сети таких специализированных центров актуально для России. Пока есть только единичные примеры.

Ведущая роль в организации адекватной системной и инвазивной терапии ХБ, а также в ДПО врачей по проблеме боли и обезболивания должна принадлежать профильным профессиональным объединениям по проблемам боли, призванным соблюдать принципы, разработанные IASP с учетом положений международных организаций (ООН, ВОЗ, МККН), членом которых является РФ. Су-

ществующие в России национальные объединения, занимающиеся проблемами боли, включают: РОИБ, являющееся членом IASP, РАПМ (Российская Ассоциация паллиативной медицины), ФАР РФ (Федерация анестезиологов и реаниматологов РФ), ОВНМ (Общество врачей неотложной медицины). При этом координирующая и консолидирующая функции, вероятно, должны принадлежать РОИБ (члену IASP), в состав которого входят и члены всех вышеперечисленных профильных российских сообществ.

На данном этапе эти врачебные сообщества заняты в основном своими профильными научными и клиническими исследованиями, освещением их результатов в публикациях и на научно-практических конференциях (что само по себе очень важно), но не уделяют должного внимания наиболее насущным организационным проблемам: эпидемиология разных видов ХБ в РФ, оценка эффективности и совершенствование их терапии, создание программ непрерывного образования врачей по боли и обезболиванию, организация центров боли, обеспечение доступности адекватной терапии ХБ, и прежде всего наиболее тяжелых ее видов, требующих использования наркотических и других контролируемых лекарственных средств, как это предписывает международный документ ООН, ВОЗ и МККН «Сбалансированная национальная политика в отношении наркотических средств и психотропных веществ». В частности, проблема низкой доступности опиоидных и комбинированных анальгетиков для пациентов с сильной ХБ и ОБ неоднократно обсуждалась на специальных секционных заседаниях конференций РОИБ, съездах и конференциях ФАР РФ, подготавливались и передавались в оргкомитет проекты резолюций с предложениями по оптимизации ситуации для представления в Минздрав РФ, однако эти резолюции так и не дошли до Минздрава. На сегодня в России нет единой стратегии реализации международных принципов лечения боли во всех отраслях медицины, хотя есть актуальные инициативы отдельных профессиональных сообществ, действующих в рамках своего профиля.

Например, РАПМ (президент – проф. Г.А. Новиков) проводит планомерную работу по организации отделений и кабинетов паллиативной помощи и обезболивания в регионах РФ, изданию методических материалов, организации образовательного процесса для врачей на базе недавно созданных специализированной кафедры и Центра паллиативной медицины в Москве. В рамках этой образовательной программы – курс теоретических и клинических основ боли и обезболивания, в т.ч. с основами принципов эффективной и безопасной опиоидной терапии.

THE ROLE OF MEDICAL
ASSOCIATIONS IN OPTIMIZATION
OF CHRONIC PAIN THERAPY

N.A. Osipova

The Chapter of IASP, Russian Association for the Study of Pain, Russian Palliative Medicine Association, Federation of Anesthesiologist RF

The article focused on organization of service for patients with chronic pain and related clinical conditions in the international and Russian medicine. The aims of Russian and international associations/societies and their contribution to the theory and practice of pain management are discussed. It is postulated that proper activity and cooperation of existing and emerging Russian pain associations are of major importance for optimization of national service for patients suffering from different pain disorders. The Russian Association for the Study of Pain (RASP) should play the chief role in this process.

Keywords: chronic pain, pain medicine, education, medical associations.

*Contact: Osipova Nadezhda A.;
osi_na34@mail.ru*

Для улучшения качества помощи пациентам с ХБ любого генеза наиболее рациональной и действенной тактикой было бы взаимодействие между собой всех российских профессиональных ассоциаций, связанных с проблемами боли и обезбоживания, их совместная организационная деятельность в разработке оптимальной стратегии и тактики в создании рациональной системы образования врачей (с учетом опыта IASP и национальных ассоциаций стран мира) при лидирующей роли РОИБ. Однако этого не происходит, поэтому инициативу берут на себя руководящие государственные административные органы.

Например, Департамент здравоохранения Москвы объявляет о предстоящем проведении в 2016 г. Первого городского съезда анестезиологов и реаниматологов и о его программе, в то время как Московское научно-практическое общество анестезиологов и реаниматологов, более 25 лет активно занимающееся своими профессиональными проблемами, остается в стороне, вероятно, потому, что организационные аспекты специальности не входят в число его приоритетных задач. Однако проблема резко ограниченной доступности наркотических анальгетиков для послеоперационного обезбоживания остро актуальна не только для регионов РФ, но и для столицы, поэтому предложения и организационные меры для нормализации ситуации необходимы прежде всего со стороны ФАР РФ и столичного общества анестезиологов и реаниматологов (создание клинических рекомендаций, протоколов обезбоживания, непрерывное ДПО врачей-анестезиологов по проблеме боли и ее лечения).

В отношении ДПО врачей по боли и обезбоживанию меры приняты Министерством здравоохранения РФ, поручившим ГБОУ РМАПО разработать программу и начать ДПО врачей по боли и обезбоживанию с основами правил легального оборота НЛС и ПЛС. Модульная программа создана при участии автора данной публикации, методическое пособие к ней – при участии проф. А.С. Бойко. Циклы ДПО стартовали в сентябре 2015 г., врачи разного профиля проявляют интерес и усваивают основы проблемы. Это пока первый опыт, если не считать специального ДПО, включающего в т.ч. основы боли и обезбоживания, проводимого кафедрой паллиативной медицины (заведующий – проф. Г.И. Новиков) ГБОУ МГМСИ им. А.И. Евдокимова (ректор – проф. О.О. Янушевич) на базе Российского центра паллиативной медицины в Москве.

Как реализовать ДПО многотысячного контингента врачей по всей России? Дальнейшее развитие необходимого российским врачам ДПО по боли и обезбоживанию целесообразно осуществлять при координирующей роли РОИБ и ее членов, представленных как теоретиками (физиологи, патофизиологи, фармакологи), так и клиницистами разного профиля. РОИБ осуществляет в настоящее время активную работу по проведению разнообразных мероприятий по боли во всех регионах страны и находится в контакте со всеми региональными лидерами по этой проблеме, которые могут быть привлечены к образовательному процессу и его проведению на местах. В процессе ДПО могли бы участвовать уже существующие и вновь образуемые Центры лечения боли, например, центры на базе ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского и ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы», в которых трудятся высококвалифицированные специалисты – доктора и кандидаты медицинских наук, использующие не только системную терапию, но и высокотехнологичные инвазивные методы лечения боли [1].

Обезболивание, в т.ч. с применением контролируемых лекарственных препаратов и высокотехнологичных методов, необходимо широким контингентам пациентов, обращающихся или доставляемых в неотложном порядке в медицинские учреждения РФ с разнообразными хроническими и острыми болевыми синдромами, но система ока-

зания такой специализированной помощи и подготовки специалистов пока не сформирована. Актуально обсуждение данной назревшей проблемы на страницах РЖБ и на мероприятиях РОИБ для определения оптимальных путей ее решения, а также характера участия в этом процессе РОИБ и других профильных врачебных объединений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль. Проблемы и решения. Материалы научно-практической конференции с международным участием. НПО ВНИИ. Москва. 2015. 93 с.
2. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно. М. «МЕДпресс-информ» 2009. 303 с.
3. Обезболивание при раке. ВОЗ. Женева. Издание второе. 1989. 75 с.
4. Обезболивание при раке. С описанием системы обеспечения больных опиоидными препаратами. ВОЗ. Женева. 1996. 72 с.
5. Осипова В.В. Психологические аспекты боли. Неврология, психиатрия, психосоматика. 2010, № 1: 4-8.
6. Anderson D., Zlateva I., Khatri B.S. et al. Using health information technology to improve adherence to opioid prescribing guidelines in primary care. *Clinical Journal of Pain*. June 2015. V. 31, Iss.6: 573-579.
7. Hocking G., Visser E.J., Schug St., Cousins M.J. Ketamine: does life begin at 40? *Pain Clinical Updates*. IASP. 2007. V. XX. Iss.3:1-6.
8. Kamerman P.R., Wadley A.L., Davis K.D., Nietaharju A. et al. World Health Organization essential medicines lists: where are the drugs to treat neuropathic pain. *Pain*. May 2015. V. 156, Iss.5:793-797.
9. Loeser J.D. Five crises in pain management. *Pain Clinical Updates*. IASP. 2012. V. XX. Iss.1: 1-4.
10. McNicol E.D., Midbari A., Eisenberg E. Opioids for neuropathic pain. *Cochrane Summaries*. Published on line: August 29. 2013.
11. Nicholas M.K. Expanding patients access to help in management their chronic pain. *Pain Clinical Updates*. IASP Press. 2015. February, a. V. XXIII, № 1: 1-8.
12. Vadalouca A., Raptis E., Moca E., Zis P. et al. Pharmacological treatment of neuropathic cancer pain: a comprehensive review of the current literature. *Pain Practice*. 2012; 12 (3): 219-251.
13. Wiffen P.J., Derry S., Moore R., Aldington D. et al. Anti-epileptic drugs to treat neuropathic pain or fibromyalgia – an overview *Cochrane reviews*. *Cochrane Summaries*. Trusted evidence. Published online: November 11, 2013.

А.П. Арефьева¹,
Д.С. Смирнова²,
М.В. Чурюканов³

¹ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
²кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета;

³Клиника боли Российского научного центра хирургии им. акад. Б.В. Петровского

Контакты:

Чурюканов Максим Валерьевич;
mchurukanov@gmail.com

В обзоре литературы представлен новый метод нейрореабилитации больных с хроническими болевыми синдромами – зеркальная терапия. Обсуждаются техника выполнения зеркальной терапии, возможные механизмы действия, показания и ограничения в клиническом применении.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Ключевые слова:

зеркальная терапия, хроническая боль, лечение боли, комплексный регионарный болевой синдром, фантомная боль.

ВВЕДЕНИЕ

Зеркальная терапия (ЗТ) является новым доступным методом, применяемым для восстановления двигательной активности и лечения болевых синдромов путем создания искусственной зрительной обратной связи. Впервые метод ЗТ был предложен профессором Виляянуром Рамачандраном для лечения фантомной боли в начале 1990-х гг. [20]. Позднее его же исследовательская группа описала возможность использования данного метода для восстановления движений у больных с гемипарезом после инсульта [19]. В настоящее время ЗТ применяется в составе комплексных реабилитационных программ при лечении комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС), постинсультного гемипареза, фантомной боли. В последнее время появились данные о возможности использовать ЗТ при заболеваниях, связанных с расстройством схемы тела, фокальной дистонии, расстройствах мышечного тонуса, нарушениях чувствительности, острой травме и некоторых нейроортопедических патологиях.

Принцип ЗТ заключается в установке перед пациентом с односторонними двигательными/сенсорными нарушениями зеркала с отражающей поверхностью в сторону здоровой руки или ноги, что позволяет видеть отражение здоровой конечности на месте больной. Предполагается, что с помощью зеркальной обратной связи создаются условия несоответствия между сигналами проприоцептивной и зрительной сенсорных систем. О важности конфликта между информацией от разных анализаторов известно еще с 1960-х гг. Особенность человеческого восприятия заключается в том, что зрительная информация оказывается важнее, нежели тактильная и проприоцептивная. Таким образом, используя наиболее важную для мозга визуальную связь, удается соединить посылаемый эфферентный стимул с положительным зрительным подкреплением («конечность двигается», «конечность двигается без боли», «прикосновение к конечности не вызывает боль») [1].

Использование ЗТ в клинической практике позволило улучшить понимание центральных механизмов боли, добиться значительного облегчения боли и контроля движений конечностью в случаях, где традиционные методы лечения недостаточно эффективны. Очевидные плюсы ЗТ заключаются в простоте использования и доступности данной реабилитационной технологии, которая при необходимости может самостоятельно применяться пациентом в домашних условиях. ЗТ является эффективным и легкодоступным методом лечения, но, тем не менее, отсутствие данных масштабных клинических исследований

по-прежнему оставляет этот метод в ряду способов лечения, требующих подтверждения эффективности [11, 18].

МЕХАНИЗМЫ ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В настоящее время в литературе обсуждается несколько возможных механизмов, лежащих в основе действия ЗТ, которые могут быть разделены на 2 категории: механизмы, связанные с зеркальными нейронами, и механизмы, связанные с изменениями в первичной моторной коре. Зеркальные нейроны расположены в лобно-височной области и в верхней височной извилине. Эти особые нейроны являются бимодальными – они активируются в одинаковой степени, когда человек выполняет действие сам и когда наблюдает за тем, как то же действие выполняет другой. В исследовании, проведенном группой под руководством К. Matthys, 18 здоровых волонтеров выполняли движения руками с зеркалом и без него. В обоих случаях при помощи функциональной МРТ была определена корковая активность. Когда добровольцы наблюдали за зеркальным отражением своих движений, в коре были задействованы две особые зоны – верхняя височная и верхняя затылочная извилины. Верхняя височная извилина, ассоциированная с системой зеркальных нейронов, реагирует на наблюдение за действием, а верхняя затылочная извилина получает зрительную информацию, преобразуя ее в двигательные команды. Таким образом, очевидно, что зеркальные нейроны участвуют во взаимодействии различных модальностей – зрения, проприоцепции и схемы тела при выполнении двигательных команд [12].

Первичная моторная кора расположена в задней части лобной доли и вместе с премоторными зонами участвует в планировании и исполнении двигательных команд. W. Tominaga и соавт., используя 20-Гц активность как маркер, проанализировали активность первичной моторной коры девяти добровольцев, наблюдавших последовательно свою правую руку в покое, свою правую руку, держащую ручку, и зеркальное отражение левой руки, держащей ручку. В результате активность в доминантном левом полушарии, в частности, в первичной моторной коре, увеличивалась, когда пациенты наблюдали за действием также, как и когда они смотрели на зеркальное отражение. По-видимому, для активации данной области нет большой разницы между настоящей конечностью и ее отражением. В другом исследовании N. Shinouga использовал функциональную МРТ для регистрации корковой активности у пяти здоровых и двух пациентов с гемипарезом и получил схожие результаты, однако в случаях с инсультом наблюдалась активация коры пораженного полушария [12].

Уменьшение фантомной боли является результатом нормализации взаимодействий между двигательным контролем и сенсорной обратной связью, что соответствует теории о влиянии моторной коры на развитие болевых синдромов. Измененный или отсутствующий обратный сенсорный ответ приводит к реорганизации схем тела в первичной моторной и сенсорной коре, при этом степень реорганизации напрямую зависит от испытываемой боли [6, 22].

Во время сеанса ЗТ пациент, с одной стороны, уделяет повышенное внимание пораженной конечности, с другой, отвлекается от нее, так как видит зеркальное отражение здоровой руки или ноги. С каждым сеансом кинезиофобия пациента уменьшается, его поведение изменяется, возрастает объем движений в конечности [16]. Кроме того, какие бы механизмы ни лежали в основе эффективности ЗТ, очевидно, что основную роль играют процессы нейропластичности, благодаря которым возможно не только изменение проводящих путей, но и их дальнейшее функционирование. Вероятно, именно поэтому сама идея ЗТ появилась вскоре после того, как в 1980-х гг. M. Merzenich провел серию экспериментов на обезьянах, результаты которых доказали, что и схема тела, и первичная соматосенсорная кора способны к динамическому изменению [8].

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ

Зеркальная терапия при фантомной боли

Хроническая боль – одна из ведущих причин обращений за медицинской помощью [3]. Фантомная боль – один из наиболее сложных хронических болевых синдромов, впервые была описана Амбруазом Паре в 1552 г. Однако механизмы, лежащие в основе фантомной боли, до настоящего времени остаются недостаточно изученными, а возможности ее быстрого устранения ограниченными. Несмотря на существование более 40 методов терапии фантомных болей [23], только 15% больных полностью избавляются от этого недуга, что, возможно, является следствием непонимания механизмов, обуславливающих возникновение фантомной боли.

Попытка воздействовать на фантомную боль в конечности с помощью зеркал была предпринята в Тринити Колледже в Дублине, Ирландия, однако полученные результаты были противоречивыми. Из 4-х случаев фантомной боли на выраженное уменьшение болевого синдрома после ЗТ указал только один пациент, еще один отметил незначительное уменьшение боли. Третий участник не отметил изменений в своем состоянии, а у четвертого пациента отмечался рецидив боли. Разницу в результатах исследователи объясняют необходимо-

стью индивидуального подхода в использовании ЗТ, а также множеством аспектов, которые необходимо учитывать в лечении такого сложного явления, как фантомная боль [14].

Другое рандомизированное контролируемое исследование включало 6 пациентов с ампутированными конечностями, посещавших сессии ЗТ по 15 минут в день. Уменьшение боли было отмечено у одного пациента из шести в контрольной и у двух в основной группе. Похожее исследование было проведено у пациентов с КРБС, в ходе которого применялась ЗТ по 30 минут в день. У одного из восьми в контрольной и у 2-х из восьми в основной группе отмечалось уменьшение болевого синдрома [13].

ЗТ, проведенная в доампутационный период, может предупредить развитие фантомной боли. В ходе исследования 4 пациента получали ЗТ за две недели до операции. При этом один пациент отметил полное отсутствие фантомных болей, у двоих боли проявлялись эпизодически и только у одного наблюдались ежедневные короткие эпизоды боли [10].

В ходе анализа данных 13-ти практикующих врачей из 6-ти стран о возможных побочных эффектах ЗТ было описано усиление болевого синдрома, различные эмоциональные реакции, чувствительные расстройства, «замораживание» фантомной конечности, вегетативные нарушения и головокружение [9].

В другом исследовании была оценена индивидуальная реакция на обучение с визуальной обратной связью и изучены факторы, влияющие на эффективность данного метода. В эксперименте приняла участие 8 мужчин с фантомной болью после ампутации верхней конечности или разрыва плечевого сплетения. Лечение проводилось 2 раза в неделю в течение 8 недель. Пациенты отметили снижение фантомной боли в среднем на 38% по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Стойкий регресс боли отмечался в течение 4-х недель после эксперимента у половины участников [17]. Важно помнить, что основное усилие должно быть направлено на предотвращение развития фантомной боли на дооперационном этапе [2].

Зеркальная терапия при КРБС

КРБС проявляется хронической болью в конечности в сочетании с локальными вегетативно-трофическими нарушениями. Впервые эффективность ЗТ в лечении КРБС у больных с неосложненным переломом костей запястья и разрывом плечевого сплетения была продемонстрирована в двух рандомизированных исследованиях в начале XXI века [15]. Еще одно рандомизированное контролируемое исследование было проведено с целью срав-

нения эффективности лечения боли и улучшения функции верхней конечности при использовании ЗТ при КРБС I типа верхней конечности у больных после инсульта. Из 208 пациентов с первым эпизодом одностороннего инсульта были отобраны 48 пациентов с КРБС верхней конечности, за которыми проводилось 6-месячное наблюдение; при этом пациенты делились на 2 группы: основная группа, где применялась ЗТ, и группа, где применялось плацебо. В первую очередь терапия была нацелена на снижение боли по ВАШ в покое, при движении и при индуцированной тактильной аллодинии. Она также ставила своей целью улучшение моторной функции по оценке функционального теста Wolf. Полученные результаты были значительно лучше в основной группе ($p < 0,001$). Статистически значимое улучшение не наблюдалось ни в одном случае контрольной группы. Кроме того, статистически значимые различия между двумя группами отмечались после лечения ($p < 0,001$) и через 6 месяцев наблюдения. Результаты показывают, что ЗТ эффективно уменьшает боль и улучшает работу верхних конечностей у пациентов с КРБС I типа, перенесших инсульт [7].

Клиническое наблюдение лечения зеркальной терапией

Пациентка С., 53 г. В анамнезе ампутация дистальной фаланги среднего пальца левой кисти; перенесла перелом правой кисти, после иммобилизации развился КРБС с явлениями аллодинии, гиперестезии и вегетативными расстройствами.

Проведение ЗТ показало, что полная серия движений восстанавливалась, когда пациентка совершала синхронные сжимающие и разжимающие движения обеими кистями рук, смотря на отражения движений своей левой руки через зеркало, в то время, когда вид правой руки был ей недоступен. Эти действия не сопровождалась болью, которую она обычно испытывала при движениях пораженной кистью. Только используя зеркало, пациентка могла полностью сжать правую руку. При этом после сжатия правой руки при использовании зеркала она не могла разжать кисть, если зеркало убирала. ЗТ не облегчала движения пораженной кисти, если в зеркало пациентка видела отражение движений руки доктора, проводившего обследование. Положительный эффект достигался, когда пациентка, видя отражение руки доктора в зеркале, совершала с ним одновременные синхронные движения обеими кистями, причем правая кисть находилась вне ее поля зрения под столом. Таким образом, эффективность ЗТ не зависела от исходного вида и позиции неповрежденной и пораженной конечностей.

ЗТ оказалась эффективной даже при очевидных различиях между пораженной и непораженной кистями пациентки (отсутствие дистальной фаланги среднего пальца на непораженной кисти). Эффективность терапии зависела от синхронности выполняемых движений руками и одновременного восприятия визуальной иллюзии выполняемого движения в пораженной конечности. Также ЗТ обеспечивала моментальное облегчение боли и устранение неподвижности в кисти, но, тем не менее, симптомы быстро возвращались после удаления зеркала. Пациентка отметила эффективность терапии при выполнении упражнений 2–3 раза в день в течение примерно двух минут [5].

Методика зеркальной терапии

Точных данных, позволяющих определить наиболее эффективный вариант проведения ЗТ у конкретного больного в настоящее время нет. Имеются противоречивые данные о влиянии сохранности двигательной функции на эффективность ЗТ [21, 24]. Так, в одном исследовании предполагалось, что терапия тем эффективнее, чем более выражен парез. Однако клинический опыт и другие исследования свидетельствуют о том, что для пациентов с сохраненной двигательной функцией терапия также эффективна. Ряд исследователей обращают внимание на то, что пациенты должны иметь сохраненные когнитивные (внимание, память) и речевые функции. В случае нарушения полей зрения врач должен удостовериться, что пациент видит отражение всей конечности полностью, – для этого можно попросить пациента повернуть голову или поставить зеркало под углом. В идеале пациент должен обладать способностью совершать неповрежденной конечностью как можно более широкий диапазон движений без возникновения болезненных ощущений. Поскольку сеанс ЗТ требует от пациента сосредоточения, то занятия должны проводиться в спокойной обстановке, без стимулов, отвлекающих внимание пациента; по той же причине занятия следует проводить индивидуально, а не в группах. Во время сеанса необходимо создать достоверную зрительную иллюзию того, что отражение здоровой конечности полностью замещает собой пораженную конечность. В связи с этим все украшения должны быть сняты с рук до начала сеанса. Шрамы, родинки, татуировки, отличающие здоровую конечность от поврежденной, должны быть замаскированы (перчаткой, пластырем, тональным кремом). Пациент должен попытаться создать как можно более живую иллюзию. Для этого положение здоровой конечности должно совпадать с положением поврежденной конечности.

Зеркало должно скрывать пораженную конечность и позволять пациенту увидеть весь объем движений. Так, для верхней конечности рекомендуются зеркала размером 65×50 см, а для нижней – 90×65 см. Зеркало может быть сделано из любого материала, но при этом не должно быть дорогим. Зеркало должно удерживаться на столе в сагиттальной плоскости с помощью различных подставок. Также можно использовать зеркальный ящик, у которого отсутствует крышка и одна из стенок, а зеркало вставлено посередине как перегородка. Зеркальное отражение не должно давать заметных искажений, зеркало должно быть безопасно для пациента. Во время сеанса можно использовать различные предметы: например, полотенца, чашки, ключи – для выполнения функциональных двигательных упражнений; наждачную бумагу, кисти, мячи с гладкой и ребристой поверхностью, предметы с разной температурой, миску с мелкими шариками – для дополнительной сенсорной стимуляции [21].

Поскольку зеркала не являются часто используемым терапевтическим инструментом, можно столкнуться с трудностями объяснения пациенту смысла процедуры. Вначале следует показать пациенту, что он по-разному воспринимает здоровую и пораженную конечности – попросить пациента закрыть глаза и описать вслух свои ощущения. Например, если поражена левая рука, надо начать с нижних конечностей, спросить, воспринимает ли пациент разные части своих ног (ступни, голени, колени, бедра) одной длины, одного размера, формы. Затем следует перейти к неповрежденной руке и лишь затем к поврежденной. Необходимо объяснить, что существует несоответствие между настоящим состоянием конечности и тем, как мозг ее воспринимает. В этом случае зеркало может быть представлено пациенту как способ «обмануть» мозг, создав иллюзию нормально функционирующей конечности. Также пациенты должны быть осведомлены о цели терапии, ходе сеанса, возможных побочных эффектах, необходимости частых тренировок в течение продолжительного времени и возможности самостоятельно работать с зеркалом [16].

Длительность проведения ЗТ значительно варьирует [4]. По некоторым данным, наиболее успешным вариантом является длительное (несколько месяцев) проведение коротких сессий ЗТ несколько раз в день (каждая процедура проводится не дольше периода времени, при котором пациенту удастся испытывать ощущение (иллюзию) движения больной конечностью как здоровой). В большей части исследований эффективности ЗТ проводилась в режиме: 30-минутный сеанс 1–2 раза в сутки 5 дней в неделю. Полный курс ЗТ длится до 5–6 недель, однако, если пациент теряет мотивацию

USING OF THE METHOD OF MIRROR THERAPY IN THE TREATMENT OF PAIN SYNDROMES

*A.P. Aref'eva, D.S. Smirnova,
M.V. Churukanov*

I. M. Sechenov First Moscow state medical University, Department of nervous diseases and neurosurgery of the medical faculty, The pain clinic of the Russian scientific centre of surgery named. Acad. B. V. Petrovsky

The literature review presented a new method for neurorehabilitation of patients with chronic pain syndrome is mirror therapy. Discusses the technique of mirror therapy, possible mechanisms of action, indications and limitations in clinical application.

Keywords: mirror therapy, chronic pain, pain management, complex regional pain syndrome, phantom pain.

*Contact: Churukanov M.V.;
mchurukanov@gmail.com.*

вацию, не занимается самостоятельно, развиваются непреодолимые побочные эффекты или не наблюдается ожидаемый положительный эффект от лечения, терапия может быть прервана раньше [8, 16, 21].

В ходе сеанса ЗТ пациент устраивается перед зеркалом в комфортной позе так, чтобы без усилий наблюдать за отражением и чтобы пораженная конечность была полностью скрыта. Во время первого сеанса терапии пациент сначала просто смотрит на зеркальное отражение в течение 2–3 минут. Можно попросить пациента представить, что он смотрит не в зеркало, а в окно. Врач также может использовать двухстороннюю сенсорную стимуляцию конечностей (например, тактильную), чтобы помочь создать достоверную иллюзию. Первые упражнения можно начинать после того, как пациент убедится в том, что отражение воспринимается как пораженная конечность. Врач самостоятельно или вместе с пациентом выбирает упражнения для занятий, однако на этот счет в литературе существуют несколько рекомендаций. При болевом синдроме двигательные упражнения и сенсорную стимуляцию следует выполнять преимущественно на здоровой конечности. При явлениях гиперестезии и дизестезии упражнения должны быть направлены на десенситизацию с помощью возрастающей двухсторонней сенсорной стимуляции. Если нарушена двигательная функция, то к базовым упражнениям (сгибание и разгибание пальцев, противопоставление большого пальца, сгибание-разгибание в лучезапястном и локтевом суставах, пронация-супинация предплечья и др.) следует постепенно добавлять функциональные упражнения с использованием различных предметов. Если при этом у пациента есть признаки игнорирования больной конечности, то двигательные упражнения на первое время стоит исключить, ограничиваясь наблюдением за отражением здоровой конечности в различных позициях и двухсторонней сенсорной стимуляцией. Двигательные упражнения, как правило, составляют основу занятий и могут выполняться активно, пассивно или по команде врача. Сложность упражнений и количество повторений должно постепенно увеличиваться от сеанса к сеансу. Обычно начинают с пятиминутных сеансов, увеличивая длительность до 20–30 минут в день 5–6 раз в неделю. В конце сеанса необходимо подготовить пациента к тому, что ему предстоит снова увидеть пораженную конечность. Для этого можно убрать зеркало и попросить пациента повторить 2–3 упражнения [21]. Вместе с пациентом врач разрабатывает и со временем корректирует программу для самостоятельной работы пациента дома [4, 8]. Пациент также ведет дневник ЗТ, где указывает длительность занятий, виды упражнений и количество повторов, необычные ощущения или реакции во время занятий [8].

При организации сеанса ЗТ следует руководствоваться следующими положениями [21]:

- начинать с базовых упражнений, переходя затем к более сложным функциональным упражнениям;
- корректировать упражнения и длительность занятий в зависимости от возможностей пациента;
- стараться достичь большого количества повторений (до 15 на каждое упражнение);
- варьировать упражнения;
- уделять особое внимание выполнению упражнений в замедленном темпе;

- первое время следить за тем, чтобы взгляд пациента был направлен на зеркало;
- комментировать выполнение пациентом упражнений во время сеанса.

Перед началом терапии врач должен объяснить пациенту суть метода, особенно подчеркнуть необходимость ежедневных самостоятельных тренировок в течение довольно долгого срока; рассказать о преимуществах метода и побочных эффектах. Если пациент не способен или не мотивирован выполнять упражнения самостоятельно каждый день, то следует исключить ЗТ из программы реабилитации [8, 21].

Среди возможных побочных эффектов описаны эмоциональные реакции, тошнота, потливость, головокружение. В случае их возникновения пациент должен прекратить смотреть в зеркало и сосредоточиться на любом предмете в комнате, после чего можно снова начать смотреть на отражение в течение короткого периода времени, затем переводя взгляд на здоровую конечность. Эта процедура повторяется до тех пор, пока нежелательный эффект не регрессирует. В случае стойких побочных эффектов, а также усиления болевого синдрома, «заморажива-

ния» пораженной конечности или фантома должен быть рассмотрен вопрос о прекращении ЗТ [8, 21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование зеркал в клинической практике внесло существенный вклад в наши знания о центральных механизмах боли. С помощью ЗТ можно помочь пациентам, эффект лечения которых стандартными методами оценивается как мало-перспективный. В настоящее время не хватает хорошо спланированных клинических исследований, чтобы ответить на ряд вопросов, требуется проведение рандомизированных контролируемых испытаний, чтобы точно установить эффективность данного метода. Исследования в 2000–2010 гг. выявили большой потенциал метода ЗТ в лечении фантомных болей и КРБС. Кроме того, ЗТ является недорогим методом, который доступен широкому кругу пациентов. Метод способен значительно улучшить качество жизни многих пациентов с хронической болью. В России технология ЗТ только начинает использоваться. Важно еще раз подчеркнуть, что ввиду простоты, доступности и безопасности данной методики нет причин, по которым ее развитие и применение могут быть ограничены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Назарова М.А., Пирадов М.А. Зеркальная терапия в нейрореабилитации. РМЖ, 2014; 22: 1563.
2. Осипова Н.А., Петрова В.В. Боль в хирургии. Средства и способы защиты. М. МИА. 2013.
3. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012; 9: 54–58.
4. Breivik H., Allen M.S., Stubhaug A. Mirror-therapy: An important tool in the management of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS). Scandinavian Journal of Pain, 2013; 4 (4), 198–199.
5. Bultitude J.H., Rafal R.D. Derangement of body representation in complex regional pain syndrome: report of a case treated with mirror and prisms. Exp Brain Res., 2010 Jul; 204 (3): 409–418.
6. Butler S. An investigation into enlarging and reducing the size of mirror reflections of the hand on experimentally induced cold-pressor pain in healthy volunteers. Scandinavian Journal of Pain, 2016; 10, 26–27.
7. Cacchio A., De Blasis E., De Blasis V. et al. Mirror therapy in complex regional pain syndrome type 1 of the upper limb in stroke patients. Neurorehabil Neural Repair, 2009 Oct; 23 (8); 792–799.
8. Grunert-Pluss N., Hufschmid U., Santschi L., Grunert J. Mirror therapy in hand rehabilitation: a review of, the literature, the St. Gallen protocol for mirror, therapy and evaluation of a case series of 52 patients. British Journal of Hand Therapy, 2008; 13 (1), 4–11.
9. Hagenberg A., Carpenter C. Mirror Visual Feedback for Phantom Pain: International Experience on Modalities and Adverse Effects Discussed by an Expert Panel: A Delphi Study. PM and R, 2014; 6 (8), 708–715.
10. Hanling S.R., Wallace S.C., Hollenbeck K.J. et al. Pre-amputation Mirror Therapy May Prevent Development of Phantom Limb Pain: A Case Series. Anesth Analg., 2010 Feb; 110 (2): 611–614.
11. Johnson S., Hall J., Barnett S. et al. Using graded motor imagery for complex regional pain syndrome in clinical

- practice: failure to improve pain. *Eur J Pain*. 2012 Apr; 16 (4): 550–561.
12. Lamont K., Chin M., Kogan M. Mirror Box Therapy – Seeing is Believing. *Explore: The Journal of Science and Healing*, 2011; 7 (6): 369–372.
13. Lee F.H., Raja S.N. Complementary and alternative medicine in chronic pain. *Pain*, 2011 Jan; 152 (1): 28–30.
14. McAvinue L.P., Robertson I.H. Individual differences in response to phantom limb movement therapy. *Disabil Rehabil.*, 2011; 33 (23–24): 2186–2195.
15. McCabe C.S., Haigh R.C., Ring E.F. et al. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatol. (Oxford)*, 2003; 42: 97–101.
16. McCabe C. Mirror Visual Feedback Therapy. A Practical Approach. *Journal of Hand Therapy*, 2011; 24 (2), 170–179.
17. Mercier C., Sirigu A. Training with virtual visual feedback to alleviate phantom limb pain. *Neurorehabil Neural Repair*, 2009 Jul-Aug; 23 (6): 587–594.
18. Moseley G.L., Gallace A., Spence C. Is mirror therapy all it is cracked up to be? Current evidence and future directions. *Pain*, 2008 Aug; 138 (1): 7–10.
19. Ramachandran V.S., Altschuler E.L. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*, 2009; 132; 1693–1710.
20. Ramachandran V.S., Rogers-Ramachandran D. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proc Biol Sci*. 1996 Apr 22; 263 (1369): 377–386.
21. Rothgangel A.S., Braun S.M. *Mirror therapy: Practical Protocol for Stroke Rehabilitation*. Munich: Pflaum Verlag, 2013.
22. Sayegh S.AI, Filén T., Johansson M. et al. Mirror therapy for Complex Regional Pain Syndrome (CRPS). A literature review and an illustrative case report. *Scandinavian Journal of Pain*, 2013; 4 (4): 200–207.
23. Sherman R.A., Sherman C.J. Prevalence and characteristics of chronic phantom limb pain among American veterans. Results of a trial survey. *Am J Phys Med.*, 1983 Oct; 62 (5): 227–238.
24. Wu C.Y., Huang P.C., Chen Y.T. et al. Effects of Mirror Therapy on Motor and Sensory Recovery in Chronic Stroke: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.*, 2013 Jun; 94 (6): 1023–1030.

А. Ли

Алтайский государственный
медицинский университет,
Барнаул, Россия

VII ШКОЛА ПО БОЛИ, Г. БЕРГАМО, ИТАЛИЯ

В октябре 2015 г. в итальянском Бергамо, который по праву считается одним из интереснейших городов страны, состоялась VII школа по боли, организованная Европейской федерацией боли (EFIC). В программе освещались вопросы диагностики, лечения и реабилитации пациентов с различными болевыми синдромами. Обсуждалась тактика взаимоотношений между доктором и пациентом с акцентом на конкретные патологии, требующие от врача особого подхода. Большое внимание уделялось новейшим международным рекомендациям по ведению пациентов с болевыми синдромами и возможностям комплексной реабилитации больных.

Мне, врачу-неврологу, было очень интересно услышать из первых уст информацию, которая освещается в Европейских и Международных руководствах и используется в повседневной практике, а также уточнить интересующие меня вопросы.

В работе школы приняли участие 23 специалиста разного профиля (реабилитологи, неврологи, анестезиологи-реаниматологи, медицинские сестры) со всей Европы, что, несомненно, дало возможность расширить свой кругозор относительно оказания медицинской помощи, устройства систем здравоохранения.

Нельзя не отметить, что программа включала в себя не только профессиональные встречи, но и очень интересные поездки, во время которых можно было ближе познакомиться и пообщаться с коллегами в неформальной обстановке.

Основная часть занятий проходила в Бергамо, в одном из шести филиалов Nabilita care and research rehabilitation hospitals. В первые дни обсуждались диагностические подходы к пациентам с болью: были рассмотрены особенности общения между врачом и пациентом, диагностические возможности в целом, подробно разобраны различные рутинные инструментальные исследования болевой, вибрационной, тактильной чувствительности и т.д. Очень важно, что на каждом занятии присутствовали несколько добровольцев среди пациентов клиники, которые соглашались помочь при разборе практических навыков. Они подробно рассказывали историю своего заболевания, как оно отражалось на их повседневной жизни и насколько улучшилось ее качество после адекватно проведенного лечения.

Значимым событием была поездка в крупный реабилитационный центр. В течение дня разбирались аппаратные методы диагностики при заболеваниях, сопровождающихся болевыми синдромами (вызванные потенциалы, исследование порогов температурной чувствительности, электронейромиография и др.). Обсуждались преимущества и недостатки разных анкет для диагностики невропатической боли, возможности комплексной реабилитации пациентов в условиях центра. Врачи-реабилитологи рассказывали о возможностях аппаратной реабилитации, тренажеров с обратной связью, лакоматов, стабилоплатформ и др.

Лекции читали ведущие европейские специалисты, которые проводят исследования различных терапевтических подходов. Многие из них – авторы руководств по лечению различных неврологических заболеваний и ведению пациентов с болевыми синдромами. Благодаря этим публикациям врачи, в том числе и в России, имеют возможность получать новейшую, с высоким уровнем доказательств, информацию и, соответственно, грамотно, эффективно лечить пациентов. Во время лекций обсуждались и спорные вопросы устаревших подходов, и новые, современные методы терапии.

Вечерами, за ужинами, которые проходили в живописных местах Бергамо, организатор, сопровождавшая нас во время всех мероприятий, с удовольствием отвечала на вопросы, делилась интересными фактами о Бергамо и Италии.

Значимым событием стало организованное посещение Международной выставки продуктов питания в Милане, в которой приняли участие более 150 стран.

На протяжении обучения все участники узнавали для себя что-то новое и получали информацию по большинству интересующих их тем. Со стороны лекторов ощущалось неподдельное внимание к вопросам каждого участника школы, что определенно только способствовало интересу к обучению. Программа была разнообразна и включала в себя как часы работы, так и запланированный отдых. С уверенностью можно сказать, что у каждого участника школы в Бергамо остались только положительные впечатления.

ДЛЯ АВТОРОВ

Научно-практический журнал «Российский журнал боли» выходит в свет с 2010 года и издается при поддержке Российского общества по изучению боли. В нем публикуются статьи по проблеме боли, представлены передовые и оригинальные статьи, научные обзоры, лекции, клинические разборы, дискуссионные точки зрения, письма в редакцию, научные направления, связанные с фундаментальными и клиническими аспектами боли и обезболивания.

На страницах журнала можно ознакомиться с самыми современными представлениями об этиопатогенезе болевых синдромов, особенностями клинической картины ноцицептивных, невропатических и дисфункциональных болевых синдромов, методами лекарственной и немедикаментозной терапии, профилактики и реабилитации больных с хроническими болевыми синдромами.

Все материалы проходят обязательное рецензирование и обсуждаются редакционной коллегией. Электронные версии журнала распространяются в более 80 регионах России, рассылаются в мединституты, академии, лечебные центры.

Учредитель журнала – Российское общество по изучению боли, издатель – ЗАО «РКИ Соверо пресс».

Главный редактор издания – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, руководитель Научно-образовательного клинического центра неврологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, Президент российского общества по изучению боли Николай Николаевич Яхно.

Заместитель главного редактора – профессор, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией фундаментальных и прикладных проблем боли Михаил Львович Кукушкин.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА

Материалы предоставляются на электронном носителе либо в виде файла (файлов), присланного в редакцию по электронной почте.

К статье необходимо приложить официальное направление учреждения, в котором проведена работа.

Титульный лист должен содержать:

1. название статьи – информативное и достаточно краткое;
2. фамилии и инициалы авторов;
3. полное название учреждения, в котором выполнялась работа;
4. фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес с индексом, номера телефонов и факса, адрес электронной почты автора, ответственного за контакты с редакцией; должность и место работы соавторов;
5. сокращенный заголовок (колонтитул) для помещения в верхней части страницы.

Резюме должно быть четким, информативным, компактным и полностью отражать основное содержание статьи. В нем следует избегать неконкретных выражений типа «в статье обсуждаются вопросы...», «разбирается проблема...» и т.п. Объем резюме – не более 200–250 слов. Здесь же помещаются ключевые слова (от трех до десяти), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах.

Обязательно представление резюме на английском языке, включая название статьи и учреждений, фамилии авторов и ключевые слова (при необходимости этот текст будет редактироваться).

ТЕКСТ

Статьи должны быть написаны четко, логично и тщательно отредактированы автором. Объем оригинальной статьи, как правило, не должен превышать 10–12 страниц, объем клинических разборов – 5–8 страниц, объем лекций и научных обзоров – 12–15 страниц. Все материалы должны быть формата А4, шрифтом не менее 12 кегля.

Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру:

Введение. В нем формулируются цель исследования и необходимость его проведения. Кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые и по возможности недавние публикации.

Материалы (характеристика больных) и методы. Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных лиц), характеристика экспериментального материала, четко описываются все методы исследований, применявшихся в работе, включая методы статистической обработки данных. Описание методов исследования должно давать возможность их воспроизведения. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках указываются производитель и страна.

Результаты работы. Описываются в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В тексте нужно упоминать наиболее важные данные из таблиц и рисунков. В рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ). Номер рисунка или таблицы должны быть отмечены соответственно в тексте.

Обсуждение. В данном разделе необходимо обобщить и подчеркнуть новые и наиболее важные аспекты результатов проведенного исследования, обязательно в сопоставлении с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приводившиеся в разделе «Введение», а также дублировать подробные данные из раздела «Результаты». В обсуждение можно включить обоснованные рекомендации и краткое заключение. При сравнительно небольшом объеме статьи разделы «Результаты» и «Обсуждение» могут быть объединены.

Таблицы. Каждая из них должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец должен иметь краткий заголовок (при необходимости в таблицах можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, надо размещать в сносках. В таблицах желательно указывать статистические мето-

ды, использованные для представления вариативности данных и значимости полученных различий.

Иллюстрации (рисунки, диаграммы, фотографии) представляются отдельно от текста статьи на электронном носителе с разрешением не менее 300 dpi (1:1). Необходимо указать фамилию автора (только первого), номер рисунка, обозначить его верх. Рисунки не должны быть перегружены текстами.

Подписи к иллюстрациям. Подпись к каждому рисунку состоит из названия и легенды, разъясняющей части рисунка, символы, стрелки и другие детали, которые могут быть неясны широкой аудитории. В подписях к микрофотографиям указываются окраска (при необходимости) и степень увеличения.

Библиография (список литературы). Каждый источник упоминается с новой строки под порядковым номером. В списке все работы перечисляются по алфавитному принципу: сначала отечественные авторы (или зарубежные, чьи работы опубликованы на русском языке), затем – зарубежные. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов при этом приводятся в оригинальной транскрипции). В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В списке литературы не рекомендуется включать диссертационные работы.

Порядок составления списка следующий: а) автор(ы) книги или статьи; б) название книги или статьи; в) выходные данные. При авторском коллективе до четырех человек включительно упоминаются все авторы (с инициалами после фамилий), при больших авторских коллективах упоминаются три первых автора и добавляется «и др.» (в иностранной литературе «et al.»). Если в качестве авторов книг выступают их редакторы или составители, после фамилии последнего в скобках следует ставить «ред.» (в иностранных ссылках «ed.»).

В библиографическом описании книги (после ее названия) приводятся город, где она издана, после двоеточия – название издательства, после запятой – год издания. Если ссылка дается на главу из книги, сначала упоминаются авторы и название главы, после точки – с заглавной буквы ставится «В кн.:» («In:») и фамилия(и) автора(ов) или редактора(ов), затем название книги и ее выходные данные.

В библиографическом описании статьи из журнала (после ее названия) приводятся сокращенное название журнала и год издания (между ними знак препинания не ставится), затем после точки с запятой – номер отечественного журнала (для иностранных журналов номер тома), после двоеточия помещаются цифры первой и последней (через тире) страниц.

ПРИМЕРЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКОГО ОФОРМЛЕНИЯ ИСТОЧНИКОВ:

Книги

1. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М.: Медицина, 1987.
2. Вольф П. Эпилепсия чтения. В кн.: Темин П.А., Никанорова М.Ю. (ред.) Диагностика и лечение эпилепсий у детей. М.: Можайск-Терра, 1997: 188–195.
3. Harding A.E. The hereditary ataxias and related disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984.
4. Goldman S.M., Tanner C. Etiology of Parkinson's disease. In: Jankovic J., Tolosa E. (eds.) Parkinson's disease and movement disorders. 3d ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 133–158.

Журналы

1. Сергеев Д.В., Лаврентьева А.Н., Кротенкова М.В. Методика перфузионной компьютерной томографии в диагностике острого ишемического инсульта. *Анналы клин. и эксперим. неврологии* 2008; 3 (2): 30–37.
2. Block W., Karitzky J., Traber F. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the primary motor cortex in patients with motor neuron disease. *Arch. Neurol.* 1998; 55: 931–936.

Тезисы докладов

1. Веделаев В.Р., Петров Н.Ю., Ростиславский Н.А. и др. Клинические и биохимические особенности миодистрофии Дюшенна. В сб.: *Миология на рубеже веков. Мат–лы 2-й Всерос. научно-практич. конф.* М., 12–14 июля, 1990: 14–15.
2. Markova E.D., Miklina N.I., Slominsky P.A. et al. Phenotypic polymorphism in large Russian families with dopa-responsive dystonia. In: *Eur. J. Neurol.* 2005; 12 (Suppl. 2: Proceedings of the IX Congress of the European Federation of Neurological Societies): A99–A100.

Электронные публикации и базы данных

1. Shulman L.M., Gruber-Baldini A.L., Anderson K.E. et al. The evolution of disability in Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2008: epub ahead.
2. Ataxia. <http://www.wemove.org/ataxia/>

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал либо сборник, не принимаются. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.