



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

Балезин 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

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

Загоруйко 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 (52)

2017

www.painrussia.ru



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Журнал рецензируемый, выходит 4 раза в год. Тираж 800 экз. Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	3
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ.....	6
ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ	14
БОЛИ В СПИНЕ	35
СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ	46
НЕВРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ	52
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ	62
БОЛЬ В ОНКОЛОГИИ	73
БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ	76
БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В АКУШЕРСТВЕ, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ	79
МЕТОДЫ ОЦЕНКИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ.....	82
ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ	89
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ.....	97
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ.....	105
ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ	124
СПИСОК АВТОРОВ	131

Абрамова А.Ю.^{1,2},
Перцов С.С.^{1,2},
Козлов А.Ю.^{1,2},
Никенина Е.В.^{1,3}

¹ФГБНУ «НИИ нормальной
физиологии им. П.К. Анохина,
Москва;

²ГБОУ ВО Московский
государственный медико-
стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова Минздрава
России, Москва;

³ФГБОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова
Минздрава России, Москва,
Россия

ЦИТОКИНЫ КАК ОДИН ИЗ ВЕДУЩИХ ФАКТОРОВ ИЗМЕНЕНИЯ НОЦИЦЕПТИВНЫХ ПОРОГОВ У КРЫС

Введение. Несмотря на значительный интерес к исследованию физиологических и патофизиологических механизмов цитокиновой регуляции, роль этих соединений в сопряжении нервных и иммунных процессов в интегративном ноцицептивном ответе у млекопитающих остается неясной. По данным литературы, факты, иллюстрирующие роль цитокинов в регуляции ноцицептивной чувствительности у животных, очень немногочисленны. В экспериментальных исследованиях показано участие отдельных цитокинов в регуляции ноцицептивной реакции. Важнейшую роль в развитии болевых синдромов отводят глии спинного мозга [3]. Обнаружен анальгетический эффект ряда противовоспалительных цитокинов [2]. По мнению Ю.Б. Абрамова (2009), цитокины участвуют в регуляции ноцицептивных реакций у млекопитающих, обеспечивая взаимодействие между глиальными клетками и нейронами.

При изучении характера влияния цитокинов на болевую чувствительность в экспериментальных исследованиях активно используется термин «цитокиновый баланс», характеризующий соотношение про- и противовоспалительных цитокинов при различных физиологических и патологических состояниях [4]. В связи с этим целью настоящего исследования стало изучение взаимосвязи между изменениями ноцицептивной чувствительности крыс и характером иммунных реакций при антигенном воздействии. Для этого мы сопоставили показатели ноцицептивных реакций и содержание про- и противовоспалительных цитокинов в периферической крови и структурах головного мозга у крыс.

Результаты. Изменение ноцицептивных реакций вызывали внутрибрюшинным введением липополисахарида (ЛПС). При этом были выявлены особенности цитокинового профиля крови и тканей головного мозга в разные временные периоды исследования. Обнаружено, что при внутримозговом введении ЛПС в дорсальный гиппокамп и поясную область мозга происходит разнонаправленное изменение эмоционального компонента ноцицепции у крыс [1]. Продemonстрировано, что взаимосвязь между ноцицептивными и иммунными показателями у крыс наиболее значима в поздние сроки после внутрибрюшинного введения липополисахарида.

Заключение. Полученные нами данные позволяют прийти к выводу, что цитокины играют важную роль в формировании системного ответа организма при различных видах ноцицептивного воздействия. Участие цитокинов в ноцицептивных реакциях связано, по-видимому, с изменением нейрохимических и нейрофизиологических процессов в структурах головного мозга. Приведенные результаты указывают на специфику действия цитокинов, которая обуславливает изменения ноцицептивной чувствительности у крыс в разные временные периоды после антигенного воздействия.

Таким образом, иммунные процессы являются компонентами саморегуляторной деятельности функциональных систем организма, одним из механизмов сигнализации, поступающей от результатов деятельности в нервный центр.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова А.Ю., Абрамов Ю.Б. Бюл. экспер. биол. мед. 2011; 152 (8): 124–127.
2. Абрамов Ю.Б. Боль. 2009; 25(4): 2–8.
3. Weiland T.J., Voudouris N.J., Kent S. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2007; 292(1): 112–123.
4. Terrazzino S., Perego C., De Luigi A., De Simoni M. Life Sciences. 1997; 61(7): 695–701.

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

¹Институт фармакологии
им А.В. Вальдмана ПСПбГМУ
им. акад. И.П. Павлова,
Санкт-Петербург;

²Институт физиологии
им. И.П. Павлова РАН,
Санкт-Петербург;

³Кафедра неврологии ПСПбГМУ
им. акад. И.П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

ВОЗМОЖНЫЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ АНТИЦЕФАЛГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ

Цель работы. За последние годы накоплено немало сведений о клинической эффективности периферической нейростимуляции в лечении рефрактерных к фармакотерапии первичных головных болей [1, 2]. В частности, было показано, что электрическое раздражение блуждающего или большого затылочного нервов сопровождается значимым уменьшением частоты и интенсивности приступов у пациентов с мигренью и кластерной цефалгией. Вместе с тем нейрофизиологические механизмы антицефалгического действия этих способов немедикаментозного лечения остаются неизвестными, что является прямым следствием нехватки экспериментальных работ по изучению их эффектов на животных моделях головной боли. Учитывая ключевую роль в нейробиологии цефалгий тригемино-цервикального комплекса (ТЦК), обеспечивающего обработку и передачу ноцицептивной информации от интракраниальных структур в вышележащие структуры ЦНС [3], мы изучили влияние этих видов нейростимуляции на фоновую активность нейронов ТЦК и их ответы на электрораздражение твердой мозговой оболочки (ТМО) в опытах на животных.

Методы. На наркотизированных курарезированных самцах крыс линии Вистар проводились две независимые экспериментальные серии: в первой изучались эффекты вагусной электронейростимуляции (ВЭНС, n=20),

во второй – электрической стимуляции большого затылочного нерва (ЭСБЗН, n=11). В обоих случаях операционная подготовка животных заключалась в катетеризации бедренных сосудов, трахеостомии, левосторонней краниотомии, С1-ламинэктомии и экспозиции участка целевого нерва слева. Хирургический этап завершался фиксацией головы крысы в стереотаксе, переводом на искусственное дыхание и установкой двух стимулирующих (первый – на ТМО, второй – на исследуемый нерв) и регистрирующих (в проекции ТЦК) электродов. Отбор нейронов ТЦК осуществлялся на основании наличия у них фоновой активности, ответов на тактильное раздражение кожных рецептивных полей морды и электрическую стимуляцию ТМО, а во второй серии опытов – еще и реакции на ЭСБЗН. Мониторинг отводимой нейрональной активности, построение перистимульных гистограмм и управление стимуляцией ТМО и таргетных нервов осуществлялись в режиме реального времени с помощью специальной компьютерной программы. Дизайн экспериментов в первой серии опытов подразумевал использование двух режимов ВЭНС – прекондиционирующего (пачка импульсов подавалась на нерв с частотой 30 Hz в течение 200 мс перед каждой стимуляцией ТМО) и непрерывного (раздражение ТМО происходило на фоне постоянной подачи импульсов с частотой 10 Hz). Фоновую активность нейронов ТЦК и их

ответы на стимуляцию ТМО регистрировали до, во время и через 5 мин после ВЭНС (0,1–0,3 mA; 0,5 мс), что позволяло оценить её эффект. Во второй серии протокол предусматривал изучение эффектов пяти различных вариантов соотношения параметров частоты (50–100 Hz) и напряжения (1–6 V) ЭСБЗН на одном животном с 10-мин интервалами между тестами, при этом использовался только прекондиционирующий режим. Влияние ЭСБЗН на возбудимость клеток ТЦК оценивали путем сравнения частоты их разрядов после назначения ЭСБЗН с результатами контрольных серий. Статистическая обработка данных производилась с использованием непараметрических тестов.

Результаты. Прекондиционирующий режим ВЭНС не вызывал существенных изменений активности исследуемых нейронов. Однако непрерывная ВЭНС в 48% случаев значимо ($p < 0,05$) угнетала ответы клеток ТЦК на электростимуляцию ТМО; параллельно происходило уменьшение частоты их спонтанных спайков. Остальные 29,5% нейронов ТЦК демонстрировали в условиях ВЭНС усиление фоновой и вызванной импульсации, а 22,5% те-

стируемых клеток не изменяли свою активность. В свою очередь, ЭСБЗН в целом сопровождалась подавлением как фоновой активности нейронов СЯТН, так и их ответов на электрораздражение ТМО. При этом максимальное ингибирование спонтанной активности наблюдалось при параметрах ЭСБЗН 6 V–50 Hz и 3 V–75 Hz ($p < 0,01$), а торможение ответов – при 6 V–100 Hz ($p < 0,01$), 6 V–50 Hz ($p < 0,01$) и при 3 V–75 Hz ($p < 0,05$).

Заключение. Использованная нами электрофизиологическая модель тригемино-дуроваскулярной ноцицепции является хорошо известным инструментом изучения нейробиологии цефалгий на животных, что позволяет экстраполировать полученные на ней данные в клиническую практику [4]. Результаты проведенного исследования позволяют с уверенностью предполагать, что угнетение ноцицептивной трансмиссии на уровне ТЦК может быть общим – хотя и не единственным – механизмом реализации терапевтического потенциала периферической нейростимуляции в лечении первичных цефалгий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. D'Ostilio K., Magis D. Curr Pain Headache Rep. 2016; 20 (11): 61.

2. Miller S. et al. Pract Neurol. 2016; 16 (5): 362–75.

3. Burstein R. et al. J Neurosci. 2015; 35 (17): 6619–29.

4. Akerman S. et al. Cephalalgia. 2013; 33 (8): 577–92.

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

ФГБОУ ВО ВолгГМУ,
Волгоград, Россия

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СТРЕСС-ФАКТОРНОГО КОМПОНЕНТА НА ФОРМИРОВАНИЕ СТАТОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Введение. Появление или усиление болей в спине нередко возникает на фоне психоэмоциональной перегрузки или перенесенной стрессовой ситуации [1, 2, 6].

Цель исследования – выявить влияние роли стресс-фактора на формирование нарушений статодинамики человека с применением стабилметрических стресс-тестов.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 65 человек в возрасте от 20 до 32 лет ($26 \pm 3,2$ года). Все обследуемые были уведомлены о предстоящем исследовании и подписали информированное согласие на участие. У пациентов отсутствовали выраженные дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника. Проведен комплекс клинических методов обследования: классическое неврологическое и мануально-мышечное тестирование с кинезиологическим подходом [4]. Регистрация показателей изменения статики и динамики проводилась на оборудовании STPL ST-150, для оценки биомеханических изменений использовался метод визуально-оптического диагностирования, разработанный на кафедре неврологии ВолгГМУ (патент № 2012618316). На первом этапе исследования проводилась фотофиксация участников в полный рост в двух проекциях – фронтальной и сагиттальной (слева сбоку и сзади), после этого была создана модель стрессовой ситуации с использованием стресс-теста на стабилплатформе STPL ST-150. На втором этапе эксперимента проводилась повторная фотофиксация. Затем при помощи визуально-оптического метода был проведен анализ полученных данных до и после стресс-теста. Оценка проводилась по линиям соосности регионов тела и по смещению общего центра тяжести. Во фронтальной плоскости оцени-

вались линии параллельности границ регионов (ПГР): би-аурикулярная, биакромиальная, бикостальная, бикрестовидная. В сагиттальной плоскости оценивались линии: затылочно-скуловая и ключично-лопаточная. Полученные данные обработаны с помощью пакета Statistica 6.0.

Результаты. По окончании исследования получены следующие результаты изменения биомеханических показателей: смещения центра тяжести по сагиттальной и фронтальной осям достоверно увеличились с $1,2 \pm 0,2^\circ$ до $1,9 \pm 0,2^\circ$ ($p < 0,05$). Выявлено статистически значимое увеличение отклонений ПГР на уровне биакромиальной линии до $1,2 \pm 0,2^\circ$ после стресс-теста от изначального значения $2,1 \pm 0,2^\circ$ ($p < 0,05$). Отклонение на уровне би-аурикулярной линии смещения угла до и после стресс-пробы составило $2,6 \pm 0,2^\circ - 3,3 \pm 0,3^\circ$ соответственно ($p < 0,05$). Отмечалось изменение положения верхней ключично-лопаточной линии до нагрузочной пробы и после ($6,17 \pm 0,5^\circ$ и $8,12 \pm 0,5^\circ$ соответственно). Анализ данных после стресс-теста выявил достоверные изменения средних показателей отклонения по следующим линиям: би-аурикулярная, затылочно-скуловая, ключично-лопаточная, также определены углы отклонения во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

Заключение. Проведенное исследование показало, что при стрессовой ситуации происходят изменения биомеханических показателей. Таким образом, длительная психоэмоциональная нагрузка может приводить к закреплению статодинамических изменений. В свою очередь, длительные биомеханические нарушения дают патофизиологическую основу для создания условий развития миофасциального болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барташевич В.В. Шейный миофасциальный болевой синдром (клиника, механизм развития, лечение). Автореф. ... докт. мед. наук. Казань, 2005. 45 с.
2. Барулин А.Е. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений. Дисс. ... докт. мед. наук. Волгоградский государственный медицинский университет. Волгоград, 2012.
3. Барулин А.Е. Комплексный метод оценки факторов риска

- развития вертеброгенной патологии. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2012; 3: 37–40.
4. Yap E.C. Myofascial pain – an overview. Ann Acad Med Singapore. 2007 Jan; 36 (1): 43–8.
5. Lei J., Liu M.Q., Fu K.Y. Disturbed sleep, anxiety and stress are possible risk indicators for temporomandibular disorders with myofascial pain. Beijing Da Xue Xue Bao. 2016 Feb 18; 48 (1): 692–6.
6. Gerwin R.D. A review of myofascial pain and fibromyalgia-factors that promote their persistence. Acupunct Med. 2005 Sep; 23 (3): 121–34.

Ващенко Н.В.¹,
Беспалов Е.К.¹,
Медведева Л.А.²,
Чурюканов М.В.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова,
Москва;

²ФГБНУ Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия

О СВЯЗИ МОДЕЛИ СЕМЕЙНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В ДЕТСТВЕ С ВОСПРИЯТИЕМ БОЛИ В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ

Введение. В составе хронической боли у пациентов имеются аффективный и когнитивный компоненты, способные ухудшать самочувствие и влиять на человека, обуславливая модель болевого поведения, которая, в свою очередь, ведёт к закреплению и персистированию боли, замыкая порочный круг и приводя к дезадаптации больного. Большинство исследований когнитивного компонента направлены на изучение связи субъективного восприятия и текущего психологического состояния пациента, однако на восприятие боли также оказывает влияние и личный жизненный опыт. Поведенческая модель формируется при первом столкновении с болью в детстве, и в этот период наибольшее влияние на это процесс оказывает окружение ребёнка, в первую очередь его семья. Таким образом, при различных вариантах семейных взаимоотношений возможно развитие неодинаковых моделей восприятия боли и копинг-стратегий.

Цель – оценить связь между различными вариантами семейных взаимоотношений в детстве и формированием субъективного восприятия боли в зрелом возрасте.

Методы. Обследовано 13 пациентов с диагнозом хроническая головная боль напряжения (ХГБН) (8 женщин, 5 мужчин, средний возраст $49 \pm 15,9$ лет). В группу сравнения ($n=13$) включены сопоставимые по возрасту и полу люди, без хронической боли любой этиологии в анамнезе. У всех участников проводился сбор анамнеза, неврологический осмотр, тензоалгометрия мышц головы и шеи, напряжение которых может сопутствовать головной боли напряжения. Оценка интенсивности боли проводилась по визуальной аналоговой шкале (Visual Analogue Scale (VAS), Huskisson E. C., 1974). Для оценки модели семейных взаимоотношений в детстве использовался ретроспективный опросник Parental Bonding Instrument (Parker, G., Tupling, H., and Brown, L.B., 1979). Качество жизни, связанное со здоровьем, оце-

нивалось при помощи опросника Medical Outcomes Study-Short Form (MOS SF-12, Ware et al., 1993). Статистическая обработка данных проводилась в программе STATISTICA 7.

Результаты. Согласно данным осмотра, у 9 из 13 пациентов с ХГБН имелось напряжение перикраниальных мышц, которое не было выявлено ни у одного человека из группы сравнения. Пациенты с ХГБН в детстве статистически значимо ($p<0,05$) чаще по сравнению с контрольной группой подвергались гиперопеке со стороны матери (12 пациентов против 3). Также был подтверждён известный по предыдущим работам факт, что дети, чьи родители часто жаловались на боль, чаще страдали от острой и хронической боли, нежели в семьях без хронического болевого анамнеза. У 11 пациентов с ХГБН родители имели хронический болевой анамнез, в группе сравнения – только у 2 человек ($p<0,01$). В группе пациентов с ХГБН по шкале SF-36 физический компонент здоровья $41 \pm 5,3$, психический компонент $35 \pm 4,1$, в группе сравнения соответственно $50 \pm 5,8$ и $48 \pm 6,3$.

Заключение. В семьях, где родители страдают хронической болью и часто упоминают о ней, прослеживается корреляция с частотой развития в будущем у детей хронического болевого синдрома. Пациенты с ХГБН имеют более низкое качество жизни по сравнению с контрольной группой, снижен как физический, так и психический компоненты здоровья. Согласно опросу, у взрослых пациентов, страдающих ХГБН, в детстве чаще отмечалась модель воспитания в виде гиперпротекции со стороны матери, что может ассоциироваться с формированием поведенческой модели восприятия боли, приводящей к хроническому болевому синдрому. Продолжение исследования позволит точнее судить о связи модели семейных взаимоотношений в детстве с развитием хронического болевого синдрома в зрелом возрасте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль: руководство для студентов и врачей: учебное пособие. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2010, 304 с.
2. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л.Голубева. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпрессинформ, 2010, 336 с.
3. Parker G., Tupling H., Brown, L.B. A Parental Bonding Instrument. British Journal of Medical Psychology, 1979, 52, 1–10.
4. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36® Health Survey Manual and Interpretation Guide. Boston, MA: New England Medical Center, The Health Institute, 1993.
5. Flor H., Turk D.C., Rudy T.E. Pain and families II. Assessment and treatment. Pain 1987; 30: 29–45.
6. Dawn M. Ehde, Jeffrey E. Holm, Dana L. Metzger. The role of family structure, functioning, and pain modeling in headache. Headache 1991; 31: 35–40.

*Ващилин В.В.,
Лихачев С.А.*

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

СОПУТСТВУЮЩИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ СИНДРОМЕ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ И ЕГО ДИНАМИКА ПОД ВЛИЯНИЕМ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Введение. Синдром беспокойных ног (СБН) – частое неврологическое сенсомоторное расстройство, в значительной степени снижающее качество жизни пациентов [1]. Распространенность СБН, по данным популяционных исследований, составляет 7–8%, при этом только 5% из них имели установленный диагноз СБН и получали адекватную терапию [1, 2]. Основой диагностики СБН служит выявление «потребности совершения движений», сочетающейся с дискомфортными и неприятными ощущениями чаще в ногах, реже в других частях тела. Имеющийся арсенал лекарственных средств, среди которых дофаминергические препараты, являются средствами первого ряда, позволяет достичь улучшения в большинстве случаев. Наряду с симптомами, характерными для СБН, у этих пациентов часто имеются сопутствующие мультимодальные болезненные ощущения различного генеза [3].

Цель – оценить изменение выраженности болевого синдрома, не связанного с СБН до и после подбора дофаминергической терапии.

Методы. Проведено обследование 30 пациентов (19 женщин и 11 мужчин) с СБН. Средний возраст составил $53,6 \pm 7,4$ лет. В обследованной группе у 18 пациентов наблюдался соматоформный болевой синдром, в 9 случаях имелись боли вертеброгенного характера, у 3 пациентов причиной болей являлась полиневропатия, в одном случае диагностирована мигрень. Оценка выраженности симптомов СБН проведена с использованием рейтинговой шкалы выраженности СБН IRLSSG [4]. Оценка боли проводилась с использованием болевого опросника Мак-Гила [5].

Оценивалось количество принимаемых анальгетических препаратов за прошедший месяц. Всем пациентам для лечения СБН были назначены дофаминергические препараты (прамипексол, препараты леводопы) в индивидуально подобранных дозировках. Через 3 месяца пациенты обследованы повторно. Проанализированы результаты, полученные до назначения терапии и через 3 месяца, на фоне приема препаратов.

Результаты. Выраженность симптомов СБН, оцененных с помощью шкалы IRLSSG при установлении диагноза, составила $18,8 \pm 5,6$. На фоне проводимой терапии отмечено значительное уменьшение выраженности симптоматики, среднее значение оценки симптомов составило $10,4 \pm 6,2$. При оценке интенсивности боли, не связанной с СБН, с помощью болевого опросника Мак-Гила при первичном обследовании суммарный ранговый индекс боли (РИБ) был равен $15,5 \pm 8,3$. При контрольном обследовании через 3 месяца суммарный РИБ был достоверно ниже и составил $10,25 \pm 5,6$. При этом отмечено уменьшение частоты приема анальгетических препаратов: до назначения дофаминергической терапии пациенты принимали в среднем $4,3 \pm 3,6$ таблетки в месяц, при контрольном опросе через 3 месяца количество принимаемых медикаментов составило $3,2 \pm 2,4$ таблетки за прошедший месяц.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о наличии у пациентов с СБН сенсibilизации к различным болевым раздражениям. Возможно, это объясняется наличием тесных связей между подкорковыми образованиями и центральными путями болевого проведения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allen R.P. et al. Restless legs syndrome prevalence and impact. Arch Intern Med. 2005; 165: 1286–92.
2. Tison F. et al. Epidemiology of restless legs syndrome in French adults: a nationwide survey: the INSTANT Study. Neurology. 2005; 65: 239–46.
3. Stehlik R. et al. High prevalence of restless legs syndrome among

- women with multi-site pain: a population-based study in Dalarna, Sweden. Eur J Pain. 2014; 18: 1402–9.
4. Walters A.S. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. Sleep Med. 2003; 4: 121–32.
5. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire major properties and scoring methods. Pain. 1975; 1: 277–99.

Каракулова Ю.В.

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

СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИФИКАЦИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Цель работы – исследовать серотонин сыворотки и тромбоцитов крови, показатели болевого и эмоционального статуса у больных хроническими головными болями напряжения (ХГБН).

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 96 больных с ХГБН, среди которых было 70 (73%) женщин и 26 (27%) мужчин. Преобладали (86%) лица 25–45 летнего возраста (средний возраст – $37,9 \pm 4,21$ лет). 58 человек имели высшее образование, 27 – среднее техническое, 11 – учились в вузах. Средняя продолжительность заболевания равнялась $12,5 \pm 2,18$ годам, начало его приходилось на третье десятилетие жизни, причем у большинства (81%) больных оно дебютировало с эпизодической формы. У 72% пациентов ХГБН сопровождалась реакцией перикраниальных мышц. Провокаторами возникновения и хронизации головных болей наиболее часто выступали эмоциональное напряжение (74 человека), умственное переутомление (25 больных) и недосыпание (14 человек). 88 (85%) больных предъявляли разнообразные жалобы, сопровождавшие головные боли (утомляемость, сонливость, тревога и раздражительность). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, не страдающих головными болями и депрессией.

Всем пациентам оценивали клинко-неврологический статус, цефалгию по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), комплексному болевому опроснику (КБО) и опроснику качества жизни. Уровень тревоги и депрессии констатировали с помощью опросника Бека, госпитальной шкалы тревоги и депрессии, теста Спилбергера-Ханина, теста «Жизненных событий и изменений». Уровень астении определяли по 5 шкалам опросника MFI-20. Особое место отводили исследованию количественного содержания серотонина в сыворотке

крови и тромбоцитах методом ИФА. Полученные данные обработаны статистически с помощью компьютерной программы «Статистика 6».

Результаты и обсуждение. Интенсивность цефалгии у больных ХГБН по ВАШ оценивалась как умеренная ($4,9 \pm 2,9$ см). По КБО (в баллах) она составила $3,1 \pm 0,36$, влияние боли на жизнедеятельность – $4,2 \pm 0,36$, самоконтроль – $3,3 \pm 0,56$, аффективный дистресс – $3,9 \pm 0,45$, а поддержка значимого человека – $3,4 \pm 0,54$, что свидетельствует о выраженности психогенных нарушений, снижении уровня самоконтроля и значительном влиянии боли на социально-бытовую жизнь больных. Выявлена умеренная степень астении по всем показателям шкалы MFI-20 за исключением снижения мотивации. Тест жизненных событий показал достоверно ($p < 0,01$) большее ($100,5 \pm 43,25$ баллов), чем в контрольной группе ($38,4 \pm 24,1$ балла), количество стрессовых жизненных событий за последний год. Выявлены высокие показатели уровня реактивной ($53,36 \pm 11,75$ баллов), личностной ($55,5 \pm 9,4$ балла) тревожности (в контроле соответственно $31,1 \pm 8,1$ и $34,6 \pm 8,22$ баллов) и депрессии ($20,4 \pm 7,84$ балла по Беку). В связи с хроническим болевым синдромом и устойчивыми эмоционально-аффективными сдвигами качество жизни больных хронической цефалгией снижено на 50%. Содержание серотонина в сыворотке крови и в тромбоцитах больных с ХГБН также было существенно ($p < 0,01$) снижено, составив соответственно $117,3 \pm 60,1$ нг/мл и $280,9 \pm 63,25$ нг/мл (в группе контроля – $256,8 \pm 24,38$ и $578,5 \pm 46,34$ нг/мл).

При проведении корреляционного анализа обнаружена сильная положительная связь степени интенсивности боли (по ВАШ) с частотой болевых дней ($p = 0,000135$) и длительностью цефалгического анамнеза ($p = 0,042616$), уровнем тревоги и депрессии, снижением качества жизни больных ГБН и обратная корреляционная зависи-

мость от снижения серотонина как в сыворотке крови ($p=0,040864$), так и в тромбоцитах ($p=0,048799$).

Заключение. Уменьшение количественного содержания серотонина в сыворотке и тромбоцитах крови

свидетельствует об интенсивности его метаболизма, высокой активности гуморального звена серотонинергической системы и истощении запасов серотонина в периферической крови при ХГБН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иззати-заде К.Ф., Баша А.В., Демчук Н.Д. Нарушения обмена серотонина в патогенезе заболеваний нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004; 9:62–70.
2. Каракулова Ю.В. О патогенетических механизмах формирования головных болей напряжения. Журнал неврологии и пси-

хиатрии им. С.С. Корсакова. 2006; 7: 52–56.

3. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности нейропатической боли, её причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. Боль. 2008; 3: 24–32.

*Решетняк В.К.,
Кукушкин М.Л.*

*ФБГНУ НИИ Общей патологии
и патофизиологии,
Москва, Россия*

ЯТРОГЕННАЯ БОЛЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ КАК ФАКТОР РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Парадоксально, но до середины 80-х годов XX века считалось, что новорожденные не способны воспринимать боль вследствие незрелости ноцицептивной системы. В настоящее время доказано, что новорожденные воспринимают боль сильнее, чем младенцы, дети и взрослые [8]. Это объясняется тем, что у новорожденных, с одной стороны, уже имеется полностью развитая ноцицептивная система, а с другой – ещё не функционирует в полной мере, особенно у недоношенных детей, эндогенная противоболевая система. Здоровые новорожденные из-за отсутствия необходимости инвазивных лечебных воздействий редко испытывают боль (только при внутривенных и внутримышечных инъекциях), в то время как недоношенные и больные новорожденные часто подвергаются хирургическим вмешательствам и другим инвазивным процедурам [6]. В связи с этим проблема обезболивания становится особенно актуальной при выхаживании недоношенных новорожденных. Подсчитано, что недоношенным новорожденным за время пребывания в клинике может проводиться до 750 болезненных лечебных воздействий [5]. Неадекватное обезболивание новорожденных в дальнейшем приводит к тревожности, нарушению сна, депрессии, суицидам, снижению памяти, повышению болевой чувствительности, хроническим болевым синдромам, снижению иммунных реакций, повышению риска онкологических заболеваний [5]. Многочисленные ин-

вазивные процедуры без адекватного обезболивания у новорожденных приводят к таким серьезным последствиям, как внутрижелудочковая геморрагия или перивентрикулярная лейкомаляция [4]. У подростков, родившихся недоношенными и подвергавшихся многочисленным болевым воздействиям, по сравнению со сверстниками, у которых в анамнезе не было частых болевых воздействий, выявлена значительно более выраженная активация соматосенсорной коры, передней цингулярной извилины и островка в ответ на кратковременные термические стимулы [7]. Это исследование свидетельствует о том, что частые болевые раздражения у новорожденных, особенно недоношенных, приводят к центральной сенситизации тех областей коры головного мозга, которые составляют ведущую часть нейроматрикса боли и ответственны за сенсорную, аффективную и когнитивную составляющие болевого восприятия [3]. Центральная сенситизация и дисфункция систем, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности, как известно, приводит к формированию хронических болевых синдромов [2].

Несмотря на то, что в настоящее время существуют неоспоримые факты, подтверждающие восприятие боли новорожденными, большинство медицинских работников как у нас в стране, так и за рубежом, игнорируют необходимость проведения адекватного обезболивания у новорожденных [1, 7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ваняркина А.С., Мартынович Н.Н., Михеева Н.И. и др. Эпидемиологические аспекты болевого синдрома у новорожденных: результаты анкетирования персонала. Практическая медицина. 2012; 7 (62): 83–86.
2. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Хронический болевой синдром или боль как самостоятельная форма болезни. Патогенез. 2003; 1; 34–42.
3. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л., Гурко Н.С. Значение корково-подкорковых структур мозга в восприятии острой и хронической боли. Патологическая физиол. и эксперим. терапия. 2014; 4: 96–110.
4. Anand K.J.S., Scalzo F.M. Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? 2000; 77 (2): 69–82.
5. Giboney G. Are there long-term consequences of pain in newborn or very young infants? Journal of Perinatal Education. 2004; 13(3): 10–17.
6. Kanwaljeet J.S. et al. Summary proceeding from the neonatal pain-control group. Pediatrics. 2006; 117: 10–22.
7. Marchant A. Neonates do not feel pain: a critical review of the evidence. Biosciencehorizons. 2014; 7: 1–9.
8. Mathew P.J., Mathew J.L. Assessment and management of pain in infants. Postgrad. Med. J. 2003; 79: 438–433.

Чурюканов В.В.,
Лемина Е.Ю.

ФГБОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М.Сеченова,
Москва, Россия

О ВЛИЯНИИ АГОНИСТОВ КАННАБИНОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА МЕХАНИЗМЫ КОРТИКАЛЬНОГО КОНТРОЛЯ НОЦИЦЕПТИВНЫХ СИГНАЛОВ

Кора большого мозга (КБМ) играет значительную роль в процессах восприятия и регулирования боли. Об этом свидетельствуют данные экспериментов на животных и клинические наблюдения [2, 4]. Ранее было показано, что одним из компонентов в механизмах действия некоторых болеутоляющих средств, особенно опиоидных анальгетиков, является усиление нисходящих тормозных влияний КБМ на передачу ноцицептивных импульсов в афферентных путях ЦНС [1]. Агонисты каннабиноидных рецепторов проявляют антиноцицептивную активность на моделях острой, воспалительной, нейропатической боли [3, 5]. Их эффект в значительной степени обусловлен нарушением синаптической передачи в заднем роге спинного мозга, супрасегментарных структурах преимущественно за счет уменьшения выделения «медиаторов боли». В клинике они демонстрируют эффективность при нейропатической боли, в частности, при рассеянном склерозе, в онкологической практике [2, 3].

Цель настоящего исследования – изучить влияние агонистов каннабиноидных рецепторов HU-210 и WIN 55,212-2 на механизмы нисходящего кортикального контроля ноцицептивного сигнала в ядрах тройничного нерва.

Методы исследования. Острые эксперименты выполнены на кошках в условиях общей анестезии хлоралозой и дополнительного обездвиживания панкуронием. В качестве модели системы нисходящего кортикального

контроля использована кондиционирующая электрическая стимуляция полей КБМ. Тестирующей стимуляции (ноцицептивное воздействие) подвергали пульпу зуба животного. Спонтанную и вызванную активность нейронов разных типов регистрировали внеклеточно в ядрах тригеминального комплекса: главном сенсорном, оральном, интерполярном, каудальном. Исследования проведены в соответствии с Конвенцией Совета Европы об охране позвоночных животных, используемых в экспериментах и других научных целях от 18.03.86. Результаты экспериментов обработаны статистически посредством специальных компьютерных программ с использованием, в том числе, вариантного анализа (ANOVA).

Результаты. При электрической стимуляции фронтально-орбитальной коры, SI и SII зон соматовисцеральной чувствительности снижается активность мультирецептивных нейронов в тригеминальных ядрах, вызванная стимуляцией пульпы зуба. Агонист CB1 и CB2 каннабиноидных рецепторов HU-210 (0,1 мг/кг) усиливал тормозный эффект КБМ на вызванную нейрональную активность. При этом прямого угнетающего влияния соединения на спонтанную и вызванную активность не отмечено. Сходный эффект наблюдался при введении другого агониста CB1- и CB2-рецепторов WIN 55,212-2 (0,5–1,5 мг/кг). Избирательный антагонист CB1-рецепторов SR 141716A (1–3 мг/кг) предотвращал или прекращал эффекты агонистов каннабиноидных рецепторов. Избирательный ан-

тагонист CB2-рецепторов SR 144528 (1 мг/кг) не влиял на действие агонистов. Блокатор опиоидных рецепторов налуксон (1–2 мг/кг) снижал, но не прекращал полностью влияние агонистов CB-рецепторов на нисходящий тормозный эффект КБМ.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что эндоканнабиноидная система прямо

(CB-рецепторы) или косвенно (с вовлечением опиоидергического компонента) участвует в процессе кортикальной регуляции механизмов ноцицепции в тригеминальном комплексе. Сравнительный анализ с привлечением ранее полученных данных [1] показывает, что опиоидные анальгетики более значимо изменяют эти механизмы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чурюканов В.В. Нейрохимический анализ и фармакологическая регуляция кортикофугальных механизмов контроля ноцицептивных сигналов в афферентных путях. Эксперим. и клинич. фармакология. 2003; 66 (2): 24–31.
2. Canavero S., editor. Textbook of therapeutic cortical stimulation. New York: Nova Science; 2009.

3. Guindon J., Beaulieu P., Hohmann A.G. Pharmacology of pain. IASP Press, 2010; 111–138.

4. Vierck C.J. et al. Role of primary somatosensory cortex in the coding of pain. Pain, 2013; 154; 334–344.

5. Walker J.M., Hohmann A.G. Cannabinoid mechanisms of pain suppression. Handbook Exp. Pharmacol., 2005; 168, 509–554.

**Бондарева О. И.,
Балязина Е.В.**

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

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИЕЙ ДО И ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА

Невралгия тройничного нерва – это жесточайшая пароксизмальная боль, приносящая тяжкие страдания больным, с длительной временной утратой трудоспособности [1, 2]. Дискуссия о роли нейроваскулярного конфликта как патогенетической основы классической невралгии тройничного нерва (НТН) не прекращается по настоящее время [3–5]. Нерешенным остается вопрос о приоритете центрального или периферического механизмов в возникновении НТН. Так, Н.А. Сапон (2005) [6, 7] предлагает рассматривать двухкомпонентную патологическую систему, формирующуюся путем взаимодействия центрального и периферического компонентов. Основным механизмом, формирующим периферический компонент, большинством исследователей считается нейроваскулярный конфликт [4–6]. Патогенетический механизм нейроваскулярного конфликта заключается в ритмическом (синхронно систоле) ноцицептивном воздействии артериального сосуда на волокна корешка тройничного нерва, что ведет к демиелинизации Аβ и Аδ волокон, становящихся источником эктопических спонтанных импульсов, эфептически распространяющихся на С-волокон, нарушая воротный контроль. В результате центральной сенситизации

снижается порог болевой чувствительности, формируя вторичную гипералгезию. Клинический опыт применения антиконвульсанов в лечении НТН позволяет предположить развитие нейропластических процессов на уровне коры головного мозга с формированием генератора патологически усиленного возбуждения, подобного эпилептическому очагу. Не случайно при записи ЭЭГ с целью провокации эпилептического разряда проводят ритмические воздействия (фото и фоно-стимуляция). У больных классической НТН этим ритмическим стимулом является нейроваскулярный конфликт.

Цель данной работы – выявление изменений биоэлектрической активности головного мозга до и после устранения нейроваскулярного конфликта на фоне приема карбамазепина и после его отмены.

Пациенты и методы исследования. В исследовании принимали участие 28 пациентов с классической НТН. У всех пациентов был верифицирован нейроваскулярный конфликт по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в режиме 3D и во время микроваскулярной декомпрессии корешка (МВД). Всем пациентам в динамике выполнялось электроэнцефалографическое исследование до и по-

сле МВД корешка тройничного нерва (на 9–10 сутки) на фоне приема карбамазепина и через 3 недели после его отмены. При ЭЭГ-исследовании проводили 18-канальную регистрацию биопотенциалов от симметричных затылочных, теменных, центральных, лобных, височных областей обоих полушарий, а также сагиттальных зон коры по международной схеме 10–20%. Запись выполняли с использованием электроэнцефалографа «Энцефалан 131-09» фирмы «Медиком» (г. Таганрог), в качестве индифферентных использовали ушные электроды. Каждому пациенту была проведена также трехмерная локализация участков ЭЭГ значимых изменений биоритмики.

Результаты. В ходе исследования было выявлено, что у всех обследуемых до оперативного вмешательства на ЭЭГ отмечались различной степени выраженности изменения диффузного и регионального характера. У 20 пациентов (73,7%) преобладал дезорганизованный дизритмический паттерн с плохой выраженностью α -активности, диффузным распределением медленных волн, нарушением регионального представительства β -колебаний. У 15-ти больных (53,6%) регистрировались локальные группы волн, представленные всплесками α , β , θ (тета)-диапазонов, чаще асинхронного характера. При этом амплитудное преобладание отмечалось на контралатеральной стороне невралгической боли в 75% и локализовалось преимущественно в теменно-центральных областях мозга. Иногда зона усиления выраженности локальных изменений расширялась с вовлечением лобных и височных отделов. При исследовании трехмерной локализации участков ЭЭГ у большинства больных отмечалась иррадиация в проекцию ствола, преимущественно в область моста и продолговатого мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карлов В.А. Неврология лица. М: Медицина, 1991. 288с.
2. Карлов В.А. Лицевая боль. Журнал неврологии и психиатрии. 2010; 5: 90–100.
3. Kress B. Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve-vessel contacts found by MRI in normal volunteers. B. Kress, M. Schindler, D. Rasche et al. Rofo. 2006; 178 (3): 313–315.
4. Antonini G1. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: A blinded case-control study and meta-analysis / Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, Truini A, Morino S, Saltelli G, Romano A, Trasimeni G, Vanacore N, Bozzao A.// Pain. 2014 Apr 28. pii: S0304-3959(14)00199-7. doi: 10.1016/j.pain.2014.
5. Maarbjerg S., Wolfram F., Gøtzlov A. et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. Brain 2015; 138 (Pt 2): 311–9.

После проведенной МВД корешка тройничного нерва у всех обследованных больных на ЭЭГ наблюдались изменения биоритмики. Сравнительный анализ показал следующее. У 20-ти из 28-х обследованных отмечалась тенденция к нормализации диффузных нарушений: уменьшилась дизритмия, дезорганизация, усилился индекс выраженности α -активности. Нивелировка локальных изменений биоритмики в корковых отделах имела место у 18 больных. У 6 больных положительная локальная динамика сочеталась с исчезновением как амплитудной асимметрии, так и синхронизированного паттерна генерализованных всплесков.

В целом после устранения НВК данные, полученные при трехмерной локализации участков ЭЭГ (иррадиация в проекцию ствола), нивелировались у 81,8% больных.

Заключение. Таким образом, нейроваскулярный конфликт формирует генератор патологически усиленного возбуждения, который приводит к образованию патологических очагов в коре и стволе мозга [8, 9]. При классической невралгии тройничного нерва, локальные изменения чаще регистрировались в теменно-центральных областях коры, реже – в лобно-височных, что и подтверждает наличие у пациентов ярко выраженных сенситивных пароксизмальных феноменов [10]. Кроме того, обращает внимание отчетливо выраженное активационное влияние в стволе мозга у большей части пациентов (81,8%). Вышеописанные патологические изменения на ЭЭГ после устранения нейроваскулярного конфликта нивелировались как на фоне приема карбамазепина, так и после его отмены, и в дальнейшем не регистрировались, что подтверждает решающую патогенетическую роль нейроваскулярного конфликта в возникновении классической НТН.

6. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы) Перовое сообщение/ Н.А. Сапон// Украинский нейрохирургический журнал. 2005; 2: 54–59.
7. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы) Сообщение 2/ Н.А. Сапон// Украинский нейрохирургический журнал. 2005; 4: 72–76.
8. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). М: МЕДпресс информ, 2004, 313 с.
9. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): Руководство для врачей, 4-е изд. М: МЕДпресс-информ, 2011, 355 с.
10. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. М: Изд-во МГУ, 1962, 431.

Афанасьева А.И.,
Пархоменко Е.В.,
Лунев К.В., Сорокина Е.А.,
Смагина И.В.

ФГБОУ ВО «АГМУ» Минздрава РФ,
Барнаул, Россия

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Введение. Мигрень часто сочетается с целым рядом заболеваний и состояний, в частности с радиологически изолированным синдромом (РИС) и рассеянным склерозом (РС). Еще в 2003 г. M. Zorzon и соавт. в исследовании, выполненном по методу «случай–контроль», показали, что мигрень является независимым фактором риска рассеянного склероза [1]. Рядом авторов было доказано, что аутоиммунно-индуцированная корковая демиелинизация у грызунов ускоряет кортикальную распространяющуюся депрессию, что является ключевым аспектом в патофизиологии мигрени [2]. Также важно отметить, что наличие очагов демиелинизации в пределах среднего мозга чаще отмечаются у пациентов с сочетанием рассеянного склероза и мигрени. Это может быть объяснено наличием очагов в области околосредоводопроводного серого вещества (PAG) в пределах среднего мозга, которое играет определенную роль в этиологии мигрени [3, 4]. Иммунная терапия, используемая для лечения РС, может выступать в качестве провоцирующего фактора мигрени. В ряде исследований показано, что бета-интерфероны провоцируют приступ мигрени [5], тем не менее судить об этом можно лишь тогда, когда мигрень появилась после диагностирования РС. Лечение интерферонами может ухудшить течение уже существующей мигрени [6]. В литературе представлены немногочисленные данные, что при переходе пациентов с бета-интерферона на глатирамера ацетат и натализумаб снижается частота и тяжесть мигрени [7].

Цель исследования – сравнить клинические характеристики течения мигрени у пациентов с демиелинизирующими процессами в центральной нервной системе – РИС и РС.

Материалы и методы. Обследовано 10 пациенток с мигренью, семеро (70%) с мигренью и РИС и трое (30%) с мигренью и РС. Использовались: клиничко-неврологическое обследование, шкала неврологической оценки инвалидизации EDSS. Всем пациентам проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного и при необходимости спинного мозга на высокопольном магнитном томографе Impact фирмы Siemens-Magnetom (Япония) с напряженностью магнитного поля 1Т, с использованием стандартных T1- и T2-изображений, а также с применением режима TIRM. Для внутривенного контрастирования использовали гадолинийсодержащий контраст в стандартной дозе от 0,1 до 0,3 ммоль/кг массы тела.

Результаты. Пациентки обеих групп – с мигренью и РИС и с мигренью в сочетании с РС – были сопоставимого возраста ($35,3 \pm 5$ лет и $35,1 \pm 2,5$ года соответственно, $p=0,9$). Возраст дебюта мигрени в первой группе – $21,5 \pm 0,5$ лет, статистически не отличался от возраста второй группы $18,5 \pm 1,5$ лет, $p=0,5$. Также сопоставим был возраст, в котором выявлены очаги демиелинизации у пациентов с РИС – $34,8 \pm 1,9$ лет и возраст дебюта РС – $32,6 \pm 0,6$; $p=0,16$. Установлено, что у 5 пациенток (71,4%) первой группы выявлена хроническая мигрень без ауры, с частотой приступов 6–10 в месяц, у 2 пациенток (28,6%) – эпизодическая мигрень без ауры с частотой приступов 2–4 в месяц, в то время как у пациенток второй группы отмечается эпизодическая мигрень со зрительной аурой, с частотой приступов 1–2 раза в месяц. У всех пациенток отмечались тяжелые приступы мигрени. Каждая из опрошенных для купирования приступа мигрени использует триптаны. Все исследуемые с хронической формой мигрени получают профилактическую терапию антиконвульсантами/антидепрессантами. Трое (60%) из них считают данную терапию не эффективной в их конкретном случае. Ботулинотерапия проводилась одной (20%) пациентке с улучшением на 4–9 месяцев. Пациентки из второй группы профилактическую терапию мигрени не получают. Диагноз «рассеянный склероз» исследуемым из второй группы был установлен согласно критериям McDonald, 2010 г. У всех исследуемых наблюдается ремиттирующий тип течения. Инвалидизации по шкале EDSS составила $1,67 \pm 1,2$ балла. Из препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза, одна (33,3%) пациентка получает интерферон бета-1а 30 мкг, двое (66,6%) – глатирамера ацетат 20 мг. У пациентки, принимавшей интерферон бета, отмечено учащение приступов мигрени, которое было связано с приемом препарата, в связи с чем произведена смена терапии на глатирамера ацетат 20 мг, на фоне которого отмечено урежение приступов мигрени.

Выводы. В наблюдаемых нами группах пациентов с тяжелой мигренью отмечено, что мигрень у пациенток с РИС была хронической, без ауры, тогда как у всех пациенток с РС наблюдалась эпизодическая мигрень со зрительной аурой. Представляется перспективным дальнейший анализ особенностей течения мигрени у па-

циентов с РС и РИС. Важно проспективное наблюдение за пациентами с РИС для определения возможных предикторов конверсии РИС в РС. Необходимо дальнейшее

наблюдение влияния иммуномодулирующей терапии на течение мигрени у больных с РС на большей выборке пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Zorzon M., Zivadinov R., Nasuelli D. Risk factor of multiple sclerosis: a case-control study. *Neurol Sci*, 2003; 24 (4): 242–247.
2. Merkler D., Klinker F., Jurgens T. et al. Propagation of spreading depression inversely correlates with cortical myelin content. *Ann Neurol*, 2009; 66: 355–365.
3. Gee J.R., Chang J., Dublin A.B., Vijayan N. The association of brainstem lesions with migraine-like headache: An imaging study of multiple sclerosis. *Headache*, 2005; 45: 670–677.
4. Tortorella P., Rocca M.A., Colombo B. et al. Assessment of mri

abnormalities of the brainstem from patients with migraine and multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2006; 244: 137–141.

5. D'Amico D., La Mantia L., Rigamonti A. et al. Prevalence of primary headaches in people with multiple sclerosis. *Cephalalgia*, 2004; 24: 980–984.
6. La Mantia L., D'Amico D., Rigamonti A. et al. Interferon treatment may trigger primary headaches in multiple sclerosis patients. *Mult Scler*, 2006; 12: 476–480.
7. Villani V., Prosperini L., De Giglio L. et al. The impact of interferon Beta and natalizumab on comorbid migraine in multiple sclerosis. *Headache*, 2012; 52: 1130–1135.

**Ахмадеева Л.Р.,
Деревянко Х.П.**

*Клиника ФГБОУ ВО «Башкирский
государственный медицинский
университет» Минздрава
России, Уфа, Россия*

ПЕРВИЧНЫЕ ЦЕФАЛГИИ: ГИПОДИАГНОСТИКА В НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ, НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ, ДЕФЕКТЫ ВЕДЕНИЯ

Цель работы – проанализировать частоту встречаемости и ведение пациентов, страдающих первичными цефалгиями, на базе неврологического отделения Клиники БГМУ.

Методы. Выборка данных из амбулаторных карт и историй болезни пациентов с кодом МКБ G43.0-G44.0, пролеченных в неврологическом стационаре в 2016 г.; скрининг пациентов, проходивших лечение с различными заболеваниями с целью оценки распространенности первичных головных болей.

Результаты. За 2016 г. в неврологическом отделении Клиники БГМУ, развернутом на 40 коек дневного и круглосуточного наблюдения, было пролечено 1713 пациентов, из них с первичными цефалгиями, выставленными как основной диагноз, – 128 (7%): 17 мужчин и 111 женщин (средний возраст $42,9 \pm 1,5$ года). В нозологической структуре первичных цефалгий первое место заняли головные боли напряжения – 98 пациентов, второе место – 30 человек, страдающих мигренью. Анализ направительных поликлинических диагнозов 128 пациентов, прошедших лечение в стационаре с первичными цефалгиями, показал, что почти у половины пациентов (47%) основной направительный диагноз формулировался как цереброваскулярное заболевание (32 человека), остеохондроз шейного отдела позвоночника (24 человека). Всем пациентам, направленным на стационарное лечение с первичными цефалгиями, на догоспитальном этапе было проведено

нейровизуализационное исследование (КТ/МРТ). Таким образом, диагноз хронической головной боли напряжения был установлен впервые у 56 пациентов, сочетание головной боли напряжения и мигрени без ауры – у 4-х направленных поликлиническим врачом пациентов. У 26 пациентов, страдающих хроническими мигренями, исходя из индивидуальных характеристик, добавлено профилактическое лечение: бета-блокаторы (неселективные), топирамат, amitriptilin. При выписке из стационара пациенты, помимо медикаментозной терапии, получали информацию о немедикаментозных методах лечения: биологической обратной связи и техникам релаксации, психотерапии, а также ведении здорового образа жизни.

На базе неврологического отделения клиники БГМУ был проведен скрининг пациентов, проходивших лечение с различными заболеваниями с целью оценки распространенности первичных цефалгий. Исследование носило одномоментный проспективный характер. Было опрошено и осмотрено 38 пациентов (9 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 25 до 65 лет, средний возраст $56 \pm 2,2$ года. По результатам этого скрининга выяснилось, что у 24 (63%) имеется хроническая головная боль напряжения, у 8 (21%) – эпизодическая головная боль напряжения, мигрень без ауры зафиксирована у одной пациентки (3%), не имели головных болей 5 пациентов (13%), проходивших лечение в клинике. Опрошенная группа пациентов

получала стационарное лечение по поводу таких заболеваний, как: расстройство вегетативной нервной системы, цереброваскулярное заболевание, полинейропатия, а также имела первичные цефалгии как сопутствующий диагноз. Из всех опрошенных пациентов, страдающих головными болями, дневник головных болей до госпитализации в клинику имела только одна пациентка, страдающая мигренью. Полученные данные указывают на то, что подавляющее большинство пациентов неврологического отделения страдают первичными цефалгиями. Не все пациенты с цефалгиями получают рекомендации на догоспитальном этапе о ведении дневника головной боли, что в некоторых случаях затрудняет оценку частоты цефалгий и динамику эффективности лечения.

Заключение. Таким образом, мы видим проблему ведения пациентов с головными болями как врачом первичного звена, зачастую имеющим недостаточные знания о современных принципах диагностики и лечения первичных головных болей, так и гиподиагностику

первичных цефалгий на стационарном этапе. Решением данной проблемы может быть широкое использование Международной классификации головных болей [1] для диагностики различных форм головных болей и Европейских принципов ведения этих больных. Первичные цефалгии часто встречаются и существенно ухудшают качество жизни пациентов [2]. Доказано, что качество оказываемой медицинской помощи пациентам с головной болью выше всего в специализированных центрах головной боли. Тем не менее подобные центры могут принять лишь 4% пациентов, страдающих головной болью. Следовательно, ключевая роль в выявлении и тактике ведения пациентов с первичными головными болями – за врачами общей практики и неврологами, как на амбулаторном, так и на стационарном этапе. Доступность сотрудничества с центрами головных болей, проведение мастер-классов, круглых столов, совместных конференций пополнит багаж знаний как неврологов, так и врачей смежных специальностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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

2. Ахмадеева Л.Р., Закирова Э.Н., Сетченкова Н.М., Магжанов Р.В. Оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий // Российский журнал боли, 2008; 1 (18): 20–24.

*Борисова Э.Г.,
Никитенко В.В.,
Цыган В.Н.*

*ФГБВУВО «Военно-медицинская
академия имени С.М. Кирова»
Минобороны РФ,
Санкт-Петербург, Россия*

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЛИЦА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Введение. Болевые синдромы в области лица, обусловленные различными по характеру причинами, являются наиболее сложными в диагностике и лечении на амбулаторном стоматологическом приеме. Данная ситуация связана с ограниченными диагностическими возможностями стоматологических клиник, куда все чаще обращаются пациенты с головными и лицевыми болями, заложенностью ушей, затрудненными движениями нижней челюсти. Это контингент пациентов, которые ставят сложные диагностические задачи не только перед стоматологами, но и в первую очередь перед невропатологами, отоларингологами, вертебрологами, а иногда и психиатрами [1–3]. Причины этих жалоб чаще всего обусловлены миофасциальным болевым синдромом лица (МФБСЛ), который проявляется изменениями в жевательной мускулатуре и ограничением движений

нижней челюсти. В последнее десятилетие обращаемость пациентов с диагнозом МФБСЛ в стоматологические клиники значительно возросла, причем возраст пациентов варьирует от 25 до 70 лет.

Цель нашей работы – изучение особенностей оказания помощи пожилым пациентам с миофасциальным болевым синдромом лица.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 57 пациентов с диагнозом МФБСЛ. Средний возраст пациентов составил $56,0 \pm 9,4$ года, средняя длительность заболевания – $4,4 \pm 0,7$ года. В клинической картине МФБСЛ у пожилых пациентов довольно часто предъявлялись жалобы на онемение и боли в задних отделах языка (если образующиеся триггерные точки (ТТ) были расположены в головке грудино-ключично-сосцевидной мышцы) или в передних отделах одной

стороны языка (если триггерные точки были расположены в крыловидных мышцах). Боли мучительны для пациентов. Они не были острыми, приступообразными, а чаще были незначительны, усиливались при приеме острой пищи и имели различные оттенки (например, боль в сочетании со жжением или покалыванием кончика, боковой поверхности или корня языка). Пациенты постоянно думали о ней, теряли сон и покой, страдали канцерофобией.

Выраженность интенсивности болевого синдрома оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), которая основана на субъективной оценке пациентом своих болевых ощущений и предназначена для количественной регистрации интенсивности боли: от отсутствия болевых ощущений (0 баллов) до невыносимой боли (10 баллов).

Для лечения МФБСЛ широко используют методы мануальной терапии, физиотерапию, лечебную физкультуру, инъекции анестетика в триггерные точки, что не во всех случаях может применяться у пациентов пожилого возраста. Современные лекарственные средства также обладают высоким терапевтическим потенциалом в отношении купирования боли при миофасциальном болевом синдроме лица. Одним из таких препаратов является Сирдалуд (tizанидин). Оптимальный выбор препарата из этой группы лекарственных средств лечащий врач должен делать с учетом индивидуальных особенностей

и возраста пациента, т.к. отношение ожидаемой пользы к возможным рискам нежелательных явлений очень варьирует для каждого пожилого пациента с МФБСЛ. Исходя из нашего опыта и данных литературы [3, 4], мы назначали Сирдалуд пожилым пациентам после тщательного сбора анамнеза, с учетом сопутствующей соматической патологии. Начальная доза составляла 2 мг один раз в сутки в утренние часы. Через 4–5 дней дозу повышали на 1 мг. Этот прием был в вечернее время, затем через 4–5 дней еще на 1 мг. Таким образом, суточная доза составляла 4 мг. Через 4–5 дней при отсутствии жалоб со стороны внутренних органов и с учетом общего состояния пациента прием препарата увеличивали на 2 мг в дневное время.

Результаты. Все пациенты уменьшение болевого синдрома фиксировали ежедневно на ВАШ. Необходимо отметить, что у 38 (67,86%) пациентов к 15 дню лечения (через две недели) болевой синдром снизился на $2,3 \pm 0,2$ балла, а к 20 дню лечения у 43 пациентов (75,44%) болевой синдром составил $1,9 \pm 0,1$ балла, тогда как до лечения этот показатель был $6,4 \pm 0,2$ балла.

Выводы. Уменьшить болевой синдром у пациентов пожилого возраста с диагнозом МФБСЛ возможно, постепенно увеличивая дозу препарата Сирдалуд, тщательно оценивая общее состояние пациента и не достигая высоких дозировок препарата, которые могут привести к нежелательным побочным эффектам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борисова Э.Г. Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами лица и полости рта на примере стоматоневрологического центра / Э.Г. Борисова // Стоматология для всех. 2014; 3: 24.
2. Борисова Э.Г., Никитенко В.В. Хронические болевые синдромы полости рта – важная проблема современной стоматологии / Э.Г. Борисова, В.В. Никитенко // Стоматолог-практик. 2016; 2: 21–28.

логии / Э.Г. Борисова, В.В. Никитенко // Стоматолог-практик. 2016; 2: 21–28.

3. Данилов А.Б. Возможности применения тизанидина (Сирдалуд) в клинической практике. Обзор литературы / А.Б. Данилов // РМЖ. 2009; 20: 1370.
4. Malanga G.A., Gwynn M.W., Smith R., Miller D. Tizanidine is effective in the treatment of myofascial pain syndrome // Pain Physician. 2002; Oct. Vol. 5 (4): 422–432.

Гаджиев А.М.,
Амирчупанов М.Д.,
Гандылян К.С., Карпов А.С.,
Ивлева А.Д., Вышлова И.А.,
Долгова И.Н., Карпов С.М.

ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный медицинский
университет, Ставрополь, Россия

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА. ФАКТОР БОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ

Введение. Следует отметить, что состояние вегетативной нервной системы является важной составляющей в формировании болевого синдрома, наличие которого усугубляет болевой феномен при травме че-

люстно-лицевой области (ТЧЛО). Длительная болевая импульсация нарушает координированную деятельность вегетативной нервной системы (ВНС), структуры которой расположены на различных этажах ЦНС.

Определение степени адаптации связано по существу с диагностикой патологических изменений и их компенсацией, происходящих при любых стрессовых состояниях, что в полной мере может касаться и болевого синдрома при ТЧЛО.

Цель исследования – оценить состояние вегетативного обеспечения на течение болевой и психосоматической реакции у больных с ТЧЛО.

Материалы и методы. Нами было обследовано 58 больных в остром периоде ТЧЛО с прозопапалгиями. Средний возраст больных составил $43,6 \pm 2,8$ лет.

Результаты. Неврологическое обследование больных с ТЧЛО позволило выявить, что основной жалобой всех обследованных пациентов являлась боль в области лица, преимущественно в области травмы и переломов костей лицевого скелета. Болевые ощущения характеризовались больными как интенсивные, постоянные, усиливающиеся при движении нижней челюстью, при вовлечении мимических мышц в движение. Интенсивность боли, по результатам оценки визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), составляла в среднем $89,8 \pm 2,61$ мм.

Объективное обследование во всех случаях позволило выявить неврологическую микросимптоматику: асимметрия носогубных складок – 86,2%, сенсорная недостаточность в орофациальной области в виде симптомов выпадения чувствительности по периферическому (невральному) типу. В 53,4% случаев было отмечено снижение корнеального рефлекса на стороне болевого синдрома. У 29 пациентов (50%) была выявлена анизорефлексия сухожильных и периостальных рефлексов с конечностей. Среднее количество сопутствующих симптомов на одного пациента составило $7,3 \pm 1,1$, вегетативная дисфункция – $5,1 \pm 1,41$. Как правило, болевые ощущения не носили четкой вегетативной окраски. В то же время по характеру в ряде случаев на фоне снижающегося болевого синдрома они

расценивались пациентами, как «ноющие», «глубинные», «мучительные».

Изучение прозопапгий при ТЧЛО указывало, что болевая волна в более 80% случаев по локализации охватывала более обширные зоны, выходя за пределы травматического повреждения. Только в 53,4% случаев пациенты отмечали умеренный терапевтический эффект на фоне приема антиконвульсантов, а отсутствие терапевтического эффекта было отмечено преимущественно у тех пациентов, у которых болевой феномен был усилен вегетативным компонентом.

Исходные параметры кардиоинтервалографического (КИГ) исследования свидетельствовали о нарушении вегетативного обеспечения. Были выявлены достоверные отличия КИГ показателей от контрольной группы, которые указывают на преобладание симпатического влияния в остром периоде ТЧЛО. Об этом достоверно свидетельствовало ($p < 0,01$) повышение показателей АМо – $12,29 \pm 1,11\%$ (контроль – $8,15 \pm 0,79$). Об усилении адренергических систем также свидетельствовало повышение показателя Мо, который составил $0,938 \pm 0,092$ с. (контрольная группа $0,737 \pm 0,081$).

Результаты КИГ в 88% случаев в остром периоде ТЧЛО были изменены в сторону преобладания трофотропных влияний на ритм сердца. Проведенное психодиагностическое тестирование выявило высокий уровень личностной и реактивной тревожности.

Выводы. Проведенное исследование указывает, что для пациентов с ТЧЛО характерно наличие выраженных, интенсивных болевых ощущений, которые могут усиливаться на фоне эмоциональных факторов и нарушением вегетативного обеспечения. Принимая во внимание повышение активности симпатического звена в регуляции вегетативного обеспечения, данное обстоятельство способствует усилению болевых ощущений, запуская дополнительный каскад психосоматических и вегетативных реакций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бобринская И.Г., Дробышев А.Ю., Спиридонова Е.А. и др. Оценка эффективности кетонала в лечении болевого синдрома у больных с острой травмой челюстно-лицевой области. Хирург. 2011; 2: 52–61.
2. Курушина О.В., Рыбак В.А., Барулин А.Е., Саранов А.А. Психофизиологические аспекты формирования хронических болевых синдромов. Вестник Волгоградского государственного

го медицинского университета. 2010; 2: 52–54.

3. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Шевченко П.П. и др. Эпидемиологические аспекты челюстно-лицевой травмы на примере г. Ставрополя. Российский стоматологический журнал. 2012; 1: 50–51.

4. Карпов С.М., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д. и др. Механизмы адаптации у больных с сочетанной черепно-лицевой травмой. Кубанский научный медицинский вестник. 2014; 3 (145): 61–65.

Евдокимова Е.М.,
Табеева Г.Р.

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

ИНСОМНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Введение. Мигрень не является изолированным заболеванием и часто сопровождается коморбидными расстройствами, что также обуславливает социальную дезадаптацию пациентов и нарушает качество жизни в целом [1]. В этом широком круге расстройств особое значение приобретает сон и его нарушения, оказывающие существенное влияние на клиническое симптомообразование, течение и исходы лечения мигрени. Bigal M.E. и Lipton R.B. [2] высказали предположение, что неудовлетворённость ночным сном является одним из факторов, отвечающих за трансформацию эпизодической мигрени в хроническую. Нарушение привычного паттерна сна может спровоцировать приступы головной боли, а с другой стороны, сон может облегчить или прервать развившийся приступ мигрени. По некоторым данным избыточный сон в дневное время также ассоциирован с мигренью, особенно с ее хронической формой [3].

Цель исследования – выявление роли инсомнии и хронобиологических закономерностей течения приступов головной боли в формировании клинических особенностей и в выработке стратегий профилактического лечения мигрени.

Материал и методы исследования. Обследовано 33 пациента с мигренью в возрасте от 20 до 65 лет. Выделены две группы: I – 18 человек с мигренью, сочетающейся с инсомнией (МсИн), средний возраст которых составил $39,8 \pm 10$ лет, и II группа – мигрень без инсомнии (МбИн), в которую вошло 15 пациентов, средний возраст составил $33,4 \pm 7,9$ лет. Диагноз эпизодической и хронической мигрени, с аурой и без ауры устанавливался в соответствии с критериями МКГБ 3-го пересмотра (2013). Критерии исключения из исследования: грубая соматическая или психиатрическая патология. Всем пациентам проводилось клиничко-неврологическое обследование. Интенсивность головной боли определялась с помощью десятибалльной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), длительность и частота головной боли регистрировались пациентами в дневниках головной боли. Анализировалась шкала оценки качества сна по данным Питтсбургского опросника (PSQI), выраженность сонливости оценивалась шкалой Эпфорта (ESS). Кроме того, изучались показатели: степень влияния головной боли на общее состояние и качество жизни (НПТ-6), уровень зависимости от анальгетиков (Лидский опросник зависимости – LDQ), степень влияния мигрени на по-

вседневную активность (MIDAS). Оценка уровня депрессии проводилась при помощи шкалы Бека. Анализ реактивной и личностной тревожности осуществлялась по шкале Спилбергера-Ханина.

Результаты исследования. Нозологический анализ показал, что в МсИн доля мигренозных приступов без ауры составило 55,5%, с аурой – 44,5%; в группе МбИн доля мигренозных приступов с аурой составила 20%, без ауры – 80%. Пациентов с хронической мигренью достоверно было выше в первой группе (МсИн) и превышало значения во второй группе (МбИн) и составило 22,2%. При рассмотрении клинических особенностей структуры сна в группе МсИн было установлено, что в подавляющем большинстве случаев пациенты испытывали недостаточность продолжительности сна (<7 ч) – 50%, а также низкое качество сна (21,4%), 33,3% указывали на чрезмерную дневную сонливость, длительность засыпания (>30 мин) составила 29,3% респондентов, у 37% пациентов наблюдалось увеличение количества ночных или ранних пробуждений. При изучении структуры распределения чрезмерной дневной сонливости наибольшее ее проявление наблюдалось при чтении книг – 67% обследованных и после обеденного времени при отдыхе – у 61% пациентов.

Заключение. Полученные результаты позволили уточнить клиничко-психологические отличия между течением мигрени, сочетающейся с проявлениями инсомнии или без нее. Согласно данным нашего исследования установлено, что продолжительные мигренозные головные боли чаще были ассоциированы с нарушениями качества сна преимущественно за счёт недостаточности продолжительности сна, неудовлетворенности сном ввиду его низкой эффективности и сопровождаемой чрезмерной дневной сонливостью. Чрезмерная дневная сонливость значительно дезадаптировала пациентов, влияя на качество жизни в целом, провоцируя эпизоды сна в послеобеденное время, при чтении литературы. Интенсивность ГБ по ВАШ и временной характер приступа мигрени также были выше в группе МсИн. Детальное изучение нейропсихологических показателей позволило выявить достоверно более высокий уровень реактивной и личностной тревожности, депрессивных расстройств у пациентов с астено-ипохондрическим типом личности, страдающих мигренозными головными болями и длительными нарушениями сна. Тяжесть боле-

вого синдрома и психоэмоциональные расстройства на фоне неудовлетворенности сном приводили у пациентов в группе с МсИн к снижению качества жизни и высокому влиянию ГБ на повседневную активность (данные индексов HIT-6 и MIDAS). Анализ исследования хроно-типических особенностей у пациентов в группе МсИн показал, что значительная часть пациентов принадлежала к слабо выраженному вечернему типу. По данным литературы, биологический анализ подобного хронотипа подразумевает три пика рабочей активности (с 13.00 до 14.00, 18.00 до 20.00 и последний пик 23.00 до 01.00).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Zaubler T., Katon W. Panic disorder and medical comorbidity: a review of the medical and psychiatric literature. // Bulletin of the Menninger Clinic. 1996; 60(2): Suppl A, A12–A38.

Это обосновывает предположение, что поздний отход ко сну провоцирует нарушение инициации сна, уменьшение продолжительности и неудовлетворенность сном, что, возможно, приводит к учащению мигренозных приступов. С учётом полученных результатов исследования в настоящее время нами разрабатывается алгоритм образовательной программы для пациентов с мигренью с учётом их хронобиологических закономерностей и оценкой биологических ритмов, направленный на оптимизацию профилактического лечения и качества жизни пациентов.

2. Bigal M.E., Lipton R.B. What predicts the change from episodic to chronic migraine? Curr Opin Neurol. 2009; 22: 269–276.

3. Seidel S., Hartl T., Weber M. et al. Quality of sleep, fatigue and daytime sleepiness in migraine—a controlled study. Cephalalgia. 2009; 29 (6): 662–669.

*Красников А.В.,
Шведков В.В.,
Абаимов Д.А.,
Сариев А.К.,
Пантюхова Е.Ю.,
Носкова Т.Ю.*

*ФГБНУ Научный центр
неврологии, Москва, Россия*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО МОНИТОРИНГА ТОПИРАМАТА ПРИ МИГРЕНИ

Цель работы. Актуальность настоящего исследования обусловлена необходимостью поиска дополнительных методов для объективизации картины профилактического лечения мигрени. Поэтому целью данной работы была оценка роли и возможностей метода терапевтического лекарственного мониторинга (ТЛМ). Для исследования был выбран топирамат, который нашел широкое применение в профилактическом лечении мигрени.

Материал и методы. В исследование было включено 20 пациентов с ранее диагностированной мигренью, средний возраст – 36 ± 13 лет. Мигрень была представлена тремя формами (согласно критериям международной классификации головной боли, 2013): мигрень с аурой (15%), мигрень без ауры (55%) и хроническая мигрень (30%). Включенные в исследование пациенты изначально имели довольно тяжелое течение мигрени, о чем свидетельствуют следующие параметры: частота головной боли 9 [4;17] дней в месяц, интенсивность боли по ВАШ – $8 \pm 0,7$ балла, средний анамнез головной боли – 12 [10;20] лет. Все пациенты принимали топирамат со стандартным титрованием дозировки от 25 до 100 мг в сутки. По протоколу исследования ТЛМ топирамата

проводили на трех визитах: на дозировке 50 мг/сутки (в 2 приема), а также на дозировке 100 мг/сутки в начале лечения и на той же дозировке спустя 4 месяца. Отбор крови для ТЛМ производили у каждого пациента двукратно по принципу «пик-спад»: первый отбор крови производился утром натощак, до приема препаратов, что соответствовало минимальной концентрации в крови (C_{min}). Второй отбор осуществляли через 3 ч после приема препарата, что соответствовало максимальной концентрации (C_{max}). Соответственно, на третьем визите определялась концентрация в стационарном состоянии C_{ssmin} и C_{ssmax} . Исследование проводили на жидкостном tandemном хроматомасс-спектрометре LCQ Fleet производства фирмы Thermo Fisher Scientific (США) с помощью оригинального авторского масс-спектрометрического метода количественного определения топирамата.

Результаты. С учетом ранее представленных характеристик головной боли у включенных в исследование пациентов можно говорить о высокой эффективности топирамата в профилактическом лечении мигрени. Стойкий положительный терапевтический эффект в отношении головной

боли к третьему визиту был достигнут в 65% случаев (респондеры), в остальных случаях препарат был неэффективен (нереспондеры). Положительная динамика была отмечена и в отношении частоты, и интенсивности (ВАШ) головной боли. Так, на фоне лечения средняя частота головной боли составила 4 [2;8] дня в месяц, а средняя интенсивность по ВАШ – 6 баллов. По результатам ТЛМ были получены следующие средние показатели концентрации топирамата в плазме крови: 1-й визит – C_{min} $1,79 \pm 0,77$ мкг/мл и C_{max} $2,3 \pm 1,0$ мкг/мл; 2-й визит – C_{min} $3,23 \pm 1,07$ мкг/мл и C_{max} $3,92 \pm 1,27$ мкг/мл; 3-й визит – C_{ssmin} $2,84 \pm 0,84$ мкг/мл и C_{ssmax} $3,43 \pm 0,89$ мкг/мл. При оценке данных ТЛМ в группах респондеров и нереспондеров были получены различия показателей, которые, однако, не были достоверно значимыми. Так, в группе респондеров были получены следующие результаты ТЛМ топирамата: 1-й визит – C_{min} $1,96 \pm 0,86$ мкг/мл и C_{max} $2,53 \pm 1,15$ мкг/мл; 2-й визит – C_{min} $3,57 \pm 1,2$ мкг/мл и C_{max} $4,38 \pm 1,29$ мкг/мл; 3-й визит – C_{ssmin} $2,65 \pm 0,86$ мкг/мл и C_{ssmax} $3,31 \pm 1,02$ мкг/мл. Таким образом, у респондеров C_{ssmin} топирамата в плазме крови составила $2,65 \pm 0,86$ мкг/мл с разбросом от 0,8 до 3,55 мкг/мл, а C_{ssmax} – $3,31 \pm 1,02$ мкг/мл с разбросом

от 1,3 до 5,25 мкг/мл. В группе нереспондеров результаты ТЛМ топирамата несколько отличались: 1-й визит – C_{min} $1,45 \pm 0,77$ мкг/мл и C_{max} $1,82 \pm 0,45$ мкг/мл; 2-й визит – C_{min} $2,6 \pm 0,28$ мкг/мл и C_{max} $3,06 \pm 0,66$ мкг/мл; 3-й визит – C_{ssmin} $3,19 \pm 0,72$ мкг/мл и C_{ssmax} $3,64 \pm 0,56$ мкг/мл. Полученные результаты могут свидетельствовать о том, что в группе респондеров отмечается более быстрое нарастание содержания топирамата в плазме крови в сравнении с нереспондерами. Последующее снижение концентрации препарата в группе респондеров, вероятно, обусловлено феноменом аутоиндукции метаболизма.

Заключение. Полученные в настоящем исследовании результаты подтвердили высокую эффективность топирамата в профилактическом лечении мигрени даже при тяжелом течении заболевания. Результаты терапевтического лекарственного мониторинга топирамата свидетельствуют о более быстром нарастании концентрации препарата в плазме крови в группе респондеров в сравнении с группой нереспондеров. В свою очередь, последующее снижение концентрации топирамата в плазме в группе респондеров может быть обусловлено феноменом аутоиндукции метаболизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Diener H.C., Bussone G., Van Oene J.C. et al. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia*, 2007; 27 (7): 814–23.
2. Silberstein S.D., Holland S., Freitag F. et al. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine

prevention in adults. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology*, 2012; 78: 1337–1345.

3. Абаимов Д.А., Сариев А.К., Носкова Т.Ю. и др. Современные технологии в терапевтическом лекарственном мониторинге. Эпилепсия и пароксизмальные состояния, 2013; 2: 31–41.

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

ФГБНУ Научный центр
неврологии, Москва, Россия

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАГНИЯ В КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МИГРЕНИ

Цель работы. Актуальность работы обусловлена полученными в целом ряде исследований данными об эффективности применения препаратов магния в лечении мигрени и современными представлениями о возможной роли метаболизма магния в патогенезе мигрени. Целью настоящего исследования являлась оценка показателей магния в крови при различных формах мигрени и выявление групп пациентов, которым оправдано назначать препараты магния в комплексном лечении мигрени.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 215 пациентов с ранее верифицированным

диагнозом мигрени (согласно критериям международной классификации головной боли, 2013). Средний возраст больных составил 37 ± 11 лет. Мигрень была представлена тремя формами: мигрень без ауры (66%), мигрень с аурой (25%) и хроническая мигрень (9%). Исследование проводили на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30 (Финляндия). Референсные значения магния были $0,74–1,1$ ммоль/л.

Результаты. Средние показатели магния среди обследованных пациентов с мигренью составили $0,88 \pm 0,1$ ммоль/л. Причем существенных различий средних показателей в за-

висимости от формы мигрени, гендерного фактора и возраста пациентов получено не было. Однако при более углубленном изучении полученных результатов был обнаружен целый ряд важных аспектов. Сразу стоит отметить, что повышение уровня магния выше референсных значений (гипермагниемия) носило единичный характер и было выявлено всего в 1%. Причем все случаи гипермагниемии были в группе женщин с мигренью без ауры. В свою очередь, снижение уровня магния ниже референсных значений (гипомагниемия) было выявлено в 7% случаев. Наиболее часто гипомагниемия встречалась при хронической мигрени (15% случаев), а также при мигрени с аурой (9% случаев). При мигрени без ауры низкие показатели магния были в небольшом числе случаев (4%). Гипомагниемии среди мужчин и женщин встречалась в приблизительно равном проценте случаев – 6 и 7% соответственно. Однако не стоит забывать, что обычно снижения содержания магния в крови носит длительный характер и развивается очень медленно. Поэтому важно обратить внимание на группу пациентов, у которых по формальным признакам показатели магния в пределах референсных значений, но находятся у нижних границ нормы. Представляется, что в группу риска развития гипомагниемии можно отнести пациентов с показателями магния в рамках 0,74–0,83 ммоль/л (25% от нижней границы нормы). Таких пациентов в нашем исследовании было уже 32%. Причем более часто пограничные значения магния были представлены при эпизодической мигрени с аурой (39% случаев). При сопоставлении случаев гипомагниемии и пограничных показателей магния с частотой приступов

мигрени были получены определенные корреляции. Так, 67% случаев гипомагниемии и 69% случаев пограничных значений магния были представлены при эпизодической мигрени с частотой приступов более одного в месяц. Если эти данные объединить с пациентами с хронической формой мигрени, то эта представленность данных изменений будет еще выше – 78 и 73% соответственно. Эти данные могут являться подтверждением влияния уровня магния на течение мигрени.

Заключение. Можно отметить, что гипомагниемия при мигрени встречается в относительно небольшом проценте случаев. Наиболее часто низкие показатели магния встречаются при хронической мигрени и при мигрени с аурой. Однако достаточно большую группу (32% случаев) составляют пациенты с пограничными значениями магния в крови (25% от нижней границы нормы), у которых потенциально повышен риск развития гипомагниемии. В исследовании была выявлена определенная корреляция между уровнем магния и частотой приступов мигрени. Так, случаи гипомагниемии и пограничные значения магния в крови были заметно чаще представлены при хронической мигрени и при эпизодической мигрени с частотой приступов головной боли более одного в месяц. Все это свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения роли магния в патогенезе мигрени, а также более активного использования препаратов магния в комплексном лечении мигрени. Несмотря на малую представленность случаев гипермагниемии при мигрени, перед началом лечения оправдано определение уровня магния крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Assarzadegana F., Asgarzadehc S., Hatamabadi H.R. et al. Serum concentration of magnesium as an independent risk factor in migraine attacks: a matched case-control study and review of the literature. *Int. Clin Psychopharmacol*, 2016; 31(5): 287–92
2. Mauskop A., Varughese J. Why all migraine patients should be treated with magnesium. *J Neural Transm*, 2012; 119: 575–579.

3. Teigen L., Boes C.J. An evidence-based review of oral magnesium supplementation in the preventive treatment of migraine. *Cephalalgia*, 2015; 35(10): 912–22
4. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В., Рябokonь И.В. Роль магния в патогенезе головной боли у детей и подростков. *Педиатрическая фармакология*. 2013; 10 (2): 57–63.
5. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2011, 624 с.

*Мажейко Л.И.,
Дорина Н.Н.*

*Медицинский
научно-практический
центр «Динамика»,
Екатеринбург, Россия*

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКОГЕННЫМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Введение. Цервикогенная головная боль (ЦГБ) – это головная боль (ГБ), вызванная поражением шеи. Известна связь цервикальных и тригеминальных

нервных волокон в единой анатомо-функциональной системе, получившей название «тригеминально-цервикогенный комплекс». Источником болевой импуль-

сацией могут быть дистрофически измененные межпозвонковые диски, суставы, мышцы, связки, сухожилия, черепно-мозговые нервы, корешки спинного мозга, сосуды, оболочки мозга. Считается, что главный источник афферентации при ЦГБ – дистрофически измененные диски. Между тем, более значимой патологией позвоночного столба является патология бездисковой краниовертебральной области (КВО), роль которой недооценивается в клинике и диагностика вызывает наибольшие затруднения.

Цель работы – выявить клинико-рентгенологические и параклинические признаки патологии КВО, наиболее значимые для диагностики ЦГБ.

Материал и методы исследования. В основе работы лежит анализ клинических, рентгенологических и параклинических признаков у 56 пациентов с ЦГБ в возрасте 16–61 лет (средний возраст – 38,5 лет, 15 мужчин, 41 женщина). Диагноз выставлялся в соответствии с Международной классификацией ГБ (МКГБ-3 бета, 2013). Всем пациентам проводился неврологический и нейроортопедический осмотр, рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника в 5 проекциях (в т.ч. трансаксиальная проекция и функциональные рентгенограммы), транскраниальная доплерография (ТКДГ) церебральных сосудов, выборочно электроэнцефалография (ЭЭГ). С целью диагностики и лечения все больные получали сеансы лекарственных блокад триггерных точек местными анестетиками (новокаин – 0,25% с вит. В12 от 200 до 500 мкг) в количестве 2–3 на курс лечения.

Результаты. Интенсивность боли по ВАШ колебалась от 2 до 8 баллов и в среднем составила 5,4 балла, качество жизни по ВАШ – соответственно от 2 до 7, в среднем 5,1. Наиболее информативными признаками для патологии КВО являлись симптомы вовлечения шеи: боль в шее в результате активных движений и/или длительной неудобной позы в продолжение сна или бодрствования (100%), возникновение ГБ одновременно с болью в шее, в связи с движениями в шее, в вынужденной позе (80,3%), провокация типичного паттерна ГБ внешним давлением на субокципитальные мышцы шеи ГБ (67,9%), ограничение амплитуды дви-

жений (87,5%), из них асимметричное (56%). Рентгенологические признаки поражения КВО были выявлены у всех пациентов: блокада атлантоокципитального сочленения (71,4%), атлантоаксиального сочленения во фронтальной плоскости (21,4%), в аксиальной плоскости (46,4%), артрозы атлантоокципитальных и боковых атлантоаксиальных суставов и сустава Крювелье (32,1%). Выявлены: гипремобильность С4-С5-С6 (35,7%), уменьшение высоты дисков С5-С6-С7 с формированием передних и задних остеофитов (39,3%), блокада шейно-грудного перехода (78,6%). На УЗДГ у всех пациентов выявлены признаки вертебро-базиллярной недостаточности: гипокINETический тип кровотока в сосудах головного мозга (53,6%), гиперкинетический (21,4%), повышение периферического сосудистого сопротивления (87,5%), значимое снижение линейной скорости кровотока в V4 сегментах позвоночных артерий при поворотах головы (83,9%). ЭЭГ проведено у 24 человек, у всех выявлены изменения биоэлектрической активности головного мозга – от легких до выраженных, ирритация дизэнцефально-стволовых структур. МРТ головного мозга проведено 18 пациентам. Выявлены очаговые изменения белого вещества головного мозга сосудистого характера, кортикальная атрофия 1–2 степени (21,4%). В результате курса инъекционного лечения у всех пациентов интенсивность ГБ уменьшилась с 6 до 2 баллов ВАШ, качество жизни увеличилось с 5,4 до 7,7 баллов ВАШ, устойчивость эффекта прослежена на протяжении одного года.

Выводы:

1. У всех пациентов с ЦГБ выявлены признаки дистрофической патологии КВО в сочетании с остеохондрозом шейных межпозвонковых дисков.

2. Выявленный дефицит мозгового кровообращения у пациентов с ЦГБ являлся результатом компрессии или ирритации симпатического сплетения позвоночных артерий пораженными структурами КВО и шейного отдела позвоночника (ШОП).

3. Положительный устойчивый эффект от проведенного инъекционного лечения КВО и ШОП являлся подтверждением диагноза ЦГБ у данного контингента больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нейматов Э.М. Краниоцервикальная травма (клиника, диагностика, лечение). М.: Медицина, 1998, 264 с.
2. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). В 2-х томах. Том 1. Синдромология. Казань, 1997, 552 с.
3. Рождественский А.С. Функциональная компьютерная томо-

графия с оценкой ротационной подвижности шейного отдела позвоночника у больных с цервикогенной головной болью / А.С. Рождественский, М.С. Черненко, Ю.Т. Игнатьев [и соавт.] // Мануальная терапия. 2010; 4: 44–50.

4. Способ лечения хронического спондилогенного синдрома вертебробазиллярной недостаточности: пат. 2571234 РФ / Мажейко Л.И., Дорина Н.Н. – пр. спр. 26.12.2014.

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Введение. По данным литературы, представленность расстройств тревожно-депрессивного спектра у пациентов с хронической болью весьма вариабельна и колеблется в пределах 10–100% [4–6]. Для пациентов с хронической головной болью эти цифры составляют от 29 до 60% [6, 8]. Коморбидность хронической боли и депрессии влечет за собой негативные последствия для пациента, его близких и общества в целом [4]. Помимо депрессивных расстройств, для пациентов с хронической болью характерны тревожные и соматоформные нарушения, трансформирующие и усугубляющие болевое переживание [1–3, 7].

Материалы и методы. Проспективное рандомизированное исследование распространенности тревоги и депрессии включало 20 здоровых лиц (группа контроля) и 40 пациентов с хроническими головными болями: 20 – с хронической головной болью напряжения (ХГБН) и 20 – с хронической мигренью. Диагноз ХГБН и хроническая мигрень устанавливали в соответствии с критериями Международной классификации головной боли (МКГБ-3 beta). Для оценки тревоги и депрессии использовали Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS). Наличие тревоги и депрессии соответствовали оценки по подшкалам тревоги и депрессии при исследовании в 10 баллов и более. Интенсивность боли оценивали по субъективной визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Полученные результаты анализировали с помощью пакета статистических программ SPSS 11.0. Для анализа полученных результатов использовали t-критерий, критерий Манна-Уитни и хи-квадрат, с уровнем значимости 95% ($p < 0,05$). Исследование проведено в период с января по август 2015 г.

Результаты. Средний возраст в контрольной группе составил $31,1 \pm 7,2$ года, у пациентов с ХГБН и хронической мигренью – $36,4 \pm 8,1$ и $29,5 \pm 4,8$ лет соответственно. Интенсивность боли в группах ХГБН и хронической мигрени составила $4,3 \pm 0,7$ и $6,3 \pm 0,9$ баллов соответственно. У пациентов обеих групп показатели тревоги и депрессии при тестировании были значительно выше, чем у лиц контрольной группы, и соответствовали клинически выраженной тревоге и депрессии при ХГБН и хронической мигрени. Показатели HADS по подшкалам тревоги и депрессии в контрольной группе составили $3,1 \pm 0,4$ и $1,7 \pm 0,5$ баллов, тогда как эти величины были значимо выше, составив для пациентов с ХГБН и хронической мигренью $13,8 \pm 1,5$ и $16,4 \pm 2,1$ баллов ($p = 0,04$) по подшкале тревоги и $14,2 \pm 2,0$ и $12,7 \pm 1,8$ баллов ($p = 0,03$) по подшкале депрессии. Уровень тревоги был выше в группе пациентов с мигренью, а более выраженные депрессивные расстройства были характерны для пациентов с ХГБН. При анализе взаимосвязи интенсивности боли и депрессии выявлено, что пациенты при наличии депрессии испытывали более высокие дескрипторы болевых ощущений при ХГБН ($p = 0,02$) и хронической мигрени ($p = 0,04$). Анализируя подобные взаимоотношения боли и тревоги, не выявлено влияния последней на интенсивность болевого ощущения у пациентов с ХГБН ($p = 0,34$) и хронической мигренью ($p = 0,12$).

Выводы. Хронические головные боли сопровождаются выраженными коморбидными расстройствами, такими как тревога и депрессия. Депрессивные расстройства обуславливают более высокие дескрипторы боли при ХГБН и хронической мигрени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян Г.Н. Вегетативная составляющая при болях cervicocranialной локализации и обоснование её патогенетической коррекции. Журн. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. 2010; 110(12): 13–16.
2. Гнездилов А.В. Парасомнические и депрессивные расстройства в рамках хронических болевых синдромов. Ученые записки СПбГМУ. 2006; 13(1): 112–113.
3. Медведева Л.А., Загорюлько О.И., Шевцова Г.Е. Выраженность расстройств тревожно-депрессивного спектра у пациентов с хронической головной болью. Анестезиол. и реаним. 2016; 61(5S): 67.
4. Табеева Г.Р. Коморбидность хронической боли и депрессии

у неврологических больных. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 3: 4–12.

5. Beghi E., Bussone G., D'Amico D. et al. Headache, anxiety and depressive disorders: the HADAS study. J Headache Pain. 2010; 11: 141–150.
6. Juang K., Wang S., Fuh J. et al. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes. Headache. 2000; 40: 818–823.
7. Shevtsova G. Depression and anxiety in chronic headache patients. Europ. J. Anaesth. 2016; 33(S 54): 368.
8. Teixeira A., Costa E., Da Silva A. et al. Psychiatric comorbidities of chronic migraine in community and tertiary care clinic samples. J. Headache and Pain. 2012; 13: 551–555.

Наджарьян Л.Г.,
Серга А.А., Шпагин М.В.

Кафедра неврологии,
нейрохирургии и медицинской
генетики, ГБУО ВПО
«Нижегородская государственная
медицинская академия»,
Нижний Новгород, Россия

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Цель исследования – рассмотрение головной боли напряжения как соматизированной формы расстройств, создание модели дифференцированной терапии головной боли напряжения (ГБН).

Задачи исследования:

1. Выявление и изучение расстройств у пациентов с ГБН.
2. Создание модели дифференцированного терапевтического вмешательства для пациентов с ГБН.
3. Клинико-теоретическое обоснование применения Мидокалма в качестве дифференцированной терапии вариантов ГБН.

Метод исследования. Объектом исследования стало изучение соматизации расстройств, проявляющихся в форме ГБН, возможности создания комплексной дифференцированной терапии, в том числе с использованием препарата Мидокалм.

Анализ эффективности дифференцированной терапии, в соответствии с задачами нашего исследования, выполнялся путем сравнения основной и контрольной групп. Обследование респондентов проводилось дважды: на момент диагностики (до начала терапии), после проведенного курса лечения, который составил в среднем 15–20 дней. Данные по применению Мидокалма регистрировались после окончания курса лечения этим препаратом, то есть в первый и десятый дни лечения. Основными критериями оценки динамики состояния была степень уменьшения интенсивности головной боли, оцененная при помощи визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), уменьшение степени депрессивного аффекта по данным оценочных шкал, субъективное улучшение качества жизни. Сравнение групп проводилось по двум позициям – назначение дифференцированной терапии и применение Мидокалма (сравнение показателей основной и контрольной групп).

В соответствии с целями и задачами настоящего исследования для изучения степени эффективности и целе-

сообразности применения Мидокалма в качестве элемента комбинированной терапии пациенты с ГБН были разделены на группы «с применением Мидокалма» и «без применения Мидокалма». У пациентов первой группы применение Мидокалма было наиболее эффективно. Оценку показателей терапевтической динамики производили при помощи ВАШ. Статистически значимые различия уменьшения интенсивности головной боли были получены в сравнении следующих групп, которые различались между собой по одному признаку – применение Мидокалма в качестве элемента комбинированной терапии.

Результаты исследования

1. Пациенты первой группы «с применением Мидокалма». Улучшение состояния было отмечено в 85% случаев, $p < 0,001$.
2. Пациенты второй группы «без применением Мидокалма». Улучшение состояния было отмечено в 50% случаев, $p < 0,001$.

Заключение

1. Выделены дополнительные клинические варианты головной боли напряжения, значимые с позиции дифференцированного подхода к терапии: смешанный вариант ГБН, смешанный вариант ГБН и сосудистой головной боли, смешанной ГБН и головной боли вследствие дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника.
2. Модель дифференцированной терапии для пациентов с ГБН существенно улучшает качество медицинской помощи, выражающееся в редукции осевого симптома – головной боли.
3. Применение препарата Мидокалм в комплексной терапии ГБН достоверно повышает эффективность терапии у пациентов с головной болью напряжения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). М.: МЕДпресс, 2011, 265с.
2. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2009, 304 с.
3. Осипова В.В., Вознесенская Т.Г. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. М., 2007; 107(3): 64–73.

4. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Дж. Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. М.: ООО «ОГТИ. Рекламная продукция», 2010, 56 с.
5. Куцемелов И.Б. Клинико-эпидемиологический анализ первичных головных болей взрослого городского населения. Автореф. дисс. ... канд. мед.наук. М., 2005, 25 с.

КОМОРБИДНЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ
РАССТРОЙСТВА ПРИ МИГРЕНИ

Введение. Предыдущие исследования, посвященные взаимосвязи мигрени и депрессии и/или тревоги показали, что у пациентов, страдающих мигренью, в 2,2–4 раза больше риск возникновения депрессии [1]. Ассоциация между мигренью и генерализованным тревожным расстройством встречается в 3,5–5,3 раз чаще, чем в популяции [1]. По данным В.В. Осиповой, изучавшей проблему коморбидности мигрени и тревожно-депрессивных расстройств, тревога встречается у больных мигренью чаще, чем депрессия (у 84% и 56% больных соответственно) [2]. Значение ситуации вытесненной или укрошенной ярости у больных мигренью подчеркивал Ф. Александер еще в 1950 г. [3]. Установлено, что тенденция подавлять гнев повышает частоту приступов мигрени [4].

Цель – изучение роли агрессии, тревоги, депрессии как факторов, участвующих в формировании клинической картины различных форм мигрени.

Материал и методы. В исследование включено 100 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет с различными формами мигрени. Пациенты были разделены на 3 группы в соответствии с классификацией мигрени (МКГБ-III бета-версия, 2013): 1 гр. – мигрень без ауры (МбА), 2 гр. – мигрень с аурой (МА), 3 гр. – хроническая мигрень (ХрМ). Дизайн исследования включал: исследование длительности заболевания по группам и оценку аффективных расстройств. Применялся: 1) клинико-неврологический метод; 2) психологическое исследование (опросник PHQ-9 для скрининга депрессии, тест Спилбергера-Ханина для оценки личностной и ситуационной тревожности, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS, опросник ГТР-7 для выявления генерализованного тревожного расстройства, опросник Басса-Дарки, включающий 8 подшкал, для исследования состояния агрессии). Статистический метод: критерий χ^2 (хи-квадрат) с учетом поправки Йейтса, точный критерий Фишера, корреляционный анализ с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена R.

Результаты. Средний возраст пациентов составил $35,8 \pm 8,7$ года. 94% составили женщины, 6% – мужчины. По клиническим формам мигрени: МбА диагностирована у 56% пациентов, МА – у 17%, ХрМ – у 27%. Средняя длительность заболевания у пациентов с МбА – $14,6 \pm 11,1$, пациентов с МА – $16,3 \pm 10,0$, пациентов с ХрМ – $19,4 \pm 11,4$ лет. Достоверных различий по длительности заболевания в группах не получено, однако у пациентов с длительностью заболевания мигренью бо-

лее 10 лет чаще встречается ХрМ ($p=0,0116$). В когорте у 57% пациентов выявлены аффективные расстройства, у 55% – расстройства тревожного спектра, у 19% – депрессивного. По группам: МбА – 52% аффективные расстройства, у 50% – тревога и у 15% – депрессия; МА – 64% аффективные расстройства, у 64% – тревога и у 14% – депрессия; ХрМ – 63% аффективные расстройства, у 59% – тревога и у 30% – депрессия. Средние баллы личностной (ЛТ) и ситуационной (СТ) тревожности в когорте: ЛТ-48,6; СТ-42,4; по группам пациентов: МбА – ЛТ-45,5; СТ-38,1; МА – ЛТ-57,0; СТ-50,5; ХрМ – ЛТ-51,8; СТ-48,8. Более высокий балл косвенной агрессии (КА) в группе пациентов с ХрМ (различия достоверны $p<0,05$ при сравнении с когортой и МбА). В когорте средний балл СТ достоверно коррелировал с баллом КА ($p=0,010$). Средний балл ЛТ достоверно коррелировал с баллом КА ($p=0,007$), негативизмом ($p=0,043$), раздражением ($p=0,002$) и подозрительностью ($p=0,036$).

Заключение. Отмечается высокий процент хронической мигрени, более четверти пациентов. Высокая частота аффективных нарушений не сопровождается достоверными различиями по частоте в группах, как и расстройств тревожного и депрессивного спектра, однако депрессивные расстройства чаще встречаются в группе пациентов с хронической мигренью. Баллы ситуационной и личностной тревожности в группах пациентов выше при мигрени с аурой и хронической мигрени, чем в когорте и при мигрени без ауры, соответствуют «высокому уровню», но достоверно в группах не отличаются. Более высокий балл косвенной агрессии в группе пациентов с хронической мигренью подтверждает факт, что пациенты с мигренью склонны подавлять гнев и агрессию. Таким образом, длительное время подавляемая агрессия, которая не выражается конструктивным способом, способствует нарастанию внутренней напряженности и тревожности у пациентов. Аффективные нарушения у пациентов с мигренью в свою очередь способствуют хронизации заболевания. Необходимо проводить своевременное лечение сопутствующих аффективных расстройств для улучшения результатов лечения, комплексной реабилитации, восстановления повседневной активности и социальной адаптации пациентов с мигренью.

Публикация подготовлена в рамках поддержанного РГНФ научного проекта № 15-06-10816.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hamelsky S.W., Lipton R.B. Psychiatric comorbidity of migraine. *Headache* 2006; 46: 1327–33.
2. Осипова В.В. Мигрень: клинико-психологический анализ, качество жизни, коморбидность, терапевтические подходы. // Дисс...докт. мед. наук. М: 2003.
3. Alexander F. *Psychosomatische Medizin*. De Gniyter, Berlin, 1951.
4. Bernardy K., Lehmann K., Einsle F. et al. Predictors of migraine attacks // *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*. 2007. V: 57 Issue: 7 P: 281–288.
5. Нестерова С.В. Эффективность пароксетина у пациентов с мигренью и сопутствующими аффективными расстройствами // Материалы Конференции «Организация противоболевой помощи России». Журнал «Анестезиология и реаниматология». М.: Медицина, 2016; 61 (5S): 70.
6. Нестерова С.В. Клинические проявления различных форм мигрени и эмоционально-личностные нарушения // XV Всероссийская научно-практическая конференция «Поленовские чтения», сборник материалов конференции. СПб., 2016, 282.

Салина Е.А.,
Парсамян Р.Р.,
Кузнецова Е.Б.

Клиника лечения головной боли
ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского
Минздрава России,
кафедра нервных болезней,
Саратов, Россия

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Цель работы – оценить эффективность комплексного подхода ведения пациентов с хронической головной болью напряжения.

Методы. На базе Клиники лечения головной боли Саратова проведено клинико-инструментальное обследование и лечение пациентов (79 женщин и 51 мужчина) в возрасте от 24 до 58 лет. Согласно диагностическим критериям МКГБ-3 бета версии был установлен диагноз «хроническая головная боль напряжения с дисфункцией перикраниальных мышц», продолжительность болевого синдрома составила в среднем 1,5 года. Пациенты были распределены на 2 группы: основная группа (ОГ) включала 86 больных, группа сравнения (ГС) – 44. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности заболевания. В ходе исследования осуществлялась динамическая оценка болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), неврологического статуса, состояния психоэмоциональной сферы, анализ качества жизни по шкале Роланда-Морриса. Пациенты вели дневник головной боли, отмечали количество потребляемых обезболивающих препаратов. Всем больным выполнено МРТ головного мозга для исключения вторичного генеза головной боли. В Клинике головной боли осуществлялся рациональный подбор лекарственных препаратов с учетом изменения эмоциональной сферы, выраженности мышечно-тонического синдрома, наличия лекар-

ственного злоупотребления, проводилась когнитивно-поведенческая терапия. Для пациентов ОГ была разработана комплексная индивидуальная схема лечения, которая включала работу с психотерапевтом, телесно-ориентированную психотерапию, обучение методикам саморегуляции, релаксации, занятия с врачом лечебной физкультуры. Оценка эффективности лечения проводилась на 30 день и в последующем каждые 3 месяца. Длительность наблюдения пациентов составила 14 месяцев.

Результаты. У всех пациентов при первичном осмотре определялась типичная диффузная двусторонняя головная боль давящего характера, которая сочеталась с чувством напряжения в жевательных мышцах, мышцах шеи, надплечий. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ в ОГ составила в среднем 6,8 баллов, с ГС – 6,4 балла. Неврологический статус был представлен психоэмоциональным синдромом и мышечным напряжением перикраниальных мышц. Пациенты двух групп отмечали ограничение физической активности в повседневной жизни из-за наличия головной боли, сниженный фон настроения, плохое качество сна, раздражительность. Анализ психоэмоциональной сферы показал высокий уровень тревоги, в 21% случаев была выявлена депрессия. Снижение показателей качества жизни по опроснику Роланда-Морриса отмечалось у 84% пациентов ОГ и в 73% случаев в ГС.

На фоне проводимой терапии на 30 день лечения в ОГ уменьшение интенсивности болевого синдрома на 3 балла и более определялось у 59% пациентов, в ГС – у 43,2% больных. Средний балл по ВАШ составил 2,1 в ОГ и 3,8 в ГС. Регресс неврологической симптоматики был выявлен как в ОГ, так и в ГС, в виде уменьшения мышечно-тонического синдрома, вегетативных проявлений. На фоне проведения комплексной терапии пациенты ОГ стали более активны, изменился двигательный стереотип, уменьшился тревожный компонент, нормализовался сон, повысилась работоспособность. Отчетливая положительная динамика наблюдалась в ОГ на 2-м месяце лечения, в то время как в ГС заметный эффект наступил через 3 месяца с момента начала терапии. Улучшение показателей качества жизни на 6-м месяце наблюдения отмечалось

у 82% пациентов ОГ и в 67% случаев в ГС. На 12 месяцев наблюдения эпизодическая головная боль напряжения наблюдалась в 11,8% случаев в ОГ и в 17,6% случаев в ГС. Лучшие результаты терапии были у пациентов в возрасте 24–28 лет и 50–58 лет, что связано с более высокой приверженностью терапии.

Заключение. Сопоставление результатов лечения в группах показало, что на фоне проводимой терапии наблюдался регресс болевого синдрома, уменьшение мышечно-тонического напряжения, коррекция эмоциональной сферы, но отчетливая положительная динамика была в основной группе. Комплексное психотерапевтическое лечение в сочетании с рациональной лекарственной терапией может считаться эффективным и безопасным способом купирования хронической головной боли напряжения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль: Практическое руководство для врачей/ Под. Ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Изд-во РАМН, 2011, 512 с.
2. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли:

диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство / В.В. Осипова, Г.Р. Табеева. М.: ООО Изд-во «Медицинские информационное агентство», 2014, 336 с.

3. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М.: Ремедиум, 2000, 150с.

*Сехвейл Салах М.М.,
Гончарова З.А.*

*ФГБОУ ВО Ростовский
государственный медицинский
университет Минздрава России,
кафедра нервных болезней
и нейрохирургии,
Ростов-на-Дону, Россия*

ПОВРЕЖДЕНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОРОМАНДИБУЛЯРНОЙ ДИСТОНИИ

Оромандибулярная дистония (ОМД) относится к фокальным формам дистонии. ОМД характеризуется спазмом мышц лица, жевательной мускулатуры и/или мышц языка, результатом чего являются непроизвольные движения нижней челюсти с закрыванием, открыванием или девиацией в сторону и/или вперед, движения языка или их комбинация, нередко – болезненное насильственное движение нижней челюсти. ОМД приводит к нарушению речи, затруднению приема пищи, нарушению туалета полости рта и бритья [3, 5]. В литературе описаны случаи ОМД, которые были расценены как заболевания височно-нижнечелюстного сустава, патология зубов и др. [1, 4, 7]. Височно-нижнечелюстное расстройство – собирательное понятие, включающее дисфункцию жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава и соседних структур [6]. Височно-нижнечелюстное

расстройство характеризуется возникновением лицевой боли на стороне поражения, болью в жевательных мышцах, расстройством движения нижней челюсти в виде ограничения или девиации. Височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС) образован головкой нижней челюсти и нижнечелюстной ямкой височной кости. Суставной диск состоит волокнистой хрящевой ткани и залегает между ямкой и головкой сустава. Его суставные поверхности покрыты волокнистым хрящом. ВНЧС является эллипсоидным, двухосным комбинированным суставом. Его диск имеет ограниченную возможность перераспределения давления на сустав, что в свою очередь является причиной повреждения при чрезмерной нагрузке на сустав [2].

Приводим описание клинического случая приобретенной оромандибулярной дистонии. Пациентка перенесла дисгемическое поражение головного мозга,

результатом которого стало развитие спастического тетрапареза, акинетического мутизма, оромандибулярной дистонии. При осмотре обращает на себя внимание периодически возникающее непроизвольное широкое открывание рта с девиацией нижней челюсти вправо, влево и вперед, сопровождающееся сильно выраженными болезненными гримасами. Во время непроизвольного широкого открывания рта расстояние между зубами составляет 10 см. Рот закрывается резко, в момент закрытия рта возникает резкое соприкосновение зубов, приведшее к их повреждению. Кроме того, во время приступа непроизвольного открывания и резкого закрытия рта слышен щелчковый звук, как результат расстройства функции ВНЧС. Пальпаторно во время приступа определяется двустороннее смещение головки нижней челюсти вперед за пределы суставной ямки. Состояние было расценено как двусторонний вывих ВНЧС на фоне ОМД. Пациентке выполнены инъекции ботулиническим токсином (Ксеомин) в дозе 100 ЕД в (латеральные крыловидные

мышцы – с двух сторон, жевательные мышцы – с двух сторон) три раза с интервалом в 4 месяца. Инъекция выполнялась под контролем электронейромиографии. Эффект от лечения был расценен каждый раз и оценивался как сравнение нового результата с предыдущим с помощью зафиксированных данных видеонаблюдения и измерения расстояния между зубами во время непроизвольного открывания рта. На фоне повторно проводимых курсов инъекции ботулинического токсина (Ксеомин) у пациента наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения частоты возникновения приступов непроизвольного открывания рта, почти исчезла девиация нижней челюсти во время приступа, уменьшилось расстояние между зубами во время приступа до 6 см.

Вывод: оромандибулярная дистония может стать причиной развития вывиха височно-нижнечелюстного сустава. Регулярное введение ботулинического токсина является эффективным способом лечения данного состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Balasubramaniam R., Rasmussen J., Carlson L.W. et al. Oromandibular dystonia revisited: a review and unique case. J. Oral Maxillofac Surg. 2008; 66: 379–86. Doi: 10.1016/j.joms.2006.11.028.
2. Cairns B.E. Pathophysiology of TMD pain-basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. J. Oral Rehabil 2010; 391–410.
3. Maestre-Ferrin L., Burguera J.A., Penarrocha-Diago M., Penarrocha-Diago M. Oromandibular dystonia: a dental approach. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010; 15: e25–27.
4. Moller E., Bakke M., Dalager T., Werdelin L.M. Oromandibular

dystonia involving the lateral pterygoid muscles: four cases with different complexity. Mov disord 2007; 22: 785–90. Doi:10.1002/mds.21304.

5. Papapertropoulos S, Singer C. Eating dysfunction associated with oromandibular dystonia: clinical characteristics and treatment considerations. Head Face Med 2006; 2: 47. doi: 10.1186/1746-160X-2-47.
6. Truelove E.L., Sommers E.E., LeResche L. et al. Clinical diagnosis criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. J. Am Dent Assoc 1992. P. 47–54.
7. Viswanath A., Gordon S.M. Two cases of oromandibular dystonia referred as temporomandibular joint disorder. Grand Rounds 2012; 2: 1–5. DOI: 10.1102/1470-5206.2012.0001.

Стародубцев А.А.,
Стародубцев А.И.,
Карпов С.М.,
Вышлова И.А.

ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный
медицинский университет,
Ставрополь, Россия

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА, РАЗВИВШЕГОСЯ ПОСЛЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Головная боль – самая частая причина жалоб больных поликлинического звена, с которой они обращаются к врачам общей практики. В международной классификации головные боли делятся на первичные, при которых не удаётся выявить органическую причину, и вторичные, обусловленные органическими

поражениями головного мозга. Первые составляют около 97% всех форм цефалгий, тогда как вторые – не более 3% [1–3]. В международной классификации одной из главных причин, вызывающих вторичную головную боль, является черепно-мозговая травма (ЧМТ). Посттравматическая головная боль чаще раз-

вивается после легкой ЧМТ и обычно сопровождается другими проявлениями отдаленного периода травматической болезни. Особенности клинической картины посттравматической головной боли, развившейся после легкой ЧМТ у людей молодого возраста, недостаточно отражены в отечественной литературе.

Цель исследования – провести детализацию клинической картины цефалгического синдрома, развившейся после легкой ЧМТ.

Материал и методы. В исследовании участвовало 222 пациента молодого возраста (18–45 лет), перенесших сотрясение головного мозга (СГМ). Давность перенесенного СГМ составляла не менее 6 месяцев. Мужчин было 152 (68,5%), женщин – 70 (31,5%). Степень выраженности головной боли определялась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ-10). Диагностический комплекс включал общесоматический статус, локальный статус, неврологический статус, обзорную краниографию, нейрофизиологические, нейровизуальные исследования, нейропсихологическое тестирование и шкалы достоверности диагноза, лабораторные исследования.

Результаты исследования. Динамика результатов исследования проводилась на протяжении 2 лет. Анализ возрастного состава больных показал, что цефалгический синдром отмечался чаще у больных в возрасте старше 30 лет – 122 (55%). К моменту формирования группы, кроме основной жалобы на головную боль различной интенсивности головной боли, градация была следующей: легкая – у 83 (37,4%), умеренная – у 85 (38,3%), сильная – у 37 (16,7%), сильнейшая – у 17 (7,6%) больных. Кроме головной боли, больные предъявляли жалобы на общую слабость, снижение памяти, трудность концентрации внимания, повышенную раздражительность, быструю утомляемость от незначительных физических и эмоциональных нагрузок, головокружение, нарушение сна, разбитость по утрам. По характеру головная боль

была следующей: тупая – у 63 (28,4%) больных, распирающая – у 55 (24,8%), давящая – у 34 (15,3%), сверлящая – у 27 (12,2%), сжимающая – у 25 (11,2%), пульсирующая – у 18 (8,1%) пациентов. По локализации головная боль была: диффузной – у 151 (68,0%) больного, локальной – у 48 (21,6%), мигренозной – у 23 (10,4%) пациентов. При диффузной головной боли больные утверждали, что болит вся голова. При локальной головной боли всегда выявлялась четкая зона. Мигренозная головная боль носила пароксизмальный характер и начиналась слева, справа или стороны попеременно менялась. Анализ интенсивности головной боли в начале исследования показал, что легкая и умеренная головная боль отмечена у 168 (76%) больных, а сильная и сильнейшая – у 54 (24%) при $p < 0,001$. Динамическое наблюдение цефалгического синдрома показало следующие изменения. Через год количество больных с легкой и умеренной головной болью составило 146 (66%) человек ($p = 0,05$), а с сильной и сильнейшей – 76 (34%), без существенной статистической разницы по сравнению с началом исследования ($p > 0,05$).

Через 2 года (окончание исследования) число больных с легкой и умеренной головной болью по сравнению с периодом формирования группы уменьшилось на 58 человек и их число составило 104 (47%) с достоверностью ($p < 0,001$). За этот же период количество больных с сильной и сильнейшей головной болью увеличилось на 64 человека и составило 118 (53%) с достоверностью ($p < 0,001$).

Выводы. Посттравматический синдром чаще отмечался у людей старше 30-летнего возраста. В начале исследования по интенсивности цефалгического синдрома преобладали больные с легкой и умеренной головной болью. К концу исследования установлено изменение характера головной боли с постепенным уменьшением количества больных с легкой и умеренной головной болью и нарастанием более тяжелых форм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев Е.И. Неврология: национальное руководство /Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт. М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2010, 1035 с.
2. Лихтерман Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы

/Л.Б. Лихтерман. М., 2009, 385 с.

3. Стародубцев А.А. Травматическая энцефалопатия у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, её клиника, диагностика и лечение /А.А. Стародубцев //Авто-реф. дисс. ... докт. мед. наук. Пятигорск, 2010, 37 с.

Ткачева Е.С.¹,
Медведева Л.А.²,
Чурюканов М.В.^{2,3}

¹Казанская государственная
медицинская академия, Казань;

²Клиника боли Российского
научного центра хирургии

им. Б.В. Петровского, Москва;

³ФГБОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова
Минздрава России,
Москва, Россия

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Синдром гипермобильности суставов наиболее часто встречается среди клинических проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и характеризуется наличием жалоб, связанных с патологией суставно-связочного аппарата, у лиц с избыточным объемом движений в суставах при отсутствии признаков других системных заболеваний. Патологическая подвижность суставов проявляется вывихами и подвывихами, одной из частых локализаций которых является височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС). Диагностика и лечение болевых проявлений ДСТ представляет собой значимую клиническую проблему [1]. Для диагностики патологии ВНЧС наиболее информативным методом является функциональная магнитно-резонансная томография (МРТ) [2]. В работах российских авторов [3] прежде не анализировали функциональное состояние ВНЧС при проведении МРТ (с использованием специализированной катушки и устройств для поддержания открытого положения рта).

Цель исследования – оценить результаты функциональной МРТ ВНЧС у пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС.

Материалы и методы. В исследование вошло 9 человек с фенотипическими признаками ДСТ и болевой дисфункцией ВНЧС, наблюдавшихся в Клинике боли РНЦХ им. Б.В. Петровского с января 2015 по декабрь 2016 гг. Анализировали возрастные и половые особенности, длительность заболевания и интенсивность болевого синдрома. Интенсивность боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Оценивали фенотипические признаки ДСТ, проводили медико-генетическое консультирование. Всех пациентов исследовали на томографе Siemens Avanto с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл без использования специализированной катушки. Протокол исследования включал получение T1-и T2-взвешенных изображений с толщиной среза 2–3 мм. Всем пациентам проводили функциональное

исследование, включающее срезы в положениях привычной окклюзии, частично отведенной и максимально возможного отведения нижней челюсти.

Результаты. Обследовано 9 пациентов в возрасте от 27 до 64 лет: мужчины – 11,1%, женщины – 88,9%. Средний возраст составил 41 ± 13 лет, а длительность заболевания – $2,7 \pm 2,34$ лет. Интенсивность боли – $4,0 \pm 1,5$ балла по ВАШ. Дисфункция ВНЧС у пациентов с соединительнотканной дисплазией представлена следующими изменениями: подвывих суставного диска наблюдался у 66,6% пациентов, полная репозиция диска – у 66,7%. У 44% пациентов был диагностирован вывих суставного диска, из которых у 75% был односторонним, у 15% – двусторонним, а у 18,8% сопровождался полной репозицией суставного диска при открывании рта. Дисфункция сустава сопровождалась дегенеративными изменениями дисков в 33,3% случаев, в 44% был диагностирован артроз ВНЧС, в 11,1% – синовит ВНЧС. В одинаковом проценте случаев (22,2%) обнаружены дегенеративные изменения суставного диска и асимметрия головок нижней челюсти. Гипермобильность ВНЧС наблюдалась у 44,4%.

Самые частые выявленные сопутствующие проявления ДСТ: продольно-поперечное плоскостопие (33,3%), повышенная эластичность кожных покровов (66,7%), множественные родинки (88,9%), хруст и гипермобильность в суставах (77,7%), нарушение осанки (88,9%), дискинезия желчевыводящих путей (11,1%), синдром раздраженного кишечника (22,2% пациентов).

Вывод. Болевая дисфункция ВНЧС у пациентов с ДСТ при проведении функциональной МРТ наиболее часто представлена следующими изменениями: подвывихом и вывихом суставного диска с его репозицией, дегенеративными изменениями в дисках, асимметрией головок нижней челюсти, а также гипермобильностью ВНЧС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щербак Н.Е., Медведева Л.А., Румянцев В.А., Шевцова Г.Е. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. *Medicus*. 2016, 1(7): 82–87.
2. Vogl T.J., Lauer H.C., Lehnert T., et al. The value of MRI in pa-

tients with temporomandibular joint dysfunction: Correlation of MRI and clinical findings // *European Journal of Radiology*, 2016-04-01, Volume 85, Issue 4, Pages 714–719.

3. Лисавин А.А., Устюжанин Д.В., Осокина А.П. Опыт магнитно-резонансной томографии височно-нижнечелюстных суставов на головной катушке. *REJR*, 2014; 4 (2): 97–101.

*Хорева М.А.,
Пархоменко Е.В.*

*ФГБОУ ВО Алтайский
государственный
медицинский университет
Минздрава России,
Барнаул, Россия*

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ – МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Одной из наиболее распространенных и в то же время наименее часто диагностируемых хронических болей в лице является персистирующая идиопатическая лицевая боль (ПИЛБ) [1]. Согласно Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью (МКГБ-3 бета) [2], ПИЛБ относится к разделу «Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли» (13.11). Согласно определению, ПИЛБ – это продолжающаяся лицевая боль, не имеющая характеристик краниальной невралгии и не связанная с другими причинами. Как правило, в анамнезе пациентов с ПИЛБ отмечается множество стоматологических, ЛОР и других манипуляций. Часто они проходят длительный и сложный диагностический поиск, обращаясь к врачам разных специальностей. Неправильная диагностика влечет за собой нерациональную фармакотерапию и даже необоснованные оперативные вмешательства, зачастую повторные [3]. В связи с этим знание особенностей клиники и современных критериев диагностики ПИЛБ определяет решающую роль невролога в лечении данной патологии.

Клинический пример. Пациентка 39 лет обратилась к неврологу с жалобами на боли в лице тупого, ноющего характера, иногда ощущение жжения и отека правой половины лица. Боль постоянная, варьирует по интенсивности в течение дня от 2–7 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), ночью отсутствует. Локализация боли преимущественно в области верхней челюсти справа, может распространяться на периорбитальную, височную область. При этом отмечалась возможность миграции боли на другую сторону лица.

Из анамнеза заболевания выяснилось, что вышеуказанные жалобы появились около 5 месяцев назад после экстракции зуба верхней челюсти справа. В связи с со-

хранением болевого синдрома пациентке проводились многочисленные лечебно-диагностические стоматологические мероприятия. На фоне проводимых процедур со слов женщины отмечалась отрицательная динамика в виде усиления отека лица и болей. Пациентка обращалась к оториноларингологу, инфекционисту, аллергологу, офтальмологу, терапевту, неврологу. Результаты многочисленных диагностических обследований (общеклинические, иммунологические, ультразвуковое и рентгенологическое исследования области лица, ЭНМГ лица, дуплексное сканирование магистральных артерий головы, МРТ головного мозга и др.) клинически значимой патологии не выявили. Во всех случаях диагностировалась тригеминальная невралгия. На фоне проводимой терапии (карбамазепин, НПВС, витамины группы В) существенной динамики не наблюдалось. Напротив, нарастала тревога, нарушился сон, изнуряющие ощущения боли, отека, онемения лица становились более выраженными. Через 4 месяца от начала заболевания по результатам проведенной МР-венографии головного мозга диагностировано снижение кровотока по правым прямому и сигмовидному синусам, а также нарушение венозного оттока по правой внутренней яремной вене. В связи с сохраняющимися жалобами женщине был выставлен диагноз: Асептический синус-тромбоз, хроническое течение, а также рекомендована антикоагулянтная терапия в условиях стационара с дальнейшим переходом на пероральный прием антикоагулянтов. Положительной динамики на фоне лечения не было.

При оценке неврологического статуса объективных признаков выпадения чувствительности или других неврологических симптомов, отека лица не выявлялось. Отмечен высокий уровень тревоги, фиксированность на ощущениях.

На основании имеющихся жалоб, особенностей анамнеза, отсутствии объективной неврологической симптоматики и изменений по результатам дополнительных методов исследования, объясняющих развитие боли, согласно клиническим критериям МКГБ-3, бета версия (2013) пациентке был выставлен диагноз ПИЛБ и назначена комбинированная терапия (антидепрессантом, антиконвульсантом, нейролептиком, когнитивно-поведенческая психотерапия). Уже через месяц комплексной терапии наблюдалось уменьшение выраженности болей в лице до 4 баллов по ВАШ, отсутствие ощущения онемения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Махинов К.А., Баринев А.Н., Жестикова М.Г. и др. Лицевая боль. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015; 7: 79–88.

Заключение. Приведенный клинический случай демонстрирует важность информированности врачей, в частности неврологов, о современных клинических критериях ПИЛБ, а также значимость использования в практике МКГБ-3 бета, что позволит значительно сократить диагностический поиск у пациентов с данной нозологией и исключить неоправданные лечебные мероприятия. Кроме того, своевременная постановка диагноза и назначение адекватной терапии позволит минимизировать эмоционально-аффективные нарушения у пациентов, негативное влияние которых на клиническую картину и патогенез данной патологии не вызывает сомнений.

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

3. Evans R.W. Persistent idiopathic facial pain. Headache. 2006; 46: 1298–1300.

Чечет Е.А.,
Парфенов В.А.

Кафедра нервных болезней
и нейрохирургии ФГБОУ ВО
Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова
Минздрава России,
Москва, Россия

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ И БОЛЬЮ В ШЕЕ

Цель исследования – изучение клинических особенностей боли в шее (цервикалгии) при мигрени, выявление сочетанных заболеваний и факторов, определяющих эффективность комплексной терапии пациентов с мигренью и цервикалгией.

Материал и методы. В исследование включено 80 пациентов (68 женщин и 12 мужчин) с мигренью и болью в шее в возрасте от 20 до 72 лет (средний возраст – 42,8 лет). Диагноз мигрени устанавливался в соответствии с критериями Международной классификации головных болей 3-го пересмотра [1]. Всем пациентам проводились соматическое, неврологическое и невро-ортопедическое обследования. При наличии показаний выполнялась рентгенография, магнитно-резонансная томография или компьютерная томография. Применялся опросник NDI (индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее) [2]. Для психологической оценки использовались шкала депрессии Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергер-Ханина. В лечении пациентов применялся мультидисциплинарный подход,

который включал оптимизацию фармакотерапии (антидепрессанты, НПВП, миорелаксанты), когнитивно-поведенческую терапию (КПТ), лечебную гимнастику [3–5]. При наличии лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ) проводилась одномоментная отмена препаратов, вызвавших ЛИГБ, и детоксикационная терапия [6]. В рамках КПТ выяснялись представления пациентов о своем заболевании – о причинах, прогнозе, необходимом лечении [7]. Пациенты обследовались при поступлении в клинику, после курса терапии и далее через 3 месяца.

Результаты. Хронической мигренью страдало 66 (82,5%) пациентов, частой эпизодической мигренью – 14 (17,5%). У 53 (66,25%) пациентов диагноз мигрени был поставлен впервые. 58 (72,5%) пациентов отвечали критериям ЛИГБ. Длительность цервикалгии составила от 5 месяцев до 35 лет. В начале приступа головной боли интенсивность сопутствующей хронической боли в шее увеличивалась у 45 пациентов (56,25%); 7 пациентов (8,75%) испытывали боль в шее только во время мигренозной атаки. У 71 (88,75%) пациента отмечался

ноцицептивный характер болевого синдрома в области шеи. По опроснику ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее 34 (42,5%) и 12 (15%) пациентов имели умеренную и тяжелую степень инвалидизации соответственно. 9 пациентов имели сопутствующие заболевания, такие как цервикогенная головная боль (6,25%), фибромиалгия (2,5%) и синдромомиелия (1,25%) соответственно. Ошибочные представления о причинах головной боли и методах ее лечения встречались у 69 (86,25%) пациентов. Значительная часть (46%) пациентов предполагала в качестве основной причины боли в шее «грыжу или повреждение диска» и «защемление нерва». У 25 (31,25%) пациентов имелись хронические неспецифические боли в спине, у 47 (58,75%) – инсомния, нарушения поддержания сна. Через 3 месяца от начала терапии уменьшение количества дней головной боли в месяц более чем на 50% отмечалось у 37 (46,25%) пациентов, более чем на 25% – у 8 (47,5%). Отсутствие эффекта встречалось у пациентов с лекарственно-индуцированной головной болью, выраженным ожирением, низкой приверженностью к терапии, тревожно-депрессивными расстройствами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD-3 beta). Cephalalgia 2013; 33(9): 629–808.
2. Carvalho G.F., Chaves T.C., Gonçalves M.C. Comparison between neck pain disability and cervical range of motion in patients with episodic and chronic migraine: a cross-sectional study. J Manipulative Physiol Ther. 2014 Oct 2; DOI: 10.1016/j.jmpt.2014.09.002.
3. Tsakitzidis G., Remmen R., Dankaerts W., et al. Non-specific neck pain and evidence-based practice. European Scientific Journal 2013 Jan; 9(3): 1857–7881.

Выводы. В большинстве случаев боль в шее при мигрени является коморбидным заболеванием и представляет собой неспецифическую скелетно-мышечную боль. В случае хронической цервикалгии у пациентов во время мигренозного приступа часто возникает её усиление. У части пациентов боль в шее рассматривалась как отраженная боль. Цервикалгия – один из факторов неэффективности лечения мигрени, предиктор инвалидизации, не зависящий от частоты и тяжести мигрени. Выявлена взаимосвязь между снижением качества жизни пациентов с мигренью, интенсивностью и длительностью цервикалгии. Результаты исследования показывают относительно высокую эффективность мультидисциплинарного подхода, включающего оптимизацию лекарственной терапии, лечебную гимнастику и КПТ. Основными факторами, определяющими неэффективность комплексной терапии, служат ЛИГБ, соматические и неврологические заболевания, высокий уровень эмоциональных расстройств, наличие хронических болей в шее, низкая приверженность к терапии. Лечение цервикалгии способно улучшить купирование и профилактику приступов мигрени.

4. Kay T.M., Gross A., Goldsmith C.H. Exercises for mechanical neck disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012 Aug15; (8): CD004250. DOI: 10.1002/14651858.CD004250.pub4.
5. Gunreben-Stempfle B., Griessinger N., Lang E., et al. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache. Headache. 2009; 49(7): 990–1000.
6. Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. Eur J Neurol. 2011; 18: 1115–1121.
7. Мелкумова К.А. Когнитивно-поведенческая психотерапия при лечении хронической боли. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; (1): 9–13.

Абрамова Е.Д.,
Краснов В.Г.

Городская клиническая больница
№ 1 им. Н.И. Пирогова, Москва,
Россия

МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА ПОД «МАСКОЙ» НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Н., 63 лет, обратилась в Клинику боли ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с целью проведения очередной паравертебральной блокады. Из анамнеза известно, что болевой синдром возник на фоне физической нагрузки около 7 месяцев назад. Обращалась к нескольким специалистам медицинских учреждений, неоднократно проходила курсы терапии НПВП, миорелаксантами, выполнены три паравертебральные блокады с временным положительным эффектом. Ухудшения общего состояния, снижения веса, нарушений функций почек, лихорадки неясного генеза или болей в других областях тела за прошедший год не отмечала. Известно, что принимает курсами препараты железа по поводу железодефицитной анемии.

При осмотре выявлены умеренный мышечно-тонический синдром на поясничном уровне с формированием триггерных зон в паравертебральных мышцах, выраженная локальная болезненность (до 7 баллов по ВАШ) на уровне остистых отростков L1-L2, резко ограничивающая возможность самостоятельного передвижения, а также выраженная болезненность в области крестцово-подвздошного сочленения справа при выполнении дистракционных тестов. Симптомов натяжения, зон нарушений чувствительности, угнетения сухожильных рефлексов и выпадения моторных функций не выявлено. Пациентку убедили в необходимости проведения обследования.

На МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника обнаружены множественные очаги предположительно вторичного поражения тел позвонков, костных структур таза, крупное мягкотканое образование (предположительно, саркома) в теле правой подвздошной кости; патологический перелом тела L1. Лабораторные показатели: анемия (гемоглобин – 93 г/л), СОЭ – до 81 мм/ч, креатинин крови – 161 ммоль/л, общий кальций – 2,12 ммоль/л (норма – 2,20–2,60 ммоль/л).

Дальнейший диагностический поиск исключил наличие объемных образований в брюшной и грудной полостях, щитовидной, молочной и паращитовидной железах. На сцинтиграфии: участки гиперактивного включения радиофармпрепарата в ребрах, телах Th12, L1-L5 позвонков, крестце, подвздошных костях, костях левой голени, а также гиперфиксация препарата в плечевые суставы, эпифизы и метафизы обеих плечевых костей. Электрофорез белковых фракций сыворотки показал моноклональный пик в гамма-фракции (67,8 г/л при норме 8,0–13,5 г/л). Трепанобиопсия подвздошной кости подтвердила диагноз миеломной болезни, и пациентка направлена к гематологу-онкологу для проведения полихимиотерапии.

Миеломная болезнь (множественная миелома, плазмодитоз, болезнь Рустицкого-Калера) – парапротеинемический лейкоз, в основе которого лежит пролиферация опухолевых клеток лимфоплазмочитарного ряда с преимущественной локализацией процесса в костном мозге. Заболеваемость множественной миеломой составляет 4,5–6 случаев на 100 тыс. чел. в год, смертность – 4,1 на 100 тыс. чел. [1]. Средний возраст пациентов с впервые установленным диагнозом миеломной болезни составляет 66 лет, и частота встречаемости значительно увеличивается с возрастом [3].

Наиболее часто первые клинические симптомы множественной миеломы связаны с поражением костей скелета и проявляются в виде болей в спине, зачастую возникающих остро и связанных с движением [2]. К тому же в ответ на боль формируется мышечно-тонический синдром на уровне поражения, поэтому боль может быть интерпретирована, как неспецифическая мышечно-скелетная. В совокупности с недооценкой изменений лабораторных показателей, зачастую трактуемых как «возрастные», это приводит к диагностическим ошибкам и ухудшает прогноз жизни пациента [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kyle R.A., Rajkumar S.V. Criteria for diagnosis, staging, risk stratification and response assessment of multiple myeloma. *Leukemia* 2009; 23: 3–9.
2. Kyle R.A., Gertz M.A. et al. Review of 1027 Patients with newly diagnosed Multiple Myeloma/ *Mayo Clinic Proc.* 2003; 78: 21–33.

3. Rajkumar S.V., Dimopoulos M.A., Palumbo A. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncology*, 2014 Nov; 15 (12): e538–48. DOI: 10.1016/S1470-2045(14)70442-5. Source: PubMed.
4. Kariyawan C.C., Hughes D.A., Jayatilake M.M., Mehta A.B. Multiple myeloma: causes and consequences of delay in diagnosis. *Q J Med*, 2007; 100: 635–640. DOI:10.1093/qjmed/hcm077.

Ахмадеева Л.Р.^{1,2},
Раянова Г.Ш.^{1,3},
Харисова Э.М.¹,
Политика О.И.², Хох И.Р.²

¹ ФГБОУ ВО Башкирский
государственный медицинский
университет;

² ФГБОУ ВО Башкирский
государственный университет;

³ Клиника «Гулливер», Уфа, Россия

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЛЮМБАЛГИИ В СТАЦИОНАРЕ: АНАЛИЗ ПРИМЕНЯЕМОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ И АДАПТИВНОГО КОПИНГ-ПОВЕДЕНИЯ

Цель работы – проанализировать характеристики пациентов, госпитализируемых в неврологический стационар с неспецифическими болями в нижней части спины, и подходы к их лечению, по данным медицинской документации и результатам собственных наблюдений.

Методы. Вкопировка данных из историй болезней, тест Спилбергера-Ханина на тревожность, тест Э. Хайма на копинг-стратегии.

Результаты. На первом этапе работы было проанализировано 75 стационарных историй болезней пациентов, пролеченных с шифром МКБ М54 в неврологическом стационаре (42 женщины, средний возраст $50 \pm 3,6$ лет). В качестве медикаментозной терапии большинству были назначены инъекционные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) Кетонал 2 мл в/м 2 р/д (45,3%), Диклофенак 3 мл в/м 2 р/д (58,6%), Мовалис 15 мг в/м 2 р/д (21,3%), причем имело место сочетание указанных препаратов у одного и того же пациента. Таблетированный НПВП Ибупрофен 600 мг внутрь 2 р/д был назначен лишь 1 пациенту, несмотря на данные о равноэффективном анальгетическом эффекте инъекционных и таблетированных форм НПВП. Новокаин 2% 2 мл в/м 1 р/д получили 5,3% пациентов, Трамал/Трамадол 1 мл в/м 1 р/д – 16%. Большинство пациентов получили инъекционные формы витаминов: Никотиновая к-та (витамин В3) 2 мл в/м 1 р/д – 66,6%, Мильгамма 2 мл в/м 1 р/д – 24%, Витамин В12 1200 мг в/м 1 р/д – 20%, Витамин В1 3 мл в/м 1 р/д – 16%, Витамин В6 3 мл в/м 1 р/д – 8%. Хондропротекторы получили около половины пациентов: Афлутоп/Дона 1 мл в/м 1 р/д или 1,5 г. внутрь – 33,3%, Хондролон 100 мг в/м через день – 9,33%. Миорелаксанты (Мидокалм 50 мг внутрь 3 р/д) были назначены 28% пациентов. Избранная тактика в ряде случаев расходилась с данными, основанными на доказательствах и рекомендованными в России и Западной Европе, где на первом месте стоят НПВС и парацетамол, применимы миорелаксанты, оказывающие больший обезболивающий эффект, чем плацебо, но не имеющие преимуществ перед НПВП.

На втором этапе отслежены типы адаптивных копинг-стратегий, диагностированные по методике Э.Хайма и разделенные на когнитивные – «проблемный анализ»,

«установка собственной ценности», «сохранение самообладания», эмоциональные – «протест» и «оптимизм», и поведенческие – «сотрудничество», «обращение», и «альтруизм». Адаптивные варианты копинг-поведения среди обследованных нами пациентов с неспецифическими люмбалгиями были представлены меньше, чем при других заболеваниях в неврологическом стационаре [1]. Наиболее часто встречающейся формой был «оптимизм» с протестом по отношению к трудностям и уверенностью в наличии выхода из сложных ситуаций (38.1%), на втором по частоте встречаемости месте стояло «сохранение самообладания» с анализом возникших трудностей и возможных путей выхода из них, повышением самооценки и самоконтроля, более глубоким осознанием собственной ценности как личности, наличием веры в собственные ресурсы в преодолении трудных ситуаций (19%). На третьем месте у наших пациентов были «проблемный анализ», как форма поведения, направленная на анализ возникших трудностей и возможных путей выхода из них и «обращение» с просьбой помощи для выхода из сложных ситуаций у других (по 9,5%).

Заключение. Пациенты с неспецифическими люмбалгиями – одна из самых сложных групп для курации, требующая мультидисциплинарного подхода из-за многогранности снижения качества их жизни [2]. Учитывая недостаточную приверженность врачей неврологического стационара к использованию медикаментозных средств и методов их введения с наиболее доказанной эффективностью при лечении пациентов с неспецифическими люмбалгиями, а также недостаточное использование данной группой пациентов адаптивных форм копинг-поведения, считаем целесообразным более широкое использование совместной работы медицинских работников с клиническим и психологами, а также персонифицированный подход к помощи пациентам с болями в нижней части спины. Эти пациенты могут быть пролечены не только в неврологических стационарах, но и в условиях реабилитационных отделений (как 2-й и 3-й этапы медицинской реабилитации) с использованием сочетания наиболее доказанных медикаментозных и немедикаментозных подходов, включая когнитивно-

поведенческую и другие виды психотерапии. Наш положительный опыт проведения школ для пациентов с болями в спине в университетской клинике с пригла-

шением психологов и специалистов по физической реабилитации может быть рекомендован для использования в других регионах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахмадеева Л.Р., Харисова Э.М., Хох И.Р. Сравнительный анализ копинг-стратегий пожилых пациентов с нарушениями равновесия и болевыми синдромами // Журнал научных статей

Здоровье и образование в XXI веке, 2016, 18 (10): 31–34.

2. Ахмадеева Л.Р., Закирова Э.Н., Сетченкова Н.М., Магжанов Р.В. Проблема боли в неврологии: оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий // Боль, 2008; 1 (18): 20–23.

Курушина О.В.,
Гордеева И.Е.,
Ансаров Х.Ш.

ФГБОУ ВО Волгоградский
государственный медицинский
университет, Волгоград, Россия

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ ИНВАЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В ОБЛАСТИ СПИНЫ

Цель – провести клиническое исследование эффективности терапии больных с хроническими синдромами в области спины с помощью различного видов инвазивной терапии и определить показания к каждому виду терапии.

Материал и методы. Больные с хроническими болевыми синдромами в области спины в стадию обострения (86 человек, 48 женщин и 38 мужчин в возрасте с 27 до 60 лет со средней продолжительностью заболевания 10,3±4,8 года) были разделены на 4 группы: в 1-ю группу вошли 30 человек и получали паравerteбральные блокады дексаметазона с лидокаином, во 2-ю группу (24 человека) вошли лица, получавшие ЛМИ схондропротекторами – Алфлутоп, Хондрогард, в 3-ю группу (20 человек) – лица, получавшие ЛМИ с антигомотоксическими препаратами – Траумель С, Дискус-композитум, в 4-ю группу (12 человек) – лица, получавшие алгогенные блокады с сульфатом магния в неактивные триггеры неболевой зоны спины (выше, ниже или симметрично и гетеролатерально болевой зоне) и инъекции анестетиков (2% лидокаина) в активные триггеры. Использовался раствор 25%-ного магния сульфата в разведении с физраствором (1:5) по 0,3–0,4 мл на 1 ЛМБ. Общее количество процедур составило в среднем 8,7±1,5 с кратностью через 1 или 2 дня. Всем больным обеих групп при выраженной боли было разрешено принимать аркоксию 90 мг в сутки 1 р/день после еды. Общий курс лечения составил 2–3 недели. Кроме того, через 1 месяц после окончания лечения состояние оценивалось путем телефонного интервью с помощью специально разработанного опросника. Все больные с момента начала болевого синдрома прошли многократное стационарное и амбулаторное обследование (с МРТ диагностикой) и лечение (повторные курсы

НПВС, миорелаксантов, адъювантных анальгетиков, ФТЛ, массажа и т.п). Всем пациентам до начала лечения проводилось неврологическое и вертеброневрологическое обследование. Для оценки эффективности лечения использовались (до и после) ВАШ, опросник САН. От больных было получено информационное согласие на проводимое лечение, проведены аллергические пробы. Критерии исключения: положительные аллергические пробы, беременность и кормление грудью, миастения, АВ блокада, ХПН. Для определения активных триггерных пунктов использовались стандартные критерии диагностики.

Результаты. при анализе показателей боли по ВАШ у больных 1-й группы он был 8,4±1,9, 2-й группы – 8,2±1,7, 3-й группы – 8,5±1,7 см, 4-й группы этот показатель был 8,7±1,9 см, что не показало достоверной разницы между группами. Через 2 недели лечения показатели ВАШ снизились до 2,6±0,8 см – в 1-й группе, 6,3±1,5 см – во 2-й группе, 4,8±0,8 – в 3-й группе и 2,8±0,9 см – в 4-й группе, что показало достоверную разницу в 1-й и 4-й группах ($p<0,05$). До лечения средние суммарные показатели по шкале САН составили 3,07±0,14 балла – в 1-й группе, 2,96±0,15 балла – во 2-й группе, 2,99±0,17 балла – в 3-й группе, 3,01±0,14 балла – в 4-й группе. К концу лечения у большей части больных 1,3 и 4 групп отмечено улучшение общего самочувствия, настроения, сна, работоспособности. На момент окончания лечения указанные показатели составили 4,56±0,13 – в 1-й группе, 3,42±0,11 – во 2-й группе, 4,43±0,12 – в 3-й группе и 4,51±0,15 – в 4-й группе, что показало достоверное различие для больных 1,3 и 4-й групп. Необходимо отметить, что 9 пациентов 3-й группы не отметили особого изменения в своем самочув-

ствии, а трое пожаловались на ухудшение. Как показало телефонное интервью, спустя 1 мес., болевого синдрома по ВАШ среди пациентов 1-й группы был $-4,5 \pm 1,8$, 2-й группы $-6,6 \pm 1,6$, 3-й группы $-4,8 \pm 0,9$, 4-й группы $-3,9 \pm 1,0$ см. В целом курс лечения как «очень хороший» оценили 63,3% больных 1-й группы, 20,8% лиц 2-й группы, 45,0% лиц 3-й группы и 66,6% 4-й группы.

Выводы. Применение инвазивных методов лечения показало значительный и продолжительный эффект

в случае использования ГКС, анестетиков и аллогенных блокад с сульфатом магния, умеренный эффект при применении антигомотоксических препаратов и низкий – при применении хондропротекторов, что позволяет дифференцировать эти методы для назначения в период обострения тех, которые показали максимальную эффективность. Хондропротекторы и антигомотоксические препараты целесообразно применять в виде инвазивных методик в фазу ремиссии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дифференциальная диагностика основных форм цервикокраниалгий. Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е. Российский журнал боли. 2015; 1 (44): 120–121.
2. Гордеева И.Е. Аллогенная инвазивная терапия хрониче-

ских болевых синдромов в области спины. Российский журнал боли, Материалы XXII научно-практической конференции с международным участием, 2016; 2: 143–144.

3. Курушина О.В., Гордеева И.Е., Барулин А.Е. Инвазивные методы лечения в неврологии с использованием глюкокортикостероидов. Метод. пособие. М.: «МЕДпресс-информ», 2014.

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

*ФГБОУ ВО Оренбургский
государственный медицинский
университет, Оренбург, Россия*

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНОСТИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Введение. Свыше 80% населения земного шара страдает от боли в спине, причем чаще дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) встречаются в развитых странах, где широко распространен малоподвижный, сидячий образ жизни. Распространенность патологии в популяции составляет 58–84%, а заболеваемость – 4–33% [1]. Оценка результатов лечения пациентов с использованием стандартизированных заполняемых анкет вошла в повседневную практику для клинических исследований во всех центрах хирургии позвоночника Европы. Конечной целью применения анкет является сравнение результатов лечения, прогнозирование исходов операции, определение групп риска и адекватного подбора пациентов [2]. Наличие общепринятых и доступных методов оценки болевого синдрома очень важно как в клинической практике, так и при проведении исследований [3]. В настоящее время в нашей стране отсутствует единый подход к использованию количественных оценочных шкал, хотя это помогло бы стандартизировать и унифицировать изучение различных аспектов данной проблемы.

Цель исследования – выявить наличие нарушения качества жизни, когнитивный статус, оценить тревожность и возможный депрессивный фон у больных с ДДЗП с помощью стандартизированных шкал и опросников.

Материалы. Обследовано 22 больных с диагнозом ДДЗП (10 мужчин и 12 женщин), средний возраст – $65,2 \pm 2,7$ лет. Диагноз был подтвержден с помощью неврологического осмотра и методов нейровизуализации. Для комплексной оценки использованы шкалы и опросники: шкала самооценки депрессии Цунга, краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), шкала тревоги Бека, анкета качества жизни при боли в спине Освестри (ODI), визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), шкала комплаентности Мориски-Грин, субъективная оценочная шкала результатов лечения Макнаб. Полученные данные были статистически проанализированы в приложении Microsoft Excel 2013 с помощью пакета «Анализ данных».

Результаты. У 81,9% больных был поражен поясничный отдел, у 19,1% – шейный отдел позвоночника, все пациенты принимали нестероидные противовоспалительные препараты, 27,2% больным были назначены антидепрессанты. По оценке MMSE, средний балл составил $26,5 \pm 0,7$; по шкале самооценки депрессии Цунга – $41,2 \pm 2,1$; по ВАШ – $6,6 \pm 0,35$; по шкале Бека – $43,7 \pm 3,4$; анализ комплаентности Мориски-Грин достиг уровня $1,9 \pm 0,25$; по анкете Освестри показатель качества жизни составил $41,2 \pm 3,6$.

Заключение. У больных ДДЗП в выборке зафиксированы преддементные когнитивные нарушения, вы-

сокий уровень тревожности на основе анализа шкалы Бека; при этом показатель депрессии относительно благоприятен (по шкале депрессии Цунга $41,2 \pm 2,1$). Исходя из теста Мориски-Грин, больных можно считать неприверженными к лечению, так как на вопрос «Не относитесь ли вы иногда невнимательно к часам приема ЛС?»

73,4% опрошенных ответили положительно. По шкале Macnab 36,3% пациентов оценили свое состояние как «хорошее» (умеренные боли полностью регрессировавшие к выписке из стационара); при этом анализ анкеты Освестри говорит о высоком влиянии боли в спине на качество жизни интервьюируемых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wolf A.D., Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions // Bulletin of World Health Organization. 2003; 81: 646–656.
2. Ratings of global outcome at the first post-operative assessment after spinal surgery: how often do the surgeon and patient agree? /

F. Lattig [et al.] // Eur Spine J. 2009; 18: 386–394.

3. Использование набора оценочных шкал для сравнительного анализа эффективности различных типов дискэктомий в лечении пациентов с грыжами поясничных межпозвоночных дисков / В.А. Бывальцев [и др.] // Клиническая неврология. 2010; 3: 6–10.

*Кавелина А.В.,
Иванова М.А.,
Исайкин А.И.*

*ФГБОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова
Минздрава России, Москва;
Клиника нервных болезней
им. А.Я. Кожевникова,
Москва, Россия*

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИИ

Цель – определение основного источника боли при хронической люмбалгии (ХЛ) для последующего дифференцированного лечения с использованием малоинвазивных манипуляций.

Методы. Наблюдались 76 пациентов с ХЛ, проходивших лечение в КНБ им. А. Я. Кожевникова (из них 30 мужчин и 46 женщин, средний возраст – $49,75 \pm 1,7$ лет). Диагностика основного источника боли основывалась на данных нейроортопедического обследования, проводимого двумя независимыми экспертами. Клинические тесты подтверждались данными нейровизуализации, проведением диагностических блокад. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), для оценки степени нарушения жизнедеятельности – опросник Освестри (ODI). Для выявления сопутствующих тревожных и/или депрессивных расстройств – Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS). Качество жизни оценивалось по шкале SF-12 (с отдельной оценкой физической и психической составляющих). Невропатический компонент боли – по шкале DN4. Проводилось динамическое наблюдение пациентов, повторная оценка перечисленных показателей осуществлялась через 3 месяца после проведенного лечения. В качестве скрининга для определения тактики лечения применялась методика оценки риска хронизации боли

(Start Back Screening Tool). Интенсивность боли до лечения составила $6,1 \pm 0,3$ б, степень нетрудоспособности (Индекс Освестри) – $38,2 \pm 2,23$, средний балл по HADS – $11,8 \pm 0,75$. Физическая составляющая качества жизни по SF-12 оценивалась в $35,8 \pm 1,2$, психологический компонент качества жизни – $44,2 \pm 1,27$. По данным Start Back Screening Tool, 30,3% пациентов имели высокий риск хронизации боли, 40,1% – средний и 27,6% – низкий. Невропатические боли были выявлены у 27,5% пациентов с неспецифическими поясничными болями.

В одной группе пациентов ($n=47$, средний возраст $44,9 \pm 2,3$ лет) проводилось консервативное лечение с использованием блокад местными анестетиками и глюкокортикоидами в зависимости от определенного основного источника боли (периартикулярных для фасеточных суставов и КПС или эпидуральных при дискогенных болях). Во второй группе ($n=29$) (с фасеточным синдромом и дисфункцией КПС) – малоинвазивное хирургическое лечение методом радиочастотной денервации (РЧД) (средний возраст – $57,6 \pm 3,16$ лет). Группы статистически значимо отличались по возрасту, степени нарушения трудоспособности ($33,1 \pm 2,9$ и $46,5 \pm 2,5$ соответственно), показателям качества жизни ($p < 0,01$).

Результаты. Отмечена высокая частота синдрома КПС – у 48% обследованных, в т.ч. в сочетании с па-

тологией тазобедренного сустава – у 3,6 %, синдромом грушевидной мышцы – 4,8%, фасеточный синдром был диагностирован в 37 % случаев и дискогенные боли в 15%.

При оценке результатов через 3 мес. отмечалось значимое уменьшение болевого синдрома у 85% пациентов, в первой группе – в среднем на 60% ($p<0,001$), во второй – на 32% ($p<0,001$). Показатели степени нетрудоспособности уменьшились в обеих группах (в 1-й – на 44%, во 2-й – на 29%, $p<0,05$). Снизилась степень тревожно-депрессивных нарушений: общий показатель HADS уменьшился на 37% в группе консервативной те-

рапии и на 26% в группе РЧД ($p<0,05$). В группах пролеченных наблюдалось также достоверное улучшение физических и психологических показателей качества жизни по SF-12 ($p<0,05$).

Заключение. Дифференцированный подход в оценке основного источника боли у пациентов с ХЛ с последующим таргетным воздействием на него и использованием методов интервенционной медицины обеспечивает хороший результат в виде уменьшения болевого синдрома, улучшения трудоспособности и качества жизни, психоэмоционального статуса, что согласуется с данными литературы [1, 2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Manchikanti L. et al., An Update of Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Interventional Techniques in Chronic Spinal Pain. Part II: Guidance and Recommendations Pain Phy-

sician 2013; 16: S49.

2. Itz C., Willems P., Zeilstra D., Huygen F. Dutch Multidisciplinary Guideline for Invasive Treatment of Pain Syndromes of the Lumbosacral Spine. Pain Practice. 2015; 16 (1): 90–110.

Курганова Ю.М.,
Данилов А.Б.

ФГБОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова
Минздрава РФ,
Москва, Россия

РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Цель работы – определение роли мелатонина в патогенезе и терапии хронической боли в спине.

Материал и методы исследования. 178 человек были разделены на 6 групп, составив три пары сравнения. Первая пара включала основную группу ($n=31$) и группу сравнения (29). Все пациенты получали препарат АРТРА (глюкозамина гидрохлорид и хондроитина сульфат) по 1 табл. 2 раза в день 1 мес, а затем – 1 табл. в день 2 мес. Больные основной группы получали дополнительно препарат мелаксен (мелатонин 3 мг) на ночь, за 30–40 мин до сна. Лечение продолжалось 3 месяца. Вторая пара состояла из основной группы (30) и группы сравнения (30); все пациенты в течение 1 мес получали препарат АРТРА по 1 табл. 2 раза в день и диклофенак по 25 мг 2–3 раза в день. Больные основной группы дополнительно принимали мелаксен по 3 мг на ночь. Третья пара также состояла из основной группы (29) и группы сравнения (29). Пациенты из основной группы получали диклофенак по 25 мг 3 раза в день и мелаксен 3 мг на ночь. Пациенты из группы сравнения получали только диклофенак по 25 мг 3 раза в день. Длительность наблюдения – 1 мес. Всем пациентам при каждом визите проводили неврологическое обследование, оценку

интенсивности боли в покое и при движении по ВАШ, выявление нейропатического характера боли (DN4, Pain Detect) и уровня влияния боли на жизнедеятельность (Осветри, Роланда–Морриса), оценку качества сна (Питтсбургская шкала, опросник Левина, индекс бессонницы), а также экспериментально-психологическое обследование (опросник Бека, Спилбергер-Ханина).

Результаты. При добавлении к стандартной терапии мелатонина происходило статистически значимо более выраженное снижение интенсивности боли по ВАШ в покое и при движении по сравнению с группами пациентов, которые получали только стандартную терапию. У пациентов, принимающих дополнительно мелатонин, уже через 1 месяц терапии происходило статистически значимое уменьшение выраженности влияния боли на жизнедеятельность и качество жизни. Кроме того у пациентов, принимающих дополнительно мелатонин, отмечалось более выраженное снижение уровня депрессивных проявлений и тревоги, а также нормализация сна.

Анализ «откликаемости» на терапию пациентов из основных групп позволил выявить основной предиктор эффективности терапии хронической боли в спине с исполь-

зованием мелатонина – исходно более высокий уровень депрессивных проявлений.

Заключение. Боль в спине является в настоящее время одной из ведущих причин обращаемости за медицинской помощью в мире, затраты на ее лечение превышают в 3 раза затраты на лечение онкологических больных. Несмотря на все усилия, современная терапия боли в спине остается несовершенной [1]. Мелатонин в ряде клинических исследований во всем мире продемонстрировал свою эффективность при мигрени, кластерной головной боли, головной боли напряжения, фибромиалгии, синдроме раздраженного кишечника, ревматоидном артрите [2]. Экстраполируя данные мирового опыта, в настоящей работе впервые предпринята попытка применения мелатонина в терапии хрониче-

ской боли в спине. Полученные результаты позволяют всерьез обсуждать анальгетические свойства мелатонина. Анальгетический эффект мелатонина сложный: восстанавливая циркадианные ритмы, нарушенные при хронической боли, мелатонин улучшает сон, нормализует адаптивные возможности организма [4]. Обладая антитревожным и нормотимическим действием, повышает болевой порог [3]. Также мелатонин имеет собственное анальгетическое действие, которое реализуется через ряд нейротрансмиттерных систем и путем взаимодействия с собственными мелатониновыми рецепторами [4]. Таким образом, мелатонин можно рассматривать как высокоэффективный и безопасный препарат для применения в комплексной терапии хронических болевых синдромов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью: биопсихосоциальный подход. М., 2012.
2. Ambriz-Tututi M., Rocha-González H., Cruz S., Granados-Soto V. Melatonin: a hormone that modulates pain. Life Sciences. 2009; 84: 489–498.

3. Pandi-Perumal S.R., Srinivasan V., Maestroni G.J.M., et al. Melatonin: Nature's most versatile biological signal? FEBS J 2006, 273: 2813–2838.
4. Wilhelmsen M., Amirian I., Reiter R. J., et al. Analgesic effects of melatonin: a review of current evidence from experimental and clinical studies, Journal of Pineal Research, 2011; 51 (3): 270–277.

*Чигрина Н.В.,
Долгова И.Н.*

*ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный медицинский
университет МЗ РФ,
Ставрополь, Россия*

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ

Одной из социально значимых проблем в современной медицине является хроническая боль в спине. Она затрагивает достаточно большое количество населения в различных возрастных группах, что связано с основными причинами ее происхождения: генетическими, изменением межпозвонковых дисков, обусловленных возрастом, травмами, подъемом тяжестей, нарушениями обменных процессов и др. Большие экономические затраты связаны с лечением, реабилитацией больных, нередко заканчивающиеся нейрохирургическими вмешательствами.

Материал и методы. Проведено обследование 114 пациентов с хронической вертеброгенной болью. Все пациенты находились в неврологическом отделении ГБУЗ СК ГКБ СМП Ставрополя. Средний возраст больных составил $55,8 \pm 14,2$ лет, 79 (69%) женщин и 35 (31%) мужчин. Социальный статус пациентов был следующим: служащих оказалось 55 (48%), а рабочих – 59 (52%). Всем пациентам проведено клиничко-неврологическое,

нейровизуальное (МРТ) и нейропсихологическое обследование. Из анамнестических сведений получены данные о наличии от одного до трех обострений болевого синдрома в году. Использовали опросник оценки качества жизни (КЖ), включающий блоки соматического, психологического и социального качества жизни.

Результаты исследования. При оценке неврологических осложнений были диагностированы: у 26 (23%) человек – корешковые синдромы, у 56 (49%) – рефлекторные, а у 32 (28%) – мышечно-тонические синдромы. По нейровизуальным данным выявлены дегенеративно-дистрофические изменения, включающие спондилезы, спондилоартрозы, протрузии и грыжи межпозвонковых дисков, вторичные стенозы позвоночного канала, гипертрофию желтой связки. По результатам оценки КЖ выявлено, что у пациентов с хронической болью в спине адекватная оценка КЖ была у 57 (50%), у 42 (37%) человек отмечена слабо выраженная оценка КЖ и у 15 (13%) человек – умеренная недооценка КЖ.

Заключение. Выявлено, что хронической болью в спине страдают преимущественно пациенты, имеющие, по данным МРТ, спондилоартрозы и протрузии межпозвонковых дисков, сопровождающиеся рефлексными и мышечно-тоническими синдромами. Примерно одинаковое число пациентов служащих и рабочих профессий, страдающих хронической вертеброгенной болью, может косвенно указывать на то, что в происхождении

болевого синдрома играют роль факторы физического труда и длительные эмоционально-психические нагрузки. В половине всех случаев у пациентов с хронической болью в спине имеется снижение соматического, психологического и социального качества жизни. Таким образом, хронические боли в спине требуют комплексного медикаментозного подхода с целью учета всех возможных причин их происхождения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Долгова И.Н., Чигрина Н.В., Карпов С.М., Вышлова И.А. Факторы формирования хронической вертеброгенной патологии // Современные проблемы науки и образования. 2015; 5: 18.
2. Dolgova I., Chigrina N., Minaeva O., Vishlova I. The chronic pain in back and new methods of treatment // Science Rise. 2015; T.2; 4(7): 4–7.

3. Karpov S., Gandylyan K., Eliseeva E., et al. European science review. 2015; 3-4: 25–28.

4. Чигрина Н.В., Долгова И.Н. Современные подходы к лечению неврологических осложнений вертеброгенной патологии // Международный журнал экспериментального образования. 2014; 8: 18–20.

Шевцова Г.Е.¹,
Медведева Л.А.²,
Загорюлько О.И.²

¹ФГБОУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова, Москва;

²ФГБНУ «РНЦХ им. акад.

Б.В. Петровского», Москва, Россия

НАРУШЕНИЯ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

Введение. По данным Национальной ассоциации сна (NSF), боль является ведущей причиной его нарушения [6]. Диссомнические расстройства распространены с частотой 10–20% среди пациентов первичного звена [8], а для пациентов с хронической болью этот показатель достигает 70% [7]. Взаимоотношения боль–сон двусторонние: чувство боли порождает бессонницу и, наоборот, плохое качество сна усиливает боль [4]. Поскольку обе проблемы – хроническая боль и нарушение сна, – независимо друг от друга снижают качество жизни пациентов, необходимо уделять большее внимание нарушениям сна в контексте хронической боли [1].

Цель работы – оценить частоту и характер нарушений сна у пациентов с хронической неспецифической мышечно-скелетной болью в спине.

Материалы и методы. Неспецифическая боль в спине занимает лидирующие позиции по распространенности среди всех типов болевых синдромов [2, 3, 5]. В этой связи проведено исследование закономерностей нарушения сна у 30 пациентов с острой и 30 – с хронической неспецифической мышечно-скелетной болью поясничной локализации. Оценивали влияние пола, возраста, характера труда, длительности и интенсивности

болевого синдрома на нарушения сна. Интенсивность боли оценивали по субъективной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), нарушения сна – по его характеристикам (трудность засыпания, поверхностный, неглубокий сон, частые пробуждения, отсутствие должного уровня бодрствования после ночного сна). Полученные результаты анализировали с помощью пакета статистических программ SPSS 11.0.

Результаты. Среди респондентов с острой неспецифической болью доминировали женщины (56,7%), распределение умственный/физический труд в группе составило 13/17, средний возраст – 42,6±8,3 лет, интенсивность боли – 5,6±1,2 балла по ВАШ, длительность заболевания – 14,8±4,1 день, нарушения сна имели 56,7%. При этом трудность засыпания отметили 33,3%, поверхностный сон – 16,7%, ночные пробуждения из-за боли – 6,7%. Все пациенты с нарушением сна (56,7%) жаловались на отсутствие должного уровня бодрствования после сна. В группе хронической неспецифической боли было больше женщин (60%), а также лиц умственного труда (21 пациент). Интенсивность боли составила 4,2±0,9 баллов, а длительность заболевания – 7,4±1,6 месяцев. Сон был нарушен у 93,3%, все они отмечали на-

рушения засыпания, частые ночные пробуждения и отсутствие чувства отдыха после ночного сна. Боль, как причина ночных пробуждений имела место у 60%.

При проведении корреляционного анализа для оценки связи нарушений сна с возрастом выявлена отрицательная корреляция в обеих группах ($p=-0,387$ ($p=0,035$) для острой и $p=-0,593$ ($p=0,001$) для хронической боли). Аналогичные характеристики имели взаимоотношения длительность боли и нарушения сна ($p=-0,319$ ($p=0,043$) для острой и $p=-0,611$ ($p=0,004$) для хронической боли),

интенсивности боли и нарушения сна ($p=-0,274$ ($p=0,040$) для острой и $p=-0,356$ ($p=0,012$) для хронической боли), умственного труда и нарушения сна в случаях хронического течения болевого синдрома ($p=-0,541$ ($p=0,006$)).

Заключение. Установлена прямая связь между длительностью болевого синдрома и интенсивностью боли у пациентов с неспецифической мышечно-скелетной болью поясничной локализации. Частота нарушений сна увеличивается с возрастом пациентов и у лиц умственного труда.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гнездилов А.В. Парасомнические и депрессивные расстройства в рамках хронических болевых синдромов. Ученые записки СПбГМУ. 2006; 13 (1): 112–113.
2. Загорюлько О.И., Медведева Л.А. Хроническая боль: междисциплинарный подход к лечению и его экономическая целесообразность. Клиническая и экспериментальная хирургия. 2016; 3: 13–19.
3. Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Эпидемиология боли: кросс-секционное исследование распространенности различных типов болевых синдромов у пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 3–4:41–47.
4. Koffel E., Kroenke K., Bair M.J., et al. The bidirectional relationship between sleep complaints and pain: analysis of data from a randomized trial. Health Psychol. 2016; 35: 41–49.

5. Medvedeva L.A., Zagorulk O.I., Osipova V.V., Shevtsova G.E. Chronic pain patient neurologist attendance in the pain management department. J. Cephalalgia. 2016; 36(S1): 72.

6. National Sleep Foundation. 2000 Omnibus Sleep in America Poll. Washington, DC: National Sleep Foundation; 2000. Available at: <http://www.sleepfoundation.org/publications/2000poll.cfm> Accessed August 20, 2004.

7. Pilowsky I., Crettenden I., Townley M. Sleep disturbance in pain clinic patients. Pain 1985; 23: 27–33.

8. Shochat T., Umphress J., Israel A. Insomnia in primary care patients. Sleep, 1999, 22(2): 359–365.

Щербакова Н.Е.,
Румянцева В.А.

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

МЕТОДЫ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Введение. Клинические проявления дисплазий соединительной ткани (ДСТ) достаточно неоднородны – от доброкачественного течения до неблагоприятных, приводящих к ранней инвалидизации. Поэтому пациенты с ДСТ на протяжении жизни испытывают дискомфорт и различные болевые феномены [3, 7, 8]. Анатомо-диспластические предпосылки и функциональная неполноценность соединительной ткани, сопровождающиеся синдромом гипермобильности суставов, патологическими изменениями позвоночника в виде различных типов сколиозов, в частности, с ротацией или без ротации позвонков, нестабильностью позвоночных сегментов, а также неправильный двигательный стереотип обуславливают функциональные биомеханические нарушения и приводят к формированию миофасциальных болевых расстройств [5]. Рефлекторные болевые синдромы, обусловленные вовлечением мышечного компонента, могут определять утрату трудоспособности и снижать качество жизни с последующим фор-

мированием у пациента «болевого поведения». Усугубление модели болевого поведения приводит зачастую к злоупотреблению безрецептурными обезболивающими препаратами. Таким образом, представляется оптимальным поиск адекватных медикаментозных средств и немедикаментозных способов воздействия на рефлекторный источник боли с минимизацией риска возникновения побочных реакций. В выборе НПВП ведущую роль играет достижение обезболивающего результата в как можно более ранние сроки лечения, чтобы избежать развития побочных эффектов [4]. Механизм лечебного эффекта акупунктуры реализуется через соматическую и вегетативную нервную системы, их периферические и центральные уровни [1, 2, 6].

Цель исследования – оценить эффективность применения комплексной терапии у пациентов с неспецифической болью в спине при дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы. В Клинике боли РНЦХ обследовано 46 пациентов (17 мужчин и 29 женщин) с ве-

рифицированным диагнозом ДСТ и болью в области поясничного отдела позвоночника. Для субъективной оценки болевого синдрома, а также эффективности его устранения использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ). Алгоритм обследования включал нейроортопедический осмотр, рентгенологическое исследование грудного и поясничного отделов позвоночника, магнитно-резонансную томографию (МРТ) поясничного отдела, осмотр генетика. Лечение включало применение лорноксикама 16 мг/сут, 5 дней, в последующем назначали сеансы корпоральной акупунктуры (10 процедур через день).

Результаты. Средний возраст пациентов составил $38,43 \pm 3,22$ лет. Длительность болевого синдрома – от 3 месяцев до 1,5 лет. Интенсивность боли – $7,3 \pm 0,9$ баллов по ВАШ. У 24 пациентов верифицирован синдром Элерса-Данло (ЭД), у 13 – синдром гипермобильности суставов, у 2-х пациентов – синдром Марфана, а 7 необходимо проведение дифференциального диагноза между синдромом ЭД и синдромом Марфана. У всех пациентов выявлено нарушение осанки по сколиотическому типу, болезненность при пальпации паравертебрально расположенных триггерных точек в поясничном отделе позвоноч-

ка. У большинства пациентов (38 человек) диагностирован S-образный сколиоз грудопоясничного отдела позвоночника I или II степени, у 8 – C-образный сколиоз поясничного отдела позвоночника I степени. По данным МРТ поясничного отдела, у всех пациентов выявляли изменения, соответствующие начальным проявлениям дегенеративно-дистрофических нарушений. По окончании проведенного курса лечения 34 пациента отметили положительную динамику в виде регресса болевого синдрома на уровне поясничного отдела позвоночника, 7 пациентов оценивали значительное снижение интенсивности болевого синдрома – до $2,1 \pm 1,0$ баллов по ВАШ, что позволило восстановить трудоспособность и улучшить качество жизни. У 5 пациентов, имеющих S-образный сколиоз грудопоясничного отдела позвоночника II степени с ротацией позвонков, интенсивность боли по окончании лечения оценивалась до $4,8 \pm 0,6$ баллов, что предусматривало дальнейшее наблюдение у невролога и травматолога-ортопеда.

Заключение. Проведенное лечение с использованием НПВП и курса корпоральной акупунктуры представляется оптимальной схемой комплексного воздействия на рефлекторный источник боли при ДСТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Загоруйко О.И. Эффективность классической корпоральной акупунктуры для лечения миофасциальной боли. Журн. Анестезиология и реаним. 2016; 61(5S): 66.
2. Лувсан Г.Н. Методы восточной рефлексотерапии. М., 1995; 232 с.
3. Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Эпидемиология боли: кросс-секционное исследование распространенности различных типов болевых синдромов у пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 3–4: 41–47.
4. Наумов А.В., Шамуилова М.М. Обезболивающие препараты: критерии выбора. Эффективная фармакотерапия. Невролог

гия и психиатрия. 2011; 4: 18–24.

5. Оганесян Г.Р. Традиционные и современные аспекты лечения миофасциальной боли. РЖБ. 2015; 1(44): 75–76.
6. Щербакова Н.Е. Рефлексотерапия венозных дистемий у подростков с дисплазией соединительной ткани. Вестник новых медицинских технологий. Эл. изд. 2015. № 1. Публикация 6-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5080.pdf>.
7. Щербакова Н.Е. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани. MEDICUS. 2016; 1(7): 82–87.
8. Osipova V.V. Chronic pain patient neurologist attendance in the pain management department. J. Cephalalgia. 2016; 36(S1): 72.

Вышлова И.А.

*ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный
медицинский университет,
Ставрополь, Россия*

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Учитывая сложность механизмов формирования хронического болевого синдрома в нижней части спины (ноцицептивный, нейропатический и психогенный компоненты [3]), вопросы патогенетической терапии послед-

него остаются противоречивыми [1]. Кроме того, зачастую встречающаяся соматическая патология затрудняет проводимую терапию ввиду возможных противопоказаний и нежелательных лекарственных взаимодействий [2, 4].

Цель исследования – оценка эффективности применения препаратов альфа-липоевой кислоты, омега-3 ненасыщенных жирных кислот и лечебной физкультуры с элементами йоги у пациентов с хронической болью в нижней части спины, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы. В исследование были включены 24 пациента с хроническим болевым синдромом в нижней части спины (люмбалгия) и сопутствующим сахарным диабетом II типа в стадии компенсации без корешкового болевого синдрома и симптомов выпадения. Пациенты были разделены на две группы: в контрольную группу были включены 13 пациентов (9 женщин, 4 мужчин), которым назначалась стандартная терапия, включавшая НПВС, миорелаксанты, физиотерапию и массаж. Основную группу составили 11 человек (8 женщин, 3 мужчин), которым наряду со стандартной терапией был назначен октолипен в дозе 600 мг 1 раз в день, омега-3 1000 мг 1 раз в сутки на протяжении 6 недель, кроме того пациенты занимались лечебной физкультурой с элементами йоги. Пациенты обеих групп получали терапию сахарного диабета, рекомендованную эндокринологом. Комплекс обследования включал: оценку общесоматического, неврологического, нейроортопедического статуса, общеклиническое, биохимическое обследование, обзорную спондилографию. Кроме того, всем пациентам назначалась консультация эндокринолога. Учитывая отсутствие признаков поражения спинномозгового корешка, симптомов потенциально опасных заболеваний, нейровизуальные исследования не проводились. Интенсивность болевого синдрома измерялась с помощью визуальной аналоговой шкалы боли. Степень нарушения жизнедеятельности оценивалась с помощью анкеты Роланда-Морриса. Оценка уровня тревоги и депрессии, сопутствующей хроническому болевому синдрому, проводилась с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Страх пациента перед движением оценивался с помощью

шкалы кинезиофобии Г. Тампа. Период наблюдения составил 2 месяца. Пациенты исследовались исходно, через 12 дней, 2 месяца. Для оценки результатов использовались стандартные статистические программы Statistica 6. Оценка изменения показателей в сравнении с контрольной группой и исходным уровнем проводилась с помощью t-теста ($p < 0,05$).

Результаты исследования. Средний возраст пациентов основной группы составил $47,6 \pm 9,2$ лет, контрольной – $45,3 \pm 11,4$ лет. По данным обзорной спондилографии, дегенеративно-дистрофические изменения характера остеохондроза и/или спондилоартроза выявлены у большинства пациентов. По данным ВАШ-10, отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение интенсивности болевого синдрома у пациентов обеих групп через 12 дней после начала лечения, существенных различий по интенсивности болевого синдрома в исследуемых группах отмечено не было. Однако, по данным анкеты Роланда-Морриса, у пациентов основной группы отмечено уменьшение влияния боли в спине на качество жизни: с $13 \pm 2,4$ баллов исходно до $5 \pm 2,5$ через 12 дней и до $2 \pm 1,5$ баллов через 2 месяца ($p < 0,05$). Кроме того, уровень тревоги и депрессии, по данным HADS, достоверно снизился у пациентов основной группы спустя 12 дней с $11 \pm 3,3$ баллов до $5,6 \pm 3,2$ баллов. У пациентов обеих групп снизился страх движения, по данным шкалы кинезиофобии Г. Тампа: с $35 \pm 2,2$ баллов исходно до $18,7 \pm 2,5$ баллов через 2 месяца у пациентов основной группы и с $34 \pm 4,7$ баллов исходно до $19,2 \pm 2,9$ баллов через 2 месяца у пациентов контрольной группы. На фоне проводимой терапии уровень гликемии снизился больше у пациентов основной группы, однако данные были статистически недостоверны.

Закключение. Применение препаратов альфа-липоевой кислоты, омега-3 жирных кислот и занятия ЛФК с элементами йоги у пациентов с хронической болью в нижней части спины, страдающих сахарным диабетом 2 типа, способствует снижению уровня тревоги и депрессии и улучшению качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вышлова И.А. Комплексное лечение больничного научный медицинский вестник. 2012; 2; 47–49.
2. Вышлова И.А., Карпов С.М. Причины и исходы хронического болевого синдрома в нижней части спины. Анестезиология и реаниматология. 2016; 61(5S); 48.

3. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение. РМЖ. 2003; 25: 1395–1405.
4. Потатурко А.В., Широков В.А., Гончаренко И.М. и др. Влияние сопутствующей патологии на распространенность боли в нижней части спины. Российский журнал боли. 2016; 2; 56–57.

Тумуров Д.А.,
Давыдов О.С.

ГБУЗ Научно-практический
психоневрологический центр
им. З.П. Соловьева ДЗМ,
Москва, Россия

ФЕНОТИП БОЛИ ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ МИОТОНИИ 2 ТИПА

Введение. Болевые феномены у пациентов, страдающих наследственными нервно-мышечными заболеваниями, длительное время оставались малоизученными. Только в последнее десятилетие в литературе появились упоминания о том, что болевые синдромы широко распространены в этой популяции пациентов, а при ряде заболеваний являются основным клиническим проявлением.

Одним из наиболее распространенных наследственных нервно-мышечных заболеваний у взрослых является дистрофическая миотония (ДМ), наследуемая по аутосомно-доминантному типу. Частота встречаемости данной патологии – 1 случай на 8 000 населения. Для ДМ характерна «мозаичная» клиническая картина с поражением различных органов и систем. Выделяют два типа ДМ. ДМ 1 типа – самая распространенная форма среди всех наследственных миотонических синдромов, однако болевые синдромы в клинической картине заболевания при этой форме не являются ведущими. Для неё характерно, помимо раннего дебюта, преобладание миотонии, мышечной слабости, атрофий, утомляемости, нарушений сна и сердечного ритма в сочетании с когнитивными нарушениями и эмоционально-аффективными расстройствами. [1]. Для пациентов с ДМ 2 типа, напротив, жалобы на хроническую боль являются характерными. Хроническая боль встречается у 80% таких пациентов и может быть первым и ведущим симптомом заболевания примерно в половине случаев [2]. Кроме того, как было показано, болевой синдром значительно снижает качество жизни у этих больных. [3]. Для ДМ 2 типа, также как и для ДМ 1 типа, характерна мультисистемность проявлений. Клиническая картина чаще представлена миалгиями, скованностью и умеренной слабостью с последующим развитием атрофий преимущественно в проксимальных группах мышц нижних конечностей в сочетании с разнообразной внемышечной патологией (например, катаракта, инсулин-резистентность, нарушения сердечного ритма). Заболевание дебютирует обычно на третьем-четвертом десятилетии жизни, его возникновение обусловлено динамической мутацией в виде экспансии тринуклеотидных СТГ-повторов в гене *ZNF9* в локусе 3q21.3 [4]. Диагностика ДМ 2 типа представляет сложность, так как заболевание имеет гетерогенный фенотип, а большинство врачей осведомлены об этом заболевании недостаточно [5]. Вследствие этого средний период времени между первыми симптомами и генетическим подтверждением ДМ 2 типа составля-

ет 14 лет. В то же время раннее подтверждение диагноза и генетическое консультирование имеют важное значение, прежде всего для своевременного выявления и предотвращения внемышечных осложнений заболевания, таких как сердечные аритмии и эндокринопатии [2]. Данные о распространенности ДМ 2 типа противоречивы. Так, в Германии частота встречаемости в популяции составила 1 случай на 20 000, в Финляндии – 1 случай на 1 830 человек [6].

Было отмечено, что клиническая картина ДМ 2 типа, особенно на ранних стадиях заболевания, может напоминать клиническую картину синдрома фибромиалгии. Для обоих состояний характерными являются распространенные мигрирующие боли, выраженная утомляемость и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Было показано, что у 4,4% пациентов с диагнозом ДМ 2 типа ранее была диагностирована фибромиалгия [7]. С другой стороны, у 2 из 63 (3%) пациентов, наблюдавшихся с диагнозом фибромиалгия, было выявлено увеличение повторов СТГ-повторов в гене *ZNF9* [8].

Таким образом, хроническая мышечная боль в течение длительного времени может быть единственным клиническим проявлением ДМ 2 типа, являясь основным источником дезадаптации и снижения качества жизни у этих больных.

Целью настоящего исследования явилось изучение фенотипа боли при ДМ 2 типа.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ базы данных историй болезни пациентов, находящихся под наблюдением в Московском миастеническом центре в 2016 г. с целью выявления пациентов с ДМ 2 типа. В дальнейшем были проанализированы демографические данные, клинические симптомы и признаки основного заболевания, качественные и количественные характеристики боли, результаты лабораторных и электромиографических исследований, полученные из историй болезни пациентов с ДМ 2 типа.

Результаты. Было выявлено 7 историй болезни пациентов с генетически подтвержденным диагнозом ДМ 2 типа. Среди них 3 мужчин и 4 женщин, средний возраст – 54,7 лет (в диапазоне 38–72 года). Шесть из семи больных (85%) жаловались на хроническую мышечную боль, которая отмечалась у них с момента дебюта заболевания. Интенсивность боли находилась в диапазоне 3–5 баллов по визуально-аналоговой шкале и состави-

ла в среднем 3,8 балла. Длительность боли составила в среднем 6,1 лет (в диапазоне 3–8 лет). Пациенты чаще характеризовали боль как диффузную и флуктуирующую (57% и 57% больных), реже ноющую и постоянную (28 и 14 % больных соответственно). Кроме того, 57% пациентов отмечали устойчивую связь усиления болевого синдрома с охлаждением, а 42% – с физической нагрузкой. Для всех больных (100%) была характерна мышечная боль в проксимальных отделах нижних конечностей и тазового пояса, у 50% больных присоединялся болевой синдром в проксимальных отделах верхних конечностей (плечевой пояс). Боль в дистальных отделах нижних конечностей отмечалась у 1 больного (16%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Smith C.A., Gutmann L. Myotonic Dystrophy Type 1 Management and Therapeutics. Curr Treat Options Neurol. United States; 2016 Dec;18(12): 52.
2. Hilbert J.E., Ashizawa T., Day J.W., et al. Diagnostic odyssey of patients with myotonic dystrophy. J Neurol. Germany; 2013 Oct; 260(10): 2497–504.
3. Suokas K.I., Haanpää M., Kautiainen H., et al. Pain in patients with myotonic dystrophy type 2: a postal survey in Finland. Muscle Nerve. United States; 2012 Jan; 45(1): 70–4.
4. Liquori C.L., Ricker K., Moseley M.L., et al. Myotonic dystrophy type 2 caused by a CCTG expansion in intron 1 of ZNF9. Science. United States; 2001 Aug; 293(5531): 864–7.
5. Udd B., Meola G., Krahe R., et al. 140th ENMC International Workshop: Myotonic Dystrophy DM2/PROMM and other myo-

Заключение. В результате проведенного анализа был выделен фенотип хронического болевого синдрома при ДМ 2 типа. Данный фенотип характеризуется диффузной флуктуирующей болью умеренной интенсивности, усиливающейся при охлаждении и физической нагрузке с распределением преимущественно в проксимальных отделах нижних конечностей и тазового пояса. Выявление у пациента данного фенотипа боли, существующего, возможно, в сочетании с атрофиями, скованностью и внескелетными проявлениями, может быть сигналом для проведения генетического тестирования и перенаправления в специализированное учреждение для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения такого больного.

tonic dystrophies with guidelines on management. Neuromuscular disorders: NMD. England; 2006; 403–13.

6. Suominen T., Bachinski L.L., Auvinen S., et al. Population frequency of myotonic dystrophy: higher than expected frequency of myotonic dystrophy type 2 (DM2) mutation in Finland. Eur J Hum Genet. England; 2011 Jul; 19(7): 776–82.
7. van Vliet J., Verrips A., Tieleman A.A., et al. No relevant excess prevalence of myotonic dystrophy type 2 in patients with suspected fibromyalgia syndrome. Neuromuscul Disord [Internet]. Elsevier B.V.; 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nmd.2016.03.009>.
8. Auvinen S., Suominen T., Hannonen P., et al. Myotonic dystrophy type 2 found in two of sixty-three persons diagnosed as having fibromyalgia. Arthritis Rheum. United States; 2008 Nov; 58(11): 3627–31.

Саковец Т.Г.,
Халиуллин А.Р.

ФГБОУ ВО Казанский
государственный медицинский
университет, Казань, Россия

ПОЛИНЕЙРОМИОПАТИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Миопатия/полинейропатия критических состояний (МКС/ПНКС) – это синдром нервно-мышечных нарушений у больных отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), представленный миопатией и/или сенсорно-моторной нейропатией прогрессирующего характера, ассоциирующимся с увеличением вероятности ранней смертности [4]. МКС/ПНКС возникают при длительной респираторной поддержке после развития дыхательной недостаточности у больных с сепсисом, полиорганной недостаточностью, острым дистресс-синдромом [2], после операций на сердце [1], мочеполовой системе [5] как осложнение «bed rest» режима (дозированный постельный режим) вследствие дисметаболиче-

ских расстройств, нарушения кислотно-щелочного равновесия, недостаточности нутриентов, патологического воздействия некоторых лекарственных препаратов.

У около 30% пациентов, требующих респираторной поддержки, развиваются нейромышечные расстройства уже через семь дней пребывания в отделениях реанимации и интенсивной терапии. У 60% больных с сепсисом или системным воспалительным ответом выявляются МКС/ПНКС, доля которых у больных с полиорганной недостаточностью увеличивается и может достигать 100% [3]. МКС/ПНКС удлиняют сроки пребывания в отделениях реанимации и интенсивной терапии, увеличивают стоимость лечения, неблагоприятно влияют на кли-

нические исходы, включая неполную рековалесценцию вследствие сохраняющейся мышечной слабости, приводят к увеличению смертности. К факторам риска развития МКС/ПНКС относят: пожилой возраст, женский пол, лечение кортикостероидами и аминогликозидами, гипоксию и гипотензию, гипертермию, гипергликемию, гипоальбуминемию, парентеральное питание. Классификация нейромышечных расстройств, выявляемых в отделениях реанимации, включает полинейропатию критических состояний, продленный нейромышечный блок, миопатию критических состояний (острая некротизирующая миопатия, кахектическая миопатия, рабдомиолиз) [6].

Основным клиническим симптомом МКС/ПНКС является слабость мышц конечностей, дыхательной мускулатуры, снижение глубоких рефлексов, нарушение чувствительности, функции тазовых органов. При осмотре оценивается речь и глотание у больного с МКС/ПНКС с учетом слабости как бульбарной группы мышц, так и лицевой мускулатуры.

Ввиду респираторных нарушений при отлучении от искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у больного быстро развивается гипоксия, несмотря на то, что способность к произвольному управлению дыханием не нарушена вследствие сохраненных механизмов центральной регуляции

дыхания. Респираторная нейропатия обуславливает развитие дыхательной недостаточности и удлинение сроков перевода больного на спонтанное дыхание. Билатеральный диафрагмальный паралич, манифестирующий слабостью дыхательной мускулатуры, поражение лицевого нерва при ПКС редки, хотя некоторые авторы считают, что вовлечение дыхательных мышц, диафрагмальных и межреберных нервов при ПМНКС наблюдается достаточно часто.

Выздоровление от ПКС обычно быстрое и полное, однако электромиографические признаки восстановления пораженных нервных волокон запаздывает. Важную роль в улучшении качества жизни пациентов и уменьшении стоимости лечения играют лечебные мероприятия, нивелирующие нервно-мышечную слабость. С целью увеличения эффективности и безопасности ранней реабилитации необходимо исследовать причины возникновения ПКС/МКС, факторы риска, вопросы патогенеза.

Требуется междисциплинарный подход для эффективного лечения пациентов. Остается существенным для успешного лечения больного с МКС/ПНКС курация больного нейропсихологом и врачом восстановительной медицины для оптимальной социальной, профессиональной реабилитации и снижения инвалидизации пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alhan H.C. Critical-illness polyneuropathy complicating cardiac operation / H.C.Alhan, C. Cakalağaoğlu, M. Hanci et al. // Ann. Thorac. Surg. 1996; 61(4): 1237–1239.
2. Bercker S. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome /S. Bercker, S. Weber-Carstens, M. Deja et al.// Crit. Care Med. 2005; 33 (4): 711–715.
3. Bolton C.F. Neuromuscular manifestation of critical illness /C.F. Bolton // Muscle nerves. 2005; 32: 140–163.

4. Hermans G., De Jonghe B., Bruyninckx F. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. 2014; 1: CD006832.
5. Li H. Reversible tetraplegia after percutaneous nephrostolithotomy and septic shock: a case of critical illness polyneuropathy and myopathy with acute onset and complete recovery / H. Li, L.M. Wu, X.B. Kong et al. // BMC Nephrol. 2013; 4: 36.
6. Maxwell S.D., Hilton-Jones D. Neuromuscular disorders in the intensive care unit in: N.T. Rabi, V. Shannon (Eds.), Neuromuscular Disorders, First ed. John Wiley & Sons. 2011: 247–248.

Саковец Т.Г.,
Богданов Э.И.

ФГБОУ ВО Казанский
государственный медицинский
университет, Казань, Россия

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита. Это заболевание регистрируется в мире с частотой от 0,6% до 1,3%. Разнообразие форм и клинических вариантов течения РА, непрерывное прогрессирование патологического процесса, малая эффективность терапии

и тяжелые необратимые последствия заболевания создают трудности в диагностике и лечении этого заболевания.

Симптомы поражения периферической нервной системы (ПНС) часто и отчетливо проявляются в клинической картине РА [1, 2] и представлены полинейропатиями, туннельными нейропатиями, множественными мононейропатиями, поражением спинного мозга в условиях вторичного стеноза позвоночного канала.

Компрессионные нейропатии (туннельные синдромы) характеризуется симптомами, возникающими в результате сдавления нервных стволов. Туннельные нейропатии преимущественно представлены поражением срединного, локтевого и малоберцового нервов (синдром запястного, кубитального каналов, нетравматическое ущемление заднего межкостного нерва вследствие синовита локтевого сустава, синдром ущемления малоберцового нерва в области подколенной ямки). Компримирование нервов верхних конечностей синовиальными кистами после нейровизуализации (магнитно-резонансная томография) и электрофизиологического исследования в ряде случаев требует хирургической декомпрессии нервных стволов [3].

На фоне васкулита у больных с РА часто развиваются множественные монойропатии с асимметричным поражением ишемического характера различных периферических нервов, болевым синдром по ходу нервов.

Как правило, неврологические осложнения, связанные с поражением позвоночника, отмечаются преимущественно в поздних стадиях заболевания и включают в себя атлантоаксиальный подвывих, шейную миелопатию, синдром конского хвоста, стеноз позвоночного канала, переломы тел позвонков [4].

По различным литературным данным, встречаемость нейропатической боли у пациентов с РА составляет 10–43% [1]. Пациенты с нейропатической болью старше, более длительно болеют РА, имеют более вы-

сокую клиническую, рентгенологическую стадии, функциональный класс, однако связи между выраженностью активности воспалительного процесса и алгическими феноменами не наблюдается.

Маркерами риска возникновения периферической нейропатии при РА могут являться антитела против клеток нейробластомы, а также повышение уровня антител к клеткам сосудистого эндотелия и молекул адгезии, наличие васкулита.

Клинически выраженный внесуставной ревматоидный васкулит развивается менее чем у 1% заболевших, к его развитию предрасполагают: мужской пол, высокие титры ревматоидного фактора, тяжелое течение болезни, у больных часто наблюдается ассоциированное интерстициальное поражение легких и периферических нервных волокон [5]. Некротизирующий васкулит способствует возникновению множественных монойропатий, дистальной симметричной сенсорной, сенсомоторной нейропатий. Васкулитное поражение кожи, нейропатические нарушения в более чем трех конечностях являются предикторами высокой смертности у больных с ревматоидной нейропатией.

Таким образом, необходимо тщательное клиническое обследование больного, сбор анамнеза, проведение электрофизиологических исследований для выявления ревматоидных нейропатий и подбора адекватной тактики их лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев В.В., Филатова Е.С. Эрдес Ш.Ф. Особенности хронического болевого синдрома при ревматоидном артрите (Электронный ресурс) // Лечащий врач. 2011; 4. Режим доступа: <http://www.ivrach.ru/2011/04/15435167> 2011.
2. Саковец Т.Г., Богданов Э.И., Болевые нейропатии: этиология, патогенез, клинические проявления. Практическая медицина. 2013; 13 (1–2): 85.

3. Muramatsu K., Tanaka H., Taguchi T. Peripheral neuropathies of the forearm and hand in rheumatoid arthritis: diagnosis and options for treatment // Rheumatol. Int. 2008; 10 (8): 951–957.
4. Ostrowski R.A., Takagishi T., Robinson J. Rheumatoid arthritis, spondyloarthropathies and relapsing polychondritis // Handb. Clin. Neurol. 2014; 119(1): 449–461.
5. Siddle H.J., Firth J., Waxman R. et al. A case series to describe the clinical characteristics of foot ulceration in patients with rheumatoid arthritis // Clin. Rheumatol. 2012; 31(3): 541–545.

Слюсаренко Е.В.¹,
Широков В.А.²

¹ООО «Консультативно-диагностическая поликлиника», медицинский центр «Поколение», Белгород;

²ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр ПОЗРПП», Екатеринбург, Россия

К ОЦЕНКЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

В последнее время в реабилитации и лечении больных с болевым синдромом большое значение придается

проблеме миофасциального болевого синдрома (МФБС). На его развитие оказывает влияние висцеральная патоло-

гия, при которой боль носит отраженный характер [1, 3]. Кроме этого, МФБС, являясь хроническим болевым синдромом, часто сопровождается развитием тревожных, депрессивных расстройств и астенических состояний [2].

Цель исследования – анализ тревожных, депрессивных расстройств у пациентов с миофасциальным болевым синдромом

Материал и методы. Наблюдалось 43 пациента (34 женщины, 9 мужчин), рандомизированные на две группы. В 1-ю группу включены пациенты с МФБС (с манифестными триггерными зонами), во 2-ю группу – пациенты с хроническим нижнепоясничным болевым синдромом без клинических проявлений МФБС. Интенсивность болевого синдрома составляла $3,0 \pm 0,8$ балла по шкале ВАШ. Средний возраст пациентов – $41,9 \pm 1,2$ лет. Всем больным проведено клинико-неврологическое обследование, магнитно-резонансная и/или компьютерная томография, исследование уровня тревоги и депрессии по шкале HADS, анкетирование с использованием МакГилловского болевого опросника

и краткого болевого опросника. Статистическая обработка данных проводилась с использованием критерия Фишера–Стьюдента.

Результаты. Сравнительные показатели депрессии у пациентов 1-й группы были достоверно выше ($p < 0,001$). У 71% пациентов этой группы определялись дизрафии, у 15 (62,5%) пациентов были астеновегетативные и функциональные соматовисцеральные расстройства. С одинаковой частотой в обеих группах боль вызывала чувство тревоги. Уровень настроения, как фактор эмоционального состояния, у больных 1-й группы был достоверно ($p < 0,01$) ниже. Диссоциация между наличием боли и сохранностью профессиональной и повседневной активности у пациентов 1-й группы приближает их к аналогичным наблюдениям у больных с головной болью напряжения.

Выводы. Выявлено частое сочетание хронического МФБС с тревожно-депрессивными расстройствами, что необходимо учитывать в алгоритме лечения данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Симонс Д.Г., Трэвелл Дж.Г. Миофасциальные боли и дисфункции: Руководство по триггерным точкам. В 2 тт: Изд. 2-е, перераб., доп. Изд-во Медицина, 2005.
2. Фергюсон Л.У., Гервин Р. Лечение миофасциальной боли.

Клиническое руководство. Пер. с англ. Под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина. 2008, 544 с., ил.

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

Шестель Е.А.

*ГАУ Ростовской области
«Областной консультативно-
диагностический центр»,
Ростов-на-Дону, Россия*

СПОНДИЛОАРТРОЗ. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА

Боль в спине – одна из ведущих причин обращения за медицинской помощью. Этот синдром наиболее часто приводит к инвалидизации, значительно снижает качество жизни и работоспособность пациента.

По результатам эпидемиологического исследования, которое включало опрос более 46 тыс. жителей разных стран Европы и Израиля, хронической болью в спине (без уточнения локализации) страдают 24% населения, из них болью в поясничной области – 18%, болью в шее – 8%. При этом в качестве причины имеющегося хронического болевого синдрома на повреждение межпозвоночных дисков указало 15% опрошенных. [1, 2]

Спондилоартроз – артроз, возникающий в области дугоотростчатых (фасеточных) суставов позвоночника. Развивается в результате возрастных изменений, травм, пороков развития и постоянной чрезмерной нагрузки на

позвоночник из-за излишнего веса, длительного пребывания в вынужденном положении, тяжелого физического труда, гиперлордоза, сколиоза или кифоза. По данным некоторых исследователей, спондилоартроз диагностируется у 85–90% пациентов старше 60 лет и иногда обнаруживается у людей в возрасте 25–30 лет. [2, 4]

Цель работы – выявить распространенность фасеточного синдрома в разных возрастных группах и predisposing факторы

Методы работы. У пациентов Областного противоболевого центра ГАУ РО «ОКДЦ» на основании диагностических критериев, данных рентгенографии, СКТ и МРТ позвоночника проводилась диагностика фасеточного синдрома и возможных факторов риска развития остеоартроза.

Результаты работы. Осмотрено 350 пациентов с болями в спине в возрасте от 25 до 72 лет. Признаки остео-

артроза фасеточных суставов были выявлены у 10% исследуемых в группе от 25 до 40 лет, у 34% – в группе от 41 до 59 лет и в 72% – у лиц старше 60 лет. В качестве предрасполагающих факторов в различных возрастных группах выявлены различные причины:

- врожденные нарушения развития позвонков (люмбализация, сакроилизация, неправильное формирование дуг позвонков) доминировали у лиц молодого возраста и составили 4%;
- нестабильность позвоночника (вследствие особенности строения связок, слабости мышечного аппарата) также доминировала у лиц молодого возраста и составила 14% в шейном и 6% – в пояснично-крестцовом отделах позвоночника;
- сколиоз и асимметрия осанки немного чаще встречались у молодых – 18%, но также широко встречались и у лиц пожилого возраста – 13%; во второй группе доминировал вторичный алгический сколиоз вследствие выраженного болевого синдрома;

- отягощенный анамнез по тяжелым физическим нагрузкам (неадекватное занятие спортом, работа в сельской местности, тяжелый физический труд) одинаково встречался во всех возрастных группах и составил 48%;
- травмы позвоночника встречались вне зависимости от возраста и составили 4%;
- остеохондроз позвоночника встречался практически у всех пациентов старше 40 лет и в 10% – у лиц молодого возраста;
- эндокринные нарушения (ожирение, остеопороз) прогрессивно доминировали в старших возрастных группах.

Закключение. Артроз фасеточных суставов позвоночника является частой причиной боли в спине и значительно увеличивается с возрастом пациентом. На развитие данного синдрома влияют врожденные особенности строения позвоночника, но доминирует образ жизни пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль в спине: эпидемиология, факторы риска, классификация, диагностика и лечение. Под редакцией Н.Н. Яхно. neuronews.com.ua; 2011; 3(48).
2. Эрдес Ш., Фоломеева О.М. Тактика ведения больных с синдромом боли в спине. Справочник поликлинического врача.

2015; 02: 48–54.

3. Мендель О.И., Никифоров А.С. Остеохондроз и спондилоартроз как проявления единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению. Русский медицинский журнал; www.paininfo.ru.
4. Алексеев В.В. Дифференциальная диагностика и лечение болей в пояснице Русский медицинский журнал; www.paininfo.ru.

Аленикова О.А.,
Лихачев С.А.,
Свинковская Т.В.

РНПЦ неврологии
и нейрохирургии,
Минск, Республика Беларусь

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕНТРАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Болевые синдромы при болезни Паркинсона (БП) представляют собой гетерогенную группу состояний, возникновение и динамичность которых определяются многими факторами и разными патогенетическими механизмами их развития. Наиболее сложной по своим характеристикам, механизмам развития, подходам к диагностике и лечению является первичная или центральная боль. В настоящее время для объективизации соматосенсорных нарушений и их количественной оценки применяются различные нейробиологические методы диагностики, такие как соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), исследование мигательного рефлекса (МР) и др.

Цель исследования – изучить клинические и нейробиологические особенности центрального болевого синдрома при БП.

Методы. Обследовано 84 пациента с БП в возрасте от 40 до 72 лет, которые были разделены на две группы. В 1 группу вошли пациенты с 1–2, 5 стадиями, во 2 группу – пациенты с 3–4 стадиями БП по шкале Hoehn–Yahr. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту пациентам основных групп. Кроме того, все пациенты дополнительно были подразделены на две подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия у них болевых расстройств. Использовались функциональные шкалы и опросники для оценки тревоги и депрессии, шкалы качества жизни при БП (PDQ-39). Оценка вегетативного статуса проводилась с использованием опросника Вейна. Высшие психические функции исследовались при помощи тестов рисования часов, MMSE и FAB. Использовался метод ССВП со стимуляцией срединного нерва и исследование МР со стимуляцией электрическими импульсами в 20 мА области точки выхода I ветви тройничного нерва.

Результаты. В нашем исследовании болевые феномены, подходящие под описание центрального болевого синдрома, отмечались у 32 (38%) обследованных пациентов с БП. Эта боль, часто ничем не объяснимая, имела разнообразные характеристики, и описывается пациентами как покалывание, жжение, чувство ползания мурашек, выкручивание, растяжение кожи и др. По локализации боль чаще возникала на стороне более выраженного двигательного дефекта преимущественно в конечностях, грудной клетке, животе. У 3 пациентов боли

локализовались в области рта и нижней челюсти в виде жгучих или пульсирующих сенестопатий. Из числа лиц с центральным болевым синдромом у 22 (68,7%) боли возникали или усиливались в OFF период, в остальных случаях связь появления или изменения болевых феноменов между фазами моторных флюктуаций отсутствовала. У пациентов с БП, имеющих болевые расстройства, в большей степени снижено качество жизни, более выражены тревога, депрессия и вегетативная дисфункция по сравнению с пациентами, у которых болевые феномены не наблюдаются независимо от тяжести заболевания. При этом между теми и другими пациентами отсутствуют различия в тестах, выявляющих когнитивные нарушения. При исследовании ССВП было установлено, что у пациентов с болевыми расстройствами амплитуды N20-P23 и N13-P18 компонентов были значительно выше, чем у лиц без болевых расстройств, что может свидетельствовать о повышенной сенситизации от продолговатого мозга до таламуса и на таламокортикальном уровне с последующим повышением активации соматосенсорной коры, особенно у лиц с 1–2, 5 стадиями БП (1 группа). Сравнительный анализ параметров МР выявил, что в 1-й группе у пациентов с болевыми расстройствами отмечалось статистически значимое укорочение ЛП и амплитуд пиков с одной или обеих сторон, особенно для R2 компонентов. Во 2-й группе различия между двумя подгруппами отсутствовали. Представленные данные отражают повышенную возбудимость сегментарных стволовых образований головного мозга у пациентов, в клинической картине которых присутствуют болевые феномены, и эти изменения наиболее ярко представлены на 1–2, 5 стадиях БП, так как на этих этапах развития заболевания супrasegmentарные влияния наиболее выражены. Отсутствие значимых различий почти по всем параметрам между двумя подгруппами у пациентов с развитыми стадиями БП может отражать более глубокие изменения в структурах, задействованных в реализации МР, на фоне которых супrasegmentарные влияния не могут быть реализованы в полной мере.

Заключение. Таким образом, наличие болевого синдрома у лиц с БП предрасполагает к определенным нейropsychологическим и нейродинамическим особенностям, которые необходимо учитывать при ведении таких

пациентов. Объективизация нейродинамических нарушений в соматосенсорной системе имеет несомненную теоретическую и практическую ценность, поскольку может явиться основой для повышения эффективности

лечения болевых расстройств при БП, объективизировать их динамику в процессе подбора оптимальных доз и схем противопаркинсонических препаратов, антидепрессантов и других препаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mylius V., Engau I., Teepker M. Pain sensitivity and descending inhibition of pain in Parkinson's disease J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2009; 80: 24–28.

2. Pfeiffer R. Non-motor Parkinsonism, Parkinsonism and Related Disorders. 2007; 13: 211–220.

3. Rugh J. Psychological components of pain. Dental Clinics of North America. 1987; 31(4): 579–594.

Доронина К.С.²,
Иллариошкин С.Н.¹,
Доронина О.Б.²,
Доронин Б.М.²

¹ФГБНУ «Научный центр
неврологии», Москва;
²ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава
России, Новосибирск, Россия

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ ПАРКИНСОНИЗМЕ

Болезнь Паркинсона (БП) – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, патогенез которого связывают с истощением дофаминовых нейронов черной субстанции. Клинически развернутая стадия моторных проявлений при БП может также сопровождаться немоторными, вегетативными, сенсорными и когнитивными феноменами.

Боль является частым проявлением немоторных симптомов БП. По данным Negre-Pages et al. (2008), частота хронической боли при БП составляет от 60%, что значительно выше, чем процент болевых синдромов в общей популяции (от 20 до 44%). [1] Тем не менее хроническая боль остается недостаточно диагностируемым симптомом БП.

По данным обзора немоторных симптомов (НМС) у 1000 пациентов с БП, опубликованного Шведской ассоциацией болезни Паркинсона в 1998 г., известно, что боль чаще встречалась у женщин с БП (54%), чем у мужчин (45%) [2].

Распространенность хронической боли длительно – более 3 месяцев выявлена у 52% больных БП, при этом 57,4% страдали хроническим болевым синдромом более года. Значительно чаще болевой синдром развивался спустя год и более от начала заболевания (67%) [3].

Цель работы – представить обзор современной литературы по проблеме болевых синдромов при БП.

Методы – изучение современной зарубежной и отечественной литературы, публикаций и монографий, анализ полученной информации.

Результаты. По данным Valkovich P. et al. (2015), болевые синдромы встречаются в 76% случаев и только 24% больных не предъявляют подобных жалоб. Наличие болевого синдрома более характерно для больных с поздними стадиями заболевания (3–4 стадии по Хену-Яру). Также была выявлена прямая взаимосвязь между наличием и тяжестью депрессии и выраженностью болевого синдрома. [4] На ранних стадиях БП боль оценивается как один из наиболее беспокоящих немоторных симптомов [5] и чаще развивается на стороне двигательных нарушений [6].

Доказано, что не только сами пациенты с БП имеют высокий (до 55,6%) риск развития болевых синдромов, но и их близкие родственники в 41,1% случаев также страдают различными хроническими болевыми синдромами различной локализации.

Существует несколько классификаций болевых синдромов при БП: классификация боли согласно В. Ford: [7] и отечественная классификация по О.С. Левину и С.О. Махневу. [3] Кроме того, выделяют некоторые другие болевые синдромы, связанные с акатизией, ригидностью, нарушением моторики ЖКТ, дистрофическими изменениями суставов и связок.

Чаще всего боль непосредственно связана с основными механизмами развития БП, что доказывает частое усиление боли на стороне с максимальной выраженностью синдромов [8].

Заключение. Многочисленными исследованиями доказано, что болевые синдромы при БП ухудшают качество

жизни пациентов, способствуют развитию или отягощению уже имеющихся тревожных и депрессивных расстройств, а также нарушений сна. Диагностика наличия и выраженности болевых синдромов должна проводиться с помощью методов опроса пациента и его родственников, а также с помощью набора специальных шкал: визуальная аналоговая шкала оценки боли и ее вариации,

опросник МакГилла, вопросы о наличии болевого синдрома в специализированном опроснике MDS-UPDRS и некоторые другие.

Ранняя диагностика болевых синдромов и верная терапевтическая стратегия, направленная на лечение и предупреждение его рецидивов, имеют большую важность в структуре ведения больных с БП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Negre-Pages L., Regragui W., Rascol O., DoPaMiP Study group/ Chronic pain in Parkinson disease: the cross-sectional French Do-PaMiP survey. *Mov Disord.* 2008; 23 (10): 1361–369.
2. Borg A., Borgman A. The Parkitouch study: The effects of tactile touch in Parkinson disease. The Swedish Parkinson Foundation; 2009. Available from: <http://www.parkinsonstiftelsen.se/parkitouch.html>. Accessed July 19, 2016
3. Махнев С.О. Болевые синдромы при болезни Паркинсона // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011; 23 с.
4. Valkovic P., Minar M., Singliarova H., et al. Pain in Parkinson's Disease: A Cross-Sectional Study of Its Prevalence, Types, and Re-

lationship to Depression and Quality of Life. // *PLoS ONE* 10(8): Published: August 26, 2015.

5. Politis M., Wu K., Molloy S., et al. Parkinson disease symptoms: the patient's perspective. // *Mov Disord.* 2010; 25 (11): 1646–1651.
6. Schestatsky P., Kumru H., Valls-Sol J., et al. Neurophysiologic study of central pain in patients with parkinson disease // *Neurology* 2007; 69 (23): 2162–2169.
7. Ford B. Pain in Parkinson disease // *Clin Neurosci.* 1998; 5 (2): 63–72.
8. Tekin I., Vgontzas A., Lewis M.M., et al. Previous Injury and Chronic Pain are Associated with Side of Onset in Parkinson's Disease. // *J Neurol Neurobiol.* 2015 Jul; 1(3).

Жук Е.А.

ФГБОУ ВО Новосибирский
государственный медицинский
университет Минздрава России,
Новосибирск, Россия

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

По данным разных исследований, частота диабетической нейропатии (ДН) варьирует от 10 до 90% [1]. С увеличением длительности заболевания частота осложнения возрастает [2].

Цель – изучить клинические проявления периферической сенсорной ДН и факторы, от которых она зависит.

Материалы и методы. Обследовано 60 больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, из них 60% женщины и 40% мужчины в возрасте 47–66 лет (в среднем $51,3 \pm 3,9$ лет), с длительностью СД от впервые выявленного до продолжающегося 18 лет (в среднем $4,03 \pm 2,17$ лет). Кроме ДН, у больных были диабетическая ретинопатия (72%) и диабетическая нефропатия (61%). ДН диагностировали клинически (опрос, осмотр, оценка болевой, тактильной и температурной чувствительности), у 3/4 пациентов проведена электромиография. В исследование включен показатель гликированного гемоглобина A1c, характеризующий долгосрочное состояние углеводного обмена. Статистическая обработка проведена в программе SPSS, ver. 11. Для определения связи между изучаемыми признаками использовали коэффициент ранговой кор-

реляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистической гипотезы принимали менее 0,05.

Результаты. Жалобы больных с ДН включали боли, судороги, парестезии, онемение. Не выявлено гендерных различий по частоте симптомов ($p > 0,05$). Не установлено корреляционной зависимости между симптомами и возрастом пациентов, длительностью СД, наличием других диабетических осложнений. Выявлена умеренная корреляционная зависимость между болями, парестезиями и уровнем гликированного гемоглобина A1c (коэффициенты ранговой корреляции по Спирмену составили для симптома болей 0,46, для симптома парестезии – 0,40).

Заключение. Проявления периферической сенсорной диабетической нейропатии не различаются клинически у мужчин и женщин с СД 2 типа. Наличие некоторых признаков диабетической нейропатии (боли, парестезии) умеренно коррелирует с компенсацией углеводного обмена и не связаны с возрастом, продолжительностью СД 2 типа, наличием диабетических ретинопатии и нефропатии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J. et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity,

and treatments // *Diabetes Care*. 2010; 33(10): 2285–2293.

2. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение // *Consilium medicum*. 2005; 7(9): 765–768.

Кузнецова Е.Б.,
Салина Е.А., Дудко А.В.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского
Минздрава РФ,
Саратов, Россия

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

Цель исследования – изучение особенностей болевого синдрома у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа, осложненным диабетической полинейропатией (ПНП)

Материалы и методы. Обследовано 50 пациентов с СД 1 типа. Пациенты были сопоставимы по полу, возрасту и длительности заболевания. Диагноз ПНП устанавливался на основании изучения неврологического статуса, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Критериями включения в исследование являлись: возраст пациентов от 18 до 40 лет, наличие подтвержденного диагноза СД 1 типа с длительностью заболевания от 2 до 10 лет. Критерии исключения: наличие любых других соматических и неврологических заболеваний, алкоголизм, психические нарушения, беременность, кормление грудью.

Всем пациентам, включенным в исследование, выполнялось детальное неврологическое обследование. Выраженность психовегетативных нарушений оценивалась по госпитальной шкале тревоги депрессии (HADS) и «Вопроснику для выявления признаков вегетативных нарушений» (А.М. Вейн, 2002, значения более 15 баллов расценивалось как свидетельство вегетативной дисфункции) [4], для выявления нейропатического компонента боли применялась шкала DN4, а для оценки позитивной нейропатической симптоматики использовалась модифицированная шкала невропатических симптомов – NTSS [1, 2].

Результаты и обсуждение. 39 (78%) пациентов из 50 предъявляли жалобы на чувство жжения, покалывания, онемения в конечностях, при этом 32 (64%) пациента ощущали боли в ногах различного характера и в основном дистальной локализации. Большинство из них (30 чел.) описывали боль как «жгучую», «разливающую», «постоянную», возникающую преимущественно в ночное время в дистальных отделах ног (стопы). При проведении неврологического исследования у 33 (66%) пациентов были выявлены клинические признаки дистальной диабетической симметричной ПНП (изменение

чувствительности, снижение рефлексов, вегето-трофические расстройства). Данным пациентам была проведена электронейромиография (ЭНМГ), которая подтвердила наличие поражения периферических нервов.

По результатам шкалы DN4 у 28 больных из 33 пациентов с признаками ПНП (85%) был выявлен нейропатический компонент боли. Среди симптомов у этих пациентов преобладали жалобы на чувствительные нарушения (ощущения онемения, покалывания и жжения навязчивого, постоянного характера преимущественно в стопах, реже в кистях). При анализе вегетативных нарушений по «Вопроснику для выявления признаков нарушений» средний балл для всей группы пациентов составила 23,04.

Для оценки влияния нейропатической боли на психовегетативное состояние, все пациенты, участвующие в исследовании, были разделены на две группы в зависимости от длительности СД: первую составили пациенты длительностью заболевания менее 5 лет (24), вторую группу – 5–10 лет (26). При сравнении данных групп было выявлено, что степень выраженности нейропатических компонентов боли выше в группе 2. По шкале NTSS результат составил $8,1 \pm 0,9$ баллов для пациентов 2 группы и $3,68 \pm 0,3$ балла для пациентов 1 группы. По шкале HADS уровни тревожности и депрессии в 1 группе составили $5,7 \pm 0,8$ и $5,2 \pm 1,0$ баллов соответственно, что указывает на отсутствие достоверных признаков тревоги и депрессии; в группе 2 значения составили $8,5 \pm 1,1$ баллов для уровня тревоги и $7,8 \pm 0,3$ баллов для уровня депрессии, что соответствует субклинической выраженности тревоги и депрессии.

Выводы:

- Сахарный диабет 1 типа (вне зависимости от длительности заболевания, пола и возраста пациентов) приводит к поражению периферических нервов и формированию симптомов диабетической ПНП.
- Чувствительные нарушения и нейропатическая боль являются патогномичными для диабетической ПНП.

- Степень выраженности нейропатических компонентов боли нарастает по мере увеличения длительности основного заболевания.
- Выявлена прямая зависимость уровня тревоги, депрес-

сии и вегетативных нарушений от степени выраженности основных показателей нейропатического компонента боли у пациентов с признаками дистальной диабетической ПНП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов А.С., Строков И.А. Диабетическая полинейропатия. Настоящее и будущее //Росс. медицинские вести. 2001; 35–40.
2. Кузнецова Е.Б. Эндокринные аксоно- и миелинопатии: особенности и сравнительная характеристика/Е.Б. Кузнецова, И.И. Шо-

- ломов, С.В. Герасимов// Клиническая неврология. 2013; 1: 12–15.
3. Шустов С.Б. Клиническая эндокринология/ С.Б. Шустов, В.Л. Баранов, Ю.Ш. Халимов. М.: ООО «Мединформ. агентство», 2012; 632 с.
4. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. М., 1998. 752 с.

*Филимонова Т.А.,
Каракулова Ю.В.*

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

КОРРЕЛЯЦИИ БОЛЕВОГО СТАТУСА И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Цель исследования – изучить болевой статус, качество жизни и электронейрофизиологические показатели у больных диабетической полинейропатией (ДПН).

Материалы и методы. Обследовано 20 больных (12 женщин и 8 мужчин) с ДПН в возрасте от 51 до 67 лет ($58,2 \pm 5,1$ лет). Средняя длительность заболевания СД составила $15,3 \pm 8,2$ лет. Длительность ДПН насчитывала в среднем $6,4 \pm 1,8$ лет. Среди обследованных 3 пациента страдали СД 1 типа, 17 – СД 2 типа. У всех пациентов наблюдался сенсомоторный дистальный вариант ДПН. Болевые ощущения испытывали все пациенты, парестезии наблюдались у 16 человек. Снижение и выпадение ахилловых рефлексов отмечалось у 15 обследованных, коленных – у 5. Степень компенсации углеводного обмена определяли по уровню глюкозы крови. Уровень гликемии в среднем составил $9,7 \pm 2,97$ ммоль/л.

Клиническое исследование включало оценку жалоб, данных анамнеза, неврологическое обследование с использованием шкалы нейропатического дисфункционального счета (NDS), изучение качества жизни по опроснику MOS SF-36, электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) нижних конечностей. Статистическая обработка результатов проводилась на IBM PC с помощью интегрированного пакета для статистического анализа “Statistica v.10”.

Результаты. Общая оценка симптомов нейропатии по шкале NDS у пациентов с ДПН составила $18,65 \pm 4,53$ баллов, что соответствует выраженной степени. При изучении качества жизни больных ДПН по опроснику SF-36 выявлено снижение показате-

лей по семи из восьми шкал опросника. Проведенное электронейромиографическое исследование установило признаки аксонального поражения (снижение амплитуды М-ответа при нормальной или незначительно сниженной скорости распространения волны) у 20 пациентов, у 5 пациентов также имелись признаки вторичной демиелинизации. Средние величины амплитуды М-ответа составили: для малоберцового нерва на уровне лодыжки – $2,76 \pm 1,29$ мВ, под головкой малоберцовой кости – $2,54 \pm 1,27$ мВ, в подколенной ямке – $2,46 \pm 1,33$ мВ. Средняя скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву составила $46,16 \pm 8,17$ м/с.

При проведении корреляционного анализа была выявлена прямая зависимость между длительностью ДПН и выраженностью полинейропатии, оцененной с помощью шкалы NDS ($R=0,538$, $p<0,05$). Также определена обратная корреляционная связь между длительностью ДПН и степенью аксонального поражения по данным ЭНМГ ($R=-0,6001$, $p<0,05$). Уровень гликемии также обратно пропорционален показателям амплитуды М-ответа *p. peroneus* в дистальном отделе на уровне лодыжки ($R=-0,557$, $p<0,05$) и под головкой малоберцовой кости ($R=-0,510$, $p<0,05$).

Заключение. При комплексном обследовании пациентов с ДПН выявлена выраженная степень нейропатии по шкале NDS, которая коррелирует с длительностью заболевания, уровнем гликемии и сопровождается снижением качества жизни и выраженными признаками аксонального поражения при электронейромиографическом исследовании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранцевич Е.Р. Подходы к терапии неврологических проявлений сахарного диабета /Е.Р. Баранцевич, О.В. Посохина// Журнал неврологии и психиатрии, 2010; 4: 63–66.
2. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агент-

ство», 2011; 496 с.

3. Храмылин В.Н., Демидова И.Ю., Староверова И.Н., Игнатьева О.Ю. Диабетическая нейропатия: Учебное пособие. М.: Издательский дом Видар-М, 2012.
4. Boulton A.J. Diabetic somatic neuropathies / A.J.Boulton, R.A.Malik, J.C.Arezzo, J.M. Sosenko //Diabetes Care, 2004; 27: 1458–1486.

Хачаянц Н.Ю.,
Карпов С.М.

ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный медицинский
университет,
Ставрополь, Россия

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ (клинический случай)

В России уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта колеблется от 76% до 85%, в то время как в странах Западной Европы этот показатель составляет 25–30% [2]. Одним из осложнений постинсультного периода является центральная постинсультная боль (ЦПБ), которая развивается в течение первого года после перенесенного ОНМК и встречается у 8% пациентов [1, 3].

В этой связи нами приводится клинический случай. Пациентка Т., 1991 г. р., в экстренном порядке была госпитализирована в неврологическое отделение Северо-Кавказского многопрофильного медицинского центра г. Беслана с жалобами на головокружение, чувство «неловкости» в правых конечностях, двоение при взгляде вправо, затруднение глотания при приеме жидкой пищи, осиплость голоса, онемение правой половины лица и левых конечностей, болевые ощущения в правой половине лица. Из анамнеза заболевания со слов больной известно, что 20.03.2015 вечером почувствовала учащенное сердцебиение и на фоне принятого корвалола легла спать. Утром 21.03.2015 на фоне низких цифр АД 90/60 мм рт. ст. (адаптирована к АД 120/ 80 мм рт. ст.) после ночного сна появились вышеперечисленные жалобы. В экстренном порядке госпитализирована в неврологическое отделение СКММЦ, где проходила лечение до 10.04.2015.

Неврологический статус: сознание ясное (шкала комы Глазго 15 баллов), правильно ориентирована во времени, пространстве, личности, на вопросы отвечает правильно, простые и сложные инструкции выполняет, речь дизартричная, фон настроения снижен, легкое напряжение затылочных мышц, симптом Кернига отрицательный с двух сторон. Зрение не нарушено, при ориентировочном исследовании полей зрения гемиптопии нет, объем движений глазных яблок объективно не ограничен, однако у пациентки отмечается диплопия

при взгляде вправо, недостаточность конвергенции и аккомодации с двух сторон (больше слева), зрачки D=S, средней величины, фотореакция живая, глазные щели D>S, корнеальные рефлексы живые, точки выхода ветвей тройничного нерва при пальпации безболезненны, гемигипестезия правой половины лица по сегментарному типу, легкая сглаженность правой носогубной складки, правый угол рта несколько опущен, горизонтальный нистагм, мягкое небо несколько свисает, глоточный рефлекс не вызывается, uvula отклоняется влево, явления дизартрии, дисфонии, дисфагии (тест трех глотков – шкала PAS 1 балл: легкая дисфункция глотания), девиация языка вправо, правосторонний легкий гемипарез со снижением мышечной силы до 4–4,5 баллов, правосторонняя выраженная гемипатаксия, сухожильные и периостальные рефлексы S>D, средней живости, рефлекс Россоломо справа, мышечный тонус в конечностях не изменен, пальце-носовую и колено-пяточную пробы справа выполняет с дисметрией и миопопаданием, гемигипалгезия левой половины туловища и конечностей, расстройств функции тазовых органов нет.

Шкала Глазго – 15 баллов, шкала NIHSS – 6 баллов, шкала Рэнкина – 2 балла, шкала Ривермид – 10 баллов, шкала Бартел – 80 баллов. Проведенный генетический анализ позволил выявить: FGB – полиморфизм гена в гетерозиготном состоянии, что обуславливает повышенный уровень фибриногена в крови – генотип G/A. Риски – увеличение риска ОНМК (ишемического и геморрагического) с многоочаговостью поражения в 2,6 раза; ITGA2 – полиморфизм гена в гомозиготном состоянии, что обуславливает увеличение скорости адгезии тромбоцитов – генотип T/T. Риски – повышенный риск развития ОНМК по ишемическому типу: развитие тромбоэмболических заболеваний (артериальные тромбозы).

Диагноз. У больной ОНМК по ишемическому типу (от 21.03.2015) в бассейне вертебро-базилярной системы в виде альтернирующего синдрома Валленберга–Захарченко, правосторонней пирамидной недостаточности, острый период, по критериям TOAST – неуточненный.

При выписке: шкала Глазго – 15 баллов, шкала NIHSS – 4 балла, шкала Ривермид – 10 баллов, шкала Бартел – 90 баллов. Спустя месяц больная отмечала уменьшение болевых ощущений в правой половине лица, которые однако продолжали волнообразно бес-

покоить пациентку, усиливаясь в течение дня или при эмоциональных нагрузках.

Заключение. Особенностью описанного случая является то, что данное состояние развилось на фоне полного здоровья у молодой трудоспособной девушки с последующим присоединением ЦПБ. Данный случай указывает, что для развития ЦПБ необязательно обязательное вовлечение в патологический процесс таламических структур.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Королев А.А., Суслова Г.А. Центральная постинсультная боль. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. –2011; 5: 95–96.

2. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Распространенность ОНМК среди лиц молодого возраста. Успехи современного естествознания. 2012; 5: 61–62.

3. Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А. Постинсультные болевые синдромы. Нервные болезни. 2004; 3: 25–27.

*Шевченко П.П.,
Карпов С.М.,
Долгова И.Н.,
Пажигова З.Б.,
Омельченко Е.И.*

*ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный медицинский
университет,
Ставрополь, Россия*

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

В настоящее время этиопатогенез рассеянного склероза до конца не изучен. Несмотря на успехи, достигнутые сегодня в вопросах эпидемиологии, диагностики, фармакотерапии, многие вопросы остаются нерешенными [1]. До недавнего времени считалось, что болевой синдром не является характерным проявлением рассеянного склероза и врачи больше внимание уделяли двигательным, чувствительным, координаторным нарушениям, расстройствам функции тазовых органов [2]. Эксперты Международной ассоциации по изучению боли выделяют невропатические/неврогенные болевые синдромы в отдельную самостоятельную группу [3]. Считается, что невропатическая боль возникает вследствие нервного повреждения или дисфункции нервной системы, что является актуальным направлением современных исследований. В последние годы появляется все больше сообщений о том, что болевые проявления при рассеянном склерозе оказывают значительное влияние на качество жизни этих больных, увеличивают инвалидизацию. По-прежнему нет единого взгляда на механизмы возникновения и развитие боли у больных рассеянным склерозом, не ясна зависимость появления

боли от формы, тяжести обострения заболевания, а также о соотношении болевого синдрома и клинических обострений [3].

По данным разных авторов частота хронических болевых синдромов при рассеянном склерозе достигает 50–80%, в том числе в качестве симптома дебюта – 21% больных [3]. Это, по-видимому, обусловлено процессом диагностики рассеянного склероза и увеличением числа наблюдений. Эпизоды острой боли в анамнезе у больных с подозрением на рассеянный склероз могут быть признаком диссеминированного поражения и, следовательно, имеют диагностическое значение. Хроническая боль требует особого внимания, поскольку также способствует усилению инвалидизации больных и ухудшает качество жизни. Неврогенные болевые синдромы рассматриваются у пациентов с частичной или полной потерей чувствительности, вызванной повреждением периферических нервов или структур центральной нервной системы, при этом часто отмечаются неприятные, в том числе и ярко выраженные болезненные ощущения, например, в пораженной конечности. Как правило, подобное состояние возникает при вовлечении

в патологический процесс образований, участвующих в проведении и восприятии болевых и температурных сигналов. Современные методы диагностики, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ), выявляют очаги повреждений, например, при таламическом синдроме не только в ядрах таламуса, но и в структурах ствола мозга, подкорковом белом веществе и церебральной коре. При этом наибольшая вероятность возникновения болевого синдрома отмечается у пациентов с повреждением структур соматосенсорной системы – латеральной части продолговатого мозга (синдром Валленберга-Захарченко), вентробазального комплекса таламуса, заднего бедра внутренней капсулы, постцентральной извилины коры больших полушарий и инсультной коры. Причинами повреждения периферической нервной системы могут быть метаболические нарушения, травма, интоксикации, инфекционный процесс, механическое сдавление. При повреждении структур ЦНС (центральные боли) наиболее частыми причинами считаются демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз), ОНМК (ишемический и геморрагический инсульты), сирингомиелия и др. [3]. Для диагностики клинического проявления неврологической боли необходимо неврологическое обследование с оценкой соматосенсорной чувствительности; моторной сферы и вегетативной иннервации. Независимые от этиологических факторов и уровня повреждения нервной системы клинические проявления неврогенной боли во многом схожи и характеризуются наличием спонтанной боли. При неполном, частичном повреждении периферических нервов, сплетений или дорсальных спинномозговых корешков в большинстве случаев возникает острая периодическая пароксизмальная боль, длящаяся несколько секунд. При полном повреждении нервных проводников боли в денервированной области чаще имеют постоянный характер в виде онемения, жжения, ломоты. Частым симптомом у пациентов с неврогенными болевыми синдромами являются парестезии; изменения тактильной, температурной и болевой чувствительности в виде дизестезии.

Таким образом, проблема боли при рассеянном склерозе остается достаточно актуальной. Вопросы формирования патогенеза при нейродегенерации подлежат дальнейшему, более глубокому изучению, что потребует в свою очередь от ученых новых, более совершенных методов фармакотерапии при нейрогенных болевых синдромах, способствуя улучшению качества жизни больных рассеянным склерозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шевченко П.П. Распространенность и клиническая характеристика рассеянного склероза в Ставропольском крае // Автореф. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1992.
2. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Каширин А.И. Клинико-неврологическая характеристика больных с рассеянным склерозом с учетом тяжести состояния // Фундаментальные исследования. 2014; 771–775.
3. Чурюканов М.В., Алексеев В.В., Кукушкин М.А., Н.Н. Яхно Психологические особенности пациентов с центральным болевым синдромом при рассеянном склерозе // Оригинальные исследования и методики. 2011; 3–4: 8–12.

*Шевченко П.П.,
Вышлова И.А.,
Пажигова З.Б.,
Омельченко Е.И.,
Карпов С.М.*

*ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный
медицинский университет,
Ставрополь, Россия*

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОГЕННОЙ БОЛИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Проблема неврогенной боли при рассеянном склерозе остается достаточно актуальной. По-прежнему нет единого взгляда на механизмы возникновения и развития боли у больных рассеянным склерозом, не ясна зависимость появления боли от формы, тяжести обострения заболевания, а также о соотношении

болевого синдрома и клинических осложнений, поэтому лечение неврогенных болевых синдромов представляет существенную трудность, а терапия должна быть комплексной, включающей в себя медикаментозные средства, методы психотерапии, рефлексотерапии, то есть необходимые средства, обеспечивающие пода-

вление патологической активности в периферических нейронах и нейронах ЦНС [1, 2]. Среди препаратов, обеспечивающих патогенетическую коррекцию неврогенных болевых синдромов, на первый план выдвигаются антиконвульсанты, антидепрессанты и местные анестетики. Наиболее ярким проявление острой невропатической боли является невралгия тройничного нерва, встречающаяся среди больных рассеянным склерозом в 300 раз чаще, чем в популяции, и чаще носит билатеральный характер, может сопровождаться снижением чувствительности в зоне иннервации нерва, т.е. протекает по типу тригеминальной невропатии. Последняя может быть обусловлена наличием очага демиелинизации в зоне вхождения корешка тройничного нерва в ствол мозга или в варольевом мосту [3].

В настоящее время основными препаратами для лечения невралгии тройничного нерва при рассеянном склерозе являются антиконвульсанты (карбамазепин, финлепсин, тегритол), а также ламотриджин, вальпроевая кислота, бромокриптин, ибупрофен, габапентин. Острые корешковые боли в конечностях могут присутствовать у 13% больных рассеянным склерозом. Очаг демиелинизации находится на уровне интрамедуллярной порции заднего корешка спинномозгового нерва в спинном мозге, а также отсутствием признаков компрессии корешка. Тонические мышечные спазмы у больных рассеянным склерозом обычно характеризуются как стягивающие, сжимающие, тянущие, ноющие, могут быть длительными и кратковременными, носить как односторонний, так и двусторонний характер. Тонические спазмы могут быть обусловлены поражением кортикоспинальных моторных путей на любом уровне ниже коры. Билатеральная симптоматика обычно свидетельствует о спинальном уровне поражения, односторонняя – о процессе в базальных

ганглиях. Описаны случаи, когда тонические спазмы являлись первым симптомом рассеянного склероза [6].

Центральное место в медикаментозной терапии занимают миорелаксанты: сирдалуд, баклофен, толперизон, тизанид-гидрохлорид. Хронические болезненные дизестезии и парестезии у больных рассеянным склерозом, по данным разных авторов, наблюдаются от 14 до 41% [3]. Пациенты жалуются на парестезии в ладонях, стопах. Клинический осмотр у большинства больных (60–95%) может выявить нарушения болевой и температурной чувствительности, чаще мозаичные либо по полиневритическому типу. В лечении ноцицептивных болевых синдромов активно применяются нестероидные противовоспалительные препараты. В целях уменьшения побочных эффектов рекомендовано использование селективных блокаторов циклооксигеназы 2 типа (мелоксикам, теноксикам) [4, 5].

Особую группу составляют психогенные боли, которые появляются вне зависимости от соматических, висцеральных или нейрональных повреждений и в большей степени определяются психологическими и социальными факторами. Для лечения невропатических болей было доказано дозозависимое анальгетическое действие таких трициклических антидепрессантов, как амитриптилин, имипрамин, дезимипрамин, кломипрамин. Считается, что противоболевой эффект достигается в связи угнетением обратного захвата норадреналина в синапсах центральной антиноцицептивной системы. В настоящее время находится в стадии исследования трициклический антидепрессант, рассчитанный на анальгетический эффект местного применения.

Таким образом, проблема боли и обезболивания при рассеянном склерозе остается достаточно актуальной, т.к. вопросы формирования и патогенеза ноцицепции при нейродегенерации подлежат дальнейшему более детальному и глубокому изучению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шевченко П.П. Распространенность и клиническая характеристика рассеянного склероза в Ставропольском крае // Автореф. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 1992.
2. Шевченко П.П., Карпов. С.М., Рзаева О.А. и др. Рассеянный склероз: этнопатогенез с позиции современной науки// Успехи современного естествознания. 2014; 123–124.
3. Боль: Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно //М.: Мед-

пресс-информ, 2009; 304.

4. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов // Боль, 2003, 5–12.
5. Кукушкин М.Л. Неврогенная (невропатическая) боль // Лекарственный вестник, 2006; 61–64.
6. Широков Е.А. Синдром повышенного мышечного тонуса в практике невролога и его лечение Сирдалудом// РМПС. 2005; 22: 1466–1468.

Юлдашов Ж.А.,
Матрасулова Д.М.

Ургенчский филиал
Ташкентской медицинской
академии, г. Ургенч, Узбекистан

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Введение. Болевой синдром является одним из ведущих проявлений герпетической инфекции (ГИ), которая в 10–20% случаев трансформируется в хроническую постгерпетическую невралгию.

Цель исследования – изучение характера болевого синдрома у пациентов с ГИ в остром периоде заболевания и определение факторов, влияющих на возникновение и хронизацию боли.

Материалы и методы. Обследовано 25 пациентов (16 женщин и 9 мужчин) в возрасте от 22 до 88 лет. Проведены клиничко-anamnestическое, лабораторные исследования, тестирование при помощи шкал PAINDETECT и опросника боли Мак-Гилла.

Результаты. В 75% случаев ГИ наблюдалась у женщин старше 60 лет. Среди мужчин заболевание встречалось в возрасте 20–40 лет, в 100% случаев курящих, после стрессовых и физических воздействий.

Герпетические высыпания локализовались в 64% случаев на туловище по ходу межреберных нервов, в 36% – на коже лица и волосистой части головы. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. Болевой синдром с нейропатическим компонентом отмечался у всех пациентов ($27,2 \pm 13,5$ баллов по опроснику PAINDETECT). Интенсивность боли (опросник Мак-Гилла) оценивалась в основном как сильная, с присутствием психологического компонента. Спустя 3 месяца после исчезновения высыпаний, у 5 человек (4 женщины, 1 мужчина) наблюдалась постгерпетическая невралгия.

Выводы. ГИ во всех случаях сопровождается болевым синдромом нейропатического характера. Факторами риска возникновения боли являются возраст и стрессовые ситуации у женщин; курение, физический труд и эмоциональное напряжение у мужчин.

Гильвег А.С.,
Парфенов В.А.

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

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Актуальность. Синдром запястного канала (СЗК) представляет собой мононевропатию срединного нерва в результате его сдавления под поперечной связкой запястья [1]. Эта компрессионно-ишемическая невропатия имеет широкое распространение и составляет около 90% всех туннельных невропатий [2]. Картина СЗК представлена чувствительными двигательными нарушениями в области иннервации срединного нерва и зачастую выраженным болевым синдромом, особенно в ночное время, который значительно снижает качество жизни пациента. Консервативное лечение при СЗК нередко имеет низкую эффективность, в таких случаях пациентам должно быть предложено проведение оперативного вмешательства (декомпрессии срединного нерва на уровне запястья).

Цель – изучить динамику болевого синдрома у пациентов с СЗК через 1 мес после хирургического лечения.

Материалы и методы. Обследованы 35 пациентов (28 женщин и 7 мужчин, в возрасте от 36 до 80 лет, средний возраст – 62,5 лет) с диагнозом СЗК. Все пациенты до исследования получали консервативное лечение, которое показало низкую эффективность. Проводилось анкетирование накануне операции и через 1 мес после по Бостонскому опроснику (Boston Carpal Tunnel Questionnaire – BCTQ), который состоит из шкалы тяжести симптомов (болевых, чувствительных и двигательных проявлений) и шкалы функционального дефицита. Шкала тяжести симпто-

мов состоит из 11 вопросов, каждый ответ оценивается от 1 до 5 баллов в зависимости от выраженности симптомов (1 балл – нет проявлений, 5 баллов – выраженное проявление, таким образом, минимальная суммарная оценка составляет 11 баллов, максимальная – 55 баллов). Среднее количество баллов до проведения операции по шкалам составило 30,28 и 21,57 баллов соответственно. Также выраженность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и составила в среднем 7,75 баллов. Всем пациентам проведена хирургическая декомпрессия срединного нерва на уровне запястья.

Результаты. Через 1 мес после оперативного лечения, по данным опросника BCTQ, среднее количество баллов по шкале тяжести симптомов составило 17,51 (снижение на 41,5%) и 18,45 (снижение на 13%) по шкале функционального дефицита. Выявленность болевого синдрома по ВАШ составила 3,77 балла (снижение на 51%). У всех 35 обследованных полностью регрессировал болевой синдром в ночное время. Снижение болевого синдрома в дневное время в той или иной степени выраженности наблюдалось у 34 пациентов (97%) из обследованных.

Заключение. Значительное снижение выраженности симптомов, в том числе болевого синдрома, отмечается уже через 1 мес после оперативного вмешательства. Следует отметить, что болевые ощущения в ночное время регрессируют в первую очередь. Таким образом, декомпрессия срединного нерва на уровне запястья при СЗК является эффективным методом лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аль-Замиль М.Х. Карпальный синдром. Клин неврология

2008; 1: 41–5.

2. Aroori S., Spence R. A. Carpal tunnel syndrome. // Ulster Med. J. 2008; 77(1): 6–17.

Гнездилов А.В.,
Крюков С.П.,
Долбнева Е.Л.

ФГБНУ Российский научный
центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия

ЛЕЧЕНИЕ ТОРАКАЛГИЙ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА В КАРДИОХИРУРГИИ

Введение. На сегодняшний день из всех видов операций на сердце аортокоронарное шунтирование (АКШ) является самым эффективным методом лечения ИБС и позволяет пациентам вернуться к полноценной активной жизни. При выполнении традиционного АКШ в условиях искусственного кровообращения (ИК), выполняемого из открытого доступа – срединной стернотомии, для осуществления ИК к сердцу присоединяются канюли, которые другим концом соединяются с контуром аппарата ИК. Для этого требуется дополнительное разведение ребер грудной клетки на весь период ИК, что в раннем послеоперационном (п/о) периоде может спровоцировать возникновение п/о торакалгий, что в дальнейшем приводит к необходимому увеличению койко-дней.

Цель – проанализировать частоту возникновения торакалгий и оценить результаты применения регионарных методик при лечении болевого синдрома (БС) в раннем послеоперационном периоде в условиях многопрофильного хирургического стационара.

Материал и методы. С 01.10.2014 по 01.10.2015 гг. из отделения хирургии аорты поступило 42 обращения от лечащих врачей по поводу невозможности купирования выраженного БС в области грудной клетки (23 пациента после реконструктивных операций на аорте и 19 чел. после АКШ, средний возраст $61,3 \pm 10,7$ лет, 4 женщины и 15 мужчин).

Результаты. От числа выполненных АКШ (69) за отчетный период торакалгии составили 27,5%, т.е. это каждый 3-й или каждый 4-й пациент ($\approx 3,63$). Во всех случаях было выполнено сочетанное шунтирование: маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии левой внутренней грудной артерией и аутовенозное аортокоронарное шунтирование пораженных коронарных артерий. Интенсивность БС у 84,3% составила $5,4 \pm 1,1$ см, у 15,7% $-7,8 \pm 0,6$ см по ВАШ. Основными жалобами у всех пациентов (19) были: выраженный БС в межлопаточной и надлопаточной областях левой половины грудной клетки; у 5 чел. отмечался БС в сочетании с болью парастеральных зон грудинно-реберных сочленений; у 6 из 19 чел. (31,5%) – с позиционным плекситом слева. БС возникал на 3–12 дни после перевода пациентов из ОРИТ и не поддавался купированию традиционными методами противоболевой терапии

раннего п/о периода: в/в или в/м введением опиоидов и НПВП. 42,1% пациентов не могли спать из-за боли, 52,6% – отмечали нехватку воздуха из-за невозможности вдохнуть полной грудью, половина из них получала кислород через лицевую маску ($FiO_2=0,5$). Все пациенты соответствовали III кл. ASA и имели сопутствующую патологию: в 100% случаев – гипертоническую болезнь, в 50% – мультифокальный атеросклероз и заболевания желудочно-кишечного тракта; 33% – ожирение и проблемы со стороны дыхательной системы, 23,6% – патологию почек, остеохондроз шейного отдела – в 21% случаев.

Дополнением к проводимому лечению по поводу БС (кетонал, трамадол в/м) были выполнены блокады триггерных зон: межлопаточной (Th 2-3, Th 6-7) и надлопаточной областей левой половины грудной клетки (зона проекции краев операционной раны: сверху – в 100% случаев, снизу – в 33%) и парастеральных зонах грудино-реберных сочленений (в 23,6%) с применением лидокаина – 1 мг/кг, дексаметазона – 0,02 мг/кг и B12 – 150 мкг с интервалом в 2 дня. Количество процедур – 1–3, консервативная терапия рег ос назначалась 5 чел. (тизанидин+мази). Выполнение блокад триггерных зон приводило к купированию БС на 70–90% с 1-й процедуры, отмечалось улучшение сна и отсутствие проблем с дыханием. Осложнений при выполнении процедур не было. От кислородотерапии отказались все пациенты.

Заключение. Торакалгии после АКШ имеют значительную распространенность (27,5% случаев). Это требует разработки профилактического алгоритма предотвращения и лечения периоперационного БС, который должен включать периоды: предоперационной подготовки пациента – осмотр анестезиолога перед операцией, установки эпидурального катетера (ЭК) на грудном уровне и начало применения ТТС систем с опиоидами (с целью предотвращения развития выраженного БС после удаления ЭК перед переводом в профильное отделение); этапа операции (введение местных анестетиков через ЭК интраоперационно) и ведения раннего п/о периода в ОРИТ (применение продленной эпидуральной анальгезии, ТТС систем с опиоидами, НПВП или опиоиды в/м) и профильном отделении стационара (применение ТТС систем с опиоидами, НПВП в/м).

Дополнительные регионарные методы блокады триггерных зон имеют «фокусную» направленность и позволяют напрямую воздействовать на причину торакалгий, что позволяет быстро редуцировать ноцицептивный компонент, убрать кислородозависимость и быстрее активизировать пациента, что приводит к оптимизации раннего п/о периода и уменьшению койко-дня. Процедуры достаточно легко переносят-

ся пациентами, значительно облегчают их состояние, что позволяет позиционировать эту методику как метод первого выбора при ликвидации выраженного БС. Однако в связи с выраженностью БС и соматическим состоянием пациентов необходимо наличие опытного анестезиолога, владеющего быстрой техникой выполнения процедур и коммуникативными навыками работы с данной категорией больных.

Гончаров М.Ю.,
Левчик Е.Ю.

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

БОЛЕВОЙ ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СПОНДИЛИТОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Введение. За последнее время в Свердловской области наблюдается рост числа ВИЧ-инфицированных. На сегодняшний день выявлено 87 600 случаев ВИЧ-инфекции, уровень пораженности населения достигает 1,5%. ВИЧ-инфицированные пациенты, в силу имеющегося иммунодефицита, подвержены повышенному риску развития различных патологических процессов неспецифической и специфической природы, характерной особенностью которых является малая выраженность воспалительных проявлений, стертость клинической картины заболеваний [1–4]. Одним из таких патологических процессов являются неспецифические гнойные спондилиты позвоночника, приводящие к инвалидизации пациентов и снижению качества их жизни, а при септическом течении – и к летальным исходам [5–8]. Целью и задачами нашей работы было изучение особенностей болевого синдрома у ВИЧ-инфицированных пациентов с неспецифическими гнойными спондилитами.

Материалы и методы. В период 2005–2015 гг. на лечении находились 280 пациентов с неспецифическими гнойными заболеваниями позвоночника, при этом за последние годы наблюдали рост числа пациентов. У 38 (13,57%) выявлена ВИЧ-инфекция. Из особенностей предоперационного периода стоит отметить низкую эффективность анальгетиков у ВИЧ-инфицированных больных, что явилось, по нашему мнению, следствием употребления большинством

из них в прошлом опиоидных наркотических препаратов. Средние показатели ВАШ составили у группе ВИЧ-инфицированных $9,1 \pm 2,4$, у остальных – $7,2 \pm 1,6$.

Результаты. Учитывая наличие хирургических показаний, все пациенты были прооперированы. Хорошие и удовлетворительные результаты хирургического лечения на момент выписки из стационара наблюдали у 90% пациентов при положительной динамике неврологического дефицита, воспалительных нарушений, низких показателях боли по ВАШ (менее 3). Стоит отметить, что при сравнении интегральных показателей качества жизни оперированных пациентов, имеющих ВИЧ-инфекцию (38) и без нее (280), ВИЧ-инфицированные оценивали свое качество жизни лучше ($p < 0,05$). Средние показатели ВАШ после операции у ВИЧ-инфицированных составили $1,7 \pm 0,4$, в группе без ВИЧ инфекции – $3,4 \pm 1,1$ ($p < 0,05$).

Выводы:

- Результаты хирургического лечения неспецифических гнойных заболеваний позвоночника у ВИЧ-инфицированных пациентов и без ВИЧ в основном не отличаются. В большинстве случаев наблюдали хорошие и удовлетворительные исходы хирургического лечения.
- У ВИЧ-инфицированных пациентов послеоперационные показатели ВАШ и качества жизни достоверно лучше.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ардашев И.П., Носков В.П., Ардашева Е.И. и др. Вертебральная инфекция // Медицина в Кузбассе. 2005; 1: 17–21.
2. Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. Мини-инвазивные методы лечения больных с неспецифическим гематогенным остеомиелитом позвоночника // Хирургия позвоночника – полный спектр. М., 2007; 107–109.
3. Гончаров М.Ю., Сакович В.П. Неспецифические гнойные заболевания позвоночника как причина болевого синдрома в позвоночнике / Российский журнал боли. 2014; 1 (42): 48–49.
4. Гончаров М.Ю., Левчик Е.Ю. Хирургическое лечение неспецифических остеомиелитов позвоночника у ВИЧ-инфицированных пациентов. / ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2012; 4(3): 62–65.
5. Морозов А.К., Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. и др. Диагностика неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. 2006; 2: 32–37.
6. Тиходеев С.А. Хирургическое лечение гематогенного остеомиелита позвоночника // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1990.
7. Houten J.K., Cooper P.R. Pyogenic osteomyelitis of the spine // Contemporary neurosurgery. 2000; 22: 1–5.
8. Lafont A., Olive A., Gelman M., et al. Candida albicans spondylodiscitis and vertebral osteomyelitis in patients with intravenous heroin drug addiction. Report of 3 new cases // J. Rheumatol. 1994; 21: 953–956.

Давыдов Н.В.,
Труханова И.Г.,
Гуреев А.Д.

ФГБОУ ВО «Самарский
государственный
медицинский университет»
Минздрава России,
Самара, Россия

КОМБИНИРОВАННАЯ СПИНО-ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ С РАСШИРЕНИЕМ ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Цель работы – проанализировать применение различных доз индифферентного раствора при КСЭА с РЭП и предложить возможные пути профилактики и терапии осложнений этого метода.

Материалы и методы. В период с сентября по ноябрь 2016 гг. на базе Клиник ФГБОУ ВО МЗ РФ СамГМУ было проведено проспективное исследование, в котором участвовали 20 пациентов, оперированных в плановом порядке по поводу грыж передней брюшной стенки (пупочные, вентральные, белой линии живота). Все пациенты получили оценку по шкале ASA в II балла. Во всех случаях методом обезболивания являлась КСЭА с РЭП. Пациенты были рандомизированы на две группы: с ИМТ 25–29 (n=10) и с ИМТ 30 и более (n=10). Всем пациентам проводился мониторинг витальных функций (ниАД, иАД, ЧСС, ЧД, SpO₂, ЭКГ во II стандартном и V грудном отведениях), а также регистрировались параметры центральной гемодинамики (УО, СВ, СИ) с помощью неинвазивной технологии esCCO (Nihon Kohden). В обеих группах проводилась предварительная инфузия сбалансированного кристаллоидного раствора в дозе 5 мл/кг, далее в положении на боку выполнялась катетеризация эпидурального пространства, выполнялась пункция субарахноидального пространства, последовательное введение местного анестетика и индиф-

ферентного раствора. Применялись одинаковые дозы субарахноидального анестетика (0,5% бупивакаин – 2 мл). В первой группе РЭП выполнялось введением 16 мл индифферентного раствора, а во второй – 12 мл. Полученные данные обработаны с помощью статистических программ Statistica 12.0 (StatSoft Inc., США), Microsoft Office Excel 2003 (Microsoft Corp., США). Данные представлены в виде $M \pm \sigma$.

Результаты и обсуждение. Во всех 20 случаях развились достаточные для выполнения операции сенсомоторный (ThVII-SIV) и моторный (Bromage 3) блоки. Не было отмечено ни одного случая депрессии дыхательной мускулатуры, а также ни одного случая критической брадикардии (ЧСС < 40 в минуту) или критической гипотонии (АДср < 50 мм рт. ст. или АДсис < 70 мм рт. ст.). По данным анализа пульсовой волны (технология esCCO), СВ снижался в первые 3–5 мин после РЭП на $1,3 \pm 0,5$ л/мин за счет снижения УО на 21 ± 8 мл. Снижение УО компенсировалось увеличением ЧСС на 16 ± 4 в мин. К 8–10 минуте после РЭП показатели ЧСС, СВ и СИ возвращались к исходным уровням. Показатель УО выходил на уровень 10 ± 4 мл ниже, чем исходный. Описанные изменения гемодинамики не сопровождалась тошнотой, рвотой или потерей сознания. Исследуемые параметры гемодинамики приходили к исходным показателям без применения

вазоактивных препаратов или придания положения Тренделенбурга, при этом продолжалась внутривенная инфузия раствора кристаллоида. Можно предположить, что: 1) предварительная инфузия кристаллоидного раствора в дозе 5 мл/кг недостаточна; 2) профилактикой снижения венозного возврата при КСЭА с РЭП может служить преинфузия кристаллоида в дозе 7–8 мл/кг.

Заключение. Исследование проблемы морбидного ожирения является актуальным направлением практического здравоохранения. Технология КСЭА с модифи-

кацией в виде РЭП на текущий момент недостаточно изучена в аспекте хирургического решения вопросов коррекции грыж передней брюшной стенки. Результаты нашего исследования позволяют предположить, что у данной группы пациентов предварительная инфузия растворов сбалансированных кристаллоидов в дозе 5 мл/кг недостаточна. Возможным решением станет увеличение дозы до 7–8 мл/кг или комбинация с вазопрессорными препаратами. Исследование продолжается.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горобец Е.С., Шин А.Р. Севофлуран или пропофол в качестве компонента мультимодальной комбинированной анестезии при операциях по поводу опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны? Вестник интенсивной терапии. 2012; 1: 37–40.
2. Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Горобец Е.С. Периоперационное ведение больных с сопутствующим ожирением. М., 2013; 4.
3. Стаканов А.В. Системная гемодинамика и спланхничный кровоток в условиях предоперационной эпидуральной анальгезии на фоне абдоминальной гипертензии при острой толстокишечной непроходимости. Общая реаниматология. 2013; 2: 39–45.
4. Эпштейн С.Л. Особенности анестезии и анальгезии при хирургическом лечении пациентов, страдающих морбидным ожирением. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2009; 3 (2): 44.
5. Akbay B., Hayit F., Pehlivan M., Agartan C. Anaesthetic management of an extremely obese woman undergoing open gastric bypass // Eur. J. Anaesth. 2006; 23(11): 983–986.
6. Bathory J. et al. Evaluation of the video intubation in morbid obese patients // Acta Anaesth. Scand. 2010; 54: 55–58.
7. Brodsky J., Lemmens H. Regional anesthesia and obesity // Obes. Surg. 2007; 17: 1146–1149.
8. Gonzaga C.C., Calhoun D.A. Resistant hypertension and hyperaldosteronism // Curr. Hypertens. Rep. 2008; 10: 496–503.

*Дракина О.В.¹,
Тюрина Е.А.²*

¹ПМГМУ УКБ № 1, Москва;

²ФГБНУ РНЦХ

им. акад. Б. В. Петровского,
Москва, Россия

ВЗАИМОСВЯЗЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ И ВОСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ АОРТЫ

Введение. В период прогрессивного развития кардиохирургии все более актуальными становятся вопросы исследования качества жизни пациентов, перенесших реконструктивные операции на восходящем отделе аорты и брахиоцефальных артериях (БЦА) [1–3, 5]. Благоприятный исход оперативного вмешательства предусматривает возвращение пациента к активной жизни после операции. Проблемы послеоперационной боли, тревоги и когнитивных расстройств, независимо друг от друга, снижают качество жизни прооперированных больных и взаимно усугубляются [4, 6–8].

Цель — изучение взаимосвязи когнитивных и психоэмоциональных расстройств с болевым синдромом у пациентов, оперированных на брахиоцефальных артериях и восходящем отделе аорты.

Материалы и методы. В исследование было включено 60 пациентов. В первую группу вошли 30 больных, подвергшихся реконструктивным операциям на восходящем отделе аорты. Во вторую группу вошли 30 пациентов с атеросклерозом БЦА, которым была проведена классическая каротидная эндартерэктомия. Всем пациентам перед операцией проводили нейрокогнитивное и психоэмоциональное тестирование. Качественные характеристики болевого синдрома оценивали при помощи опросника боли МакГилла. Послеоперационную когнитивную дисфункцию (ПОКД) выявляли при помощи батареи тестов: теста «Информация–память–концентрация внимания», Мини-исследования психического статуса, батареи лобной дисфункции и теста рисования часов. Психоэмоциональное тестирование включало

в себя: госпитальную шкалу оценки тревоги и депрессии HADS и шкалу Кови. Батарейку тестов проводили до операции, в первые 24 часа и на 7 сутки послеоперационного периода.

Результаты. В обеих группах выявлено умеренное снижение когнитивной сферы через 24 часа. ПОКД наблюдали у 60% (n=18) больных, оперированных на восходящем отделе и дуге аорты, и у 40% (n=12) – на брахиоцефальных артериях. Как правило, в обеих группах когнитивные нарушения регрессировали к 7 суткам послеоперационного периода ($p<0,05$).

Нарушения психоэмоционального статуса у пациентов 2 группы были менее выраженными, чем в группе аортальной хирургии и обычно восстанавливались к 7 суткам ($p<0,05$). У всех исследуемых первой группы имели место депрессивные расстройства различной степени выраженности (у 11 (36,6%) пациентов – субклинически выраженная депрессия, у 19 (63,4%) – клинически выраженная депрессия). Подшкала «тревога» показала равномерное снижение тревожных расстройств на про-

тяжении периода наблюдения. Выявлена обратная корреляционная связь депрессивных и интеллектуально-мнестических расстройств в обеих группах больных ($p<0,05$).

Анализ результатов по болевому опроснику МакГилла после операции показал наличие среди пациентов обеих групп как сенсорных, так и аффективных расстройств. Пациенты первой группы имели более высокий балл, указывающий на более выраженную степень болевого синдрома. Выявлена прямая корреляционная зависимость выраженности болевого синдрома и депрессивных расстройств ($p<0,05$).

Выводы. Для пациентов, перенесших реконструктивные вмешательства на восходящем отделе аорты, характерно кратковременное снижение показателей когнитивных функций и более длительно сохраняющиеся депрессивные расстройства, связанные с выраженностью болевого синдрома. Больные, оперированные по поводу атеросклеротического поражения БЦА, имеют низкие уровни исходных значений когнитивного статуса и меньший процент депрессивных расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов Ю.В. Нейрокогнитивные и психоэмоциональные расстройства у пациентов с атеросклерозом внутренних сонных артерий в послеоперационном периоде после каротидной эндалтерэктомии. Кардиол. и сердечно-сосуд. хирургия. 2015; 8(4): 37–42.
2. Медведева Л.А., Загоруйко О.И. Этапность профилактики хронизации послеоперационной боли. Клиническая и эксперим. хирургия. 2016; 4: 77–84.
3. Belov Y., Drakina O. Patients after carotid endarterectomy: neurocognitive function, psycho-emotional state and preoperative cerebral perfusion level correlation studying. Europ. J. Anaesthesiol. 2016; 33 (S54): 308–309.

4. Katz J., Seltzer Z. Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors. Expert Rev Neurother 2009; 9: 723–744.
5. Kotov S. Neuropsychological testing of patients in the early post-operational period of the ascending part and arch of aorta prosthetics. // Europ. J. neurol. 2012; 19(Sup.1): 545.
6. Macrae W.A. Chronic post-surgical pain: 10 years on. Br J Anaesth. 2008; 101:77–86.
7. Rerkasem K., Rothwell P.M. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8; (4): CD000126.
8. Shevtsova G. Depression and anxiety: identification of risk factors for postoperative cognitive dysfunction in cardiac surgery patients. Europ. J. Anaesthesiol. Suppl. 2015; 32: 194.

*Загоруйко О.И.,
Медведева Л.А.,
Белов Ю.В.*

*ФГБНУ РНЦХ
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия*

ПРОБЛЕМА ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ В РОССИИ

Проблема хронической послеоперационной боли является актуальной и значимой с медицинской и социально-экономической точек зрения. Неуклонное увеличение числа хирургических вмешательств и объема оказываемой хирургической помощи, а также расширение возможностей применения хирургических и ин-

тервенционных методов лечения, определяют необходимость ее динамического изучения.

Хроническая послеоперационная боль формируется у каждого второго пациента после ампутации нижней конечности, мастэктомии и посттоработомических вмешательств [2, 8]. Распространенность ее для паци-

ентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, составляет 1:2,5, тотальное эндопротезирование коленного сустава – 1:5, удаление паховой грыжи – 1:6, кесарево сечение – 1:10 [3, 6, 7]. Вопрос представляется еще более актуальным, если учитывать количество ежегодно проведенных оперативных вмешательств подобного рода.

Сложность лечения пациентов с хронической послеоперационной болью определяется не только патофизиологией ее формирования, но и отсутствием эффективной организации и преемственности в оказании противоболевой помощи таким больным. Применение методов мультимодальной анальгезии позволяет достаточно успешно справляться с лечением боли в условиях раннего послеоперационного периода (в реанимационных отделениях и палатах интенсивной терапии). Дальнейшее проведение противоболевой помощи вызывает значительные затруднения: после перевода пациента в хирургическое отделение лечением боли занимаются хирурги, которые не имеют соответствующих стандартизированных протоколов лечения боли и клинических рекомендаций. Отсутствие службы лечения боли в большинстве хирургических клиник России определяет нецелесообразное использование опиоидов и нестероидных противовоспалительных препаратов с формированием серьезных побочных эффектов и замедлением процесса послеоперационной реабилитации больных.

Дальнейшая реабилитация пациента с болью, в условиях амбулаторного звена, после перенесенных сложных хирургических вмешательств, требует решения: формирование протоколов ведения в зависимости от типа и сроков оперативного вмешательства; оптимизация мультидисциплинарного состава и междисциплинарного взаимодействия специалистов в зависимости от места и объема операции. Врачами поликлиник послеоперационная боль зачастую недооценивается и рассматривается как естественная реакция. Отсутствие протоколов ведения таких больных врачами первичного звена обуславливают недостаточ-

но эффективную помощь, нецелесообразное использование анальгетиков с развитием их побочных эффектов и поддержание паттерна хронической боли.

Междисциплинарный подход к решению проблемы послеоперационной боли доказал не только свою клиническую эффективность, но и экономическую рентабельность и целесообразность во многих странах мира. Формирование междисциплинарных программ управления болью предусматривает дооперационное выявление факторов риска высоких дескрипторов боли и предикторов её хронизации, выбор оптимальных программ мультимодальной анальгезии в раннем послеоперационном периоде, адекватного обезболивания при переводе из реанимационного в хирургическое отделение и дальнейшую программу реабилитации на этапе амбулаторного наблюдения [1, 4].

В клинике боли Онтарио (Канада) для решения проблемы хронической послеоперационной боли в клиническую практику внедрена программа управления «транзитной» болью (Transitional Pain Service), которая предусматривает наблюдение пациента от момента поступления в клинику до его полной реабилитации в амбулаторных условиях. Основными задачами этой программы является своевременное выявление факторов риска формирования хронической послеоперационной боли, адекватное периоперационное обезболивание, а также сбалансированная медикаментозная, физическая и психологическая реабилитация, направленная на уменьшение использования опиоидов и вероятности трансформации острой боли в хроническую. Подобный подход позволяет не только добиваться более успешного периоперационного обезболивания, но и уменьшить частоту формирования хронической боли и выхода на инвалидность, но и улучшить качество жизни [5].

Когнитивные и поведенческие стратегии в сочетании с индивидуализированными программами послеоперационной реабилитации позволяют более эффективно решать проблему хронизации послеоперационной боли и обеспечивают лучшие результаты хирургического лечения в долгосрочном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Медведева Л.А., Загоруйко О.И. Этапность профилактики хронизации послеоперационной боли. Клин. и эксперим. хирургия. 2016; 4(4): 77–84.
2. Bayman E.O., Brennan T.J. Incidence and severity of chronic pain at 3 and 6 months after thoracotomy: meta-Analyses. Journal of Pain 2014; 15: 887–897.
3. Bruce J., Drury N., Poobalan A.S. et al. The prevalence of chronic chest and leg pain following cardiac surgery: a historical cohort study. Pain 2003; 104: 265–273.
4. Cibuljak V.N., Luvsan G., Zagorul'ko O.I. Twenty-five years of acupuncture in the surgical clinic. Refleksoterapija. 2000; 2: 1–12.

5. Katz J., Weinrib A., Fashler S.R. et al. The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain. J Pain Res. 2015; 8: 695–702.
6. Lewis G.N., Rice D.A., McNair P.J., Kluger M. Predictors of persistent pain after total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesthesia 2015; 114: 551–561.
7. Nikolajsen L., Sorensen H.C., Jensen T.S., Kehlet H. Chronic pain following Caesarean section. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 2004; 48: 111–116.
8. Nikolajsen L., Finnerup N.B., Kramp S. et al. A randomized study of the effects of gabapentin on postamputation pain. Anesthesiology 2006; 105: 1008–1015.

Ильинская М.В.,
Попадюк В.И.,
Шевелев О.А.

ФГАОУ ВО Российский
университет дружбы народов,
Москва, Россия

ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ КОРТИЗОЛА ПЛАЗМЫ КРОВИ НА ФОНЕ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

Послеоперационный период после тонзиллэктомии может провоцировать значительную заболеваемость и осложнения [1]. Период восстановления после тонзиллэктомии у взрослых может длиться с характерной симптоматикой до 2 недель. Сильная боль является одной из наиболее заслуживающих внимания послеоперационных жалоб после тонзиллэктомии и у 20% пациентов вызывает обезвоживание, что становится причиной повторных обращений к врачу [2]. Выявлены различные варианты изменения послеоперационной боли после тонзиллэктомии. Чаще всего боль имеет убывающий характер, но некоторые пациенты сообщают и об увеличении ее интенсивности в первые несколько дней после операции. У некоторых пациентов выраженность боли уменьшается через неделю после операции, а у других она сохраняется в течение двух недель и более. Отдельная группа пациентов с самого начала испытывает боль очень высокого уровня, который медленно снижается с течением времени [3]. Безусловно, что послеоперационный стресс и болевой синдром связаны между собой. Боль вызывает биохимические и физиологические изменения. Она также провоцирует изменения и нарушения в деятельности легочной, сердечно-сосудистой, нейроэндокринной систем, желудочно-кишечного тракта, иммунологических и метаболических функций [4]. Одним из маркеров уровня адаптивного ответа (стресса) является кортизол.

Цель – определить взаимосвязь изменений концентрации кортизола плазмы крови и интенсивности боли после тонзиллэктомии.

Материалы и методы. Прооперировано 104 пациента с хроническим тонзиллитом в возрасте от 18 до 56 лет. В первой группе (35 пациентов, 10 мужчин и 25 женщин) использовалась тотальная внутривенная анестезия 1% раствором пропофола и интубационная ИВЛ с помощью 8% газовой смеси севофлюрана и кислорода 5 л/мин, местно – 1% раствор лидокаина. Во второй группе (69 пациентов, 52 женщины и 17 мужчин) в целях премедикации применялся внутримышечно 1 мл 2% раствора тримеперидина. В начале хирургического вмешательства после аппликационной анестезии 10% раствором лидокаина проводилась местная инфильтрационная анестезия 1% раствором лидокаина. Для определения концентрации кортизола в сыворотке крови проводили забор веноз-

ной крови за 1 час до хирургического вмешательства в период с 8.30 до 9.30 и после хирургического вмешательства, в раннем послеоперационном периоде. Полученные данные сравнивали с нормальными показателями (2–25 мкг/дл) и в динамике. Болевой синдром оценивали через сутки после тонзиллэктомии с помощью визуально-аналоговой шкалы. Интенсивность боли измеряли в миллиметрах (мм). Значимость изменения концентрации кортизола оценивали при помощи критерия Манна-Уитни. Взаимосвязь концентрации кортизола в плазме крови с выраженностью острой боли оценивали с помощью полиномиальной регрессии и коэффициента детерминации. Результаты обрабатывались с помощью программ Statistica 8 и Microsoft Excel.

Результаты исследования. В 1 и 2 группах концентрация кортизола крови до операции не превышала нормальных показателей и была равна $19,2 \pm 3,9$ мкг/дл и $18,2 \pm 2,9$ мкг/дл соответственно ($p < 0,01$). После тонзиллэктомии в 1 группе достоверно значимого повышения содержания кортизола в крови не отмечалось ($24,1 \pm 5,6$ мкг/дл) ($p < 0,01$). Однако во 2 группе было выявлено достоверное повышение концентрации кортизола плазмы крови ($28 \pm 3,4$ мкг/дл), как по сравнению с дооперационными показателями, так и по сравнению с 1 группой ($p < 0,01$). Отсутствие болевого синдрома или слабую боль в 1 группе после тонзиллэктомии отметили 40,0% пациентов, среднюю боль – 37,0%, сильную и очень сильную боль – 14,0% и 9,0% соответственно. Во 2 группе 15,9% не отметили боли или она была слабой, 34,8% испытывали боль средней интенсивности, у 39,1% была сильная боль, 10,2% – очень сильная. Сравнивая зависимость интенсивность боли от концентрации кортизола в крови после тонзиллэктомии с помощью полиномиальной регрессии, в 1 группе коэффициент детерминации был равен 0,70, а во второй группе – 0,62.

Вывод. В результате проведенного исследования было показано, что контроль динамики концентрации кортизола плазмы крови при проведении тонзиллэктомии позволяет оценить стресс-ответ. Интенсивность болевого синдрома имеет связь с уровнем кортизола крови. Оценка интенсивности боли при тонзиллэктомии является необходимым методом контроля качества проводимой анальгетической терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hashmi M.A., Ahmed A., Aslam S., Mubeen M. Post-Tonsillectomy Pain and Vomiting: Role of Pre-operative Steroids. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2012; 22 (8): 505–9.
2. Bhattacharyya N., Kepnes L.J. Revisits and postoperative hemorrhage after adult tonsillectomy. Laryngoscope. 2014; 124: 1554–6.

3. Sarny S., Habermann W., Ossimitz G., Stammberger H. Significant post-tonsillectomy pain is associated with increased risk of hemorrhage. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2012; 121: 776–81.
4. Hosseini Jahromi S.A., Hosseini Valami S.M., Hatamian S. Comparison Between Effect of Lidocaine, Morphine and Ketamine Spray on Post-Tonsillectomy Pain in Children. Anesth Pain. 2012; 2(1): 17–21.

*Карасева Р.С., Сулаев М.А.,
Игнатов В.Ю.,
Квятковская С.В.*

*Клиника ФГБОУ ВО ЮУГМУ МЗ РФ,
отделение анестезиологии-
реанимации № 2,
ФГБОУ ВО ЮУГМУ МЗ РФ,
Челябинск, Россия*

КОМБИНИРОВАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ (ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ И РЕГИОНАРНАЯ БЛОКАДА) ПРИ РИНОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Введение. Длительное время при ринологических операциях ввиду их малотравматичности для обезболивания использовалась местная анестезия (МА), выполняемая оператором. Общая анестезия у таких пациентов не применялась в связи с превышением риска наркоза над риском операции. По мере расширения объема оперативных вмешательств в ринологии, повышении их травматичности и опасности для пациента для адекватной защиты стали использовать общую анестезию, преимущественно в виде эндотрахеального наркоза (ЭТН) [3]. При выборе пособия анестезиологу необходимо учесть ряд особенностей, характеризующих ринологические вмешательства: близость места операции к дыхательным путям (необходимость профилактики аспирации), чрезвычайная рефлексогенность, обильная васкуляризация, отсутствие надежных методов хирургического гемостаза, использование адреналина местно для анемизации зоны операции в попытке получить «сухое» операционное поле. В послеоперационном периоде необходимо раннее восстановление сознания, адекватного самостоятельного дыхания (которое затруднено из-за тугой передней тампонады носа) для профилактики аспирации крови и попадания ее в желудок (профилактика послеоперационной тошноты, рвоты (ПОТР). Следует учесть и вероятность развития после операции болевых ощущений различной интенсивности, которые помимо серьезного дискомфорта, могут при отсутствии адекватной профилактики и терапии стать причиной хронизации послеоперационной боли [7]. В последнее время проводится активный поиск способов улучшения периоперационного анестезиологического сопровождения ринологических операций [1, 4–6]. В качестве возможного варианта оптимизации рассматривается использование регионарной анестезии (РА) ветвей тройничного нерва в дополнение к ЭТН.

Цель исследования – сравнительная оценка качества периоперационного периода у пациентов ринологического профиля, оперированных под традиционным эндотрахеальным наркозом и комбинированной анестезией – ЭТН+РА.

Материалы и методы. В исследование включено 226 пациентов, оперированных в ЛОР отделении Клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ МЗ РФ Челябинска с ноября 2012 по январь 2017 гг. (средний возраст 36±11 лет, 157 мужчин, 69 женщин, ASA I-II). Пациенты были рандомизированы на две группы, не имеющие различий по полу, возрасту и функциональному классу. Первая группа (n=106) пациентов была оперирована в условиях ЭТН, вторая (n=120) – с помощью комбинированной анестезии (ЭТН+РА ветвей тройничного нерва (надблокового, надглазничного, подглазничного и переднего альвеолярного [2]) 0,75% раствором ропивакаина в объеме 10 мл. Пациентам в обеих группах накануне операции назначалась стандартная премедикация: на ночь – феназепам, за 30 мин до операции – дексаметазон 8 мг (в качестве антиэметика и средства, уменьшающего отек мягких тканей лица). Индукция в анестезию: тиопентал натрия или пропофол, фентанил; миоплегия – атракурия бислат или рокурония бромид. ИВЛ 50% кислородно-воздушной смесью с низким потоком свежего газа в режиме нормокапнии. Поддержание: севофлюран (возможность безопасного применения адреномиметиков)+миорелаксант+фентанил в терапевтических дозировках.

Контроль эффективности анестезии проводился путем мониторингирования гемодинамических параметров (САД, ЧСС), оценки использованной дозы анестетиков, уровня глюкозы (глюкозооксидажным методом), кортизола и пролактина (иммунохимическим методом) в крови перед

операцией, на высоте операционной травмы, через 3 часа и 20 часов после операции. В ближайшем послеоперационном периоде оценивались время возникновения болевого синдрома, потребность в анальгетиках, интенсивность болевых ощущений по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) через 1, 3, 6, 12 и 24 часа, а также наличие осложнений (головная боль, артериальная гипертензия, ПОТР). Данные обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ SPSS Statistics 17.0 для Windows. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$ (критерий Манн-Уитни).

Результаты. Методика комбинированной анестезии (ЭТН+РА) характеризовалась рядом отличий:

1. Снижением САД (116 ± 7 мм рт.ст. в первой (ЭТН) группе и 105 ± 7 мм рт.ст. во второй (ЭТН+РА) группе, $p < 0,01$), ЧСС (74 ± 7 и 66 ± 6 уд в мин соответственно, $p < 0,01$), потребности в фentanile ($3,1 \pm 1,1$ и $2,3 \pm 0,7$ мкг/кг/час, $p < 0,01$), севофлуране ($2,3 \pm 0,4$ и $1,2$ об%, $p < 0,01$) интраоперационно.

2. В послеоперационном периоде наблюдалось увеличение времени возникновения болевого синдрома (через $4,0 \pm 1,5$ час у пациентов 1 группы (ЭТН) и через $17,8 \pm 5,9$ час во 2 группе (ЭТН+РА), $p < 0,01$), в среднесуточном значении ВАШ ($2,78 \pm 0,3$ и $0,97 \pm 0,7$ балла соответственно, $p < 0,01$) и, как следствие, снижение потребности в обезболивании ($1,4 \pm 0,5$ и $0,8 \pm 0,4$ ампул кетопрофена соответственно, $p < 0,01$). Отмечалось снижение частоты послеоперационных осложнений: 24%

случаев в 1 (ЭТН) группе (из них 11 головная боль, 9 – ПОТР, 3 – АГ) и 4% (5 случаев головной боли) – во 2 (ЭТН+РА) группе, $p < 0,01$.

3. При анализе показателей стресс-гормонов крови отмечалось, что уровень глюкозы крови ниже в группе с РА на высоте операционной травмы ($5,4 \pm 0,9$ ммоль/л в 1 группе и $5 \pm 0,8$ ммоль/л во 2 группе, $p < 0,05$) и через 3 часа после операции (6 ± 1 и $5,5 \pm 1,1$ ммоль/л соответственно, $p < 0,01$). Таким же образом реагирует и пролактин крови: на высоте операционной травмы (1372 ± 699 в 1 группе (ЭТН) и 1065 ± 551 мМЕ/мл во 2 группе (ЭТН+РА), $p < 0,05$), через 3 часа после операции (558 ± 405 и 329 ± 196 мМЕ/мл соответственно, $p < 0,01$).

Достоверные различия уровня кортизола появляются через 3 часа (543 ± 298 нмоль/л в группе ЭТН и 395 ± 228 нмоль/л в группе ЭТН+РА, $p < 0,01$) и через 20 часов после операции (307 ± 254 и 151 ± 140 нмоль/л соответственно, $p < 0,05$). В группе с РА они достоверно ниже.

Вывод. Использование комбинированной (ЭТН+РА) анестезии способствует более стабильной гемодинамике, уменьшению расхода анестетиков, более позднему развитию послеоперационной боли, снижению ее интенсивности и потребности в обезболивании, снижению стресс-ответа организма на операционную травму (снижение уровня кортизола, пролактина и глюкозы крови), снижением количества таких осложнений, как ПОТР, головная боль, артериальная гипертензия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гюсан А.О., Таушунаева Л.Я. Анестезиологическое обеспечение в ринохирургии. Современные наукоемкие технологии. 2014;10: 111–112.
2. Малрой М. Местная анестезия. 3-е изд. М.: БИНОМ. 2009; 304 с.
3. Тимошенко А.Л. Анестезиологическое обеспечение оперативной ринологии: автореф. дисс. докт. мед. наук // Научн. библиотека диссер. и авторефератов disserCat, 2005; 215 с.
4. Якимов Д.А. Сравнительный анализ результатов операций при различных видах анестезии и степени обезбоживания // Проблемы здоровья и экологии. 2013; 3 (37): 48–52.

5. Chand G., Shafiq M., Khan A. The comparative study of submucosal resection of nasal septum under local and general anaesthesia // JPak Med Assoc. 2012 Oct; 62(10): 1020–2 // PubMed.
6. Cho D.-Y. et al. The effectiveness of preemptive sphenopalatine ganglion block on postoperative pain and functional outcomes after functional endoscopic sinus surgery // International Forum of Allergy & Rhinology. 2011; 1(3): 212–218.
7. Gerbershagen H.J., Adcock S., van Wijck A.J., et al. Pain Intensity on the First Day after Surgery: A Prospective Cohort Study Comparing 179 Surgical Procedures. Anesthesiology. 2013; 118(4): 934–44 // PubMed.

Кастыро И.В.,
Попадюк В.И., Торшин В.И.

ФГАОУ ВО Российский
университет дружбы народов,
Москва, Россия

ВОСПРИЯТИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПОСЛЕ СЕПТОПЛАСТИКИ

Введение. Интенсивность боли у различных пациентов не одинакова. Она зависит от множества факторов и носит, как правило, субъективный характер.

К факторам, предопределяющим отношение человека к боли, можно отнести возраст, социо-культурные особенности, пол и т.д. [1]. Известно, что женщины

по сравнению с мужчинами более чувствительны к болезненным стимулам, воспринимают боль с более высокой серьезностью, чаще, чем мужчины [2]. Принимая во внимание фактор пола, представляется трудным объективно оценить «среднюю» боль группы, включающей пациентов обоих полов. Однако индивидуальная оценка боли конкретным человеком важнее, чем совокупность болевых ощущений нескольких больных. Стандартными методами измерения выраженности боли являются аналоговые шкалы – визуально-аналоговая шкала (ВАШ) [3], цифровая-рейтинговая шкала (ЦРШ) и др. Также используется Likert scales для оценки назальных симптомов (образование корок, кровотечение, чихание, секреция, заложенность носа, боль). В ринологии для оценки интенсивности боли, степени дискомфорта во время передней тампонады носа и т.д. используется в основном ВАШ, иногда ЦРШ [4].

Цель исследования – сравнение интенсивности острого болевого синдрома после септопластики между мужчинами и женщинами.

Материалы и методы. Септопластика была проведена у 46 мужчин в возрасте от 16 до 44 лет и 36 женщин от 20 до 37 лет под местной аппликационной анестезией 2%-ным раствором лидокаина и инфильтрационной анестезией 5%-ным раствором прокаина. После операции проводилась передняя тампонада носа марлевыми тампонами, пропитанными антибактериальной мазью (левомиколь). Интенсивность острой боли оценивалась с помощью ВАШ и ЦРШ. Интенсивность боли фиксировалась пациентами через 2 часа после окончания хирургического вмешательства и измерялась в миллиметрах. По результатам оценки боли пациентов делили на подгруппы со слабой болью (ее отсутствием) (0–25 мм), болью средней силы (26–50 мм), сильной болью (51–75 мм) и очень сильной болью (76–100 мм). Проводилась оценка средних значений (М) со стандартными ошибками средних (SE) по шкалам в подгруппах по интенсивности болевого синдрома по Стьюденту.

Результаты исследования. Спустя 2 часа после септопластики, согласно средним значениям, у 39,1%

мужчин боли не было или она была незначительна, у 39,1% пациентов болевой синдром был средней интенсивности, сильную боль испытывало 21,7% пациентов, а очень сильной боли ни у кого не наблюдалось. В группе женщин 8,3% отметили очень сильную боль, у 33,3% был сильный болевой синдром. 47,2% пациентов показали, что боль в области носа была средней силы. В отличие от мужчин всего 11,1% женщин не испытывали никакой боли или она была очень слабой в первые часы после операции. Согласно результатам оценки по отдельным шкалам, мужчины отметили слабую боль или ее отсутствие по ВАШ и ЦРШ – 43,5% и 47,8% соответственно. Боль средней интенсивности по ВАШ определена у 34,8%, по ЦРШ – у 30,4%. Сильная боль по ВАШ выявлена у 17,4%, по ЦРШ – у 21,7%. Очень сильная боль была определена у 4,3%, по ВАШ, по ЦРШ – у 0%. Женщины испытывали слабую боль или ее не ощущали по ВАШ в 25% случаев, по ЦРШ – в 22,2%. Болевой синдром средней степени выраженности отметили 36,1% женщин по ВАШ, 41,7% – по ЦРШ. Сильный болевой синдром был диагностирован у 30,6% по ВАШ, у 27,8% – по ЦРШ. В отличие от мужчин большее количество женщин пожаловались на очень сильную боль. Так, по ВАШ и по ЦРШ очень сильная боль была определена у 8,3%. В подгруппе женщин с сильной болью достоверно меньший средний результат показала ВАШ, однако с большим стандартным отклонением: $47,8 \pm 23,3$ ($p < 0,05$) по сравнению с ЦРШ. У мужчин сильная боль была диагностирована только с помощью ВАШ. Женщин этой подгруппы средние значения обеих шкал также различались ($p < 0,05$).

Выводы. Интенсивность острого постоперационного болевого синдрома в раннем периоде после септопластики достоверно выше у женщин по сравнению с мужчинами. Следовательно, фактор пола можно рассматривать как предиктор интенсивности боли при септопластике и проводить соответствующее обезбоживание. При использовании ЦРШ у пациентов после септопластики необходимо учитывать то, что женщины указывают более сильную боль по сравнению с ВАШ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lau H., Patil N.G. Acute pain after endoscopic totally extraperitoneal (TEP) inguinal hernioplasty. Multivariate analysis of predictive factors. // Surg Endosc 2004; 18: 92–6.
2. Wise E.A., Price D.D., Myers C.D., Robinson M.E. Gender role expectations of pain: relationship to experimental pain perception. // Pain. 2002; 96: 335–42.

3. Gago Martínez A., Escontrela Rodriguez B., Planas Roca A., Martínez Ruiz A. Intravenous Ibuprofen for Treatment of Post-Operative Pain: A Multicenter, Double Blind, Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trial. // PLoS ONE. 2016; 11(5): e0154004.
4. Heo S.J., Park C.M., Kim J.S. Learning Curve of Septoplasty with Radiofrequency Volume Reduction of the Inferior Turbinate. // Clinical and Experimental Otorhinolaryngology. 2013; 6 (4): 231–236.

Лезина Д.С.^{1,2},
Меркулов Ю.А.^{2,3},
Меркулова Д.М.^{1,2,3}

¹Кафедра нервных болезней
ИПО ФГБОУ ВО «Первый
Московский государственный
медицинский университет
им. И.М. Сеченова»

Минздрава России, Москва;

²Неврологический центр
им. Б.М. Гехта ДЗ ОАО «РЖД»,
Москва;

³ФГБНУ «НИИ общей патологии
и патофизиологии» РАН,
Москва, Россия

БОЛЕВАЯ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ НА ФОНЕ ХИМИОТЕРАПИИ: ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ПОПЫТКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ

По данным ВОЗ, в 2015 г. количество выявленных онкологических заболеваний по всему миру превысило 14 млн человек. Боль у пациентов со злокачественными новообразованиями (ЗНО) является глобальной проблемой здравоохранения. Несмотря на многообразие обезболивающих лекарственных препаратов на фармакологическом рынке, умеренную и сильную боль отмечают более 50% пациентов с ЗНО [1]. Традиционно для лечения боли у онкологических больных руководствуются лестницей обезболивания ВОЗ 1989 г., однако она не предусматривает дифференциальный подход к терапии боли. В этой связи особую актуальность имеет выделение хронического болевого синдрома, связанного с формированием паранеопластической и интоксикационной полиневропатии (ПНП) на фоне химиотерапии (ХТ) в структуре болевых расстройств у пациентов с ЗНО [2–5].

Цель исследования – проанализировать закономерности формирования нейропатического болевого синдрома у пациентов с ЗНО на фоне химиотерапии и выявить эффективность его патогенетической превентивной терапии.

Материал и методы. Было обследовано 96 пациентов с онкологическим процессом различной локализации и стадии, из них мужчин 43 и женщин 53. Средний возраст обследованных составил 59±9,7 лет, минимальный возраст 31 год, максимальный – 86 лет. Локализация онкологического процесса была разнообразной и представлена следующим образом: кишечник – 25 человек (26%), яичники – 16 (17%), желудок – 12 (13%), миеломная болезнь и молочная железа – по 9 пациентов (9%), предстательная железа, опухоли мочевого пузыря и матки – по 8 (8%), легкие – 6 (7%), другие локализации – 3 человек (3%).

Оценка болевого синдрома проводилась по опросникам для выявления нейропатической боли (DN4, PainDetect). Для диагностики психологических аспектов

раковой боли использовалась шкала оценки личностной и реактивной тревоги Спилбергера, а также шкала оценки депрессии Бека. Наряду с детальным клинико-неврологическим осмотром применяли стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ) по стандартным методикам исследования моторной и сенсорной порции срединного, малоберцового и икроножного нервов, а также вегетотестер с использованием поворотного стола. Обследование пациентов производилось до применения ХТ, на 4 курсе ХТ и на 6–7 курсе ХТ.

Результаты. До начала ХТ болевой синдром отмечался у 20% обследованных больных, на 4 курсе ХТ – у 82% пациентов, на 6–7 курсе ХТ – у 98%. По мере наблюдения за пациентами от первого курса к 6–7 курсу ХТ отмечалось значимое прогрессивное нарастание выраженности болевого синдрома, как по шкале DN4 с 1,17±2,10 балла до 4,23±1,95 балла ($p=0,000$), так и по данным PainDetect – с 3,13±5,6 балла до 13±6,1 балла, сопровождаясь статистически значимым ухудшением качества жизни больных и нарастанием реактивной тревоги, по данным опросника Спилбергера ($p=0,000$ и $p=0,046$ соответственно), без вовлечения личностной тревоги и депрессии, по данным опросника Бека ($p=0,073$).

Степень интенсивности болевого синдрома на фоне ХТ не зависела от гендерных различий ($p=0,151–0,387$), стадии и локализации онкологического процесса ($p=0,371–1,16$), проведения оперативного вмешательства и лучевой терапии ($p=0,381–1,196$), от наличия боли до начала ХТ ($p=0,115–0,745$).

Клинически от первого курса ХТ к 6–7 курсам отмечалось статистически значимое угнетение сухожильных рефлексов ($p=0,000$), снижение болевой и температурной чувствительности ($p=0,000$). При этом заинтересованность моторной функции практически отсутствовала, а со сторо-

ны вегетативной нервной системы наиболее выраженные изменения регистрировались на 4-м курсе ($p=0,000$) без значимого прогрессирования к 6–7 курсам ($p=0,074$).

По данным стимуляционной ЭНМГ, на фоне ХТ отмечалось статистически значимое нарастание аксонального повреждения как сенсорных, так и моторных волокон ($p=0,000$), проявляющееся снижением амплитуды потенциалов. При этом проводящая функция обследованных нервов оставалась практически без изменений в пределах нормальных значений. К 4-му курсу ХТ преобладали преимущественно сенсорные нарушения ($p=0,000$), однако к 6–7 курсам ХТ присоединялись и статистически значимо нарастали моторные нарушения ($p=0,000$), приводя к развитию преимущественно аксональной сенсомоторной полиневропатии.

22 пациента в рандомизированном порядке получали прегабалин по 150 мг 2 раза в день на всем протяжении химиотерапии. Группа, получавшая прегабалин, исходно не имела статистически значимых различий по всем исследованным характеристикам болевого синдрома (DN4, PainDetect, опросникам реактивной и личностной тревоги Спилбергера и депрессии Бека, оценки качества жизни) с группой контроля ($p=0,070–0,481$). На 4-ом курсе ХТ сравниваемые группы также не имели достоверных различий по характеру болевого синдрома, по данным DN4 и Pain Detect, тревоги и депрессии, каче-

ству жизни ($p=0,360–0,612$). Однако при обследовании на 6-м курсе ХТ у пациентов, получавших прегабалин, была выявлена меньшая выраженность всех исследованных характеристик болевого синдрома на максимальном уровне значимости $p=0,000$, а также отмечалось лучшее по сравнению с группой контроля значение показателей качества жизни и длительности сна ($p=0,000$). При этом между данными группами не было выявлено достоверных различий в клинико-неврологической картине ($p=0,072–0,952$), данных ЭНМГ ($p=0,071–0,738$) и вегетотестера ($p=0,097–0,947$) на всем протяжении ХТ.

Выводы. Болевая паранеопластическая ПНП у исследованной субпопуляции пациентов с ЗНО отмечалась в 20% случаев. На фоне ХТ она прогрессивно прирастала до 98% к 6–7 курсам, становясь облигатным проявлением заболевания. Клинически исследованный тип ПНП сопровождался нарастанием реактивной тревоги, угнетением сухожильных рефлексов, снижением поверхностной чувствительности без значимого вовлечения моторных и вегетативных нарушений. По данным ЭНМГ, полиневритический синдром у обследованных больных ЗНО имел аксональный сенсомоторный паттерн. Попытка превентивного назначения прегабалина подтвердила свою эффективность в отношении сдерживания интенсивности и психологических аспектов раковой боли на фоне продолжительной ХТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Parala-Metz A., Devis M. Cancer Pain. Cleveland Clinic, hematology & Oncology, 2013; 10–15.
2. Абузарова Г.Р., Дарьялова С.Л., Сарманова Р.Р. Нейропатическая боль в онкологии. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена, 4, 2013; 67–71.
3. Ballantyne J.C., Cousins M.J., Giambardino M.A. et al. Identification and treatment of neuropathic pain in patient with

cancer. IASP. Pain clinical updates, 20 (2), 2012; 1–5.

4. Лезина Д.С., Меркулова Д.М., Меркулов Ю.А. Паттерн формирования болевого синдрома у пациентов со злокачественными новообразованиями на различных этапах противоопухолевой терапии. Российский журнал боли 2016; 2(50): 96–97.
5. Лезина Д.С., Калашников А.А., Абузарова Г.Р. и др. Механизмы развития болевой невропатии у пациентов со злокачественными новообразованиями. Российский журнал боли 2015; 1(44): 101.

Пашнина Е.А.,
Силаев М.А.,
Ворошин Д.Г.,
Важенин А.В.,
Суслова Е.А.

ГБУЗ ЧОКОД отделение
ОАРРиИТ, Челябинск, Россия

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНОЙ С ОПУХОЛЬЮ ОСНОВАНИЯ И ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИЕЙ

Введение. В патогенезе классической первичной (идиопатической) невралгии тройничного нерва лежит сосудисто-нервный конфликт и его устранение с помощью микроваскулярной декомпрессии в случаях не-

эффективности фармакотерапии и проведения абляции Гассерова узла представляется логичной цепочкой решения проблемы. Лечение вторичной тригеминальной невралгии нередко представляет серьезные проблемы.

При развитии вторичной невралгии вследствие опухолевого процесса основания черепа могут быть вовлечены не только структуры тройничного нерва, но и другие структуры. Лечение в таких случаях часто ограничивается фармакотерапией, которая нередко не приводит к адекватной анальгезии.

Цель работы – оценить эффективность блокады и нейролиза Гассерова узла и изолированно 2-й ветви у пациентки с опухолью основания черепа с рефрактерной к фармакотерапии тригеминальной невралгией.

Описание клинического случая. Больная А., 66 лет, с диагнозом: опухоль основания черепа с ростом в правую орбиту, верхнюю челюсть, интракраниальным ростом, симптоматической невралгией тройничного нерва. По МРТ головного мозга с контрастированием признаки объемного образования твердой мозговой оболочки справа, распространяющееся на стенку глазницы с компрессией зрительного нерва. Локальный статус: асимметрия лица, птоз верхнего века справа, экзофтальм, отсутствие глазной щели, полная офтальмоплегия, фотореакция отсутствует. Жалобы на постоянные распирающие боли в правом глазу, верхней челюсти, виске по ВАШ 3-4 балла. Приступообразные, интенсивные, простреливающие боли до 15 раз в сутки с нарушением ночного сна по ВАШ до 10 баллов, иррадиирующие по всем веткам тройничного нерва, появляющиеся при резких поворотах головы, жевании, чистке зубов, открывании рта. Противоболевая терапия: трамадол 300 мг/сут, карбамазепин 800 мг/сут, дексаметазон 8 мг/сут, боль не купируется. Учитывая рефрактерность к лечению, решено выполнить блокаду тройничного ганглия с последующим нейролизом.

Методы. Иглой 27 G пошаговым способом до вхождения в овальное отверстие и появления парестезий по всем веткам тройничного нерва было введено 2 мл 1% раствора лидокаина, после появления тепла в правой половине лица и купирования болевого синдрома проведен нейролиз – введено 1 мл 95% этилового спирта. В 1-е сутки приступообразных болей не было, пациентка ночь провела спокойно. На 2-е сутки появились

боли, давящие в глазном яблоке (по ВАШ 3 балла), хорошо купируемые медикаментозной терапией (трамадол 200 мг/сут, карбамазепин 800 мг/сут). На 4-е сутки появились простреливающие, приступообразные боли в верхнюю челюсть. Учитывая клиническую картину невралгии II ветви тройничного нерва решено провести его блокаду с последующим нейролизом под КТ-контролем. Игла 27 G установлена к месту выхода 2-й ветви из круглого отверстия справа, получена парестезия в верхнюю челюсть и зубы, проведена аспирационная проба, введено 2 мл 1% лидокаина с контрастом. Зафиксировано контрастирование места выхода п. maxillaris и крыло-небной ямки. После купирования боли введено 2 мл 95% этилового спирта. В ближайшем постманипуляционном периоде у больной сохранялись незначительные давящие боли в глазном яблоке (оценка по ВАШ 3 балла), купируемые приемом трамадола 200 мг/сут, карбамазепина 600 мг/сут. Ночь провела спокойно, приступообразные боли не повторялись, но сохранялись онемение и гиперестезия правой половины лица

Заключение. Пациентка находилась под наблюдением в течение последующих 15 суток пребывания в стационаре до окончания курса ДЛТ. Сохранялись давящие боли в глазном яблоке (оценка по ВАШ – 3 балла, полностью купируемые таблетированными препаратами (трамадол 100 мг/сут, карбамазепин 600 мг/сут). Через 30 дней после выписки: принимает трамадол по 100 мг/сут на ночь перорально, карбамазепин – по 600 мг/сут. Приступов тригеминальной невралгии не было. В дальнейшем больная в поликлинику не являлась, дальнейшие рекомендации не выполняла.

Вывод. В данном случае нейролиз Гассерова узла и последующая химическая абляция 2-й ветви привели к купированию приступов тригеминальной невралгии, снизили интенсивность и распространенность болевых ощущений в зоне иннервации тройничного нерва, способствовали оптимизации проводимого лечения и повышению уровня качества жизни пациентки с распространенным опухолевым процессом основания черепа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Браун Д.Л. Атлас регионарной анестезии, 2009.
2. Павлова З.В., Исакова М.Е. Лечение болевого синдрома у онкологических больных, 1980.
3. Мегдатов Р.С., Архипов В.В., Зайцев К.А. Современное со-

стояние проблемы лечения невралгии тройничного нерва// *Materia medica*. 1997; 3 (15): 57–71.

4. Пузин М.Н. Лицевая боль//М., РУДН, 1992, 310 с.

5. Delzell J.E., Grelle A.R. New Treatment Options for a Well-known Cause of Facial Pain// *Arch Fam Med*. 1999; 264–268.

Калашников М.В.¹,
Щербакова Н.Е.²,
Калина Н.В.²

¹ФГБОУ ВО Первый Московский
государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова,
Москва;

²ФГБНУ Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Введение. Боль в грудной клетке – одна из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Особое место в вопросе диагностики торакалгий принадлежит интерпретации жалоб у пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) ввиду полиорганного характера поражения, многообразия симптомов, множества органических и функциональных расстройств. Нередко встречаются психовегетативная дисфункция и болевые синдромы. Чаще всего они сочетаются друг с другом, усугубляя при этом течение основного заболевания и обуславливая полиморфность клинической картины [1]. Клиническое течение соматоформного расстройства при ДСТ характеризуется наличием частых панических атак, наиболее ярким проявлением которых являются боли в области сердца [2]. Многозадачность в диагностике и реабилитации таких пациентов определяет необходимость междисциплинарного подхода [3]. Современная модель оказания противоболевой помощи предусматривает наблюдение таких больных в многопрофильных медицинских и реабилитационных центрах [4].

Цель работы – проанализировать связь психовегетативных нарушений и болей в области грудной клетки у пациентов с ДСТ.

Материалы и методы. Обследованы 23 пациента в возрасте от 16 до 66 лет (13 женщин, 10 мужчин), обратившихся с жалобами на боль и дискомфорт в области грудной клетки. Критерием включения в исследование являлось подтверждение диагноза ДСТ по результатам клинического осмотра и инструментальных методов обследования, наличие жалоб на боль в грудной клетке. Критерием исключения было наличие ишемической болезни сердца. Всем пациентам проведено исследование неврологического, нейроортопедического и соматического статусов, инструментальные исследования (ЭКГ, эхо-кардиография, холтеровское мониторирование АД и пульса, рентгенография грудной клетки и грудного отдела позвоночника), оценка психоэмоционального статуса (шкала тревоги Цунга, опросник Вейна), интенсивность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), а также медико-генетическое консультирование.

Результаты. Средний возраст респондентов составил 41,08±25,21 лет. У всех клинически и инструментально подтверждён диагноз ДСТ: у 16 пациентов – недифференцированная ДСТ, у 3 – синдром Элерса-Данло, у 3 – синдром доброкачественной гипермобильности суставов, у 1 – синдром Марфана. Жалобы на боль в области грудной клетки предъявили 100% обследованных. Имела место выраженная диссоциация между характером жалоб, интенсивностью боли и объективным состоянием обследуемых. Ощущение нехватки воздуха отмечали 5 пациентов (21,7%), учащённое сердцебиение – 13 (56,5%), перебои в сердце – 6 (26%), головокружение – 12 (52,2%). При оценке психоэмоционального статуса у всех пациентов были обнаружены эмоциональная лабильность, высокий уровень ситуативной и личностной тревожности, сниженный фон настроения. В группе обследуемых 14 человек (60%) имели нарушение статики позвоночника с миофасциальными расстройствами, которые также обуславливают возникновение торакалгий. При ЭКГ у 7 пациентов (30,4%) обнаружена синусовая аритмия, у 3 (13,0%) – желудочковые экстрасистолы. При эхокардиографическом исследовании у всех 23 пациентов обнаружен пролапс митрального клапана, у 11 (47,8%) – дополнительная хорда левого желудочка, у 4 (17,3%) – гипермобильность межпредсердной перегородки, у 3 (13,0%) – удлинённый евстахиев клапан, у 2 (8,6%) – открытое овальное окно, у 1 (4,3%) – множественные аномальные хорды левого желудочка. Вышеизложенное позволяет заключить, что боль в грудной в клетке у пациентов с дисплазией соединительной ткани в большинстве случаев является проявлением психовегетативной дисфункции и миофасциальных расстройств.

Заключение. В исследовании продемонстрирована важная роль психического фактора в развитии синдрома боли в грудной клетке у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Показана целесообразность комплексной оценки психовегетативного статуса у пациентов данной группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щербакова Н.Е., Медведева Л.А., Румянцева В.А., Шевцова Г.Е. Причины формирования и методы лечения болевых синдромов у пациентов с дисплазией соединительной ткани; Medicus. 2016; 1 (7): 82–87.
2. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Нейропротективная коррекция пароксизмальных расстройств при вегетососудистой дистонии; Методические рекомендации; М., 2006, 23 с.

3. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Хроническая боль: междисциплинарный подход к лечению и его экономическая целесообразность; Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2016; 3: 13.
4. Чурюканов М.В., Загорулько О.И. Принципы и последовательность организации помощи пациентам с хронической неонкологической болью; Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2016; 3: 20.

Машарипова Ю. К.

*Ургенчский филиал
Ташкентской медицинской
академии,
г. Ургенч, Узбекистан*

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Цель исследования – изучить клинические особенности болевого синдрома у больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК).

Материал и методы. Обследованы 50 пациентов с различными клиническими вариантами СРК в возрасте от 19 до 59 лет и длительностью заболевания от 1 до 15 лет. Диагноз заболевания устанавливался на основании Римских критериев III.

Результаты. Установлено, что абдоминальная боль (от легкого дискомфорта до приступов кишечной колики) встречалась у всех больных с СРК (100%) независимо от формы заболевания. Боли характеризовались усилением до акта дефекации у 45 пациентов (90%) и уменьшением после опорожнения у 47 пациентов (94%). Основным

фактором риска абдоминалгии являлись стрессовые ситуации, которые отмечались у 36 больных (72%). Гиперреактивный ответ на прием пищи в виде нарастания боли отмечен у 11 пациентов (22%). Влияние физической нагрузки выявлено у 3 больных.

Выводы. Установлено, что абдоминальная боль является ведущим клиническим симптомом у пациентов с СРК, причем независимо от варианта течения заболевания. Основными проявлениями СРК может быть взаимосвязь абдоминальной боли с актом дефекации и стрессовыми ситуациями. Исследуемые клинические параметры являются важными диагностическими критериями функциональной патологии кишечника и могут использоваться для оценки эффективности проводимой фармакотерапии.

*Черенков А.А.¹,
Васильева С.С.²*

*¹Филиал «Туберкулезная
больница» ФКУЗ МСЧ 18
ФСИН России, Ижевск;
²Центр профилактики
и медицины труда
ОАО ИЭМЗ «Купол»,
Ижевск, Россия*

РЕТРОСТЕРНАЛЬНАЯ БЛОКАДА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ КАК ПАЛЛИАТИВНАЯ МЕРА ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Одной из важнейших медико-социальной проблем в условиях пенитенциарной системы (ПС) является эпидемии легочного туберкулеза (ЛТ). До настоящего времени учреждения ПС зачастую играют роль резервуара

лекарственноустойчивых штаммов микобактерий. Данные формы ЛТ характеризуются выраженной дыхательной и полиорганной недостаточностью, вовлечением в процесс близлежащих органов, в частности бронхов

и плевры. Туберкулезный процесс бронхов нередко провоцирует приступы мучительного кашля, при котором происходит повреждение не только слизистой трахеобронхиального дерева, но и разрыв достаточно крупных бронхиальных сосудов, что, в свою очередь, приводит к грозным легочным кровотечениям. Туберкулезные же плевриты, характеризуются склонностью к образованию грубых шварт, снижению компланса легкого и формированию хронического болевого синдрома. Следует также отметить нежелательность применения центральных анальгетиков, прежде всего кодеина, для снятия приступов кашля или купирования болевого синдрома ввиду его негативного влияния на моторику бронхов, а также и по оперативным соображениям, поскольку значительную часть пациентов из числа спецконтингента составляют наркоманы и токсикоманы.

Таким образом, поиск паллиативных методик, снижающих риск указанных выше осложнений, представляется вполне оправданным.

В течение ряда лет нами с успехом применяется модифицированная ретростеральная блокада (РБ). Прототип данной блокады применялся более 50 лет назад для купирования приступов стенокардии [1, 2], тогда же было выявлено, что всасывание новокаина (с красителем) происходит преимущественно лимфотропно [1, 5]. Модификации РБ с успехом применялись для купирования приступов бронхиальной астмы и даже астматического статуса [1, 3], а также при тяжелых и затяжных пневмониях [4].

РБ использовалась в комплексе паллиативной и патогенетической терапии у 56 больных. Показаниями к применению РБ были приступы мучительного кашля,

а также длительный болевой синдром в области грудной клетки.

Ретростерально вводилось 60–100 мл 0,25–0,5% раствора новокаина. В новокаине растворялся тубазид в дозировке 8–10 мг/кг массы тела больного. Кроме того, при микт-инфекции добавляли цефалоспорины или диоксидин (по результатам бактериальной чувствительности) в суточной дозировке. У больных с сопутствующим бронхоспазмом (12 чел., 21,43%) в состав РБ дополнительно вводился дексазон в дозировке 8 мг. Таким образом, наряду с собственно «блокирующим» действием РБ служила в качестве среды для лимфотропного введения этиотропных и патогенетических препаратов.

При применении РБ все пациенты отмечали субъективное улучшение самочувствия, снижалась одышка, уменьшалась температурная реакция, улучшался дренаж мокроты, практически полностью снимался болевой синдром и прекращались приступы сухого, мучительного кашля. Мы не наблюдали сколько-нибудь серьезных осложнений при применении РБ, однако возможность их отмечена в литературе [2, 3]. Во избежание осложнений следует проводить процедуру РБ опытным врачом и соблюдать при этом правила асептики-антисептики и знание анатомических образований средостения.

Таким образом, модифицированная РБ показала обнадеживающие результаты в комплексе паллиативной и патогенетической терапии ЛТ. Техническое осуществление ее несложно и не требует сколь либо сложного инструментария и аппаратуры. Применение РБ может способствовать улучшению эффективности и качества проводимого противотуберкулезного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Казанский В.И. О некоторых возможностях хирургического лечения коронарной недостаточности сердца. Анестезия средостения. Хирургия. 1952; 1: 71–77.
2. Мирзамухаметов А.Г., Еникеев М.В., Цай А.А. и др. Надгрудинная новокаиновая блокада при ишемической болезни сердца, бронхиальной астме и сотрясениях мозга. Ташкент, Медицина, 1977; 138.
3. Смирнов Д.А., Плассевский А.Т. Загрудинная новокаиновая блокада в лечении тяжелых форм бронхиальной астмы и бронхиального статуса. Анестезиология и реаниматология. 1991; 2: 49–50.

4. Черенков А.А. Лимфотропные методы в лечении тяжелых форм легочного туберкулеза: вчера, сегодня, завтра.// Актуальные проблемы туберкулеза в учреждениях уголовно-исполнительной системы: материалы 2-й республиканской научно-практической конференции, посвященной 50-летию Республиканской туберкулезной больницы ИК-12 УДИН МВД Республики Беларусь по Витебской области, г. Орша, 26-27 сентября 2007 г. Минск: Penal Reform International, ДИН МВД Республики Беларусь: 91–97.
5. Jemelin C., Candardjis C. Retrosternal soft tissue: Quantitative evaluation and clinical interest. Radiology, 1973; 103: 7–12.

Губина Е.Б.,
Ерохин А.Н.

ФГБУ «Российский научный
центр «Восстановительная
травматология и ортопедия»
им. акад. Г.А. Илизарова»
Минздрава России,
Курган, Россия

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА МУЗЫКАЛЬНОГО ПРОИЗВЕДЕНИЯ ДЛЯ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ КАК СОСТАВНОЙ ЧАСТИ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И АНТАЛГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Музыкотерапия является методом арт-терапии, которая все шире применяется в педиатрии для снятия напряжения [1, 5], повышения уровня мотивации при лечебном процессе [2, 7], снижения интенсивности болевого синдрома [3, 4, 6].

Цель данной работы – разработка и клиническая апробация анкеты для родителей, дети которых страдают церебральным параличом, предназначенной для получения информации о предпочтении вида музыки и особенностей реакции на нее детей, проходящих комплексное лечение в условиях стационара.

Материал и методы. Обследован 31 пациент с диагнозом «детский церебральный паралич» в возрасте от 4 до 16 лет (средний возраст – $9,5 \pm 3,5$ лет), из них 16 девочек и 15 мальчиков. Для определения особенностей отношения к музыке и музыкальных предпочтений пациента нами была разработана анкета, включающая 6 разделов, которые отражали следующие позиции: любит ли ребенок слушать музыку; какую музыку предпочитает слушать (ритмичную, спокойную, со словами, без слов); как реагирует при прослушивании ритмичной и спокойной музыки (улучшение настроения, успокоение, засыпает, беспокойство, нейтральное отношение); может ли слушать музыку в наушниках, а также раздел, в котором предлагалось перечислить несколько любимых музыкальных произведений ребенка. Анкету заполняли родители.

Результаты. На вопрос «любит ли слушать музыку ребенок?» утвердительно ответили 30 респондентов (96,8%) и один – отрицательно (3,2%). 15 обследованных (48,4%) предпочли ритмичную, 2 (6,4%) – спокойную,

9 (29,0%) – равнозначно ритмичную и спокойную музыку и 4 (12,9%) не определили предпочтений. 23 респондента (74,2%) сделали выбор в пользу музыки со словами, 1 (3,2%) – без слов, 6 (19,3%) равнозначно со словами и без слов, 1 (3,2%) не определился в предпочтениях. При оценке реакции обследованных на ритмичную музыку были получены следующие результаты: улучшение настроения – 24 (77,4%), успокоение – 2 (6,4%), улучшение настроения в сочетании с успокоением – 2 (6,4%), беспокойство и нейтральная реакция – 1 (3,2%), беспокойство – 1 (3,2%). При оценке реакции пациентов на спокойную музыку были получены следующие результаты: улучшение настроения – 3 (9,7%), успокоение – 14 (45,2%), засыпает – 2 (6,4%); улучшение настроения в сочетании с успокоением – 5 (16,1%), улучшение настроения с последующим засыпанием – 1 (3,2%), успокоение с последующим засыпанием – 1 (3,2%), беспокойство – 1 (3,2%), нейтральная реакция – 2 (6,4%), успокоение в сочетании с нейтральной реакцией – 1 (3,2%), равновозможные как успокоение, так и беспокойство – 1 (3,2%). 24 пациента (77,4%) приемлемо отнеслись к прослушиванию музыки в наушниках и 7 (22,6%) – отрицательно. Последний раздел содержал широкий диапазон музыкальных произведений различного жанра.

Заключение. Разработанная анкета выявила неоднородные предпочтения вида музыкальных произведений у пациентов с детским церебральным параличом. Особенности реакции на ритмичную и спокойную музыку следует учитывать при выборе данной арт-терапии и формировании реабилитационного комплекса для пациентов с указанной патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богданова Л.П. Музыкотерапия в реабилитации больных. // Вестник ЮРГТУ. 3. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». 2006; 7(2): 192–194.
2. Шушарджан С.В. Руководство по музыкотерапии. М., Медицина, 2005, 478 с.
3. Bekhuis T. Music therapy may reduce pain and anxiety in children undergoing medical and dental procedures // J Evid Based Dent

Pract. 2009 Dec; 9(4): 213–4. doi: 10.1016/j.jebdp.2009.03.002. No abstract available. PMID: 19913737 Free PMC Article.

4. Caprilli S. et al. Interactive music as a treatment for pain and stress in children during venipuncture: a randomized prospective study / Caprilli S, Anastasi F, Grotto RP, Scollo Abeti M, Messeri A. // J Dev Behav Pediatr. 2007 Oct; 28(5): 399–403. Erratum in: J Dev Behav Pediatr. 2009 Jun; 30(3):254. Abeti, Mariana Scollo [corrected to Scollo Abeti, Marianna]. PMID: 18049324.

5. Kemper K.J., Danhauer S.C. Music as therapy. South Med J. 2005 Mar; 98(3): 282–8. Review. PMID: 15813154.
6. Klassen J.A. et al. Music for pain and anxiety in children undergoing medical procedures: a systematic review of randomized controlled trials / Klassen JA, Liang Y, Tjosvold L, Klassen

- TP, Hartling L. // Ambul Pediatr. 2008 Mar-Apr; 8(2): 117–28. doi:10.1016/j.ambp.2007.12.005. Review. PMID: 18355741.
7. Stouffer I.W., Shirk B.J., Polomano R.C. Practice guidelines for music interventions with hospitalized pediatric patients [J.] J. Pediatr. Nurs. 2007 22 (December (6)): 448–45.

*Сергеева С.П.,
Александров Л.С.*

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

ТРЕВОГА, ДЕПРЕССИЯ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ДИСМЕНОРЕЕЙ

Цель работы – выявление корреляционных связей между выраженностью болевого синдрома, тревоги, депрессии, вегетативных нарушений у женщин с дисменореей.

Методы. Проведено проспективное клиническое наблюдение 46 пациенток репродуктивного возраста, обратившихся на амбулаторный прием в связи с хроническими тазовыми болями, обусловленными первичной дисменореей. Все пациентки были обследованы алгологом, гинекологом, урологом. Использовали шкалы: балльную визуальную аналоговую шкалу для оценки болевого синдрома (ВАШ), шкалу самооценки тревоги Шихана (Sheehan Patient-Rated Anxiety Scale, SPRAS), шкалу Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton Rating Scale for Depression, HDRS), опросник вегетативных изменений А.М. Вейна (1991), неспецифический опросник SF-36, визуально-аналоговую шкалу для выражения субъективной оценки репродуктивной функции (ВАШ РФ), где 0 баллов – полная неудовлетворенность состоянием репродуктивной системы, 10 баллов – уверенность в полном отсутствии каких-либо проблем. Лабораторные исследования: измерение концентрации эстрадиола – на 2–7 дни, прогестерона – на 22–23 дни менструального цикла.

Результаты. Средний возраст обследованных пациенток составил $22,3 \pm 6,2$ лет. Продолжительность болевого синдрома – от 4 до 6 лет ($3,8 \pm 1,7$ лет). Выделяли группы с легкой, умеренно выраженной и тяжелой формой болевого синдрома [1]. Легкая менструальная боль присутствовала только в первый день менструации, не имела сопутствующих системных проявлений. Умеренно выраженный болевой синдром длился в течение первых 2–3 дней менструации, сочетался с системными жалобами, нарушал привычный образ жизни пациентки, но при этом не отмечалось потери трудоспособности. При тяжелой дисменорее отмечали наличие вы-

раженного болевого синдрома до начала менструации длительностью от 2 до 7 дней в сочетании с проявлениями социальной дезадаптации [2]. Психовегетативные проявления: раздражительность, тревожность, пониженный фон настроения, повышенная утомляемость, невозможность сосредоточиться, плаксивость, эпизоды несистемных головокружений, ощущение перебоев в работе сердца, сдавленности в грудной клетке, невозможность глубоко вдохнуть, потливость, инсомния, эпизоды повышения/понижения АД. Болевой приступ у женщин с тяжелой дисменореей сочетался у 84% девушек с рвотой, у 71,5% – с диареей, у 19,7% – с головокружением, у 14,6% – с головной болью и у 10,9% – с обмороками.

При статистической обработке полученных результатов между выраженностью тазовой боли по ВАШ и величиной остальных параметров прослеживаются следующие корреляционные связи: с выраженностью тревоги по шкале Шихана ($r=0,644$, $p<0,01$), депрессии по шкале Гамильтона ($r=0,824$, $p<0,01$), расстройств вегетативной нервной системы по опроснику Вейна ($r=0,442$, $p<0,05$), с удовлетворенностью функционированием репродуктивной системы ($r=0,702$, $p<0,01$) и общим качеством жизни по опроснику SF-36 ($r=0,615$, $p<0,01$).

Средняя концентрация эстрадиола на 2–7 дни менструального цикла и прогестерона на 22–23 дни менструального цикла составила $597,7 \pm 0,35$ пмоль/л и $43,4 \pm 3,5$ нмоль/л соответственно. При помощи кластерного анализа были сформированы 3 кластера/группы по преобладающему изменению концентрации гормонов: 1 группа ($n=19$) характеризовалась гиперэстрогенией в 1-ю фазу цикла, 2 группа ($n=20$) – гипопрогестеронемией во 2-ю фазу цикла, 3 группа ($n=7$) – гипозэстрогенией в 1-ю фазу цикла. При дисперсионном анализе зависимости балла по шкале Га-

милльтона от группы по преобладающему изменению концентрации половых гормонов с кластеризацией по параметру наличия тяжелой дисменореи было получено, что у данных пациенток балл по шкале Гамильтона достоверно выше и соответствует депрессивному расстройству средней степени тяжести. Также выявлено, что у пациенток с нарушением менструального цикла по типу дисменореи выраженность нарушений вегетативной нервной системы достоверно выше. Наиболее недовольны функционированием своей репродуктивной системы пациентки из группы с тяжелой дисменореей. Дисперсионный анализ зависимости балла по шкале ВАШ от типа нарушения менструального цикла показал, что женщины с гиперэстрогенией

в 1 фазу цикла без тяжелой дисменореи оценивали выраженность болевого синдрома по ВАШ наименьшими значениями.

Заключение. Выявлена связь между наличием тревожных, депрессивных расстройств, расстройств вегетативной нервной системы, выраженностью тазовой боли и гормональным фоном у женщин с первичной дисменореей. Для первичной тяжелой дисменореи характерны выраженные проявления психовегетативного синдрома, отличающиеся значимой субъективной оценкой интенсивности боли. Первичная тяжелая дисменорея, вероятно, является «желтым флажком» психосоциального неблагополучия пациентки и требует разработки стратегии терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лебедев В.А., Буданов П.В., Пашков В.М. Современные подходы к лечению первичной дисменореи. Медицинские

аспекты здоровья женщины. 2010; 7(35): 37–42.

2. Лесной И.И., Климчук Л.В., Лесная И.Н. Особенности восприятия боли у женщин. Медицинские аспекты здоровья женщины. 2010; 8(37): 68–71.

Ишинова В.А.,
Потемкина С.В.,
Крутицкий И.К.,
Стадникова Г.Б.,
Алтухов С.В.

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

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

Введение. Хроническая боль (ХБ) является серьезной проблемой в клинической практике врача и нередко приводит к глубокой инвалидизации больных, оказывая негативное влияние на их психическое здоровье, ухудшая их социально-экономический статус и качество жизни в целом [1–3]. Наиболее широко распространены хронические болевые синдромы при заболеваниях опорно-двигательного аппарата (ОДА). При этом мы нередко отмечаем гендерные различия в восприятии боли. В настоящей работе представлены результаты исследования психосоциальных и физических характеристик качества жизни (КЖ) у больных с заболеваниями ОДА.

Цель работы – определить гендерные различия в оценке психосоциальных и физических характеристик КЖ у пациентов с заболеваниями ОДА.

Материалы и методы. Обследовано 64 пациента с заболеваниями ОДА, из числа которых группу 1 составили 38 женщин в возрасте от 47 до 69 лет и группу 2 – 26 мужчин в возрасте от 40 до 67 лет. Все больные проходили курс реабилитации в хирургическом отделении Клиники ФГБУ СПб НЦЭПР им. Г.А. Альбрехта Минтруда России. В субъективном статусе преобладали жалобы на ощущения боли, продолжительность которой достигала от 6 месяцев до 12 лет. С помощью опросника SF-36 оценивались физические характеристики по шкалам: ФФ (физическое функционирование), РФФ (ролевое физическое функционирование), ОЗ (общее здоровье), Б (боль) и психосоциальные характеристики – ПЗ (психическое здоровье), РЭФ (ролевое эмоциональное функционирование), СФ (социальное функционирование), В (витальность). При этом интенсивность боли в баллах была обратно пропорциональна величине показателя используемой шкалы. [4] Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы Statistica v.6.0.

Результаты. В группе 1 у пациенток на фоне ХБ умеренной степени интенсивности ($50,26 \pm 2,62$) выявлены незначительно пониженные показатели шкал: РФФ ($64,7 \pm 6,67$), ОЗ ($62,67 \pm 3,54$), В ($64,07 \pm 2,63$). Выявленные значения показателей шкал: ФФ ($81,5 \pm 4,28$), СФ ($82,23 \pm 4,84$), РЭФ ($76,67 \pm 6,02$) и ПЗ ($71,73 \pm 3,41$) были в пределах нормы.

У пациентов в группе 2 на фоне боли умеренной степени интенсивности с тенденцией к сильной ($38,56 \pm 4,16$) обнаружены более низкие значения шкал: ФФ ($63,61 \pm 7,31$), СФ ($65,56 \pm 6,88$) и более низкие значения – РФФ ($40,83 \pm 8,89$), В ($45,94 \pm 3,64$), ОЗ ($48,0 \pm 5,45$), РЭФ ($48,44 \pm 9,42$), ПЗ – ($54,44 \pm 4,29$). Сравнительный анализ полученных результатов выявил более ($p < 0,05$) высокие показатели практически по всем шкалам опросника SF-36 у женщин. Анализ корреляционных плеяд обнаружил прямую зависимость показателя боли от состояния психического здоровья у женщин и от показателя ФФ у мужчин.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало наличие гендерных различий при восприятии боли и оценке психосоциальных и физических характеристик КЖ. Так, пациенты гр. 2 (мужчины) оценивали ощущения ХБ как наиболее интенсивные в отличие от испытуемых гр. 1 (женщины). При этом ХБ, согласно проведенному исследованию, приводит к более значимому снижению уровня качества жизни у мужчин, что проявлялось в закономерном ограничении выполнения повседневных обязанностей, снижении работоспособности, ролевых ограничениях, связанных с эмоциональным и физическим функционированием, а также сопровождалось склонностью к ограничению социальных контактов. Учитывая полученные данные, исследование нуждается в его продолжении и дополнительном анализе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ишинова В.А., Сердюков С.В., Кантемирова Р.К. Роль реабилитации в повышении физических и психосоциальных характеристик качества жизни у больных ИБС за счет изменения восприятия боли. Журнал «Медико-социальная экспертиза и реабилитация» 2011, 3: 14–17.
2. Ишинова В.А., Митякова О.Н., Поворинский А.А. Значение хронической боли в формировании «внутренней картины болезни» у больных, перенесших ампутацию нижних конеч-

ностей и реваскуляризацию миокарда до и после курса эмпатотехники. Журнал «Медико-социальная экспертиза и реабилитация». 2015; 3(18): 15–21.

3. Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли. Русский медицинский журнал. 2007; 15(10): 827–835.
4. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС» Звездный мир, 2002, 320 с.

Лихачев С.А., Клебан А.В.

*РНПЦ неврологии
и нейрохирургии,
Минск, Республика Беларусь*

ЗНАЧЕНИЕ ТЕПЛОВИЗИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Введение. Термография – метод функциональной диагностики, основанный на регистрации инфракрасного излучения человеческого тела, интенсивность которого пропорциональна его температуре [4, 5]. Температура кожи является интегральным показателем, зависящим от различных факторов, таких как сосудистая сеть, уровень метаболизма во внутренних органах и теплопроводность кожи [3, 5]. Распределение и интенсивность теплового излучения в норме определяются особенностью физиологических процессов, происходящих в организме [1].

Для здорового человека характерно симметричное распределение температур относительно вертикальной оси, разделяющей тело на две половины. Температура кожи имеет определенную топографию, что является отображением микроциркуляции крови, которая автономно регулируется симпатической нервной системой. При любых изменениях тепловой энергии внутренних органов вегетативная нервная система отвечает изменениями кровенаполнения, а также сосудистыми реакциями и скоростью кровотока в подкожной сосудистой сети и сопряженной с ней рефлексогенной зоне, соответствующей данному органу [2, 3, 5].

Методы. Обследовано 94 пациента с болевыми синдромами различной этиологии и локализации, находящихся на стационарном лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Всем пациентам проведена термография с применением тепловизора ThermoTracer модели TH9100SL.

Результаты. Обследованные пациенты были разделены на 2 группы, учитывая наличие или отсутствие термо-

асимметрии. В первую группу было включено 65 пациентов с признаками термоасимметрии. Под термоасимметрией мы понимали локальные зоны гипо- или гипертермии, соответствующие зоне иннервации пораженного нерва либо проекции пораженного органа при отраженных болях. В этой группе находились пациенты с невралгией тройничного, затылочного нервов, невропатией седалищного нерва, вертеброгенными радикулопатиями, полинейропатиями, синдромом карпальных каналов и отраженными болями. Характерная термографическая картина отмечалась у 100% пациентов с невропатией седалищного нерва, 92% – с полинейропатиями, 50% – с синдромом карпальных каналов, 44% – с вертеброгенными радикулопатиями, 26% – с невралгией тройничного нерва, 18% – с невропатией затылочного нерва.

Вторую группу составили 29 пациентов без признаков термоасимметрии. У них отмечались следующие диагнозы: невропатия языкоглоточного, запирательного, ушного, мало- и большеберцовых нервов; головные боли (головная боль напряжения, кластерная головная боль, мигрень), прозопалгии.

Заключение. Учитывая диагнозы пациентов первой группы, можно предположить, что у них в патологический процесс были вовлечены также вегетативные волокна. В результате для диагностики болевого синдрома и его объективизации может иметь значение наличие термоасимметрии и ее соответствие локализации болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алешкевич А.И. Лучевая диагностика и лучевая терапия: типов. учеб. программа для высш. уч. завед. / А.И. Алешкевич, Т.Ф. Тихомирова, В.В. Рожковская. Минск, 2010, 21 с.

2. Боль в спине и попытки ее объективизации / В.П. Михайлов [и др.] // Хирургия позвоночника. 2009; 3: 64–70.
3. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. М.: ООО МИА. 2003, 752 с.
4. Заяц Г.А., Коваль В.Т. Медицинское тепловидение – современ-

Наумовская Н.А.,
Лихачев С.А.

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

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕМЕНЦИЕЙ

Введение. Боль является одной из самых частых жалоб пациентов пожилого возраста и встречается у 25–56%, по данным различных исследований. Чаще всего локализация болевых ощущений представлена болью в суставах, спине и головной болью. В то же время для пациентов пожилого возраста характерно наличие когнитивного расстройства различной степени выраженности, в том числе деменции, которая встречается у 4–10% пациентов 65–74 лет и 25–40% пациентов старше 85 лет. Для пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера характерно наличие сложностей с осознанием своих внутренних дискомфортных ощущений и вербализацией жалоб. Даже если пациент предъявляет жалобы на боль, то он не может адекватно оценить её по традиционной шкале ВАШ.

Цель исследования – изучить способ диагностики болевых синдромов у пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера методом оценки болевого поведения.

Методы. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии Республики Беларусь в период с 2015 по 2016 гг. было осмотрено 69 пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера. Всем пациентам была проведена оценка выраженности когнитивного дефицита при помощи шкалы «Краткое исследование психического статуса» (MMSE) по Фольштейну. Выраженность психопатологических нарушений была объективизирована при помощи Нейропсихиатрического опросника (NPI) по 12 пунктам, заполненного на основании ответов лица, осуществляющего уход за пациентом с деменцией. Так же оценивалась выраженность дистресса ухаживающего лица.

Наличие болевого синдрома исследовали при помощи оценки болевого поведения. Оценивалась частота дыхания, наличие негативной вокализации, выражение лица в виде болевой гримасы, защитные двигательные реакции в виде ограничительных движений в болевой зоне. К оценке выбранных параметров привлекались медицинский персонал и лица, осуществляющие уход. Болевое поведение оценивалось в состоянии покоя, при занятиях обычной, не вызывающей протеста дея-

тельностью, а также при проведении медицинских манипуляций и мероприятий по уходу.

Результаты. При проведении клинического осмотра 13 пациентов исследуемой группы предъявили жалобы на наличие боли различной локализации. У этих пациентов была диагностирована деменция легкой и умеренной степени тяжести, с показателями по MMSE от 14 до 22 баллов. Общий балл по NPI составил в среднем 54 балла, дистресс лица, осуществляющего уход, оценивался от легкого до умеренного.

Группа пациентов с отсутствием вербализованных жалоб на боль и наличием болевого поведения составила 18 человек. Это были пациенты с деменцией умеренной и тяжелой степени с уровнем баллов по MMSE ниже 14. Выраженность психопатологических нарушений у этой группы пациентов по результатам заполнения опросника NPI в среднем составила 112 баллов. Дистресс лица, осуществляющего уход, оценивался от умеренно тяжелого до крайне тяжелого. У 14 пациентов этой группы наблюдались такие поведенческие нарушения, как психомоторное возбуждение и агрессивность, в связи с чем пациентам был назначен прием нейролептиков. Поведение 4 пациентов характеризовалось ограничением любой двигательной активности.

18 пациентов с наличием проявлений болевого поведения в течение 7 дней получали препараты группы НПВП, после чего была проведена повторная оценка поведенческих нарушений и дистресса ухаживающих лиц с использованием опросника NPI. Общий балл по NPI снизился в среднем до оценки 78, что на 30% меньше от исходного уровня.

Заключение. Применение метода оценки боли у пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера средней и тяжелой степени по наличию болевого поведения позволяет выявлять болевые синдромы у пациентов, не способных адекватно оценивать и вербализовать свои жалобы. Применение обезболивающей терапии у пациентов с деменцией и наличием болевого поведения влечет за собой снижение выраженности поведенческих нарушений в виде агрессии и психомоторного

возбуждения, позволяет уменьшить использование нейролептиков и облегчить нагрузку на ухаживающих лиц. Метод выявления болевого синдрома по наличию

болевого поведения можно рекомендовать для применения в повседневной практике неврологов, терапевтов и психиатров, работающих с этой группой пациентов.

Семенов Р.Р., Карпов С.М.

ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный
медицинский университет,
Ставрополь, Россия

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ СИНДРОМЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

В последние годы все шире применяется нетрадиционный подход к оценке эффективности медицинской помощи при различных заболеваниях, основанный на оценке качества жизни (КЖ), в том числе связанного со здоровьем; методы его оценки активно изучаются и экспериментально апробируются во многих экономически развитых странах [1, 3].

Цель исследования – дать оценку качества жизни больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (СБДВНЧС) с использованием в стандартной терапии антидепрессантов.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-стоматологическое обследование 103 пациентов с СБДВНЧС. Длительность заболевания варьировала от 2-х месяцев до 6 лет и составила в среднем $3,6 \pm 1,8$ лет. Средний возраст больных – $37,4 \pm 3,9$ лет. У 43 (41,7%) пациентов боли появились после протезирования, у 27 (26,2%) – после удаления зубов, ещё у 19 (18,4%) – после лечения зубов.

Результаты. Оценка КЖ проводилась в период поступления больного в стационар до начала проводимого лечения и спустя месяц от начала терапии. Медикаментозная терапия включала НПВС, миорелаксанты, витаминотерапия. Нами было предложено к проводимой терапии дополнительно включить антидепрессанты с учетом того, что хроническая боль нередко приводит к элементам депрессии, тем самым меняя качество жизни больного [2]. Был использован препарат «Флуоксетин» в дозе по 10 мг 2 раза в день в течение 1 месяца.

Анализ показателей по шкале ролевого физического функционирования (РФФ) до и после лечения выявил достоверные ($p < 0,01$) отличия и носил характер значимых изменений ($79,3 \pm 2,9$ баллов и $92,1 \pm 3,1$ баллов). Следует отметить, что наличие симптомов изучаемого заболевания значительно ограничивает повседневную жизнедеятельность и снижают КЖ больных.

Проведенный анализ показателей по шкале «Боль» (Б) в исследуемой группе с характеристикой роли своих болевых ощущений, которая ограничивает повседневную деятельность, выявил обратную зависимость: чем

выше показатель, тем меньше болевые ощущения, вмешивающиеся в повседневную деятельность больного. Были выявлены статистически значимые достоверные различия в показателях ($p < 0,01$) в группе больных до и после лечения (соответственно $62,1 \pm 3,1$ баллов и $92,1 \pm 2,2$ баллов). Учитывая, что доминирующим симптомом дисфункции ВНЧС является боль, носящая часто выраженный характер, данное обстоятельство соответствующим образом оказывает влияние на КЖ таких пациентов, что нашло свое отражение в показателях шкалы SF-36.

Оценка общего состояния своего здоровья была дана по шкале «общее здоровье» (ОЗ), где больные давали субъективную оценку. Проведенное исследование выявило, что дисфункция ВНЧС приводит к значительному снижению КЖ. Так, до лечения ОЗ составило $60,2 \pm 3,2$ баллов, после лечения – $89,7 \pm 2,7$ баллов. В данной шкале была установлена прямая корреляционная связь: чем выше показатель, тем выше оценивают больные свое здоровье. Шкала опросника предполагала оценку социального функционирования (СФ) пациентов. В данном случае пациенты давали субъективную оценку уровня своих взаимоотношений с друзьями, родственниками, коллегами по работе и т.д. Показатель шкалы до лечения составил $72,4 \pm 2,8$ баллов. Были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) в показателях по шкале (СФ) за период проводимого лечения после лечения – $85,2 \pm 3,1$ баллов. Шкала опросника ролевого эмоционального функционирования (РЭФ) позволила выявить состояние больных относительно степени ограничения своей повседневной деятельности, обусловленной эмоциональными проблемами в течение 1 месяца ($63,8 \pm 2,8$ баллов – $83,2 \pm 2,3$ баллов). Высокий показатель после лечения указывает на то, что эмоциональное состояние больного в меньшей степени вмешивается в повседневную деятельность. Последняя шкала опросника позволила оценить психическое здоровье (ПЗ) исследуемых больных, которые оценивали свое настроение (счастье, спокойствие, умиротворение и пр.) в течение лечебного

периода. Следует отметить, что были выявлены выраженные достоверные различия ($p < 0,05$), где результаты шкалы до лечения составили $48,2 \pm 2,9$ баллов, после лечения – $85,2 \pm 3,3$ баллов.

Заключение. Таким образом, результаты оценки КЖ больных с синдромом болевой дисфункции ВНЧС

с помощью общего опросника SF-36 показали, что наличие внутрисуставных нарушений приводят к значимому снижению КЖ больных по всем показателям шкал опросника, а проведенное лечение с использованием антидепрессантов привело к достоверному улучшению практически всех параметров качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гандылян К.С., Карпов С.М., Пузин М.Н. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы). Международный журнал экспериментального образования. 2014; 3–2: 39–45.

2. Газинский В.В. Оценка качества жизни больных с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Автореф. дис. канд. мед. наук. Иркутск, 2005, 32 с.

3. Насибуллин Г.Г., Зизевский С.А. Диагностика и лечение дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. Казанский медицинский журнал. 1995; 2: 137–140.

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

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

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ОПРОСНИКА «ОЦЕНКА БОЛИ, ФУНКЦИОНАЛЬНОГО И ЭКОНОМИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ» (R. Watkins et al., 1986) ПРИ БОЛЯХ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Боль в нижней части спины (БНС) – синдром, сопровождающий любую патологию позвоночного столба, причиняющий страдания огромному числу людей и сопровождающийся значительными экономическими потерями [1]. С жалобами на боль и дискомфорт в поясничной области пациенты обращаются к терапевту, неврологу, ревматологу и т.д., каждый из которых зачастую применяет «свой» алгоритм диагностики и лечения таких больных, что приводит к назначению неоправданных диагностических процедур и выбору неадекватной тактики терапии [2]. Для унификации оценки состояния таких больных за последние десятилетия предложено множество анкет, опросников и шкал [3]. Так, с 1980-х гг. до настоящего времени применяется опросник «Оценка боли, функционального и экономического состояния при хронических болях в спине» (R. Watkins et al., 1986) [4, 5]. Его недостатком, так же как у других опросников, является субъективность, однако он удобен, прост в применении и оценивает сразу несколько дискретных критериев (выраженность боли, экономический и социальный статус, с оценкой от 0 до 4 в каждом критерии) и позволяет оценить комплексно и выраженность качества жизни.

Цель исследования – объективизация опросника R. Watkins et al. у пациентов БНС при помощи методов компьютерной стабилометрии и микроволновой ра-

диотермометрии (РТМ), визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) и опросника DN4.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе «Проблемной научной лаборатории физических методов диагностики и лечения» РостГМУ у амбулаторных пациентов ($n=64$) с «неспецифической» БНС. Использовались 10-балльная шкала ВАШ, опросник нейропатической боли DN4, диагностические комплексы «РТМ-01-РЭС» (Москва) и «Стабилан-01-2» (ЗАО ОКБ РИТМ, Таганрог).

Результаты. При анализе показателей, полученных у 64 пациентов при их обращении, по I критерию «Оценка боли» получена суммарная оценка $2,16 \pm 0,09$ балла; по II критерию «Оценка экономического статуса» – $1,13 \pm 0,10$ балла; по III критерию «Функциональная оценка» – $1,78 \pm 0,06$ балла. Общая оценка по всем критериям составила $5,00 \pm 0,21$ балла.

Однако при таком подходе теряется собственно персонификация, поэтому мы разделили всех пациентов на 3 группы по I критерию «Оценка боли» (соответственно – 1 балл, $n=10$; 2 балла, $n=35$ и 3 балла, $n=18$). Выбор данного критерия связан с доминированием при обращении жалобы на боль, а остальные критерии, как правило, вторичны. При таком разделении выявлено нарастание выраженности боли и по ВАШ, которая составила в группах (1) $5,80 \pm 0,49$, (2) $6,26 \pm 0,20$ и (3) $7,56 \pm 0,32$ баллов. Одновременно отмечено повы-

шение оценки и по двум другим критериям опросника R. Watkins et al.; в 3-й группе также увеличивается количество больных с нейропатическим компонентом боли по DN4 (до 22,2%) и отмечается увеличение продолжительности общего срока заболевания (до 17,1±3,0 лет).

Сопоставление выраженности боли по I критерию и параметров РТМ, позволяющей измерить глубинную и кожную температуру в проекции патологического очага и рядом с ним [6], установило следующее. При компьютерной обработке результатов измерения глубинной и кожной температур 15 зон постановки датчика в поясничной области были выведены минимальная, средняя и максимальные температуры. В 1 группе отмечается достоверное увеличение максимальной глубинной температуры (Tmax) до 36,53±0,58°C (p=0,05) по сравнению с контролем (35,08±0,58°C). Во 2 и 3 группах отмечается некоторое ее понижение, но Tmax остается достоверно выше контроля во 2 группе. Эта закономерность отмечается и для минимальной темпе-

ратуры (Tmin), при этом в 3 группе она ниже контроля на 0,46°C. Кожная температура имеет практически те же закономерности распределения.

Далее выявлялась корреляция показателей опросника и компьютерной стабилотрии. Нами установлено, что «выключение» зрительного анализатора и проба «Мишень» приводят к ухудшению интегрального показателя качества функции равновесия (КФР) [7], который в 3 группе снижается на 11,6 и 12,8% соответственно. Т.е. по мере нарастания выраженности боли пациенты становятся менее устойчивы с закрытыми глазами и также им необходимо прилагать больше усилий для своей устойчивости при необходимости движения.

Заключение. Дискретные критерии опросника R. Watkins et al. коррелируют как между собой и данными ВАШ и DN4, так и с объективными показателями РТМ и стабилотрии. Это позволяет говорить об адекватности его использования в практической деятельности для объективизации и персонификации состояния пациента с БНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шостак Н.А., Клименко А.А. Болевой синдром в спине: современные подходы к терапии // Клиницист. 2015; 2: 36–39.
2. Богачева Л.А. Современное амбулаторное лечение боли в спине // Российский журнал боли. 2010; 1: 23–28.
3. Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Сороковиков В.А., Арсентьева Н.И. Использование шкал и анкет в вертебрологии // Журнал неврологии и психиатрии. 2011; 9(2): 51–56.
4. Watkins R.G., O'Brien J.P., Draugelis R. et al. Comparasion of Preoperative Postoperative MMPI Data in Chronic Back Patients //Spine. 1986; 11 (4): 385–390.
5. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей / под

ред. проф. А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова. М.: МЕДпресс-информ. 2015, 224 с.

6. Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А. Перспективы применения микроволновой радиотермометрии при дорсопатиях в стационарных отделениях скорой медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. 2016; 1: 59–63.
7. Тараканов А.В., Ефремов В.В., Тараканов А.А. Возможности компьютерной стабилотрии для оценки выраженности боли в нижней части спины / Scientific bases of development and realization of modern technologies of a health protection: materials of All-Russian research and practical conference with international participation on 28–29 October, 2016. – Prague: Vědecko vydavatelské centrum «Sociosféra- CZ», 2016. P. 222–228.

*Широков В.А.,
Потатурко А.В.*

*ФБУН «Екатеринбургский
медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья
рабочих промпредприятий»
Роспотребнадзора,
Екатеринбург, Россия*

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИМПТОМА ЛАСЕГА

В клинической практике термином «положительный симптом Ласега» описывается появление боли при сгибании в тазобедренном суставе под прямым углом и разгибания в коленном суставе. Также обозначается и вызывание боли путем приподнимания выпрямленной нижней конечности, обозначаемый в англо-американской литературе как «тест на поднятие прямой ноги». В литературе

ре имеются ссылки на описание данного теста сербским врачом Л. Лазаревичем в 1880 г. [1] О провокации боли этим маневром как типичном признаке ишиаса впервые было описано Форстом (1881), учеником Ласега [2]. В механизме возникновения имеет значение натяжение спинальных нервов L4, L5 и S1 из-за отека и асептического воспаления в зоне межпозвонкового отверстия. В зависи-

мости от локализации смещенной ткани диска корешковая боль может быть также вызвана или усилена при поднятии противоположной нижней конечности, то есть той, которая не болит (контралатеральный симптом Ласега) и связана с медиальным расположением пролапса, который сдавливает нерв с каудальной стороны [2].

В норме прямую нижнюю конечность, пассивно сгибая ее в тазобедренном суставе, можно поднять на 70–90°, с некоторыми индивидуальными колебаниями и в зависимости от возраста. Поднимание конечности ограничено чувством напряжения в ишиокруральных мышцах, но в норме никаких необычных ощущений, исходящих от седалищного нерва, при этом не возникает. Поднятие прямой ноги бывает болезненным при патологии тазобедренного и крестцово-подвздошного суставов. Выпрямленную нижнюю конечность поднимают до появления боли и затем опускают до ее исчезновения. Если на этом этапе при легком тыльном сгибании стопы боль возникает снова, то можно с уверенностью говорить о наличии синдрома седалищного нерва.

Для экспертной медицинской оценки можно поднять ногу у сидящего пациента на сиденье без спинки. «Положительным» тест считается, если пациент пода-

ется назад. Для объективизации также можно провести «тест вставания на колени»: пациенту предлагают встать на колени на стул и нагнуться вперед. Если он не может этого сделать или нагибается лишь слегка, следует заподозрить функциональное расстройство. Это связано с тем, что в положении стоя на коленях седалищный нерв и мышцы голени напрягаются настолько незначительно, что наклониться вперед от тазобедренных суставов может даже пациент с острым поясничным синдромом и компрессией нервного корешка.

В своем обзоре литературы Walter и соавт. [2] сделали вывод о низкой специфичности признака Ласега, что обуславливает его диагностическую значимость лишь при наличии других проявлений поясничного синдрома. В метаанализе 17 публикаций в качестве эталона [3] были выбрано хирургическое вмешательство. Чувствительность теста составила 0,91 (95% ДИ 0,82–0,94), специфичность – 0,26 (95% ДИ 0,16–0,38). Таким образом, подтверждена низкая специфичность, поскольку данный симптом может быть положительным не только при нижнепоясничных межпозвонковых заболеваниях диска. При этом отмечается высокая специфичность при перекрестном симптоме Ласега [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lazar K. Lazarević, the author who first described the straight leg raising test. Draca C. Srp Arh Celok Lek. 2016; Jan-Feb; 144(1-2): 111–5. (Neurology. 2015 Sep 22;85 (12):1074-7. doi: 10.1212/WNL.0000000000001958.
2. Заболевания межпозвонковых дисков/Ю. Кремер; пер.

с англ.; 2-е издание, под общей ред. проф. Широкова В.А. МЕДпресс-информ, 2015, 472 с.: ил.

3. Devillé W.L., van der Windt D.A., et al. /Spine. 2000 May 1; 25(9): 1140–7.
4. Oosterhuis H.J. Physical diagnosis-signs of lumbosacral irritation/Ned Tijdschr Geneesk. 1999 Mar 20; 143(12): 617–20.

Курушина О.В.,
Ансаров Х.Ш.,
Гордеева И.Е.,
Актулаева А.А.

ФГБОУ ВО Волгоградский
государственный
медицинский университет,
Волгоград, Россия

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Цель – оптимизация методов лечения болевых синдромов при болезни Паркинсона посредством применения лечебных блокад.

Методы. Для достижения поставленной цели было проведено клиническое исследование на базе ГБУЗ ВОКБ №1 в отделении неврологии. Объектом исследования явились пациенты, страдающие болезнью Паркинсона (БП), находящиеся на стационарном лечении. Предметом исследования явилось наличие болевого синдрома (БС) у данной категории больных. Критериями включения в настоящее исследование признаны больные, страдающие БП с наличием БС без тяжелой соматической патологии. Критерием исключения явились больные с эссенциальным тремором, моторной флюктуацией, аллергическими реакциями на анестетики и стероиды, кожными заболеваниями в месте инъекции, психическими заболеваниями, сопутствующими заболеваниями, ограничивающими применение анестетиков и стероидов (сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ЖКТ и т.п.). В зависимости от предполагаемого механизма БС, проводилась лечебная блокада (ЛБ), основанная на введении лекарственных веществ непосредственно в патологический очаг, ответственный за формирование болевого синдрома. В ходе проведенной работы больные БП были разделены две группы. Первой группе, состоящей из 20 человек, помимо стандартного лечения БП, проводилось купирование БС посредством применения ЛБ; в качестве основного лекарственного вещества использовался дексаметазон (1–4 мг). Дексаметазон относительно мало влияет на обмен электролитов, для усиления эффекта данный препарат смешивался с новокаином, отличающимся минимальной токсичностью и достаточной силой действия, с лидокаином, также обладающим высокой силой действия, хорошей проницаемостью, выраженной глубиной анестезии. Для сравнения сформирована вторая группа исследуемых, также из 20 человек, находящихся на стандартном лечении и которым

также проводилось купирование БС методом применения локальной блокады (ЛБ) на основе новокаина 0,5%, который вводился локально в триггерные точки.

Результаты. Анализ проведенной работы показал, что наиболее частой зоной локализации БС в обеих группах, на которые предъявляли жалобы пациенты с БП, являлась область поясницы и плечевого сустава. БС описывался пациентами как «постоянный», «сжимающий» или «спазмирующий», иногда «жгучий». При введении в схему стандартного лечения БП ЛБ у первой группы выявлено на фоне положительной клинической динамики достоверное снижение БС, купирование на длительное время местного патологического напряжения и сосудистого спазма, воспалительной реакции, отека, восстановление нарушенной трофики местных тканей и улучшение качества жизни. Побочные эффекты в первой группе больных отсутствовали. Во второй группе при выполнении блокад с новокаином (введение по 0,5 мл 0,5% раствора) выявлен положительный эффект, но на более короткий по продолжительности период по сравнению с первой группой, что можно расценивать как недостаток данной методики. Преимущество ЛБ на основе дексаметазона связано еще с широким спектром фармакологических эффектов основного вещества.

Заключение. Дексаметазон на основе новокаина оказывал позитивное влияние при купировании БС. Препараты хорошо переносились без побочных эффектов. ЛБ на основе новокаина 0,5%, помимо положительного лечебного воздействия, имели весомый недостаток в виде короткого действия. Результаты проведенной работы свидетельствуют, что инъекционные блокады, прерывая болевую импульсацию из патологического очага, приводят к нормализации рефлекторных взаимоотношений на всех уровнях центральной нервной системы, при этом преимущественно обладают блокады на основе дексаметазона ввиду относительной безопасности при местном введении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезнь Паркинсона // Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия: учебник. 2004.
2. Aminoff M.J., Greenberg D.A., Simon R.P. Clinical Neurology. – 6th. – Lange: McGraw-Hill Medical, 2005; 241–5.
3. Ансаров Х.Ш. Оценка существующих методов диагностики болевых синдромов у пациентов, перенесших ОНМК, применяемых в реальной практике // Российский журнал боли. 2014; 42(1): 100.
4. Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Куракова Е.А. Цефалгии в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2015; 1: 84.
5. Курушина О.В., Барулин А.Е., Ансаров Х.Ш. Боль в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2013; 1(38): 69.
6. Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Гордеева И.Е. Основные методы лечения постинсультных болевых синдромов // Лекарственный вестник. 2016.; 1: 30–34.
7. Курушина О.В., Барулин А.Е., Гордеева И.Е. и др. Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона // РМЖ. 2016; 25: 1715–1717.

*Загорулько О.И.,
Медведева Л.А.*

*ФГБНУ Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия*

МЕТОДЫ ЛОКАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Введение. Цервикогенная головная боль представляет собой хронический болевой синдром (из группы наиболее часто встречающихся вторичных головных болей) и представлена в популяции с частотой 0,4–2,5% и 15–20% среди пациентов с хроническими головными болями [1, 3, 4]. Её клиническая значимость и влияние на качество жизни до недавнего времени недооценивались, будучи при этом сравнимы с мигренью и головной болью напряжения, и в большей степени ограничивающей функциональную активность в период обострения [7]. В лечении цервикогенной головной боли используются препараты различных групп (нестероидные противовоспалительные препараты, центральные миорелаксанты, антидепрессанты, антиконвульсанты), которые успешно применяются при лечении мигрени, головной боли напряжения, а также нейропатических болевых синдромов. При этом ни одна из данных групп лекарственных средств не рекомендована FDA как средство выбора при цервикогенной головной боли [2]. Блокады затылочного нерва, являясь одной из методик регионарного обезболивания, имеют высокий уровень доказательности при лечении цервикогенной головной боли [5, 6, 8]. Но, являясь анестезиологической методологией, данная манипуляция предусматривает ряд условий для её применения (обучение специалистов, условия проведения).

Цель исследования – оценить возможность применения инъекций триггерных точек цервикокраниальной зоны малыми дозами лидокаина у пациентов с цервикогенной головной болью.

Материалы и методы. Исследование включало 36 пациентов с цервикогенной головной болью, обратившихся в Клинику боли РНЦХ им. Б.В. Петровского. Диагноз уста-

навливали в соответствии с критериями Международной классификации головной боли. Методом конвертов исследуемые были разделены на 2 группы. Основная – 18 человек, лечение в которой включало пероральное применение лорноксикама 16 мг/сут и тизанидина 8 мг/сут в течение 10 дней, а также трех процедур инъекций триггерных точек цервикокраниальной зоны малыми дозами лидокаина (1 мл 2% раствора в разведении с 1 мл 0,9% NaCl), проводимых один раз в 3 дня. Контрольная группа получала аналогичную медикаментозную терапию и 3 блокады затылочного нерва с применением лидокаина (1 мл 2% лидокаина и 1 мл 0,9% NaCl) с периодичностью один раз в 3 дня. Критериями эффективности лечения считали интенсивность боли по субъективной визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и длительность отдельных болевых эпизодов, оцениваемые в первый и на 10 дни.

Результаты. Возраст пациентов составил $42,4 \pm 4,9$ в основной и $46,3 \pm 5,8$ лет в контрольной группах. Большинство исследуемых были мужчины (10 в основной и 12 в контрольной группах). Интенсивность боли на момент обращения составила $6,1 \pm 1,2$ и $5,8 \pm 1,5$ баллов по ВАШ, а длительность болевых пароксизмов – $8,1 \pm 2,7$ и $9,0 \pm 2,5$ часов в основной и контрольной группах соответственно. Спустя 10 дней лечения у пациентов основной группы интенсивность боли составила $2,1 \pm 0,6$ балла, что значимо не отличалось от полученных результатов в контрольной группе, где данные показатели были $2,5 \pm 0,8$ баллов по ВАШ ($p > 0,05$). Кроме того, показатели длительности отдельных эпизодов тоже не имели значимых различий в сравниваемых группах, составив $1,8 \pm 0,3$ часа в основной и $2,0 \pm 0,4$ в контрольной группах соответственно ($p > 0,05$).

Выводы. Таким образом, лечение цервикогенной головной боли в период обострения можно начинать с инъекций триггерных точек цервикокраниальной зоны – как

методики, альтернативной блокадам затылочного нерва, но менее агрессивной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Загоруйко О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В. и др. Эпидемиология боли: кросс-секционное исследование распространенности различных типов болевых синдромов у пациентов отделения терапии боли. РЖБ. 2015; 3–4: 41–47.
2. Табеева Г.Р., Сергеев А.В. Цервикогенная головная боль: патофизиология, клиника, подходы к терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010; 2: 19–26.
3. Antonaci F., Sjaastad O. Cervicogenic headache: a real headache. Curr Neurol Neurosci Rep. 2011; 4: 149–155.
4. Medvedeva L.A., Zagorulko O.I., Osipova V.V., Shevtsova G.E. Chronic pain patient neurologist attendance in the pain manage-

ment department. J. Cephalalgia. 2016; 36(S1): 72.

5. Sjaastad O., Fredriksen T., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: Diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache. 1998; 38: 442–445.
6. Tobin J., Flitman S. Occipital nerve blocks: when and what to inject? Headache. 2009; 49: 1521–1533.
7. Van Suijlekom H.A., Lame L., Stomp-van den Berg S.G., et al. Quality of life of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension-type headache. Headache. 2003; 43(10): 1034–1041.
8. Zagorulko O., Medvedeva L., Shevtsova G. Occipital central segmental blockade in cervicogenic headache treatment. Europ. J. Anaesth. 2016; 33(S54): 356.

*Закарян Г.Г.,
Силаев М.А.,
Лифенцов И.Г.,
Надточий Н.Б.,
Трушин И.В.*

*ГБУЗ Челябинская областная
клиническая больница,
Челябинск, Россия*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАУДАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ СМЕСИ

Актуальность проблемы. Лечебно-медикаментозные блокады широко используются при лечении болевых синдромов, в основе которых лежит диско-радикулярный конфликт [1]. Применяются паравerteбральные, эпидуральные, трансфораминальные пути введения [2, 3]. Каудальный или сакрально-эпидуральный путь введения имеет определенные преимущества: относительная простота методики и возможность попадания смеси не только в заднюю, но и в переднюю камеру эпидурального пространства, где расположена зона конфликта. Эти преимущества особенно значимы при двустороннем или двухуровневом конфликте. Однако остается неясным, какой объем лекарственной смеси достаточен для достижения нужного уровня, какова вероятность попадания в переднюю эпидуральную камеру, а также может ли спаечный процесс, часто сопутствующий воспалительной реакции, повлиять на распространение раствора, и существует ли зависимость клинического результата от распространения смеси в эпидуральном канале.

Цели исследования: 1 – выявить варианты распространения 10 мл медикаментозной смеси при сакрально-эпидуральном введении у пациентов с диско-радикулярным конфликтом; 2 – оценить клиническую эффективность про-

цедуры в зависимости от варианта распространения лекарственной смеси в эпидуральном пространстве.

Материалы и методы. В исследование вошли пациенты нейрохирургического отделения ЧОКБ с клиническими признаками компрессии корешков L5, S1 с МРТ-подтверждением диско-радикулярного конфликта на уровнях позвоночного канала L4-L5, L5-S1. Ввиду отсутствия положительного эффекта от проводимой традиционной консервативной медикаментозной терапии пациентам с умеренным и выраженным болевыми синдромами (средняя оценка – 6,2 балла по ВАШ) под контролем компьютерной томографии были выполнены 44 каудальные лечебно-медикаментозные блокады через сакральный канал классическим доступом. Использовалась лечебно-медикаментозная смесь с контрастным веществом в общем объеме 10 мл (2 мл контрастного вещества, 1 мл триамцинолона или бетаметазона и 7 мл 0,5% новокаина). Оценка распространения раствора в эпидуральном канале выполнялась по КТ-изображениям во фронтальной и аксиальной проекциях. Клинический эффект определялся уровнем снижения интенсивности боли в ближайшие 2 недели после процедуры: слабый – до 30%, умеренный – 30–50%, хороший – более 50%.

Результаты. После введения в сакральный канал раствор в 34 случаях из 44-х достигал уровня, соответствующего диско-радикулярному конфликту. Клинический эффект при этом был хорошим в 11 случаях, умеренным – в 19, слабым – в 4. В 10 случаях, ввиду выраженного рубцово-спаечного процесса и/или наличия абсолютного стеноза позвоночного канала, лечебно-медикаментозная смесь не достигала уровня S1 и покидала эпидуральное пространство через фораминальные каналы крестца. В этой группе лишь в двух случаях отмечено умеренное снижение интенсивности боли. Изучение характера распространения контрастированной смеси по камерам эпидурального канала показало, что в 9 случаях заполнялась только задняя камера, а в 25 – переднее и заднее эпидуральное пространство. Клинический результат при распространении в заднюю камеру был хорошим в 2-х случаях, умеренным – в 6-ти, слабым – в 1-м. При попадании раствора в переднюю камеру в 9 случаях отмечен хороший, в 13 – умеренный, в 3-х – слабый эффект.

Из 25 случаев, когда лекарственная смесь достигала уровня компрессии по передней эпидуральной камере,

ре, непосредственно в зоне конфликта она обнаружена лишь в 12. В ближайшие 2 недели в таких случаях отмечалось снижение интенсивности боли в 4 случаях от 30 до 50%, а в 8 случаях – более 50%.

Выводы:

- С целью оптимизации выполнения сакрально-эпидуральной блокады и прогноза клинического эффекта целесообразно выполнение процедуры в условиях рентгеновизуализации.
- Для проведения каудальной лечебно-медикаментозной блокады на уровне L4-L5 и L5-S1 при отсутствии фиброзно-спаечного процесса достаточен объем лекарственной смеси 10 мл.
- Наиболее значимый клинический эффект может быть получен при распространении лекарственной смеси в зону диско-радикулярного конфликта.
- При наличии выраженного фиброзно-спаечного процесса в эпидуральном пространстве проведение сакрально-эпидуральных блокад нецелесообразно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Carette S., Leclaire R., Marcoux S. et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus purposes. N.Engl.J.Med. 1997; 336: 1634–1640.
2. Dashfield A.K., Taylor M.B., Cleaver J.S., Farrow D. Comparison

of caudal epidural steroid with targeted steroid placement during spinal endoscopy for chronic sciatica: A prospective, randomized, double-blind trial. Br.J.Anaesth. 2005; 94: 514–519.

3. Wilson-McDonald J., Burt G., Griffen D., Glynn C. Epidural steroid injection for nerve root compression: A randomized, controlled trial. J.Bone Joint Surg (Br) 2005; 87: 352–355.

*Курушина О.В.,
Куракова Е.А.,
Ансаров Х.Ш.*

*ФГБОУ ВО Волгоградский
государственный
медицинский университет,
Волгоград, Россия*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕЛАТОНИНА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ УТРАЧЕННЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ И ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ИНСОМНИЯМИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Цель работы – изучение влияния мелатонина на восстановление двигательной функции и повышение качества жизни постинсультных больных с инсомнией.

Методы. В исследовании приняли участие 109 пациентов в раннем восстановительном периоде мозгового инсульта, которое проводилось на базе неврологического отделения Клиники № 1 ВолгГМУ, ГУЗ БСМП № 25, ГУЗ ВОКБ № 1. Средний возраст больных составил $59,6 \pm 7,4$ лет. Среди обследованных было 69 мужчин (48,2%) и 74 женщины (51,8%). С ишемическим типом поражения – 78% (85 больных), с геморрагическим – 22% (24). Оценка нарушения сна проводилась при помо-

щи шкалы субъективных характеристик сна, определение способности к самообслуживанию – с помощью шкалы Бартел, определение уровня качества жизни – с помощью шкалы SS-QOL. Динамика двигательных возможностей и показателя качества жизни пациентов оценивалась на протяжении 4-х недель: 1-й визит – начало исследования, 2-й визит – через 2 недели, 3-й визит – через 4 недели.

Результаты. Наиболее эффективное восстановление утраченных двигательных функций демонстрировали пациенты, изначально не испытывавшие проблем со сном. Так, среди пациентов после геморрагического инсульта прирост среднего балла шкалы Бартел оказал-

ся максимально высоким – 15,4%, после ишемического инсульта – 11,2%.

Среди пациентов с инсомниями лучшие результаты отмечены среди больных, принимающих мелатонин. У пациентов после ишемического инсульта, получавших препарат, средний балл шкалы Бартел увеличился на 7,7% в сравнении с пациентами, не принимающими мелатонин – на 1,8%; у пациентов после геморрагического инсульта регресс двигательного дефицита у получавших препарат составил 9,1%, у не получавших – 3,5%.

При сравнении пациентов, изначально не испытывавших расстройств сна, и больных с инсомниями, не получавших препарат мелатонина, как после ишемического, так и после геморрагического инсульта, выявлена общая тенденция худшего восстановления двигательных функций у пациентов с нарушениями сна без мелатонина. Так, среди пациентов после ишемического инсульта, не испытывавших трудностей со сном, прирост среднего балла шкалы Бартел составил 11,2%, у пациентов с инсомниями, не принимавших мелатонин – 1,8%; среди пациентов после геморрагического инсульта без нарушений сна – 15,1%, с нарушениями сна, без мелатонина – 3,5%.

Среди пациентов без нарушений сна отмечалась устойчивая тенденция увеличения качества жизни после ишемического инсульта – до 13,5%, после геморрагического – до 17,3%.

Среди пациентов с инсомниями лучшие результаты зарегистрированы у пациентов, принимавших мелатонин. После ишемического инсульта увеличение среднего показателя качества жизни у пациентов, принимавших пре-

парат, – на 10,2%, у не принимавших – на 3,3%; среди пациентов после геморрагического инсульта у получавших препарат улучшение качества жизни отмечено на 15,5%, у не получавших на 2-м визите отмечалась незначительная положительная – средний показатель увеличился на 1,5%, а к концу периода наблюдения – отрицательная динамика и возврат к исходному уровню показателя качества жизни; в итоге динамика среднего балла составила 0%.

При анализе показателей качества жизни пациентов, изначально не испытывавших расстройств сна, и пациентов с инсомниями, не получавших мелатонин, была выявлена четкая тенденция улучшения показателей качества жизни у пациентов без нарушений сна. Так, среди пациентов после ишемического инсульта повышение качества жизни больных контрольных групп превосходит таковое у пациентов с инсомниями, не получавших мелатонин, – на 10,2%, а у пациентов после геморрагического инсульта – на 17,3%.

Выводы. Применение препарата мелатонина у пациентов с инсомниями в раннем восстановительном периоде инсульта позволяет улучшить процесс восстановления двигательных функций, повышать уровень качества жизни. Наилучшие результаты восстановления двигательных функций и повышения качества жизни отмечены среди пациентов, изначально не испытывавших расстройств сна, а среди пациентов с инсомниями – у лиц, получавших препарат мелатонина. Регресс двигательного дефицита (шкалы Бартел) у пациентов с инсомниями, получавших мелатонин, составил 9,1%, повышение качества жизни – на 15,5%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маркин С.П. Влияние нарушений сна на эффективность восстановительного лечения больных, перенесших инсульт // Рос. мед. журн. 2008; 16(12): 1677–1681.
2. Курушина О.В., Сажин А.Ф., Ансаров Х.Ш. Реабилитация пациентов с ишемическим инсультом – терапевтическая стратегия // Лекарственный вестник. 2013; 1: 49.

3. Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Куракова Е.А. Цефалгии в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2015; 1: 84 [Ansarov H.SH., Kurushina O.V., Barulin A.E., Kurakova E.A. Cefalgii v ostrom periode insul'ta // Rossijskij zhurnal boli. 2015. № 1. S. 84 (in Russian)].
4. Курушина О.В., Барулин А.Е. Жизнь после инсульта: как быть и что делать? // Русский медицинский журнал. 2013; 21(16): 826–830.

*Курушина О.В.,
Куракова Е.А., Ансаров Х.Ш.*

*ФГБОУ ВО Волгоградский
государственный
медицинский университет,
Волгоград, Россия*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕЛАТОНИНА В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ИНСОМНИЯМИ

Цель – изучение эффективности мелатонина при тревожно-депрессивной симптоматике и инсомнии у лиц, перенесших ОНМК.

Методы. В исследовании приняли участие 109 пациентов в раннем восстановительном периоде мозгового инсульта, которое проводилось на базе неврологическо-

го отделения Клиники № 1 ВолГМУ, ГУЗ БСМП № 25, ГУЗ ВОКБ № 1. Средний возраст больных составил $59,6 \pm 7,4$ лет. Среди обследованных было 69 мужчин (48,2%) и 74 женщины (51,8%). С ишемическим типом поражения – 78% (85 больных), с геморрагическим – 22% (24 пациента). Оценка нарушения сна проводилась при помощи шкалы субъективных характеристик сна, тревоги и депрессии – с помощью шкалы тревоги Тейлора и шкалы депрессии Зунга. Динамика регресса тревожно-депрессивных расстройств оценивалась на протяжении 4-х недель: 1-й визит – начало исследования, 2-й визит – через 2 недели, 3-й визит – через 4 недели.

Результаты. Среди пациентов с инсомниями наиболее выраженное уменьшение депрессивной симптоматики отмечено среди пациентов, получавших препарат мелатонина, более значимое у пациентов после геморрагического инсульта – снижение среднего балла шкалы Зунга на 23,3%, чем после ишемического – на 11%.

У пациентов с инсомниями, не получавших препарат мелатонина, минимальная положительная динамика в виде уменьшения выраженности депрессивного расстройства на 2,6% – у лиц после ишемического инсульта и отрицательная динамика – увеличение среднего балла исследуемой шкалы на 4,4% – у лиц после геморрагического инсульта.

У пациентов, изначально не испытывавших расстройств сна, не отмечено определенной закономерности изменении среднего балла шкалы Зунга: у больных после ишемического инсульта выявлена положительная динамика в виде уменьшения выраженности депрессивной симптоматики на 11,9%, после геморрагического инсульта – отрицательная динамика, увеличение среднего балла составило 1,9%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барулин А.Е., Курушина О.В. Лечение постинсультной спастичности (шаг за шагом) // РМЖ. 2014; 22(10): 732–735 [Barulin A.E., Kurushina O.V. Lechenie postinsul'tnoj spastichnosti (shag za shagom) // RMJ. 2014. T. 22. № 10. S. 732–735 (in Russian)].
2. Дифференциальная диагностика основных форм цервикокраниалгий Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е. Российский журнал боли. 2015; 1(44): 120–121.
3. Маркин С.П. Влияние нарушений сна на эффективность восстановительного лечения больных, перенесших инсульт // Рос. мед. журн. 2008; 16(12): 1677–1681.
4. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., Кашина Е. М. Реабилитация больных, перенесших инсульт. Восстановление двигательных,

Наилучшая динамика регресса тревожной симптоматики отмечена у пациентов с инсомниями, получавших препарат мелатонина. У больных после ишемического инсульта более выраженное уменьшение тревожной симптоматики – на 22,7%, после геморрагического – на 15,1%. Среди пациентов с инсомниями, не получавших мелатонин, динамика показателей тревожности оказалась следующей: у больных после ишемического инсульта отмечена отрицательная динамика, средний балл шкалы Тейлора увеличился на 11,3%, после геморрагического инсульта – существенно не изменился, прирост составил всего 0,6%. У пациентов, изначально не испытывавших проблем со сном после ишемического инсульта, выявлена менее выраженная положительная динамика в сравнении с пациентами, испытывавшими расстройства сна и получавшими мелатонин – уменьшение уровня тревожности на 6,1%; у пациентов после геморрагического инсульта – отрицательная динамика.

Заключение. Наиболее эффективное уменьшение тревожно-депрессивной симптоматики достигнуто у пациентов с инсомниями, получавших мелатонин: регресс депрессивного расстройства у пациентов после геморрагического инсульта составил 23,3%, уменьшение тревожной симптоматики после ишемического инсульта – на 22,7%. Среди пациентов с инсомниями, не получавших препарат мелатонина, была прослежена отрицательная динамика и усиление выраженности тревожно-депрессивной симптоматики. У контрольной группы изучение динамики показателей психоэмоционального состояния не выявило определенной тенденции, что может быть связано с недостаточной выявляемостью нарушений сна.

- речевых, когнитивных функций // Трудный пациент. 2012; 11.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Гришина Д.А. Постинсультная депрессия. Взгляд невролога // Атмосфера. Нервные болезни. 2009; 4.
6. Ансаров Х.Ш., Курушина О.В., Барулин А.Е., Куракова Е.А. Цефалгии в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2015; 1: 84 [Ansarov H.SH., Kurushina O.V., Barulin A.E., Kurakova E.A. Cefalgii v ostrom periode insul'ta // Rossijskij zhurnal boli. 2015. № 1. S. 84 (in Russian)].
7. Курушина О.В., Барулин А.Е. Жизнь после инсульта: как быть и что делать? // Русский медицинский журнал. 2013; 21(16): 826–830.
8. Курушина О.В., Барулин А.Е., Ансаров Х.Ш. Боль в остром периоде инсульта // Российский журнал боли. 2013; 1(38): 69.

Стародубцев А.И.,
Стародубцев А.А.,
Карпов С.М.,
Вышлова И.А.

ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный
медицинский университет,
Ставрополь, Россия

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ МИГРЕНИ

Мигрень – одна из распространенных форм первичной головной боли, которой страдает 10–15% взрослого населения, преимущественно молодого возраста. Клиническая картина мигрени характеризуется наличием, как правило, жесточайших приступообразных односторонних головных болей (ГБ). В лечении мигрени для врача общей практики значительные трудности возникают при купировании болевого синдрома. Известно, что препараты с неспецифическим механизмом действия (анальгетики, НПВС, комбинированные препараты) неэффективны, а использование препаратов «золотого стандарта» (суматриптан, имигран, наратриптан, амигренин) имеет ряд серьезных противопоказаний (гипертоническая болезнь, ИБС, беременность и кормление грудью) и побочных действий (слабость, головокружение, тошнота, рвота, повышение АД, тахикардия, боли за грудиной), поэтому все это диктует необходимость поиска новых методов прерывания мигренозного болевого синдрома [1, 2].

Цель исследования – изучение результатов различных методов прерывания болевого синдрома при мигрени.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 133 пациента: 40 (30,1%) мужчин, 93 (69,9%) женщин. Мигрень без ауры отмечена у 101 (75,9%), мигрень с аурой – у 32 (24,1%). Эпизодическая мигрень отмечена у 106 (79,7%) пациентов, хроническая – у 27 (20,3%). Частота болевых приступов колебалась от 1 до 20 в месяц. По степени выраженности головной боли по ВАШ-10: легкая головная боль (1–3 балла) констатирована у 11 (8,3%) больных; умеренная (4–6 баллов) – у 27 (20,3%); сильная (7–9 баллов) – у 55 (41,4%); сильнейшая (>10 баллов) – у 40 (30,1%). Больные разделены на две группы: больным группы А проводилась немедикаментозная терапия с использованием чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии; больным группы В (контрольная) – медикаментозная терапия с использованием анальгетиков, препаратов «золотого стандарта». Для оценки эффективности лечения использовались следующие методы: клинико-неврологический осмотр в динамике; учет динамики частоты мигренозных приступов; оценка степени выраженности головной боли по шкале ВАШ-10; нейрофизиологические и нейровизуальные исследования; лабораторные

методы; статистическая обработка и анализ полученных результатов.

Результаты исследования. Динамика результатов проведенного исследования осуществлялась на протяжении 10 дней с интервалом в 1 день. На вторые сутки от начала лечения головные боли не отмечались в основной группе у 78,5% больных, в контрольной группе – у 19,1%; легкая головная боль была: в основной группе у 15,4% пациентов, в контрольной – у 29,4%; умеренная ГБ: в основной группе – у 4,6%, в контрольной – у 32,4%; сильная ГБ: в основной группе – у 1,5%, в контрольной – у 11,8%; сильнейшей ГБ в основной группе не было, в контрольной – у 2,9%. На четвертые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 81,5% больных, в контрольной – у 29,4%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 13,8% пациентов, в контрольной – 36,8%; умеренная ГБ в основной группе – у 4,6%, в контрольной – у 22,1%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 8,8%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах. На шестые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 84,6% больных, в контрольной – у 42,1%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 15,4% пациентов, в контрольной – 33,8%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 11,8%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 7,5%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах. На восьмые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 87,4% больных, в контрольной – у 60,3%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 11,8% пациентов, в контрольной – 30,9%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 7,4%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 1,5%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах. На десятые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 92,3% больных, в контрольной – у 63,2%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 7,5% пациентов, в контрольной – 30,9%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 5,9%; сильная и сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

Выводы. Проведенное исследование показало, что наилучшие результаты в купировании мигренозного болевого синдрома получены с помощью немедикаментозных методов с использованием чжень-цзю, су-

джок и аурикулотерапии, позволивших уже на вторые сутки лечения купировать болевой приступ у 78,5% больных, на четвёртые – этот результат достиг 81,5% и к 10-м суткам – 92,3%. Медикаментозная терапия,

даже с использованием самых современных препаратов (экседрин, номигрен, элетриптан, антиконвульсанты, экстракт плодов карликовой пальмы сабаль), дала положительные результаты у 62,3% больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев Е.И. Неврология: национальное руководство /Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт. М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2010, 1035 с.

2. Стародубцев А.И. Купирование болевого синдрома у людей молодого возраста, страдающих мигренью /А.А.Стародубцев, С.М. Карпов, И.А. Вышлова, Д.В. Шведова //Медицинский вестник Северного Кавказа. Ставрополь, 2016; 11(3): 437–439.

*Алексеев В.В.,
Лихачев С.А.,
Ничепуренко Н.И.,
Терехов В.С.*

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОЗОПАЛГИИ МЕТОДОМ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ РИЗОТОМИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Цель – оценка эффективности хирургического лечения прозопагии различной этиологии методом высокочастотной ризотомии тройничного нерва.

Методы. С 01.01.2014 по 01.01.2017 в нашем центре выполнены 164 высокочастотных ризотомии тройничного нерва, возрастной диапазон пациентов – от 36 до 81 года. Длительность заболевания – от 1 до 14 лет (средняя длительность болезни – 8,5 лет). По причинам заболевания пациенты распределились следующим образом: 77% пациентов субъективно связывали свое заболевание с переохлаждением или респираторными заболеваниями, 16% – с лечением у стоматолога, 2% – с рассеянным склерозом; 2% – с демиелинизирующим заболеванием ЦНС; 3% – с лечением гайморита. 11% пациентов были прооперированы повторно – имело место предшествующее нейрохирургическое лечение по поводу невралгии тройничного нерва (у 8% пациентов ранее выполнялась высокочастотная ризотомия, 3% пациентов – ранее выполнялась микровазкулярная декомпрессия тройничного нерва).

Для верификации характера и интенсивности боли использовался интегрированный опросник «Pain Detect», оценка интенсивности болевых ощущений по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Магнитно-резонансная томография с использованием программы FIESTA. Также проводилось исследование концентрации субстанции Р в плазме крови.

Ход операции: под внутривенным наркозом, рентгенконтролем подводилась игла с использованием трансбуккального доступа через овальное отверстие к Гассерову узлу. Пациента пробуждали и выполнялся

функциональный тест с использованием нейростимулятора, в ходе которого уточнялось место нахождения иглы по отношению к корешкам нерва, в проекции которого у пациента отмечались болевые ощущения. Затем проводилась ВЧС-ризотомия.

Результаты. В ходе проведенного оперативного вмешательства лечебный эффект (снижение боли по ВАШ до 2 баллов, оценка боли как не нейропатической и снижение концентрации субстанции Р) наблюдалась у 77% пациентов и стойкость лечебного эффекта составила не менее 2 лет. 11% пациентов потребовали повторной операции в течение первого месяца. Еще 12% пациентам повторная высокочастотная ризотомия выполнялась в сроки от 6 месяцев до года. Среднее значение субстанции Р до оперативного вмешательства составляло 1,04 (0,91–1,16) нг/мл при норме в контрольной группе (здоровые) 0,59 (0,51–0,77) нг/мл. После оперативного вмешательства 0,89 (0,39–1,11) нг/мл на 5 сутки после операции.

Летальных исходов, вторичных менингитов и клинически значимых субарахноидальных кровоизлияний не было. 4 пациентам (2,5%) была травмирована канюлей интракраниальная часть внутренней сонной артерии без клинически значимого субарахноидального кровоизлияния. В одном случае наблюдался атрофический кератит на стороне операции. Гипостезия нами как осложнение не расценивалась.

Выводы. Высокочастотная ризотомия тройничного нерва является высокоэффективным и безопасным методом лечения прозопагии различной этиологии с эффективным стойким противоболевым эффектом.

Дмитриев А.Б., Рзаев Д.А.,
Денисова Н.П.,
Снегирев А.Ю.

ФГБУ «Федеральный центр
нейрохирургии» Минздрава РФ,
Новосибирск, Россия

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА В ЛЕЧЕНИИ СТОЙКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ FBSS

Цель – демонстрация собственного опыта применения хронической стимуляции спинного мозга, оценка ее эффективности и осложнений в терапии фармакорезистентной боли у пациентов с синдромом «неудачной операции на позвоночнике» (FBSS).

Материалы и методы. За 2013–2015 гг. в ФГБУ ФЦН система для хронической спинальной стимуляции (St.Jude) была имплантирована 78 пациентам, страдающим FBSS. Все пациенты перенесли нейрохирургическое вмешательство на позвоночнике и имели фармакорезистентный болевой синдром нейрогенного характера. Оценка эффективности лечения проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и опроснику DN4. Катамнез составил от 6 до 18 месяцев.

Результаты. Средний показатель ВАШ до операции составил 6,7 баллов, при выписке – 3,1 балла, через 6 месяцев – 3,2 балла. Через 12 месяцев ВАШ повысился до 3,5 балла, через 18 месяцев – 3,4 балла. По шкале DN4 средний показатель до операции составил 5,3 балла, при выписке – 2,1. Через 6 месяцев средний показатель DN4 повысился до 2,4 баллов, через 12 мес. – 2,5 балла, через 18 мес. – 2,4 балла. Осложнения в виде миграции, перелома электродов и развития кровоизлияния или воспаления в месте имплантации системы, которые потребовали ревизионных операций, отмечались в 12 случаях (15,3%).

Заключение. Спинальная стимуляция является эффективной и безопасной методикой в лечении боли при FBSS, однако имеет специфические осложнения, связанные с имплантируемыми системами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bouhassira D., Lantieri-Minet M., Attal N., et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136: 380–387.
2. Torrance N., Smith B.H., Bennett M.I., Lee A.J. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006; 7: 281–289.
3. Давыдов О.С., Данилов А.Б. Принципы и алгоритмы лечения нейропатической боли. *РМЖ (Русский медицинский журнал)*. 2008; 16: 11–16.
4. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «грудной» болью? *НИИ нейрохирургии им. акад. Бурденко РАМН, Москва*, 2008; 24.

5. Shealy C.N., Mortimer J.T., Reswick J.B. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: Preliminary clinical report. *Anesth Analg*. 1967; 46: 489–91.
6. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review. *J Neurosurg (Spine 3)*, 2004; 100: 254–267.
7. Kumar K., Taylor R.S., Jacques L. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: a 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation. *Neurosurgery*. 2008 Oct; 63(4): 762–70.
8. Melzack R., Wall P.D. Pain mechanisms: A new theory. *Science*. 1965; 150: 971–9.

Ерохин А.Н., Кобызев А.Е.,
Рябых С.О., Григорович К.А.

ФГБУ «Российский научный
центр «Восстановительная
травматология и ортопедия»
им. акад. Г.А. Илизарова»
Минздрава России,
г. Курган, Россия

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕСТОВОЙ И ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НА ДО- И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ

Одним из перспективных направлений при лечении хронических болевых синдромов является постоянная

электростимуляция центральных и периферических структур нервной системы [6].

Цель данной работы – разработка алгоритма для получения информации о функциональном статусе пациента на до- и госпитальном этапах, определение особенностей его реактивности и целесообразности применения постоянной стимуляции для ликвидации или значительного уменьшения болевого синдрома.

Материал и методы. На догоспитальном этапе был проведен ретроспективный анализ анкет 71 пациента с функциональными нарушениями вследствие повреждений центральной и периферической нервной системы в возрасте от 7 до 66 лет, средний возраст – 32,1±12,8 лет, из них 54 мужского и 17 женского пола. Анкета-опросник включала следующие разделы: характеристику основного диагноза, сопутствующих заболеваний, а также восемь блоков вопросов с предлагаемыми вариантами ответов, отражающие текущий функциональный статус пациента (по RLAN) и его ожидания от хронической стимуляции. На госпитальном этапе проводилось уточнение целесообразности хронической электростимуляции на основе углубленного обследования пациента из целевой группы, включающего следующие разделы: тестовую электростимуляцию временными/хроническими электродами и оценку динамики изменений функционального состояния пациента; определение вида оперативного вмешательства (имплантация типа постоянного электрода, генератора и/или приемного устройства); подбор оптимальных параметров электростимуляции [3, 7]; составление суточного графика постоянной электростимуляции.

Результаты. Из всей совокупности заполнивших анкеты 62 (87,3%) пациента указали диагноз основного

заболевания – травматическую болезнь спинного мозга. 52 (73,2%) пациента оценили результат предыдущего лечения как удовлетворительный и 25 (35,2%) – неудовлетворительный. На госпитальном этапе оценивали степень выраженности нейропатической составляющей болевого синдрома с использованием теста ДН4, шкалы LANSS[1,4]; диагностировали выраженность болевого синдрома посредством теста циркадианной оценки интенсивности болевого синдрома [5]; определяли локализацию болевых ощущений при помощи шкалы для оценки боли у мужчин и женщин; использовали метод оценки уровня тревоги и депрессии – госпитальную шкалу оценки уровня тревожности и депрессии и шкалу оценки депрессии Зунга. Далее применяли тестовую электростимуляцию временными либо хроническими электродами и производили оценку динамики изменений функционального состояния пациента в течение 7–10 дней [2]. В случае снижения нейропатической составляющей болевого синдрома по тесту ДН4 и шкале LANSS на 25% от исходной и больше, а также снижения уровня боли на 50% и больше по тесту циркадианной оценки интенсивности болевого синдрома, приходили к заключению о целесообразности постоянной электростимуляции для уменьшения хронической боли.

Заключение. На догоспитальном этапе решается вопрос о перспективности хронической стимуляции для ликвидации болевого синдрома. Госпитальный этап посредством комплексной диагностики и тестовой стимуляции позволяет уточнить степень терапевтического эффекта хронической стимуляции и определить оптимальные характеристики режима стимуляции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Девликамова Ф.И., Сафина Д.Р. Факторы, способствующие длительному сохранению нейропатической боли при травмах периферических нервов // Практическая медицина. 2012; 2 (57): 29–35.
2. Ерохин А.Н., Григорович К.А. Алгоритм подбора оптимального режима электростимуляции спинного мозга при хроническом болевом синдроме. // Нейрохирургия. 2014; 2: 45–48.
3. Ерохин А.Н., Сысенко Ю.М. К вопросу о диагностике и лечении повреждений лучевого нерва // Гений ортопедии. 2000; 2: 34–36.
4. Нечипуренко Н.И. Механизмы нейропатической боли // Медицинские новости. 2012; 3: 6–10.

5. Пат. 2555127 Российская Федерация, МПК А61В 5/16. Способ оптимизации оценки болевого синдрома / Ерохин А.Н., Григорович К.А., Тарчоков В.Т. заявитель и патентообладатель ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» МЗ РФ. – № 2014123923/14; заявл. 10.06.14; опубл. 10.07.2015, Бюл. №19. 5 с.
6. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «трудной» болью? (электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли). М.: ООО «Реал-Графика», 2008, 102 с.
7. Шеин А.П., Ерохин А.Н., Ерофеев С.А. Влияние электромиостимуляции на вызванную электрическую активность передней большеберцовой мышцы у собак при удлинении голени методом Илизарова // Гений ортопедии. 1995; 2: 26–28.

Исагулян Э.Д.¹,
Макашова Е.С.²,
Томский А.А.¹

¹ФГАУ «Национальный
научно-практический центр
нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко»
Минздрава РФ, Москва;
²ГБОУ ВО Московский
государственный медико-
стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова Минздрава
России, Москва, Россия

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА

Введение. Лечение синдрома оперированного позвоночника (Failed Back Surgery Syndrome – FBSS) требует использования как консервативных, так и нейрохирургических методов, которые должны быть направлены не только на редукцию болевого синдрома, но и подразумевают как можно меньшую травматизацию пациента. Этим критериям вполне отвечают методы нейромодуляции, в частности, хроническая электростимуляция спинного мозга (SCS – Spinal Cord Stimulation), которая, по данным литературы, является не только безопасным и эффективным методом, позволяющим уменьшить интенсивность боли на 50–70%, но и существенно улучшает качество жизни, уменьшает бремя экономических потерь, связанных с затратами на лекарственные препараты [1–3].

Цель – изучить эффективность и предикторы исходов операции спинальной нейростимуляции у больных с синдромом оперированного позвоночника.

Материал и методы. В исследование были включены 100 больных (43 мужчины и 57 женщин) с верифицированным диагнозом синдрома оперированного позвоночника со средней длительностью болевого анамнеза 5,5 лет, наблюдавшихся в ФГАУ «ПНПЦН им. акад. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ в период 2001–2012 гг. У 12 пациентов в связи с особенностями болевого синдрома мы сочетали эпидуральную ЭС спинного мозга с периферической стимуляцией. Обследование пациентов проводили по стандартной методике с оценкой неврологического статуса, дополненного нейроортопедическим обследованием. Оценку выраженности болевого синдрома и влияния его на качество жизни проводили по модифицированной визуально-аналоговой десятибалльной шкале (ВАШ), в которой, помимо интенсивности болевого синдрома, учитывались параметры качества жизни. Оценку результатов проводили в раннем послеоперационном периоде (в 1-й месяц после выписки), через 6 месяцев, 12 месяцев и далее раз в год. Профиль боли (боль и влияние ее на качество жизни) оценивали по 10-балльной шкале.

Результаты. В раннем послеоперационном периоде у 45 больных (45%) были получены отличные результаты, у 37 – хорошие и у 18% – удовлетворительные результаты SCS. У всех пациентов уменьшилась пароксизмальная и фоновая боль, повысилась повседневная активность и уменьшилось потребление анальгетиков, 37 больных полностью отказались от анальгетиков. В среднем потребление анальгетиков сократилось на 80,5% от исходного уровня. Повседневная активность увеличилась в среднем на 70%. Длительность катamnестического наблюдения в среднем составила около пяти лет (от 18 мес. до 7 лет). В катamnезе отличные результаты сохранились у 28 пациентов, у 37 наблюдали стабильный хороший эффект, у 15 – удовлетворительный. На фоне хронической SCS все больные с положительными результатами значительно снизили дозы анальгетиков (в среднем на 75%) или совсем отказались от них. У 20 пациентов обезболивающий эффект SCS постепенно нивелировался, в связи с чем у 12 из них в различные сроки после имплантации стимулятора удалили.

Все неудовлетворительные результаты, а также ухудшение положительных результатов, были получены у больных с выраженным психогенным компонентом болевого синдрома, что свидетельствует о необходимости тщательного отбора пациентов для проведения операции нейростимуляции. По нашим данным, на результаты также влияет длительность болевого анамнеза и количество открытых операций на позвоночнике. Важным критерием отбора пациентов должен быть сам нейропатический характер болевого синдрома, так как динамическая боль не поддается методу SCS.

Выводы. Метод хронической электростимуляции спинного мозга является одним из надежных способов лечения боли у пациентов с синдромом оперированного позвоночника, но требует тщательного отбора пациентов, учета характера болевого синдрома. Безуспешные длительные попытки консервативной терапии уменьшают потенциальную эффективность нейростимуляции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Masopust V., Rokyta R., Benes V. Neuromodulation. *Cesk Slov Neurol Neurochir.* 2014; 77: 138–152.
2. Zafeer Baber, Michael A. Erdek Failed back surgery syndrome:

current perspectives// *J Pain Res.* 2016; 9: 979–987.

3. Taylor R.S., Desai M.J., Rigoard P., Taylor R.J. Predictors of pain relief following spinal cord stimulation in chronic back and leg pain and failed back surgery syndrome: a systematic review and meta-regression analysis. *Pain Pract.* 2014; 14: 489–505.

*Муртазин В.И.,
Ашурков А.В.,
Киселев Р.С.,
Орлов К.Ю.,
Шабалов В.А.,
Кривошапкин А.Л.*

*Центр ангионеврологии
и нейрохирургии ФГБУ «СФБМИЦ
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
Новосибирск, Россия*

СИБИРСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ИШЕМИЧЕСКОГО И НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Цель исследования — оценка эффективности использования хронической стимуляции спинного мозга (SCS) и периферической нейростимуляции (PNS) для снижения тяжести болевого и ангиоспастического синдрома при лечении пациентов с заболеваниями периферических сосудов (рефрактерная стенокардия и критическая ишемия конечностей) и хронических болевых синдромов нейропатического генеза (синдром оперированного позвоночника, лицевого хронического болевые синдромы) после использовавшихся методов хирургической коррекции.

Материалы и методы. За 4 года применения методики нейростимуляции в нашем центре пролечено 117 пациентов в возрасте от 31 до 83 лет. В группу пациентов с ишемическими болями вошло 64 пациента, с нейропатическими болями — 53 пациента. Для определения эффективности данного метода лечения 1-м этапом проводили тестовую нейростимуляцию, при положительном результате проводился 2-й этап лечения — имплантация системы постоянной нейростимуляции. Все хирургические манипуляции проводились под местной анестезией. Имплантацию спинальных электродов осуществляли с помощью пункции эпидурального пространства спинного мозга иглой Туохи. Контактные поверхности электродов располагались в эпидуральном пространстве на различных уровнях, в зависимости от диагноза, подтвержденного динамическим рентгенологическим контролем и физиологическим ответом. При постоянной нейростимуляции генератор импульсов имплантировался подкожно в ягодичной либо в подключичной области. Для оценки кровотока в периферических сосудах

и уровня насыщения кислородом тканей ишемизированных конечностей при поступлении и на 7-й 10-й дни после хирургического лечения каждому пациенту с критической ишемией конечности проводились лазер-доплер флоуметрия (ЛДФ) и транскутанная оксиметрия (ТКО). С целью оценки функциональных коронарных резервов миокарда другой группе пациентов с рефрактерной стенокардией проводили перфузионную томосцинтиграфию, также при поступлении и на 7-й–10-й дни после хирургического лечения. Для оценки степени изменения болевого синдрома в покое и при физической нагрузке использовалась визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ). В динамике пациенты обследовались в течение 1 года.

Результаты. Согласно ВАШ, до выполнения нейростимуляции средний уровень боли у пациентов всех групп составлял $9,02 \pm 0,24$, после лечения отмечено снижение болевого синдрома — $1,34 \pm 0,07$ ($p < 0,05$). Все пациенты показали повышение толерантности к физической нагрузке, отмечали регресс болей в покое. У всех пациентов с критической ишемией конечностей, по данным ЛДФ и ТКО, отмечено улучшение кровотока в периферических сосудах и капиллярах, увеличение насыщения тканей кислородом. В группе пациентов с рефрактерной стенокардией отмечено уменьшение дефекта перфузии миокарда (оценка проводилась по условным баллам, отражающим процент ишемизированной площади миокарда), в среднем с $13,36 \pm 4,16$ до $10,14 \pm 3,35$, что свидетельствует об улучшении микроциркуляции на 24%. Во всех группах не отмечено ни одного хирургического осложнения в ранний послеоперационный период.

Обсуждение. Наш опыт показывает, что спинальная и периферическая нейростимуляция – это эффективная минимально инвазивная хирургическая технология, позволяющая при исчерпании резервов хирургической

коррекции уменьшить интенсивность хронического болевого синдрома, увеличить кровоснабжение и перфузию ишемизированных тканей, что, как следствие, позволит улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Deer T.R. et al. The Appropriate Use of Neurostimulation of the Spinal Cord and Peripheral Nervous System for the Treatment of Chronic Pain and Ischemic Diseases: The Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee // Neuromodulation: Technology at the Neural Interface. 2014; 17: 515–550.

2. Eldabe S., Buchser E., Duarte R.V. Complications of Spinal Cord Stimulation and Peripheral Nerve Stimulation Techniques: A Review of the Literature // Pain Medicine. 2015; 17 (2): 325–336.

3. Tsigaridas N. et al. Spinal cord stimulation in refractory angina. A systematic review of randomized controlled trials // Acta Cardiology. 2015; 70 (2): 233–243.

Полушкин А.А.¹,
Томский А.А.¹,
Исагулян Э.Д.¹,
Коновалов А.Н.¹,
Макашова Е.С.²

¹ФГАУ «Национальный
научно-практический центр
нейрохирургии
им. акад. Н.Н. Бурденко»
Минздрава РФ, Москва;
²ГБОУ ВО Московский
государственный медико-
стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова Минздрава
России, Москва, Россия

ХИРУРГИЧЕСКАЯ НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Введение. Синдром хронической тазовой боли (СХТБ) одна из ведущих проблем алгологии, что связано как с ее распространенностью в популяции, так и с высокой фармакорезистентностью, которая составляет, по разным данным, от 20 до 65%. [1, 2] Стимуляция крестцовых корешков является одним из безопасных и эффективных методов терапии ХТБ, которая к тому же может быть использована и для коррекции сопутствующих нарушений. Тем не менее остро чувствуется нехватка клинических рекомендаций, которые бы выделяли показания для применения метода.

Цель работы – разработка рекомендаций для врачей-специалистов по поводу диагностики и лечения фармакорезистентной тазовой боли.

Материалы и методы: анализ литературных данных.

Результаты. По данным Food and Drug Administration (FDA), на данный момент существуют три основных показания для проведения сакральной нейростимуляции: некурабельное недержание мочи, необструктивная задержка мочи, наличие дизурических расстройств, при ре-

зистентности данных симптомов к фармакологической терапии. В среднем эффективность анальгетического эффекта составляет 50%. В 2014 г. L Donon и соавт. [3] было опубликовано моноцентровое исследование с участием 93 пациентов. Система была имплантирована 78 пациентам, причем боль наблюдалась у 20 из них, с диагнозом синдрома гиперактивного мочевого пузыря или интерстициальным циститом, дизурические явления – у трех пациентов. Средний период наблюдения составил 38,86 месяцев (2,06 до 88,3±28,9). Среди пациентов с гиперактивным мочевым пузырем 75% имели клиническое улучшение больше или равное 50%. Среди пациентов с задержкой мочи улучшение наблюдалось у 63,5% пациентов. Среди пациентов с выраженным болевым синдромом улучшение наблюдалось у 53,8%. Ранние послеоперационные осложнения (инфекционные у двух пациентов и гематома у одного пациента) были зафиксированы у троих больных, неблагоприятные явления, связанные с необходимостью перенастройки стимулятора, – у 49 пациентов. Целый ряд исследований направлен на изучение

влияния нейростимуляции на качество жизни и сексуальную дисфункцию. В исследование М. Banakhar и соавт. [4] включены 23 пациентки с хронической тазовой болью и сексуальной дисфункцией, которым была проведена процедура сакральной нейростимуляции. Сакральная нейростимуляция привела к увеличению балла по FSFI (Female Sexual Function Index) у всех пациентов, компоненты влечения и оргазма также показали статистически значимое улучшение. Показатели качества жизни были значительно улучшены по пяти категориям, но не было статистически значимых корреляций между результатами FSFI и качеством жизни.

Осложнения сакральной нейростимуляции можно разделить на связанные с тестовым периодом и окончательной имплантацией системы. Значительную долю

(до 12%) составляет миграция электрода, боли в области операционной раны (3%) и инфекционные осложнения (10%). Но необходимо отметить, что проведение антибиотикопрофилактики и совершенствование оперативной техники позволяет уменьшить вероятность осложнений и делает метод безопасным для пациентов [5].

Заключение. Лечение хронической тазовой боли должно быть комплексным. При этом особое значение приобретает своевременная диагностика фармакорезистентности и рассмотрение вопроса о возможности проведения сакральной нейростимуляции. Тем не менее необходимо большее количество исследований, направленных на изучение дополнительных эффектов стимуляции крестцовых корешков, ее влияния на качество жизни и сексуальную функцию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Nickel J.C., Downey J., Arden D., et al. Failure of a monotherapy strategy for difficult chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. J Urol 2004; 172: 551–47.
2. Shoskes D.A., Katz E. Multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Curr Urol Rep 2005; 6: 296–9.
3. Donon L., Robert G., Ballanger P. Sacral neuromodulation: results of a monocentric study of 93 patients. Prog Urol. 2014 Dec;

24(17): 1120–31. doi: 10.1016/j.purol.2014.09.037.

4. Banakhar M., Gazwani Y., Kelini M., et al. Effect of sacral neuromodulation on female sexual function and quality of life: Are they correlated? Can Urol Assoc J. 2014 Nov-Dec; 8(11–12): E762–E767. doi: 10.5489/cuaj.2300.
5. Hijaz A., Vasavada S.P., Daneshgari F., et al. Complications and troubleshooting of two stage sacral neuromodulation therapy: a single institution experience. Urology, 2006; 68: 533–37.

*Рзаев Д.А.,
Денисова Н.П.,
Рогов Д.Ю.,
Куликова Е.В.*

*ФГБУ «Федеральный центр
нейрохирургии» Минздрава РФ,
Новосибирск, Россия*

ОПЫТ БАЛЛОН-МИКРОКОМПРЕССИИ ГАССЕРОВА УЗЛА В ЛЕЧЕНИИ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ БОЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Актуальность. У больных рассеянным склерозом (РС) частота тригеминальной невралгии (ТН) варьирует от 1,9 до 6,3%, что значительно превышает заболеваемость ТН в общей популяции (около 0,015%). Дискутабельным остается вопрос хирургического лечения ТН у пациентов с РС. Часть хирургов выполняет микроваскулярную декомпрессию (МВД) пациентам с РС, у которых, по данным нейровизуализации, выявлен нейроваскулярный конфликт с корешком тройничного нерва. Другая часть рекомендует ограничиться только чрескожными или радиохирургическими методами лечения таких пациентов. Однако независимо от выбранного метода хирургического лечения у пациентов с РС отмечается меньшая эффективность и большая частота рецидивов.

Цель – оценить эффективность баллон-микрокомпрессии Гассерова ганглия в лечении тригеминальных болей у пациентов с рассеянным склерозом.

Материалы и методы. За 2014–2016 гг. на базе ФГБУ ФЦН Новосибирска было прооперировано 8 пациентов (3 мужчин, 5 женщин) с симптоматической тригеминальной невралгией, обусловленной РС. Средний возраст – 55 лет (минимальный – 46 лет, максимальный – 66 лет). Средняя продолжительность болевого синдрома – 8,4 года. В анамнезе 6 пациентов перенесли операции по поводу лицевых болей. Всем пациентам была произведена баллон-микрокомпрессия Гассерова ганглия. Катамнез составил от 2 до 24 месяцев.

Результаты. Сразу после операции 100% эффект был достигнут у 6 пациентов (75%), еще у 2 пациен-

ток болевой синдром стал значимо менее интенсивным (2 и 3 балла по ВАШ соответственно). Рецидив болевого синдрома наблюдался в 3 случаях: у одной пациентки через 4 месяца, у другого пациента – через 12 месяцев, у третьего пациента – через 6 месяцев, в связи с чем они были оперированы повторно. У всех пациентов после

вмешательства отмечалось онемение половины лица с тенденцией к регрессу. Кератопатий не выявлено.

Вывод. Баллон-микрокомпрессия Гассерова узла является эффективным малоинвазивным методом лечения фармакорезистентной ТН и может неоднократно применяться у пациентов с РС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cruccu G., Finnerup N.B., Jensen T.S., et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016 Jul 12; 87(2): 220–8.
2. Mohammad-Mohammadi A., Recinos P.F., Lee J.H., et al. Surgical Outcomes of Trigeminal Neuralgia in Patients With Multiple Sclerosis. *Neurosurgery* 73, no. 6 (December 2013): 941–950.
3. Harris W. Paroxysmal Trigeminal Neuralgia in Relation to Disseminated Sclerosis. *BMJ* 2, no. 4687 (November 4, 1950): 1015–1019.
4. Jensen T.S., Rasmussen P., Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: Clinical and pathological features. *Acta Neurologica Scandinavica* 65, no. 3 (January 29, 2009): 182–189.
5. Kondziolka D., Lunsford L.D., Bissonette D.J. Long-term results after glycerol rhizotomy for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien Des Sciences Neurologiques* 21, no. 02 (May 1994): 137–140.
6. Тюриков В.М., Переседова А.В., Гуша А.О., Коваль К.В. Опыт использования чрескожной высокочастотной селективной ризотомии при тригеминальной невралгии при рассеянном склерозе Журн. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2015; 79(5): 34–42.
7. Broggi G., Ferroli P., Franzini A., et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 99 (July 1997): S210.

Барулин А.Е.,
Калинченко Б.М.

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

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДИКИ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Цель исследования – сравнить эффективность кинезиотейпирования с традиционными немедикаментозными методами лечения нейропатии лицевого нерва.

Материалы и методы. На базе курса неврологии ВолГМУ обследовано 68 человек с острой и подострой нейропатией лицевого нерва (средний возраст $44 \pm 4,8$ лет). Пациентам проведена оценка неврологического статуса и нейровизуализация для исключения органической неврологической патологии. Тяжесть пареза мимических мышц оценивалась при помощи шкалы House-Brackmann Facial Grading Systems (НВ), которая включает градацию степени поражения нерва с I по VI, где I степень – это норма, VI степень – тотальный паралич. Симметрия лица и синкинезии оценивались при помощи шкалы Sunnybrook Facial Grading scale (SFG) по балльной системе, где 100 баллов – полное отсутствие нарушений. Для определения выраженности асимметрии измерялась площадь пропорции лица, как в состоянии покоя, так и при мимических сокращениях мышц лица. Для динамики самооценки самочувствия пациента применялся оригинальный опросник «Дневник дисфункции лицевого нерва» и выстраивалась карта неврологического дефицита. Пациенты были поделены на две группы. Первую группу сравнения составили 32 человека, которым применялось медикаментозное лечение в сочетании с физиотерапией (ФТЛ) и кинезиотейпированием. В контрольной группе – 36 человек, им проводилось медикаментозное лечение в комбинации с ФТЛ. Показатели регистрировались до и после курса лечения длительностью до 3-х недель. Полученные данные обработаны с помощью пакета Statistica 6.0.

Результаты. После проведенного лечения получены следующие результаты. В группе сравнения тяжесть пареза мимических мышц по шкале НВ снизилась до II степени у 78,1%, до III степени – 21,8%. В группе контроля снижение пареза до II степени отмечалось у 63,8% и III степени – до 36,2% обследуемых. Средние значения тяжести пареза мимических мышц по шкале SFG (норма=100) в контрольной и группе сравнения составляли $43,2 \pm 5,1$ и $45,6 \pm 5,4$ балла соответственно. По окончании исследования выявлена динамика по шкале SFG: показатель восстановления симметрии

лица группе с кинезиотейпами составил $87 \pm 4,7$ балла, в контрольной группе – $73 \pm 5,1$ баллов ($p \leq 0,5$). Так же асимметрия лица определялась по сумме площади ширины глазной щели и улыбки пораженной в сравнении со здоровой стороной. Различие на 1,5–2,0 см рассматривалось как легкая степень, отмечалась у 12%. Сумма показателей свыше 2,0 см определяла среднюю степень асимметрии и встречалась у 85% пациентов, свыше 5,0 см – выраженная степень, выявлена у 3 %.

Карты неврологического дефицита отражает следующие изменения. Слабость мышц лица в группе с применением кинезиотейпирования составила $4,4 \pm 0,4$, в группе контроля – $4,1 \pm 0,2$ до лечения, по окончании реабилитации выявлено снижение до $1,1 \pm 0,3$ и $2,0 \pm 0,3$ соответственно. Наличие напряжение в мышцах пораженной стороны оценивалось в $3,2 \pm 0,4$ (группа сравнения) и $3,5 \pm 0,3$ (контрольная группа), после курса лечения выявлено снижение показателей до $0,7 \pm 0,3$ и $1,4 \pm 0,2$. Пастозность пораженной половины лица в экспериментальной группе оценивалось в $4,5 \pm 0,2$ балла, в контрольной группе – $4,1 \pm 0,3$. После проведенного лечения показатель снизился в группе с применением КТ ($0,8 \pm 0,3$) в сравнении с пациентами, принимающими фармакотерапию + ФТЛ ($1,5 \pm 0,2$) ($p \leq 0,5$). Выявлена положительная статистически значимая динамика в двух группах относительно уменьшения слабости мимической мускулатуры. У пациентов снизилась балльная оценка показателей, отвечающих за невозможность сомкнуть веки, надуть щеки, отсутствие движений мышц рта. При этом в группе сравнения результаты по данным критериям имели более выраженную динамику, чем в группе контроля ($p \leq 0,5$).

Выводы. Применение методики кинезиотейпирования при нейропатии лицевого нерва имеет более высокую эффективность восстановления функции лицевого нерва по сравнению с ФТЛ. С помощью техники кинезиотейпирования возможно осуществить индивидуальный подход к пациенту. Данная методика обладает длительным терапевтическим эффектом на протяжении всего периода аппликации. Кинезиотейпирование может использоваться как в амбулаторной, так и стационарной практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Суровых С.В., Орлова О.Р., Саксонова Е.В. Асимметрия лица. Малоинвазивные методики коррекции последствиями поражения лицевого нерва // Инъекционные методы в косметологии. 2012; 3: 31–40.
2. Барулин А.Е. Клинико-физиологическое прогнозирование риска развития дорсопатий и комплексная коррекция их неврологических проявлений. // Дисс. ... докт. мед. наук. Волгоградский государственный медицинский университет. Волгоград, 2012.

*Курушина О.В.,
Ансаров Х.Ш.,
Гордеева И.Е.,
Куракова Е.А.*

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

КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЕ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЕВЫХ АРТРОПАТИЯХ

Цель – оптимизация методов лечения постинсультных артропатий при помощи применения кинезиотейпирования.

Методы. Для достижения поставленной цели проводилось динамическое исследование на базе неврологического отделения ГБУЗ «ВОКБ № 1». Наблюдалось 44 пациента в возрасте от 44 до 78 лет с верифицированным диагнозом – острое нарушение мозгового кровообращения, у которых установлены осложнения в виде постинсультных болевых синдромов. Исследуемым больным проводилось клинико-неврологическое обследование (неврологический статус, нейровизуализация посредством МРТ и КТ, шкала NIHSS – для определения тяжести неврологической симптоматики, диагноз). Исследование болевых ощущений проводилось с помощью шкалы ВАШ. Помимо основного лечения постинсультных артропатий, с целью уменьшения болевого и мышечно-тонического синдромов, а также для коррекции биомеханических нарушений, использовались следующие виды техники кинезиотейпирования: мышечное, фасциальное и лимфодренажное наложение кинезиотейпа.

Результаты. Проведенное исследование демонстрирует, что наиболее часто пациенты предъявляли жалобы на боль различной интенсивности в поражен-

3. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинин Б.М. Применение методики кинезиотейпирования у пациентов неврологического профиля // РМЖ. 2016; 13: 834–837.
4. Акулов М.А., Орлова О.Р., Орлова А.С. Коррекция функции мимической мускулатуры после поражения лицевого нерва в остром и отдаленном периодах // РМЖ. 2016; 14: 902–906
5. Барулин А.Е. Комплексный метод оценки факторов риска развития вертеброгенной патологии // Вестник ВолгГМУ. 2012; 3: 37–40.

ных конечностях – 14 чел. (31,8%), на головную боль – 10 (22,7%), боль в спине – 12 (27,2%), боль в здоровых конечностях – 8 (18,1%). Были сформированы 2 группы исследуемых:

1 – контрольная группа, состоящая из 22 больных, которым проводилось стандартное лечение постинсультных артропатий;

2 – основная группа, состоящая из 22 больных, к которым помимо стандартного лечения применялись различные методики кинезиотейпирования.

В ходе проведенной оценки эффективности применения кинезиотейпирования установлено достоверное снижение болевого синдрома в основной группе исследуемых, интенсивность которого определялась с помощью ВАШ, по сравнению с контрольной группой больных, у которых наблюдалось сохранение умеренного болевого синдрома.

Выводы. Таким образом, нами установлено, что ранняя и адекватная коррекция болевых синдромов у пациентов с болью паретичной конечности при помощи кинезиотейпов позволяет уменьшить выраженность болевого синдрома в области плечевого сустава, способствует регрессу неврологической симптоматики и улучшает качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барулин А.Е., Калинин Б.М., Пучков А.Е. и др. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов // Волгоградский

научно-медицинский журнал. 2015; 4.

2. Курушина О.В., Сажин А.Ф., Ансаров Х.Ш. Реабилитация пациентов с ишемическим инсультом – терапевтическая стратегия // Лекарственный вестник. 2013; 1: 49.

3. Курушина О.В., Куракова Е.А., Ансаров Х.Ш., Мирошникова В.В. Немоторные нарушения у пациентов, перенесших ишемический инсульт // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015; 4.
4. Субботин Ф.А. <http://med-info.ru/content/view/6579> 08.10.2014.
5. Дифференциальная диагностика основных форм цервикокраниалгий Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е. Российский журнал боли. 2015; 1(44): 120–121.
6. Маркин С.П. Влияние нарушений сна на эффективность восстановительного лечения больных, перенесших инсульт // Рос. мед. журн. 2008; 16(12): 1677–1681.

6. Гордеева И.Е., Бабушкин Я.Х., Барулин А.Е. Диагностика и лечение болевого синдрома в верхней конечности по данным опроса врачей-неврологов // Актуальные проблемы современной ревматологии: сб. науч. работ; под ред. А.Б. Зборовского. Волгоград, 2010; 25–26.
7. Бабушкин Я.Х., Ансаров Х.Ш., Гордеева И.Е. Невротическая депрессия и хроническая головная боль напряжения. Российский журнал боли. 2015; 1: 144.
8. Курушина О.В., Барулин А.Е., Ансаров Х.Ш. Боль в остром периоде инсульта. Российский журнал боли. 2013; 1(38): 69.

*Вышлова И.А.,
Карпов С.М.,
Стародубцев А.И.*

*ФГБОУ ВО Ставропольский
государственный медицинский
университет МЗ РФ,
Ставрополь, Россия*

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОЯСНИЧНОЙ ОБЛАСТИ

Введение. Боли в спине являются одним из наиболее частых страданий [2]. Известно, что у больных с хронической болью в спине, одним из патогенетических механизмов является миофасциальный синдром. В его основе лежит формирование порочного круга «боль–мышечный спазм–боль»; развитие данного синдрома сопровождается изменением двигательного стереотипа [1]. Медикаментозная терапия хронического болевого синдрома редко ограничивается монотерапией, чаще всего это рациональная полифармакотерапия, учитывающая как эффективность препаратов, так и возможность их взаимодействия и риск нежелательных эффектов.

Цель исследования – сравнительная характеристика результатов лечения хронического болевого синдрома поясничной области в стадии обострения с использованием медикаментозного и немедикаментозного методов.

Материал и методы. В исследовании участвовало 45 больных молодого возраста (18–45 лет), мужчин – 27 (60%), женщин – 14 (40%), проходивших стационарное лечение в связи с обострением хронического болевого синдрома поясничной области. Длительность болевого синдрома у всех больных превышала 12 недель. По степени выраженности болевого синдрома пациенты распределялись следующим образом: легкая степень (1–3 балла по ВАШ) диагностирована у 5 больных, умеренная (4–6 баллов) – у 8, сильная (7–9 баллов) – у 25, сильнейшая (10 баллов) – у 7 пациентов. Диагностический комплекс включал общесоматиче-

ский, локальный, неврологический статусы, обзорную спондилографию, КТ, МРТ, ЭМГ, лабораторные исследования. Для купирования болевого синдрома использовалась как медикаментозная, так и немедикаментозная терапия. Пациенты были разделены на две группы. Группа А включала 21 человек, в данной группе проводилась стандартная медикаментозная терапия (НПВС, миорелаксанты), группа В состояла из 24 человек, в данной группе проводилась немедикаментозная терапия (чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапия). Полученные результаты оценивались на 2, 4, 6, 8, 10 дни от начала лечения по клиническим данным и данным опроса с помощью ВАШ.

Результаты исследования. Динамика результатов проводимого лечения осуществлялась на протяжении 10 дней, с интервалом в один день, были получены следующие данные. В группе А при поступлении сильнейший болевой синдром отмечен у 3 (14%) больных, сильный – у 12 (57%), умеренный – у 4 (19%), легкий – у 2 (10%); на 2-й день от начала терапии сильнейший болевой синдром отмечен у 1 (5%) пациента, сильный – у 9 (43%), умеренный – у 8 (38%), легкий – у 3 (14%); на 4-й день лечения сильный болевой синдром констатирован у 5 (24%) больных, умеренный – у 10 (47%), легкий – у 5 (24%) больных, у 1 (5%) больного боль отсутствовала; на 6-й день лечения: сильный – у 3 (14%) больных, умеренный – у 5 (24%) легкий – у 8 (38%), боль отсутствовала у 5 (24%) пациентов; на 8-й день терапии: сильная боль – у 1 (5%) пациента, умеренная – у 4 (19%), легкая – у 7 (33%), боль прекратилась – у 9 (43%) боль-

ных; на 10-й день: умеренный болевой синдром отмечен у 2 (10%) больных, легкий – у 5 (24%), боль прекратилась у 14 (66%) пациентов. У оставшихся 4 (19%) человек боль была в купирована на 18-й день лечения, 3 (14%) пациента выписаны из стационара с легким болевым синдромом на амбулаторное лечение.

В группе В при поступлении сильнейший болевой синдром констатирован у 4 (17%) больных, сильный – 13 (54%), умеренный – 4 (17%), легкий – у 3 (12%); на 2-й день: сильный – у 5 (21%) больных, умеренный – у 6 (25%) пациентов, легкий – у 8 (33%) больных, боль отсутствовала у 5 (21%) пациентов; на 4-й день: сильный болевой синдром отмечен у 1 (4%), умеренный – у 4 (17%), легкий – у 9 (37%), боль отсутствовала – у 10 (42%) пациентов; на 6-й день: умеренный болевой синдром отмечен у 4 (17%) больных, легкий – у 5 (21%),

боль отсутствовала у 15 (62%) пациентов; на 8-й день: умеренный болевой синдром отмечен у 1 (4%) больного, легкая боль – у 4 (17%) больных, боль отсутствовала – у 19 (79%) пациентов; на 10-й день: легкий болевой синдром выявлен у 3 (12%) пациентов, боль отсутствовала у 21 (88%) пациента. Три человека с легким болевым синдромом по их настоянию были выписаны на амбулаторное лечение.

Заключение. Проведенное исследование показало, что наилучшие результаты получены в группе В, чьим больным осуществлялось комбинированная немедикаментозная терапия. Немедикаментозный метод купирования болевого синдрома поясничной области является наиболее эффективным, он позволяет купировать сильнейший и сильный болевые синдромы уже к 4 дню от начала лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е.В. Подчуфарова. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.:

ИМА-ПРЕСС, 2011, 72 с.

2. Vyshlova I., Azoidis S., Karpov S.M. Epidemiology of vertebrogenic pain syndromes EAN European Journal of Neurology 23 (Suppl. 2), 293 DOI: 10.1111/ene.13092.

*Гордеева И.Е.,
Ансаров Х.Ш.*

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

ФАРМАКОПУНКТУРА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ В ОБЛАСТИ СПИНЫ

Цель – изучение эффективности применения фармакопунктуры при хронических болевых синдромах области спины.

Методы. Основную группу (1-я) составили 30 человек – 16 женщин и 14 мужчин в возрасте от 35 до 60 лет. Контрольную группу (2-я) составили 20 пациентов – 11 мужчин и 9 женщин в возрасте от 35 до 60 лет. Всем больным назначался стандартный комплекс обследования, включающий исследование неврологического статуса, лабораторные и физикальные методы обследования (ОАК, ОАМ, рентгенография позвоночника, МРТ). Для оценки эффективности лечения использовались ВАШ и опросник САН. Динамика самочувствия больных оценивалась до и по окончании курса лечения. Больные обеих групп получали в течение первой недели стандартное лечение – НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, ФТЛ.

Результаты. Больным основной группы после получения письменного информированного согласия и проведения аллергических проб был назначен курс фар-

макопунктуры; при этом отдаленные точки сочетались с локальными. При анализе показателей боли по ВАШ у больных 1-й группы этот показатель был $7,4 \pm 1,8$ см, в контрольной группе – $7,2 \pm 1,6$ см, что не показало достоверной разницы между группами. Через 10 дней лечения показатели ВАШ снизились до $1,5 \pm 0,6$ см и $3,8 \pm 0,5$ см соответственно ($p < 0,05$). К концу лечения у 90% больных 1-й группы (27 человек) отмечено расширение двигательной активности, у 93,3% – регресс симптомов натяжения, у 83,3% – нормализация мышечного тонуса. Итоговое улучшение значений по шкале САН составило +1,35 балла для больных 1-й группы и только +0,64 балла для больных контрольной группы. Как показало телефонное интервью, спустя 1 мес. болевой синдром по ВАШ среди пациентов 1-й группы был – $3,0 \pm 1,4$ см, 2-й группы – $6,4 \pm 1,3$ см ($p < 0,05$). В целом курс лечения как «очень хороший» оценили 90,0% больных 1-й группы и 50% лиц 2-й группы.

Выводы. Результаты собственных исследований показали, что любое рефлексотерапевтическое воз-

действие на БАТ оказывает хороший терапевтический эффект у больных с хроническими болевыми синдромами в области спины. Комбинация фармакопунктуры

со стандартной аллопатической терапией приводит к более быстрой и выраженной регрессии боли с более длительной ремиссией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш. Перцовая рефлексотерапия при болевых синдромах в области спины/Российский журнал боли, Материалы XXII научно-практической конференции с международным участием. 2016; 2: 142–143.
2. Зилов В.Г. Физиологические основы нелекарственных методов восстановительной медицины. Вестник восстановительной медицины. 2007; 1: 7–12.
3. Ушакова Н.Т. и др. Гомеосинеатрия в купировании симптомов первичной дисменореи/Вестник новых медицинских технологий. 2012; XIX(1): 135.

4. Курушина О.В., Барулин А.Е., Данилов А.Б. Миофасциальный болевой синдром // РМЖ. 2015; 29: 22–26.
5. Курушина О.В., Барулин А.Е. Современные аспекты лечения болей в спине // РМЖ. 2012; 10: 528.
6. Фразе В., Бауэр Г. Современная гомеосинеатрия: практическое руководство. Том 1 (Арнебия) 2005; 144 с.
7. Дифференциальная диагностика основных форм цервикокраниалгий Гордеева И.Е., Ансаров Х.Ш., Барулин А.Е. Российский журнал боли. 2015; 1 (44): 120–121.
8. Цефалгии в остром периоде инсульта / Х.Ш. Ансаров, А.Е. Барулин, О.В. Курушина и др. // Российский журнал боли. 2015; 1 (44): 84.

Зубкова А.В.¹,
Рябченко А.Ю.²

¹ГБУЗ ОС-ИЦМР, Оренбург;
²ФГБОУ ВО ОргМУ, Оренбург,
Россия

ИЗМЕНЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ДОРСАЛГИЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВНУТРИТКАНЕВОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ

Введение. Болевые синдромы, связанные с позвоночником, являются одной из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Около 90% людей когда-либо предъявляли жалобы на боли в спине [1]. Боль в спине является одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности и крайне отрицательно влияет на качество жизни, что способствует трансформации боли в хронический болевой синдром [2]. Наряду с медикаментозной терапией боли в комплексе лечения используют различные физиотерапевтические процедуры. Одним из методов, использующих физические факторы воздействия на патологические процессы, является внутритканевая электростимуляция [3]. Требуется изучение эффективности этой методики при различных болевых синдромах.

Цель исследования – изучить влияние метода внутритканевой электростимуляции на параметры жизнедеятельности пациентов с вертеброгенным болевым синдромом.

Материалы и методы. В исследование включено 20 пациентов с вертеброгенным болевым синдромом,

из них 12 (60%) женского пола, 8 (40%) мужского пола. Средний возраст пациентов – 43,2±3,3 лет. Все пациенты получили курс из 5 сеансов внутритканевой электростимуляции. Качество жизни оценивалось с помощью опросника нарушений жизнедеятельности Освестри до лечения и после лечения.

Результаты. До проведения процедур внутритканевой электростимуляции показатели нарушения жизнедеятельности достигали высоких значений по опроснику Освестри 57±4,8 балла. Физическая активность пациентов была резко снижена. После проведения внутритканевой стимуляции у 75% пациентов отмечалась значительная положительная динамика параметров жизнедеятельности, из них у 30% пациентов наблюдались минимальные нарушения, у 45% – умеренные нарушения. Только у 25% больных сохранялись сильные нарушения, однако они были на 1,8 % ниже, чем до лечения.

Заключение. Таким образом, метод внутритканевой электростимуляции оказывает положительное влияние на параметры качества жизни, что имеет значение в комплексной реабилитации пациентов с хроническим вертеброгенным болевым синдромом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Камчатнов П.Р. Спондилогенные дорсопатии: современные возможности терапии. *Врач*. 2006; 5: 26–28.
2. Шостак Н.А., Клименко А.А. Дорсалгия – современные под-

ходы к терапии. *Consilium Medicum*. 2013; 15 (9): 64–67.

3. Калинина С.М., Зуевская Т.В. Оценка эффективности метода внутритканевой электростимуляции (ВТЭС) в лечение болевых синдромов позвоночника и суставов. *Медицинская наука и образование Урала*. 2013; 2 (74): 93–95.

*Кереев А.А.,
Титова О.Г.,
Шпагин М.В.,
Ястребов Д.Н.*

*ГБУЗ НО «Нижегородский
областной неврологический
госпиталь ветеранов войн»,
Нижний Новгород, Россия*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КИНЕЗИТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДОРСАЛГИЯМИ

Введение. Нейромышечная активация – современная, научно обоснованная методика кинезитерапии, разработанная в начале XX в. Сущность методики заключается в следующем: активация системы глубоких мышц, обеспечивающих устойчивость крупных суставов и позвоночника, с последующей активацией поверхностных мышц, добиваясь формирования оптимально верного движения, следствием чего является восстановление двигательного стереотипа [1–3].

Цель работы – изучение эффективности применения установки «ЭКЗАРТА» в реабилитации больных с хроническими дорсалгиями.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи оценки эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий были изучены результаты лечения дорсалгий различной этиологии у пациентов, находившихся на лечении в Нижегородском областном неврологическом госпитале ветеранов войн. Критерием включения в исследование являлось наличие у пациента хронических болей в спине, ограничивающих объем как активных, так и пассивных движений. Обследовано 105 больных с болевым синдромом. Средний возраст – 47,7 лет, мужчин – 57%, женщин – 43%. Продолжительность болевого анамнеза в среднем составила 10,0±3,5 лет. По нозологии распределение следующее: с рефлекторно-мышечным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации – 50 пациентов; с FBSS-синдромом – 44, с травмами позвоночника – 11 пациентов.

В исследуемой группе (n=75) пациентам в комплексном лечении болевого синдрома проводилась кинезитерапия аппаратом «ЭКЗАРТА», средний курс лечения – 10–12 сеансов.

В группу сравнения вошли 30 пациентов, которым проводилась только консервативная терапия, включающая внутримышечное и внутривенное введение не-

стероидных противовоспалительных средств (НПВС), анальгетиков, сосудистых средств, витаминов групп В.

Больным проводились клинично-неврологическое, нейрофизиологическое, клинично-психологическое и нейроролучевое исследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома. Для оценки устойчивости пациентов в вертикальной позе проводили стабилometriю в основной стойке с помощью шести-компонентной динамометрической платформы, изучали анализ походки с помощью программно-аппаратного комплекса «МБН-БИОМЕХАНИКА». Оценку деформации позвоночника проводили с использованием компьютерного оптического топографа. Для обработки полученных результатов использовалась программа «SPSS Statistics 17.0».

Результаты. Болевой синдром оценивался качественно-количественным методом исследования информационно-структурной динамики болевых синдромов [4]. В результате лечения при помощи аппарата «ЭКЗАРТА» основным результатом явилось стойкое купирование болевого синдрома, что позволило сократить сроки пребывания и, как следствие, возвращение пациента к активной жизнедеятельности.

При выписке отмечается отсутствие острого компонента болевого синдрома. Тупая боль также отсутствовала. В исследуемой группе уровень тупой боли – 2,6±0,5 балла. При клинично-неврологическом обследовании при выписке в пояснично-крестцовом отделе позвоночника отмечено более существенное улучшение у больных основной группы. Полученные данные свидетельствуют о том, что кинезитерапия аппаратом «ЭКЗАРТА» способствует не только уменьшению боли, но и приводит к исчезновению зафиксированных поструральных реакций поясничных мышц, препятствует закреплению распространенной и ограниченной патологической миофиксации, оптимизирует сегментарные

мышечно-тонические, а также локальные фиксационные рефлексы.

Заключение. Таким образом, кинезитерапевтическая технология «ЭКЗАРТА» обеспечивает эффективный ле-

чебный эффект и, как следствие, является системной основой лечения для любого пациента с хроническим болевым синдромом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Солодянкин Е.Е. Кинезитерапевтическая методика нейромышечной активации как современный метод эффективной активной стабилизации поясничного отдела позвоночника. Материалы 1 Всероссийского конгресса «Медицина для спорта». М., 2011, 411.
2. Стариков С.М. Нейромышечная активация – современный

- подход. Вестник восстановительной медицины. 2011; 4: 22–26.
3. Сулов А.Г., Шпагин М.В. Принципы интегративной медицины в реабилитации больных с FBSS-синдромом. Вестник восстановительной медицины. 2014; 3: 35–39.
4. Шпагин М.В. Сравнительный анализ эффективности малоинвазивных вмешательств в лечении дискогенных дорсалгий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010.

*Кузнецова Е.Б.,
Салина Е.А.*

*ГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского
Минздрава РФ,
Саратов, Россия*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОГО ПОДХОДА В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРТЕБРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Цель исследования – проведение оценки эффективности когнитивно-поведенческой терапии у пациентов с хроническим вертеброгенным болевым синдромом.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 110 пациентов (60 женщин и 50 мужчин) в возрасте от 21 до 65 лет (средний возраст 43 года) с хроническим вертеброгенным болевым синдромом (средняя продолжительность заболевания составила 9,3 месяца).

Пациенты были разделены на основную группу (ОГ) – 57 человек и группу сравнения (ГС) – 53 человека. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и длительности заболевания. В ходе исследования осуществлялась динамическая оценка неврологического статуса, болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), анализ качества жизни по шкале Роланда-Морриса (RMS). Лечение включало стандартную терапию: нестероидные противовоспалительные препараты, комплекс витаминов группы В, миорелаксанты, физиотерапевтическое лечение, ЛФК. Дополнительно больные ОГ получали психотерапевтическое лечение: обучение способам саморегуляции, релаксационно-суггестивные сеансы, обучение методам релаксации и направленной визуализации, методики телесной психотерапии.

Результаты. У всех пациентов при первичном осмотре отмечался умеренный болевой синдром, средний балл по шкале ВАШ – 5,45. Неврологический статус был представлен мышечно-тоническим синдромом, который проявлялся напряжением длинных мышц спины, сглаженностью поясничного лордоза. Выявлялась бо-

лезненность при пальпации паравертебральных точек и перкуссии остистых отростков позвоночника. У 33 пациентов наблюдался корешковый синдром в виде нарушения болевой и температурной чувствительности, симптомов натяжения и угнетения коленного, ахиллова рефлексов.

При оценке качества жизни наблюдалось снижение показателей по опроснику Роланда-Морриса у 63,2% пациентов ОГ и у 61,51% – в ГС. Пациенты демонстрировали низкую мотивацию в повседневной жизни, ограничение двигательной активности, снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность.

На фоне проводимой терапии в ОГ уменьшение болевого синдрома на 3-й день лечения определялось у 29,3% пациентов, в ГС – у 15,7% больных. На 8-й день наблюдения отмечалась положительная динамика в виде снижения интенсивности боли у 77,4% пациентов в ОГ, у 56,3% – в ГС. Средний балл по ВАШ на 8-й день составил 3,9 в ОГ и 4,4 в ГС. Регресс неврологической симптоматики был выявлен как в ОГ, так и в ГС в виде уменьшения выраженности мышечно-тонического синдрома, симптомов натяжения. Однако расстройства чувствительности, разница рефлексов оставались прежней степени выраженности.

Отмечалось улучшение показателей качества жизни согласно опроснику Роланда-Морриса на 8-й день терапии, преимущественно у больных ОГ (38,5%), тогда как в ГС – всего 24,3%. Пациенты ОГ стали более активны, изменился двигательный стереотип, расширился режим,

уменьшился тревожный компонент, нормализовался сон, повысилась работоспособность. У женщин ОГ при проведении когнитивно-поведенческой терапии наблюдалась более отчетливая положительная динамика уже на 3-й день лечения, в то время как у мужчин этой группы заметный эффект наступил на 5-й день. В ОГ лучшие результаты были у пациентов с хроническим болевым синдромом, длительностью не более 3 месяцев.

Выводы. В результате исследования установлено, что у пациентов с хроническим вертеброгенным болевым синдромом когнитивно-поведенческая терапия

в сочетании со стандартным лечением приводит к более успешному купированию болевого синдрома и стабилизации психоэмоционального статуса. При общей оценке эффекта лечения было выявлено превалирование положительных результатов в группе, получавшей психотерапевтические процедуры. Когнитивно-поведенческая терапия может считаться действенным и безопасным способом купирования боли в дополнении к основному лечению, что способствует повышению эффективности медикаментозной терапии и обеспечивает улучшение показателей качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. М.: Изд-во «МЕДпресс-информ», 2007, 551с.
2. Заболевания периферической нервной системы. Под. ред.

Я.Ю. Попелянского. М.: Медицина; 1989, 464 с.

3. Веселовский В.П. Клиническая классификация вертебро-неврологических синдромов. Казань, 1995, 144 с.

4. Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина; 2003, 437с.

*Кушбанов К.А.,
Ермоленко А.С.,
Днишев Т.Р.,
Шпагин М.В.*

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

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕФАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, на глобальном уровне распространенность среди взрослых людей головной боли (с клиническими проявлениями, по меньшей мере, один раз на протяжении последнего года) составляет около 50%. От половины до трех четвертей людей в мире в возрасте 18–65 лет имели головную боль на протяжении последнего года и более 30% из них сообщали о мигрени. 1,7–4% взрослого населения мира страдают от головной боли, продолжающейся 15 или более дней ежемесячно. Головная боль имеет мировое значение в медицинской практике, поражает людей независимо от возраста, расы, уровня доходов и места жительства.

Цель исследования – оценить эффективность регионарной озонотерапии больных с цефалгическим синдромом.

Материалы и методы. Для улучшения качества лечения цефалгий разработан способ регионарной озонотерапии. Способ заключается в подкожном обкалывании озono-кислородной смесью, получаемой из аппарата «MedozonsBM», краниальных пространств в зонах Захарьина–Гёда, вазальных точек (позвоночных, каро-

тидных), орофасциальных зон с концентрацией озона 2500–3200 мкг/л по 2–3 мл (дозировка определяется в зависимости от выраженности болевого синдрома), а также в/в капельные инфузии озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 1600 мкг/л. Курс озонотерапии состоял от 5 до 10 ежедневных процедур в течение 30–40 мин каждая.

В исследование цефалгического синдрома использовались: Анкета качества жизни при мигрени, SF-36, Индекс HIT-6, LDQ, Индекс нарушения жизнедеятельности при болях в шее (по Н. Vernon), Госпитальная шкала тревоги и депрессии (по A.S. Zigmond и др.), HARTIndex. Больным проводились клиничко-неврологическое, нейрофизиологическое, клиничко-психологическое, нейролучевое обследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома. Статистическая обработка данных проводилась на программе «Statistica 6».

Результаты. В результате проведенного лечения достигнуто уменьшение количества приступов, стойкое снижение выраженности болевого синдрома, снижение

уровня тревоги/депрессии, улучшились показатели жизнедеятельности.

Выводы. Полученные положительные результаты, отсутствие отрицательных последствий позволяют ре-

комендовать способ озонотерапии как метод лечения цефалгий и применению в практическом здравоохранении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Табеева Г.Р. Головная боль: руководство для врачей. Издательская группа «ГЭОТАР-медиа», 2014, 288 с.
2. Густов А.В., Контрощикова С.П., Потехина Ю.П. Озонотерапия в неврологии. Монография. 3-е изд. Нижний Новгород: изд-во НижГМА, 2012, 191 с.
3. Алехина С.П., Щербатюк Т.Г. Озонотерапия: клинические и экс-

- периментальные аспекты. Нижний Новгород, Литера, 2003, 239 с.
4. Котов С.А. Озонотерапия мигрени. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000; 100(11): 35–37.
 5. Стайнер Т.Дж. и соавт. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практич. рук. для врачей; пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. М., ООО «ОГТИ.РП», 2010, 56 с.

Мавлеева Г.М.

*Клиника персональной
медицины, Казань, Россия*

СОВРЕМЕННЫЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Введение. Вертеброгенные заболевания позвоночника представляют собой важную медико-социальную проблему, связанную с их широкой распространённостью и количеством дней нетрудоспособности. Боль – это физиологическая защитно-приспособительная реакция, информирующая о повреждающих или представляющих потенциальную опасность для организма воздействиях [3]. Главную проблему в настоящее время представляет направленное комплексное воздействие, способное снизить избыточный воспалительный ответ, болевой синдром с одновременным усилением регенеративных возможностей нервной ткани. Задача улучшения ростовых функций нервных окончаний оказывается непростой для решения, т.к. развитие миофасциального синдрома усиливает образование фиброза в мышечной ткани, что неблагоприятно для последующего наступления и течения длительной ремиссии. Способы ускорения процессов снятия болевого синдрома, улучшения микроциркуляции и нейротрофической функции, создания условий для длительной ремиссии активно изучаются, но универсального средства для решения этой задачи пока не найдено. В этой связи представляет интерес использование следующих методов восстановительной медицины в лечении вертеброгенных заболеваний: тромбоцитарной аутологичной плазмы (ТАП), карбокситерапии и комбинация этих методов в восстановительном лечении пациента.

Оксигенация тканей является фундаментальным фактором, поскольку она улучшает фагоцитарную

и бактерицидную способность иммунных клеток организма и поддерживает синтез коллагена и других белков. Влияние на макрофаги кислорода вообще и напряжения кислорода в частности реализуется опосредованно через факторы индукции ангиогенеза и другие факторы роста, которые способствуют заживлению и противостоят инфицированию [4]. Аутологичная плазма модулирует и регулирует функцию первичных факторов роста. Факторы роста блокируют остеокласты и стимулируют пролиферацию остеобластов, в итоге восстанавливаются обменные процессы, улучшаются микроциркуляция и метаболизм в клетках тканей, нормализуется тканевое дыхание, активизируется местный иммунитет [5]. Поскольку болевой синдром в большинстве случаев связан с воспалительной реакцией, назначение ТАП может решить задачу развития стойкой ремиссии при подавлении избыточного воспаления. Восстановительное лечение связок, мышц, костной ткани после травмы на фоне терапии аутологичной плазмы происходит значительно (примерно на 30%) быстрее [1, 2]. Карбокситерапия (подкожное введение стерильного высокоочищенного медицинского углекислого газа) применяется при мышечно-тоническом синдроме, вегето-сосудистой дистонии и других заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Углекислый газ – это мощный физиологический фактор регуляции многочисленных систем организма: дыхательной, транспортной, сосудодвигательной, выделительной, кроветворной, иммунной, гормональной и др. Доказано, что локальное

воздействие углекислого газа на ограниченный участок тканей сопровождается увеличением объемного кровотока, повышением скорости экстракции кислорода тканями, усилением их метаболизма, восстановлением рецепторной чувствительности, усилением репаративных процессов. Подкожными инъекциями углекислого газа достигается гиперемия, которая имеет резорбтивное, бактерицидное и противовоспалительное, обезболивающее и спазмолитическое воздействие.

Цель работы – создать оптимальную схему комбинированного лечения пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата с помощью ТАП и карбокситерапии. Пациентам был назначен курс карбокситерапии

на аппарате Carboxy Pen в дозе 300–400 мл в зону болевого синдрома подкожно 2 раза в неделю, всего 10 сеансов, и курс инъекций ТАП (всего 6 сеансов каждые 14 дней) в дозе 8–12 мл в зону пораженного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) и болевые точки по методике Plasmolifting ТМ. Данный комбинированный курс позволяет добиться значительного снижения болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) на 56,3% после первой недели лечения, улучшение качества жизни пациента, удлинение ремиссии заболевания до 8,9 месяцев. Принципиальные преимущества инъекционной формы ТАП, а также карбокситерапии – в удобстве их использования, безопасности и возможности применения в восстановительной медицине.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахмеров Р.Р., Зарудий Р.Ф., Аминова З.М. и др. Применение тромбоцитарной аутоплазмы при лечении гонартрозов и коксартрозов. Практическая медицина, 2013; 2(1–2/69): 17–20.
2. Кесян Г.А., Берченко Г.Н., Уразгильдеев Р.З. Оптимизация процессов остеогенеза у травматолого-ортопедических больных с использованием обогащенной тромбоцитами аутоплазмы

и биоконпозиционных материалов. М.: Медицинские технологии, 2010, 18.

3. Сирина Е.В., Котов А.С., Елисеев Ю.Е. Боль. М.: ПМГМУ, МОНИКИ. М., 2013, 40 с.
4. Johnson K., Hunt T.K., Mathes S.J. Oxygen as an isolated variable influences resistance to infection. Ann Surg, 1988; 208: 783–787.
5. Greenlagh D.G. The role of growth factors in wound healing. J Trauma, 1996; 41: 159–167.

Оганесян Г.Р.

*ФГБНУ Российский научный
центр хирургии им. акад.
Б.В. Петровского,
Москва, Россия*

РЕФЛЕКТОРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Введение. Среди нейростоматологических причин лицевой боли одной из наиболее частых является дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) [8]. Сложность анатомо-функциональной организации, многоуровневая организация болевой перцепции челюстно-лицевой области, возможность обширной ирритации болевых ощущений, а также отсутствие объективных критериев диагностики и упорный характер лицевых болей делают эту проблему в высшей степени актуальной в современной медицине. В последние годы периодические профессиональные медицинские издания широко обсуждают возможности применения методов рефлекторного обезболивания для лечения хронической боли и болевой ДВНЧС [1–7].

Цель работы – оценить эффективность применения классической корпоральной акупунктуры для лечения болевого синдрома при ДВНЧС.

Материалы и методы. Проведено проспективное, рандомизированное, сравнительное клиническое исследование эффективности классической корпоральной иглорефлексотерапии для лечения болевого синдрома при ДВНЧС. В работу были включены 96 пациентов с болевым синдромом на фоне ДВНЧС, обратившихся в клинику в период с сентября 2015 по август 2016 г. Методом конвертов исследуемые разделены на две группы (основную и контрольную) по 48 человек. Пациенты обеих групп получали комплексную патогенетическую терапию, включавшую нестероидные противовоспалительные препараты (нимесулид 200 мг/сут, 14 дней) и центральные миорелаксанты (тизанидин 4 мг/сут, 14 дней). В основной группе дополнительно применяли методику классической корпоральной рефлексотерапии (14 сеансов, проводимых через день). Критерии эффективности лечения: интенсивность боли по субъективной

визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и восстановление функциональной активности сустава (нормализация максимального расстояния между резцами при открывании рта до 38 мм и более). Оценку эффективности лечения проводили на 14 и 60 дни. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета статистических программ Statistical Package for Social Science (SPSS) 11.0 для Windows. Для представления данных использовали следующие показатели: среднее значение, стандартная ошибка средней и стандартное отклонение. Для парных сравнений непараметрических характеристик использовали t-критерий с двусторонним 5% ($p < 0,05$) уровнем значимости. Для анализа результатов лечения в динамике применяли критерий Фридмана также с 5% уровнем значимости.

Результаты. Возраст пациентов составил $58,3 \pm 12,7$ и $61,8 \pm 10,1$ лет в основной и контрольной группах соответственно. Интенсивность боли до лечения была $5,5 \pm 1,4$ и $5,1 \pm 1,2$ баллов по ВАШ, а максимальное расстояние при открывании рта составило $26,2 \pm 8,3$ и $24,9 \pm 8,2$ мм

в основной и контрольной группах соответственно. На 14 день лечения в основной группе интенсивность боли составила $1,7 \pm 0,9$ балла, что было значимо ниже, чем в группе контроля ($2,5 \pm 0,7$ баллов) ($p < 0,05$). Отмечена нормализация расстояния между резцами при открывании рта в основной группе ($42,6 \pm 7,1$ мм), тогда как в контрольной эта величина не достигла нормальных значений ($28,1 \pm 7,2$ мм) ($p < 0,05$). К концу второго месяца наблюдения интенсивность боли выросла, но была достоверно ниже в основной группе, составив $2,4 \pm 0,8$ балла (в контрольной – $3,6 \pm 1,1$) ($p < 0,05$). Отмечены нормальная амплитуда при открывании рта в основной группе и ее ограничение в контрольной (максимальное расстояние между резцами – $41,0 \pm 6,2$ и $26,6 \pm 7,4$ мм в основной и контрольной группах соответственно).

Заключение. Применение классической корпоральной рефлексотерапии у пациентов с болевой ДВНЧС позволяют не только значимо уменьшить интенсивность боли, но и способствует восстановлению функциональной активности ВНЧС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии. 2001, 303 с.
2. Загоруйко О.И. Лечение пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани. РЖБ. 2016; 2: 67–68.
3. Лувсан Г.Н. Методы восточной рефлексотерапии. М., 1995, 232 с.
4. Медведева Л.А. Эффективность классической корпоральной акупунктуры для лечения миофасциальной боли. Журн. Анезтиология и реаним. 2016; 61(5S): 66.

5. Оганесян Г.Р. Комплексная терапия одонтогенных болевых синдромов. РЖБ. 2013; 1(38): 80–81.
6. Оганесян Г.Р. Традиционные и современные аспекты лечения миофасциальной боли. РЖБ. 2015; 1(44): 75–76.
7. Ernst E., Lee M.S., Choi T.Y. Acupuncture: Does it alleviate pain and are there serious risks? A review of reviews. J. Pain. 2011; 152: 755–764.
8. Medvedeva L.A., Zagorulko O.I., Osipova V.V., Shevtsova G.E. Chronic pain patient neurologist attendance in the pain management department. J. Cephalalgia. 2016; 36(S1): 72.

*Ровбуть С.М.,
Лихачев С.А.,
Борисенко А.В.*

*РНПЦ неврологии
и нейрохирургии,
Минск, Республика Беларусь*

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Цель работы – оценить эффективность мануальной терапии (МТ) при болевом синдроме у пациентов с синдромом позвоночной артерии (СПА).

Методы. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее: неврологический осмотр и мануальную диагностику, рентгенографию шейного отдела позвоночника в передне-задней и боковой проекциях, а также функциональную спондилографию (сгибание и разгибание) в боковой проекции. Для ис-

следования циркуляции крови в вертебро-базиллярном бассейне артерий (ВББА) использовалось дуплексное сканирование (ДС) экстракраниальных сегментов позвоночных артерий. Выраженность головной боли определялась по шкале ВАШ до и после лечения.

Комплексное обследование позволяло определить возможность применения мануальной терапии. При назначении МТ учитывалось наличие у больных противопоказаний для применения различных лечебных техник МТ.

Результаты. В основную группу вошли 20 пациентов с болевым синдромом при СПА. У всех пациентов в комплексное лечение включалась МТ.

Контрольную группу составили 20 пациентов с болевым синдромом при СПА, которым проводилась традиционная медикаментозная терапия. Контрольная группа по возрасту и клиническим проявлениям была сопоставима с основной группой.

Критерий включения: возраст 35–60 лет. Критерии исключения: пациенты с выраженными клиническими проявлениями дисциркуляции в вертебрально-базилярном бассейне артерий, а также при наличии рентгенологических противопоказаний к МТ.

Средний балл по шкале ВАШ в основной и контрольной группах был сопоставим и составил соответственно 6,3 и 6,1.

При выполнении мануальной диагностики (МД) у всех пациентов (20 чел.) исследуемой группы выявлялись следующие патобиомеханические нарушения:

- неоптимальная статика шейного отдела позвоночника – 20 чел. (100%);
- регионарный постуральный мышечный дисбаланс – 20 чел. (100%);
- изменение объема активных движений в регионах позвоночника:
 - шейном – норма 5 чел. (25%), увеличение 4 чел. (20%), уменьшение 11 чел. (55%);
 - грудном – норма 4 чел. (20%), увеличение 3 чел. (15%), уменьшение 13 чел. (65%);
 - поясничном – норма 12 чел. (60%), увеличение 5 чел. (25%), уменьшение 3 чел. (15%);
- изменение объема пассивных движений в регионах позвоночника:
 - шейном – норма 6 чел. (30%), увеличение 5 чел. (25%), уменьшение 9 чел. (45%);
 - грудном – норма 4 чел. (20%), увеличение 4 чел. (20%), уменьшение 12 чел. (60%);
 - поясничном – норма 10 чел. (50%), увеличение 5 чел. (25%), уменьшение 5 чел. (25%);
- функциональные блокады в ПДС шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника – 20 чел. (100%);

- тонус скелетных мышц:
 - m. Trapezius – 1 степень – 8 (40%), 2 степень 9 (45%), 3 степень 3 (15%);
 - m. Levator Scapulae – 1 степень – 11 (55%), 2 степень 6 (30%), 3 степень 3 (15%);
- миофасциальные триггерные точки в мышцах шеи и плечевого пояса:
 - в коротких мышцах затылка – 15 (75%);
 - m. Trapezius – 13 (65%);
 - m. Levator Scapulae – 9 (45%).

В результате проведенного исследования в основной группе состояние улучшилось у 16 пациентов (80%), при этом значительное улучшение наступило у 11 (55%), улучшение – у 5 (25%). Средний балл по шкале ВАШ составил 3,3. При значительном улучшении исчезали головные боли, боли в шее, затылке и руке, восстанавливался полный объем движений в шейном отделе позвоночника, исчезало рефлекторное напряжение мышц и не выявлялись активные триггерные точки. Улучшение сопровождалось менее выраженным снижением болевого синдрома. При улучшении боли уменьшались, увеличивался объем движений в шейном отделе позвоночника, уменьшалось рефлекторное напряжение мускулатуры. При мануальном обследовании определялись триггерные точки, количество функциональных блоков уменьшалось. Без улучшения – отсутствовали существенные сдвиги в клинических проявлениях заболевания. При мануальном обследовании выявлялись триггерные точки, функциональные блоки.

В контрольной группе также отмечалась положительная динамика, однако выраженность ее была меньше – балл по шкале ВАШ составил 4,5.

Заключение:

- Применение МТ в комплексном лечении пациентов с наличием болевого синдрома при СПА приводит к достоверному его уменьшению, чем при стандартной медикаментозной терапии.
- Эффективность лечения с применением МТ составила 80,0%.
- При МД у всех пациентов выявляются патобиомеханические нарушения в ПДС шейного и грудного отделов позвоночника, мышцах и фиброзных тканях шейно-плечевой области.

*Саковец Т.Г.,
Халиуллин А.Р.*

*ФГБОУ ВО Казанский
государственный медицинский
университет, Казань, Россия*

ТРАКЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Вертебральная дегенеративно-дистрофическая патология ввиду своей широкой распространенности,

являясь частой причиной длительной или постоянной утраты трудоспособности, приводит к социально-эко-

номическим проблемам, что побуждает проводить интенсивную восстановительную терапию указанной категории больных [1]. Особое место среди нозологических форм патологии опорно-двигательного аппарата занимают приобретенные деформации позвоночника. Характер неврологических нарушений при приобретенных деформациях позвоночника, широко распространенных у лиц молодого возраста, зависит от степени выраженности нейроортопедических расстройств. Даже незначительное пространственное отклонение элементов опорно-двигательного аппарата от оптимального будет сопровождаться увеличением нагрузки на отдельные сегменты позвоночника, а при развитии приобретенных деформаций позвоночника нарушаются взаимодействия между анатомо-функциональными регионами. При дегенеративно-дистрофическом заболевании позвоночника источник болевой импульсации может исходить как из позвоночника, так и других структур: суставов, связок, мышц, периферических нервов, нервных корешков, чувствительных и вегетативных ганглиев, спинного мозга.

Тракционная терапия – сухое скелетное или подводное вытяжение, позволяет уменьшить функциональные нарушения в позвоночнике, связанные с ограничением их подвижности или формированием их обратимого блокирования [1]. В основе лечебного эффекта тракции лежит механизм снижения внутридискового давления. Вытяжение приводит к декомпрессии нервных структур, улучшает условия кровообращения, уменьшает отек, ликвидирует реактивные явления в тканях [2]. Методика проведения тракции в теплой воде имеет преимущества благодаря более мягкому и физиологическому характеру воздействий. К механическому вытяжению позвоночника присоединяется влияние теплой водной среды, способствующей снижению мышечного тонуса, релаксации тканей и уменьшению интенсивности болевого синдрома.

Вместе с тем некоторые авторы указывают на то, что тракционная терапия эффективна лишь у 45% пациентов и имеет ряд противопоказаний, ограничивающих возможности ее использования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балязин В.А. Межпозвонковые грыжи: тактика лечения, традиции, новации, личный взгляд / В.А. Балязин, Е.Г. Емельченко // Журн. фундамент. медицины и биологии. 2015; 2: 4–8.
2. Бицоев В.Д. Применение восстановительной технологии

Положительными особенностями механотерапии являются: глубокая биологическая адекватность – движение является биологической функцией организма. Отсюда и возникла концепция кинезофилии – врожденной потребности организма к движению; уникальность механотерапии в ее воздействии на все органы через все уровни соматической и вегетативной нервной, эндокринной систем; отсутствие отрицательного эффекта при правильной дозировке физических упражнений; возможность длительного применения механотерапии как для лечения, так и для профилактики заболеваний. Во всех механотерапевтических аппаратах присутствуют подвижные механические элементы, которые и определяют способ лечения с помощью методик кинезитерапии за счет лечебного воздействия факторов механической природы.

В научной литературе описаны случаи спонтанной регрессии грыжи межпозвонкового диска после проведения тракционного лечения, которые происходили в сроки от 3 до 12 месяцев, что было установлено с помощью нейровизуализационных методов. Предложены разные теории для объяснения механизма данной регрессии, такие как теории обезвоживания диска, вправления выпавшей части диска и резорбции диска фагоцитами [3]. В настоящее время стало ясно, что регресс неврологических синдромов при консервативном лечении дискогенной патологии сопровождается устранением 2-х видов нарушений, локализующихся в эпидуральном пространстве: функциональных нарушений – устранение воспалительного отека корешка, эпидуральной клетчатки и восстановление оттока венозной крови и лимфы из эпидуральной клетчатки, а также устранение спазма радикуломедуллярных артерий и восстановление притока артериальной крови к корешкам и сегментам спинного мозга; органических нарушений – спонтанная резорбция фагоцитами грыж межпозвонковых дисков в эпидуральной клетчатке, что происходит не у всех пациентов.

Таким образом, тракционная терапия играет важную роль в комплексном лечении вертебральной дегенеративно-дистрофической патологии.

подводного вытяжения с подводной фототерапией при патологии опорно-двигательного аппарата / В.Д. Бицоев // Вестник РУДН, серия Медицина. 2010; 4: 168–171.

3. Гиниятуллин Н.И. Механотерапия. Тракционная терапия (лечение вытяжением) / Н.И. Гиниятуллин, С.В. Гавришев, М.Н. Гиниятуллин. М.: Медицина, 2013, 432 с.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ТЕЙПИРОВАНИЕ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЛЮМБАГО

Клинические проявления дегенеративного заболевания дисков поясничного отдела позвоночника начинаются, как правило, болевой контрактурой поясничных мышц, известной под названием люмбаго [2]. Оценка патогенеза клинических проявлений дегенеративного процесса в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС) с точки зрения нарушения проприоцепции открывает определенные преимущества в диагностике и лечении этого заболевания [3]. Острое, стремительное, а иногда молниеносное развитие болевого синдрома и контрактуры поясничных мышц во время станового или неконтролируемого изменения напряжения (при неожиданном прекращении нагрузки, попытке восстановить равновесие и т.п.) свидетельствует о рефлекторном механизме люмбаго. Согласно исследованиям отечественных и зарубежных ученых, среди немедикаментозных методик коррекции мышечных болевых синдромов тейпирование является одним из самых перспективных направлений [1, 4, 5]. Использование терапевтического тейпирования для лечения мышечно-тонических болевых синдромов позволяет быстро и эффективно устранить боль, откорректировать нейроортопедические и дисциркуляторные проблемы, а также сохранить достигнутый результат [4–6].

Цель работы – оценить клиническую эффективность техник терапевтического тейпирования у пациентов с люмбаго.

Материалы и методы. В амбулаторных условиях обследовано 47 пациентов с люмбаго, вызванным становым или неконтролируемым изменением напряжения. Средний возраст $37 \pm 4,1$ лет. Длительность болевого синдрома 5 ± 4 дня. Пациентам проведен комплекс клинических методов обследования: классическое неврологическое, ортопедическое и мануально-мышечное тестирование (ММТ), оценка интенсивности болевых проявлений с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Пациенты проконсультированы у профильных специалистов для исключения сопутствующих заболеваний. Грубая патология

позвоночника исключена с помощью методов нейровизуализации. Болевые и двигательные проявления люмбаго корректировались путем оригинальных техник терапевтического тейпирования. Обследуемые пациенты были разделены на две группы. В первой группе (группа контроля, $n=22$) проводилась фармакотерапия согласно стандартам лечения в комбинации с физиотерапевтическими процедурами. Вторую группу (группу сравнения, $n=25$) составили пациенты, у которых курс лечения традиционными фармакологическими препаратами сочетался с терапевтическим тейпированием. Для аппликаций использовались оригинальные кинезиологические тейпы. Выборка сопоставима по возрастному и гендерному составу. Все изучаемые показатели измерялись до и после курса лечения длительностью до 2-х недель. За время исследования проведено 2–3 аппликации кинезиологических тейпов.

Результаты. По результатам проведенного исследования установлено достоверное снижение интенсивности болевых проявлений по шкале ВАШ в группе сравнения ($8,6 \pm 0,4$ до $3,5 \pm 0,3$) в сравнении с группой контроля ($8,3 \pm 0,3$ до $4,5 \pm 0,2$). Выявлено статистически значимое увеличение объема движений во флексионном тесте поясничного отдела позвоночника, увеличение мышечной силы, по данным ММТ, в паравертебральных мышцах. Пациенты отмечали улучшение качества сна, снижение психической возбудимости и нормализацию работоспособности.

Заключение

1. Техники терапевтического тейпирования в комбинации с фармакотерапией позволяют эффективно устранять болевые и двигательные проявления люмбаго.
2. Выявлено статистически значимое снижение болевого синдрома и восстановление биомеханических показателей поясничного отдела позвоночника в результате применения техники терапевтического тейпирования.
3. Терапевтическое тейпирование зарекомендовало себя как эффективный дополнительный метод терапии в программе физической реабилитации пациентов с люмбаго.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барулин А.Е., Калинин Б.М., Пучков А.Е. и др. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов. Волгогр. научно-медиц. журн. 2015; 4 (48): 29–31.
2. Зозуля И.С. Мышечно-фасциальная дисфункция, пути ее коррекции /Зозуля И.С., Бредихин А.В., Бредихин К.А., Чеха О.А./ Международный неврологический журнал. 2014; 4 (66): 41–50.
3. Могендович М.Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной

- и висцеральной систем /М.Р. Могендович. Л.: Медгиз, 1957, 429 с.
4. Пяйнаппел Г., Петер К., Руководство по медицинскому тейпунгу, 2012.
 5. Субботин Ф.А. Терапевтическое тейпирование в консервативном лечении миофасциального болевого синдрома. Монография. М., ООО «БукиВеди», 2015, 286 с.
 6. The influence of kinesiotaping on lumbar spine pain. Ciosek Z., Kopacz L., Samulak L., et al. Pomeranian J Life Sci. 2015;61(1): 115–9. Polish.PMID: 2711686

Феоктистов Э.Л.¹,
Юшкова О.А.¹,
Широков В.А.²

¹ООО «Уральский центр
кинезиотерапии»,
Екатеринбург;

²Екатеринбургский медицинский
научный центр профилактики
и охраны здоровья рабочих
промпредприятий,
Екатеринбург, Россия

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИАФРАГМАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНОЙ ДОРСОПАТИИ

Несмотря на достигнутый прогресс, проблема острой и хронической боли остается актуальной на сегодняшний день. В современных условиях на фоне технического прогресса человек свел к минимуму свою физическую активность. В условиях гиподинамии страдают не только скелетные мышцы, но и важная мышца в организме человека – диафрагма [1]. Она практически «выключается» не только из акта дыхания, но и синхронной работы мышц брюшного пресса, что способствует хронизации болевого поясничного синдрома.

Цель данной работы – оценить эффективность диафрагмального дыхания в профилактике рецидивов болевого синдрома и уменьшения сроков реабилитации при лечении поясничной дорсопатии методом кинезиотерапии.

Материалы и методы. Под наблюдением в ООО «Уральский центр кинезиотерапии» находились 53 человека с острыми и хроническими болями в спине, средний возраст $42,5 \pm 7,3$ лет. С острым болевым синдромом обратилось 64% мужчин и 28% женщин, с хроническим – 48% мужчин и 52% женщин. Интенсивность боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Пациенты были разделены на две группы. В первую группу с острым болевым синдромом вошло 20 человек (37,7%), во вторую группу с хроническим болевым синдромом – 33 человека (62,3%). Первая группа получала лечение методом кинезиотерапии, включающей в себя базовые методики механотерапии (пуллотерапии). Методика включает в себя выполнение упражнений на блоковых многофункциональных тренажерах

3 раза в неделю, в течение месяца. Вторая группа получала лечение методом кинезиотерапии в сочетании с методикой диафрагмального дыхания. Физическое воздействие на брюшную полость производилось в горизонтальном положении пациента на спине с согнутыми в коленях ногами. Груз округлой формы заданной массы от 1 до 8 кг и заданного диаметра до 15 см помещают последовательно на зоны брюшной стенки пациента: на зону эпигастрия, зону левого подреберья, зону правого подреберья, зону левой подвздошной области, зону правой подвздошной области, зону надлобковую и околопупочную зону, причем это воздействие на каждую зону осуществляют в течение от 3 до 8 вдохов-выдохов диафрагмального дыхания. Это позволяет добиться расслабления гладкой мускулатуры органов брюшной полости и малого таза, повышения внутрибрюшного давления, которое опосредованно приводит к уменьшению внутридискового давления и снижению ирритации болевых рецепторов.

Количество воздействий на каждую зону брюшной полости определяют в зависимости от физической подготовленности пациента. По результатам проведенного исследования установлено уменьшение болевого синдрома по ВАШ на 50% в первой и второй группах. Выявлено значимое сокращение сроков купирования болевого синдрома во второй группе в 2 раза (1,5 недели) по сравнению с первой группой.

Вывод. Использование метода кинезиотерапии в сочетании с методикой диафрагмального дыхания повышает эффективность и сокращает срок лечения поясничного болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Широков В.А., Потатурко А.В., Панов В. Г., Вараксин А.Н.

Гиподинамия как фактор риска боли в нижней части спины/ Российский журнал боли. 2016; 2 (50): 63–64.

Шагбазян А.Э.,
Табеева Г.Р.

Кафедра нервных болезней
и нейрохирургии ФГБОУ ВО
Первый Московский
государственный
медицинский университет
им. И.М. Сеченова,
Москва, Россия

ОБУЧАЮЩИЕ ПРОГРАММЫ – НЕОТЪЕМЛЕМАЯ ЧАСТЬ СТРАТЕГИИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Обоснование. Ведение пациентов с головной болью, особенно пациентов с медикаментозно-индуцированной головной болью (МИГБ), представляет собой сложную проблему повседневной практики. Учитывая личностные и поведенческие особенности у пациентов с МИГБ, необходимо более детальное изучение нейropsychологического статуса, эмоциональных и поведенческих расстройств для разработки стратифицированного подхода в ведении этих пациентов. Все пациенты с частыми приступами головной боли должны быть информированы о потенциальной опасности развития МИГБ. С этой целью проводятся обучающие программы в рамках школы головной боли, где обсуждаются вопросы о причинах головной боли, правилах приема, механизмах действия симптоматических ЛП, профилактической терапии, нелекарственных методах лечения, влиянии образа жизни на головную боль и другие аспекты. В настоящее время на базе нашей кафедры проходит школа для пациентов с головной болью.

Цель исследования – разработать оптимальную схему лечения пациентов с медикаментозно-индуцированной головной болью и оценить эффективность обучающих программ в ведении пациентов с МИГБ и для предупреждения ее возникновения у пациентов с первичными головными болями.

Материалы и методы. Проводится обследование 120 пациентов с первичными головными болями, с медикаментозно-индуцированной головной болью. Наблюдение пациентов проводится в динамике: повторные осмотры и анкетирование в присутствии врача через 1, 3 и 12 месяцев.

Методы исследования представлены клинико-неврологическим обследованием и анкетированием. Клинико-неврологическое обследование включает: сбор жалоб, сбор анамнеза заболевания, сбор анамнеза жизни, неврологический осмотр, невроортопедическое обследование. Анкетирование: опросник школы головной боли, дневник головной боли (модификация дневника головной боли в виде добавления пунктов для МИГБ), дневник сопутствующих симптомов во время головной боли, оригинальный специфический опросник для па-

циентов с МИГБ, опросник SF-36 (опросник для оценки качества жизни), индекс HART (ответ на лечение головной боли), LDQ (лидский опросник зависимости), индекс HALT (время, потерянное из-за головной боли), индекс HIT-6 (влияние головной боли), КБО (комплексный болевой опросник), SCL-90 (опросник выраженности психопатологической симптоматики), шкала HADS (шкала тревоги и депрессии). Дополнительно для пациентов с мигренью: QVM (качество жизни при мигрени), АСТ (оценка терапии приступов мигрени).

Результаты. Анализ средней частоты головной боли показал, что уже при 1-м визите было выявлено снижение этого показателя относительно исходных данных, однако более заметное снижение отмечалось через 3 мес от начала наблюдения за пациентами ($p < 0,001$). Также пациенты исходно характеризовались достаточно высокой максимальной интенсивностью боли в болевых приступах ($5,82 \pm 0,42$ балла по ВАШ). В процессе комплексной терапии отмечалось снижение этого показателя, и через 12 мес. терапии средняя интенсивность боли снизилась в 2,78 раза и составила $2,20 \pm 0,25$ балла ($p < 0,001$). В ходе исследования, было выявлено, что также снизилось количество потребляемых анальгетиков. Так, среднее потребление анальгетиков к 3-му месяцу снизилось с 29 терапевтических доз до 5,6.

Заключение. В ходе наблюдения за пациентами в нашей школе видно, что информационно-образовательных программы являются неотъемлемой частью стратегии ведения пациентов с первичными головными болями и медикаментозно-индуцированной головной болью. Основной целью их проведения является повышение комплаентности пациентов, установление партнерских взаимоотношений «доктор–пациент», приверженность пациентов медицинским рекомендациям. Анализ результатов клинического интервьюирования показывают высокую терапевтическую и профилактическую эффективность информационно-образовательных программ: улучшение клинических характеристик и прогноза течения заболевания, предотвращение возникновения медикаментозно-индуцированной головной боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Михайлова Н.В. Школа пациента как инструмент улучшения качества медицинской помощи. Заместитель главного врача. 01.11.2010.
2. Cady R., Farmer K., Beach M. E. et al. Headache. «Nurse-based education: an office-based comparative model for education of migraine patients». Apr; 48(4): 564-9 Springfield, USA, 2008.
3. Шевченко Е.В. Роль информационно-образовательной подготовки пациента в лечении мигрени. Дисс. ... канд. мед. наук. 14.01.11 – «Нервные болезни» (медицинские науки) – 2014.
4. Rossi P., Faroni J., Tassorelli C. et al. Advice alone versus structured detoxification programmes for complicated medication overuse headache (MOH): a prospective, randomized, open-label trial. The Journal of Headache and Pain 2013, 14: 10.
5. Radat F., Lanteri-Minet M. What is the role of dependence-related behavior in medication-overuse headache? Headache.2010; 14(10): 1597–1611.

Шиков А.С.,
Якупов Э.З.

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ
Минздрава РФ,
Казань, Россия

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИМНАСТИКИ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ПАНИЧЕСКИХ АТАК

В настоящее время одним из важных показателей эффективности лечения является оценка качества жизни, так как именно этот показатель всесторонне оценивает влияние заболевания на человека, причём учитываются не только физические показатели, но и психологические, что особенно актуально при хронических соматических заболеваниях, примерам которых являются миофасциальные болевые синдромы и панические атаки [1].

Цель исследования – оценить эффективность применения дыхательной гимнастики для улучшения качества жизни у пациентов с сочетанием миофасциального болевого синдрома с паническими атаками.

Материалы и методы. В исследование включены 50 пациентов (39 женщин и 11 мужчин) с сочетанием миофасциального болевого синдрома (МФБС) с паническими атаками (ПА) в возрасте от 18 до 54 лет (средний возраст – $30,9 \pm 8,9$). Диагноз устанавливался на основании МКБ-10. Средняя продолжительность заболевания ПА составила $2,8 \pm 2,25$ лет (от 6 месяцев до 9 лет), а средняя продолжительность МФБС – $2,01 \pm 1,82$ (от 2 месяцев до 7 лет). Пациенты либо не принимали лекарственных препаратов, либо не изменяли текущие дозировки. Исследование проводилось в активный период (обострения) обоих заболеваний. Пациенты выполняли специально разработанную дыхательную гимнастику, включающую задержку дыхания после вдоха и выдоха по следующей методике: 1-я неделя – освоение диафрагмального дыхания с произвольной длительностью вдоха и выдоха; 2-я неделя – освоение диафрагмального дыхания с заданной

продолжительностью вдоха и выдоха 3 секунды; 3-я неделя – освоение задержки дыхания после вдоха длительностью 2 секунды; 4-я неделя – освоение задержки дыхания после выдоха продолжительностью 2 секунды. С 5-й по 8-ю недели выполнялось диафрагмальное дыхание с задержками дыхания после вдоха и выдоха, с продолжительностью каждого компонента 3 секунды. На протяжении всего курса дыхательной гимнастики упражнения выполнялись ежедневно два раза в день продолжительностью 20 минут в положении лёжа.

Для оценки качества жизни (КЖ) использовался адаптированный опросник SF-36. Дополнительно оценивались такие показатели, как депрессия (с помощью шкалы депрессии Гамильтона), уровень тревоги (по шкале Спилберга–Ханина), интенсивность боли (по ВАШ), гипервентиляционный синдром (с помощью Наймигенского опросника, НО). Исследование проводилось до и после выполнения курса дыхательной гимнастики.

Результаты. У всех пациентов с сочетанием МФБС с ПА общий уровень оценки КЖ до курса дыхательной гимнастики был значительно ниже среднего уровня в здоровой популяции и составлял 49,2 баллов против 85 баллов [2]. Низкие показатели наблюдались по обоим компонентам КЖ (53,03 баллов – физический компонент, 45,37 баллов – психологический компонент). В определённой мере это объясняется высокими показателями уровня ситуационной и личностной тревожности, депрессии, наличием гипервентиляционного и бо-

левого синдромов. Среднее значение ВАШ составляло $4,94 \pm 1,36$ баллов.

После завершения курса дыхательной гимнастики наблюдалось значительное повышение общего уровня оценки КЖ – практически до 65 баллов (71,4 – физический компонент, 58,3 – психологический компонент), что также сопровождалось снижением уровня депрессии, ситуационной тревожности, выраженности гипервентиляционного и болевого синдромов. При этом уровень личностной тревожности изменялся незначительно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е изд. / Под ред. акад. РАМН

Выводы. Пациенты с сочетанием миофасциального болевого синдрома с паническими атаками имеют значительное снижение качества жизни, причём как физической составляющей, так и психологической. Применение дыхательной гимнастики значительно улучшает оба компонента качества жизни и может использоваться в качестве немедикаментозного метода лечения у пациентов с сочетанием миофасциального болевого синдрома с паническими атаками.

Ю.Л. Шевченко. М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007, 320 с.
2. Русая В.В., Воробьева О.В. Качество жизни больных паническим расстройством и факторы, его определяющие. // Журн. Фарматека. 2011; 19: 96–100.

*Блохина В.Н.¹,
Копачка М.М.²,
Трошина Е.М.²,
Николаев С.Г.³*

¹Медицинский центр «ДеВита»,
Москва;

²ФГАУ «Национальный
научно-практический центр
нейрохирургии им. акад.
Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ,
Москва;

³Медицинская компания
ООО «Эльф», Владимир, Россия

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ РИТМИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

Введение. Распространенность боли в спине в XXI веке достигает от 23 до 80% по данным разных авторов [5]. Боль в спине с наличием радикулопатии является наиболее неблагоприятным прогностическим признаком в отношении качества жизни пациентов, формирования хронического болевого синдрома [2]. Мультиmodalный подход к терапии пояснично-крестцовой радикулопатии наряду с лекарственными средствами включает физиотерапевтические методы лечения. Наиболее перспективным и изученным методом физиотерапевтического лечения в настоящее время признана ритмическая периферическая магнитная стимуляция (рПМС). Хорошие результаты применения рПМС были показаны при лечении миофасциального болевого синдрома (МФБС), хронического болевого синдрома в спине [3, 4].

Цель – оценка кратковременной эффективности ритмической периферической магнитной стимуляции (рПМС) у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией.

Материалы и методы. Дизайн исследования: проспективное, нерандомизированное, открытое. Планируемое количество участников – 30. Для проведения рПМС применяется магнитный стимулятор MagProX100 (Magventure, Дания). Максимальная мощность стимулятора – 2 Тесла, кольцевой индуктор (диаметр 125 мм). Перед началом стимуляции определяется индивидуальный порог вызванного моторного ответа (ВМО): при радикулопатии L5 с m.extensor digitorum brevis, S1 – m.abductor hallucis. Регистрация ВМО выполняется с помощью комплекса Natus Viking. При проведении стимуляции центр индуктор располагают на уровне 3–4 поясничного позвонка при радикулопатии L5, на уровне основания крестца при радикулопатии S1, со смещением на 3–4 см в сторону стимулируемой конечности.

Результаты. К настоящему моменту в исследование включено 15 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией, болевыми и чувствительными нарушениями в виде гипестезии. Средний возраст боль-

ных – $41,8 \pm 14,5$ лет. Длительность обострения радикулопатии – $1,4 \pm 0,5$ месяца. Индивидуальный порог ВМО определен на уровне $30,2 \pm 4,6\%$. У всех участников отмечено улучшение функционального статуса по опроснику Освестри по окончании курса рПМС (первичная конечная точка), составив $34,4 \pm 11,3$ до и $17,6 \pm 8$ после курса стимуляции. У 100% больных отмечено уменьшение болевого синдрома на 50% и более от исходного уровня. У 10 (66,6%) пациентов чувствительные нарушения приобрели характер гипе-

рестезии. Все пациенты отмечают хорошую переносимость рПМС.

Заключение. Метод ритмической периферической магнитной стимуляции эффективен в лечении пояснично-крестцовой радикулопатии. Длительность курса зависит от функционального состояния пациента/интенсивности болевого синдрома и может составлять 10, 15 и более сессий. Разработка индивидуализированного алгоритма лечения с помощью рПМС будет возможна после завершения исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум. Иваново: ПрессСто, 2013. – 394 с.: ил.
2. Konstantinou K., Hider S.L., Jordan J.L., et al. The impact of low back-related leg pain on outcomes as compared with low back pain alone: A systematic review of the literature // Clin J Pain. 2013; 29: 644–54.
3. Massé-Alarie H., Beaulieu L.D., Preuss R., Schneider C. Re-

petitive peripheral magnetic neurostimulation of multifidus muscles combined with motor training influences spine motor control and chronic low back pain // Clin Neurophysiol. – 2017; 128(3): 442–53.

4. Smania N., Corato E. et al. Repetitive magnetic stimulation: a novel therapeutic approach for myofascial pain syndrome // J Neurol 2005; 252(3): 307–14.

5. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013, 368 с.: ил.

Бернацкая М.В.

ФГБОУ ВПО Российский
экономический университет
им. Г.В. Плеханова,
Москва, Россия

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОТИВОБОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Введение. Исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что боль занимает первое место в структуре обращаемости за медицинской помощью [2, 3]. Прямые и косвенные экономические потери общества, связанные с болевым синдромом, колоссальны. Наряду с бременем расходов на лечение пациентов следует учитывать издержки, обусловленные снижением производительности труда, уменьшением сдельной оплаты труда, уменьшением рабочих часов и потерянными рабочими днями. В этой связи актуальной становится проблема адекватного и оптимального подхода к противоболевой терапии и консолидация усилий медицинского сообщества и государства [1, 3].

Цель работы – анализ статистических данных расходов различных государств на лечение болевых синдромов и оценка экономических и социальных потерь вследствие этого.

Материалы и методы. Проведен анализ российских и зарубежных источников литературы за последние годы.

Результаты. В ходе анализа не было обнаружено четкой статистики социально-экономических потерь на лечение боли и ее последствий в России, однако имеются работы по данной тематике среди зарубежных аналогов. По данным американского панельного исследования расходов на медицинское обслуживание, только в 2008 г. около 100 млн взрослого населения США было подвержено хронической боли. В 2010 г. затраты на медицинское обслуживание одного пациента с болью превышали на 261–300 долларов США базовую ставку финансирования пациентов без боли. Таким образом, затраты из-за потери производительности труда составили 299–335 млрд долларов, а дополнительные расходы возросли до 300 млрд [5]. В ходе крупного международного исследования 2003 г. было обнаружено, что каждый пятый взрослый европеец страдает от хронической боли [4]. В Ирландии в 2011 г. стоимость лечения одного па-

циента с хроническим болевым синдромом составила 5 665 евро. Потери государства на лечение таких больных исчислялись 5,34 млрд евро и 2,86% ВВП соответственно [7]. В Швеции в 2003 г. снижение производительности труда в результате потери трудоспособности по причине хронической боли было оценено в 87,5 млрд шведских крон (7,37 млрд фунтов стерлингов) и составило 91% от общих социально-экономических затрат государства [8]. Боль в спине стоит экономике Великобритании около 12 300 млн фунтов стерлингов ежегодно [6].

В ходе исследования было отмечено, что проблема оказания помощи пациентам с различными типами боли несет в себе не только медицинскую, но этическую и правовую направленность и напрямую относится к концепции соблюдения прав человека. Неадекватное оказание медицинской помощи при лечении хронической неонкологической боли, а также острой и онкологической боли вызывает тяжелейшие физические и психоэмоциональные расстройства, а государство несет социальные и экономические потери в том случае, если пациент не излечивается. Следует отметить, что лечение боли является достаточно затратным, поскольку связано не только с самим медицинским лечением, но и утяжеляет течение сопутствующих заболеваний [6]. Помимо того, что боль значительно ухудшает качество жизни пациентов, в эту проблему вовлечены и члены их семей, которым требуется серьезная адаптация и приспособляемость к сложившейся ситуации.

Выводы. Являясь актуальной клинической проблемой, боль несет в себе проблему социального, нравственного и экономического характера. Причины дефицита оказания помощи заключены в культурных, социальных и политических установках и позициях государства. Значительное бремя потерь говорит о необходимости поиска рентабельного подхода для решения данной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Загоруйко О.И., Гнездилов А.В., Медведева Л.А., Самойлова Н.В. Необходимость и возможности организации противоболевой помощи при многопрофильных клиниках. Журн. Хирургия им. Н.И. Пирогова. 2013; 1: 13–16.
2. Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. Хрони-

ческая боль: эпидемиология и социально-демографические характеристики пациентов Клиники боли Центра Хирургии. Клиническая и эксперим. хирургия. 2016; 3: 36–43.

3. Чурюканов М.В., Загоруйко О.И. Принципы и последовательность организации помощи пациентам с хронической неонкологической болью. Клиническая и эксперим. хирургия. 2016; 3: 20–27.

4. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10: 287–333.
5. Darrell J.G., Patrick R. The Economic Cost of Pain in the United States. *J. Pain*. 2012; 13(8): 715–724.
6. Maniadakis N., Grey A. The economic burden of back pain in the UK. *Pain*. 2000; 84: 95–103.

7. Raftery M.N., Ryan P., Normand C., Murphy A.W. The economic cost of chronic noncancer pain in Ireland: results from the PRIME study, part 2. *J. of Pain*. 2012; 13(2): 139–145.
8. Swedish Council on Technology Assessment in Health Care (2006). Methods of Treating Chronic Pain. Report No: 177/1+2. http://www.sbu.se/upload/Publikationer/Content1/1/chronic_pain_summary.pdf (accessed 15/08/2008).

**Введенская Е.С.¹,
Палехов А.В.²**

¹ГБУЗНО «Нижегородский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», Нижний Новгород;
²ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь, Россия

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ У ПАЦИЕНТОВ НЕОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В РАМКАХ НОВЫХ ПОЛОЖЕНИЙ ФЕДЕРАЛЬНОЙ НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЙ БАЗЫ

В настоящее время государственная политика направлена на улучшение качества анальгетической терапии с применением опиоидных анальгетиков, большинство из которых относится к группе наркотических лекарственных препаратов. В последние несколько лет произошли существенные изменения нормативно-правовой базы, расширяющие сегодня права медицинских работников при назначении и выписывании наркотических средств и психотропных веществ (НС и ПВ). Начало этих изменений было положено приказом Минздрава России от 20.12.2012 № 1175н «Об утверждении порядка назначения и выписывания лекарственных препаратов, а также форм рецептурных бланков на лекарственные препараты, порядка оформления указанных бланков, их учета и хранения», принципиально отличающимся от предшествующих приказов тем, что им определено назначение НС и ПВ пациентам с выраженным болевым синдромом любого генеза, то есть основным фактором, определяющим тактику обезболивания, является не диагноз, а интенсивность боли. Важным положением приказа следует считать возможность отказа от проведения врачебной комиссии при назначении НС и ПВ.

С 30 июня 2015 г. вступил в силу Федеральный закон от 31.12. 2014 № 501-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон “О наркотических средствах и психотропных веществах”». Этим законом в число основных принципов государственной политики в сфере оборота НС и ПВ включен принцип доступности НС и ПВ граж-

данам, которым они необходимы в медицинских целях. Другие положения Закона направлены на практическую реализацию этого принципа. Право отпуска НС и ПВ предоставлено было не только аптекам, но и удаленным медицинским организациям и обособленным подразделениям медицинских организаций, расположенным в населенных пунктах, где нет аптек. При этом органы исполнительной власти субъектов РФ самостоятельно определяют перечень таких организаций и номенклатуру НС и ПВ, отпускаемых физическим лицам. Запрещено требовать от пациента возврата упаковок от НС и ПВ (например, пустых ампул, блистеров, использованных трансдермальных терапевтических систем (ТТС) при последующей их выписке. А приказом Минздрава России от 15.01.2016 № 23н «Об утверждении порядка приема неиспользованных наркотических средств от родственников умерших больных» уточнено, что указанные упаковки вообще не подлежат возврату.

Постановление Правительства РФ от 06.08.2015 № 807 упростило требования к хранению, перевозке и учету НС и ПВ, а приказ Минздрава России от 30.06.2015 № 386н – процедуру назначения и выписывания НС и ПВ при повторном обращении пациентов. Тем же приказом разрешено выписывать ТТС, содержащие НС, на рецептурных бланках формы № 148-1/у-88. Право выписки НС и ПВ пациентам, требующим постоянного обезболивания, получили не только лечащие врачи, но и иные медицинские работники, в порядке, установленном руководителем медицинской организации.

Вступивший в силу с 12 декабря 2015 г. приказ Минздрава России от 30.06.2015 № 385н отменил требование заверять подписью руководителя медицинской организации или другого ответственного лица рецепт на наркотический лекарственный препарат (формы №107/у-НП) при повторном выписывании.

Распоряжением Правительства РФ от 0.1.06.2016 № 1403-р утверждён план мероприятий («дорожной карты») «Повышение доступности НС и ПВ для использования в медицинских целях», одной из задач которого является «внедрение в клиническую практику современных подходов к лечению болевого синдрома». Среди контрольных показателей реализации этой задачи – объём применения неинвазивных лекарственных форм НС.

С внесением последних изменений в нормативные акты обеспечение пациентов оптимальными (неинвазивными) лекарственными формами НС в 2016 г. возросло в нашей стране по сравнению с 2014 г. в 2,5 раза (с 11% до 28% от необходимой минимальной потребности).

В регионах первоочередными задачами являются разработка и приведение региональных нормативно-правовых актов по организации адекватного обезбоживания в соответствие с федеральными, строгий контроль за выполнением этих нормативно-правовых актов и проведение качественного обучения врачей. Обучение должно проводиться не с целью получения удостоверения, подтверждающего прохождение курса повышения квалификации, а с целью подготовки специалистов, которые в совершенстве владеют навыками использования и назначения анальгетических лекарственных средств. Это касается не только врачей, которые уже работают или начинают работать в создаваемых подразделениях паллиативной медицинской помощи, но и врачей первичного звена (участковых терапевтов и врачей общей практики), а, в особенности врачей-специалистов (неврологов, ревматологов и др.). Только обеспечение эффективного обезбоживания каждым врачом может улучшить качество жизни страдающих от боли пациентов, а возможно, и положительно повлиять на продолжительность их жизни.

*Долбнева Е.Л.,
Гнездилов А.В.,
Крюков С.П.,
Самойлова Н.В.*

*ФГБНУ Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского,
Москва, Россия*

АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПО ПОВОДУ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПРАКТИКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГА (мониторинг проблемы за 2011–2015 гг. по результатам опроса практикующих врачей)

За последние несколько десятилетий, в силу объективных обстоятельств и изменения подхода к оценке болевого синдрома (БС) как «триггера» проявления основного заболевания, роль анестезиолога (А) распространилась на другие области медицины. В данном контексте практика лечения боли все чаще становится частью сферы профессиональной деятельности А, в то же время как лечение острой боли (ОБ) относилось к прямым повседневным обязанностям А (и это всегда было так!). Хроническая боль (ХБ) отличается тем, что существует длительно, более 3–6 мес или лет и при этом обычно трудно установить, чем она провоцируется. ХБ вызывает не только физические, но и эмоциональные и психологические проблемы, меняя поведение, реакции и стиль жизни, зачастую приводя к нетрудоспособности.

Цель исследования – определить актуальность проблемы ОБ и ХБ в повседневной практике А (обращаемость пациентов, спектр нозологий, применяемых методов: инвазивных техник и медицинских препаратов)

и профессиональное отношение со стороны А с учетом необходимости дополнительного обучения.

Материал и методы. Проанализированы результаты письменного опроса 250 врачей А по вопросам ОБ и ХБ за период 2011–2015 гг., касающихся: анкетных данных, стажа работы, количества случаев обращаемости по поводу ОБС и ХБС, не связанного с операцией; выбора стратегии и тактики; необходимости прохождения обучения по программе лечения боли, включая профессиональное отношение к проблеме.

Результаты. Контингент опрашиваемых – анестезиологи, работающие: 58% – в муниципальных, 40,8% – в федеральных ЛПУ; 3,6% – в частных клиниках 67 городов РФ и Москвы. При этом 60,8% (152 чел.) А оставили свои контактные данные, 57% – e-mail. Из них: 7,2% имели стаж до года, 15,2% – от 1–3-х лет, 20,4% – 4–7 лет, 8,8% от 8–10 лет, 27,2% (68 чел.) – 11–20 лет; 12,8% – более 21 года, 8,4% – более 30 лет.

Обращаемость по поводу ОБ и ХБ синдрома, не связанного с операцией составила 49,6% (124 чел.), при этом

было указано 192 причины обращения. Спектр нозологий: наибольшее число обращений – БС, связанный с болью в спине 60,2% (116 чел.) и, преимущественно, «low back pain» (75%); где: 56% (65 чел.) составил корешковый БС; 27,6% (32 чел.) – дорсопатия (остеохондроз) позвоночника; 16,4% (19 чел.) – миофасциальный БС. ХБС, связанный с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, составил 8,8% (17 чел.), при этом суставная боль отмечалась у 70,1% пациентов (12 чел, из них: в анамнезе подагра – у 1,1%, ревматоидный артрит – 1,1%), фантомный БС составил 11,7% (2 чел.); последствия травмы – 23,5% (4 чел.). По поводу онкологического ХБС пациенты обращались в 16,1% (31 чел.). По поводу БС, связанного с болезнями ЖКТ (хр. гастрит, гастродуоденит и др.), – в 5,2% (10 чел.). БС при сердечно-сосудистых заболеваниях, включая острый коронарный синдром и инфаркт миокарда, – 7,3% и сосудов нижних конечностей (1,6%). Редкими обращениями были: 2,6% – по поводу головной боли; 1,6% – офтальмологии.

Не было установлено прямой зависимости обращаемости от общего стажа врача. Очевидно, что «боль не выбирает и не позволяет ждать». В лечебном процессе вышеуказанных клинических ситуаций в 79% случаев А использовали инвазивные техники: проводниковые центральные сегментарные блокады (включая продленные), блокады периферических нервов и сплетений, триггерных зон и др. на основе местных анестетиков, включая опиоиды, витаминные препараты и стероиды. В/м или в/в введение препаратов потребовалось в 78,2% случаев. В 96,7% препараты назначали «per os»: НПВП, анальгетики и адъюванты.

Обучение по программе ОБ и ХБ проходили только 3,6% А (все со стажем >21 года, специализация по иглорефлексотерапии!); 96,4% подготовки не имели. Для 7,2% врачей проблема не представляла интереса.

Однако пройти специальную подготовку по программе ОБ и ХБ хотели бы 83,6% А, поскольку считают, что это является естественным расширением рамок специальности. 48% хотят совмещать работу в отделении анестезиологии с работой в отделении терапии болевых синдромов (ОТБС). При этом 21,6% хотят работать только ОТБС; остальные – только в отделении анестезиологии и реанимации. «Интегративного» (правильного!) подхода в лечении ОБ и ХБ придерживаются 76% А, считая, что в процессе должны принимать участие совместно А, неврологи и др. специалисты. 17,6% считают, что это должны быть только неврологи и А; 3,4% – только неврологи; 1% – только анестезиологи; 2% – это должны быть врачи др. специальностей. По 5-балльной шкале все А оценивают социальную значимость специальности «анестезиология и реаниматология» на 4–5 и на 2–3 – рейтинг среди др. специалистов. «Синдром выгорания» среди специалистов со стажем более 11–20 лет составил 16,3%.

Закключение. Интерес к проблеме ОБ и ХБ, включая обучение, со стороны анестезиологов высокий, поскольку обращаемость пациентов велика, а это требует дополнительных знаний. Пациенты воспринимают врача-анестезиолога как специалиста, который может оказать помощь при выраженном БС или остром БС, который требует быстрой помощи. Отсутствие специального курса обучения вопросам ОБ и ХБ на кафедрах анестезиологии РФ, и отсутствие сертификации, необходимой в повседневной практике А, приводит к тому, что в РФ проблемой боли, в основном, занимаются неврологи, и практически никогда – анестезиологи. В то время как в образовании врачей А этой проблеме в Европе посвящается один год, в Америке – 2 года. Вероятно, «в РФ проблемы боли нет» или «боль есть, но ее лечат другие специалисты».

Кубанов З.А.

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

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В ОРГАНИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Введение. Боль – это одно из состояний, которое в наибольшей степени влияет на качество жизни человека и служит поводом для обращения за медицинской помощью. По определению Международной ассоциации изучения боли, хронической называется «боль, сохраняющаяся по прошествии времени, необходимого для заживления ткани». Наиболее частой локализацией хронической боли (ХБ) является спина, за ней следуют

крупные суставы (коленный и тазобедренный). Также распространёнными причинами хронического болевого синдрома являются головная боль, боль в других суставах, боль после ранений, нейропатическая боль. В отличие от острой боли ХБ сохраняется после заживления раны, не выполняет полезной функции, запускает механизмы центральной сенситизации и структурных изменений в центральной нервной системе, активизирует

механизмы адаптации, характеризуется большой длительностью, долго сохраняется после завершения патологического процесса и заживления раны, не всегда связана с перенесённой в прошлом травмой или заболеванием и, главное, трудно поддаётся лечению. Частота распространённости ХБ очень высока и, по разным оценкам, составляет до 25% среди взрослого населения. Около 75% людей, страдающих от ХБ, испытывают её на протяжении более одного года, а около 50% – более 5 лет. ХБ отрицательно влияет на физическое функционирование, общее и умственное здоровье, жизненную активность, эмоциональные роли и социальное функционирование.

Причины недооценки боли и неадекватности её лечения имеют многофакторную природу. Это недостаточная доступность или отсутствие специализированных центров изучения и лечения боли с мультидисциплинарным подходом, отсутствие единых стандартов по оказанию помощи пациентам с хроническим болевым синдромом, недостаточный уровень образования и информированности персонала, недостаточная адекватность и регулярность применения методов измерения уровня боли, юридические нормы при применении сильнодействующих препаратов.

Цель работы – указание на необходимость создания единых алгоритмов для адекватного обследования и применение мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению хронических болевых синдромов.

Результаты. При диагностической оценке боли используется сбор анамнеза (вопросы на выявление болевого синдрома и выяснения возможной обратимой причины боли, применение диаграммы с изображением фигуры человека для указания локализации боли), физикальное исследование больного. Значительная роль отводится методам визуализации и электродиагностическим методам исследования (электромиография, электронейромиография), а также нейрофизиологиче-

ским методам исследования. Отдельная роль отводится оценочным шкалам боли, при этом выбор конкретной шкалы должен зависеть от возраста и состояния когнитивных функций человека.

При мультидисциплинарном подходе производится психологическое и психиатрическое обследование, оценка социальных, духовных, религиозных и культурологических факторов. Религиозные и культурологические особенности пациента часто влияют на описание и переносимость боли, отношение к медикаментозным и немедикаментозным методам лечения.

Фармакотерапия, основанная на трехступенчатой «лестнице лечения боли», предложенной ВОЗ, в настоящее время содержит модификацию, предлагающую четвертую ступень, включающую интервенционные техники (локальное введение лекарственных средств с диагностической и лечебной целью, физиотерапия и ЛФК, малоинвазивная нейрохирургия (радиочастотная деструкция, холодно-плазменная абляция, нейромодуляция и т.д.). Кроме того, должны применяться психологические методы лечения (методы биологической обратной связи, когнитивно-поведенческая терапия, гипноз и др.), а также междисциплинарные программы реабилитации для пациентов с болевыми синдромами

Заключение. ХБ является очень распространённым и важным клиническим состоянием, оказывающим многостороннее отрицательное влияние на отдельных людей, общество и систему здравоохранения. Исходя из этого, можно сделать вывод, что ХБ – это не симптом какого-то заболевания, а самостоятельное заболевание, требующее особого внимания и мультидисциплинарного подхода в диагностике и выборе метода лечения. Появление новых, более эффективных методов лечения ХБ и создание учреждений, занимающихся проблемой болевых синдромов – главные задачи для удовлетворения запросов общества на эту специфическую медицинскую помощь.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колвин Л., Фэллон М. Основы медицины боли. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2015.
2. Санчес П. Организация лечения хронического болевого синдрома. ЭЛБИ-СПб, 2016.

3. Диагностика и лечение боли /Под редакцией Ван Роенн Дж.Х., Пэйс Дж.А., Преодер М.И./ М.: Издательство БИНОМ; 2012: 496 с.
4. Diwan S., Staats P. Atlas of pain medicine procedures. McGraw-Hill Education, 2015.

Палехов А.В.¹,
Введенская Е.С.²

¹ГБОУ ВПО «Ставропольский
государственный медицинский
университет», Ставрополь;

²ГБУЗНО «Нижегородский
областной центр
по профилактике и борьбе
со СПИД и инфекционными
заболеваниями»,
Нижний Новгород, Россия

МЕСТО ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ НЕОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Как показывает анализ современных российских научных публикаций, основной группой лекарственных средств, рекомендуемых для терапии хронических болевых синдромов (ХБС) у пациентов неонкологического профиля, в том числе и при обострении боли, остаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Сегодня практикующие ревматологи, неврологи практически не назначают опиоидные анальгетики (ОА), что авторы этих публикаций объясняют «громоздкой и неоправданно жесткой системой контроля их медицинского использования». По их мнению, «вся практика терапевтического лечения боли в России, по сути, держится на НПВП» [1].

Общеизвестно, что своевременно начатая адекватная анальгетическая терапия снижает риск формирования патологических ХБС [2, 3]. Следовательно, если назначенная неопиоидная анальгетическая терапия не дает должного эффекта, и пациент продолжает испытывать боль, то риск ее хронизации повышается. Даже в тех случаях, когда проводимая неопиоидная терапия полностью патогенетически обоснована, её недостаточная эффективность провоцирует формирование дополнительных патологических механизмов.

Поэтому необходимость своевременного начала адекватного обезболивания очевидна, и также очевидна целесообразность своевременного усиления терапии, в том числе и с применением ОА.

В настоящее время, когда государственная политика активно направлена на повышение доступности ОА в нашей стране, крайне важно рассмотреть следующие вопросы, определяющие целесообразность назначения ОА пациентам с ХБС, обусловленными заболеваниями неопухоловой природы. Во-первых, место этой группы анальгетиков при ХБС у пациентов неонкологического профиля, во-вторых, вероятность и скорость развития опиоидной толерантности и зависимости при их применении, и, наконец, нормативная доступность назначения этих лекарственных средств.

При рассмотрении первого вопроса необходимо учитывать, что ОА в терапии ХБС у пациентов с благоприятным прогнозом в отношении жизни должны

оставаться препаратами «второго эшелона». В ряде исследований анальгетический эффект патогенетически обоснованной терапии препаратами (например, НПВП при ХБС, обусловленных воспалительными процессами) сравнивается с эффектом ОА. При этом анализируется, целесообразность применения той или иной группы препаратов. Сопоставление анальгетического эффекта препаратов, обладающих принципиально различными механизмами действия, не может лежать в основе их выбора. Один из принципов медикаментозного лечения болевых синдромов, отмеченный во всех основополагающих методических материалах, посвящённых, в том числе общим принципам терапии болевых синдромов (БС), гласит «Монотерапия ОА любых болевых синдромов нецелесообразна. В целях повышения эффективности и безопасности обезбоживания ОА следует сочетать с неопиоидными компонентами, избираемыми в соответствии с патогенезом конкретного БС» [4, 5]. Таким образом, применение ОА, хорошо сочетающихся с патогенетически обоснованными противовоспалительными препаратами, может значительно улучшить качество и эффективность как анальгетического, так и противовоспалительного компонентов терапии.

Что касается второго вопроса, несомненно, в тактике ведения пациентов с благоприятным прогнозом в отношении жизни избавление от боли и профилактика её хронизации при назначении ОА должны сочетаться с мерами, предотвращающими развитие опиоидной толерантности и снижающими риска возникновения опиоидной зависимости. Очевидно, что в этих случаях, оптимальным будет кратковременное назначение ОА, в периоды обострения ХБС, а избираемые лекарственные средства и их лекарственные формы должны обладать минимальным риском развития опиоидной толерантности и наркогенного потенциала. Тактика выбора оптимальных лекарственных средства и их лекарственных форм состоит в применении специально подобранных синтетических и полусинтетических ОА (комбинированных препаратов на их основе), в неинвазивных пролонгированных лекарственных формах [3, 6–8].

Что касается «громоздкой и неоправданно жесткой системы контроля медицинского использования ОА», то неоднократно подчёркивалось, что в последние несколько лет в нормативно-правовую базу внесен ряд изменений, самым существенным образом меняющих подход к назначению ОА при оказании первичной медико-санитарной, специализированной и паллиативной медицинской помощи [3, 6, 7]. В настоящее время назначение ОА производится пациентам с выражен-

ным болевым синдромом любого генеза, т.е. основным фактором, определяющим тактику обезболивания, является не диагноз, а интенсивность боли, что снимает нормативные барьеры для назначения ОА пациентам неонкологического профиля. В то же время значительное повышение контроля адекватности анальгетической терапии заставляет врача в первую очередь думать о полноценном контроле боли, в котором особое место занимает и применение ОА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кресс Х., Каратеев А.Е., Кукушкин М.Л. Эффективный контроль боли: научно обоснованные терапевтические подходы. РМЖ. 2016; 12: 757–764.
2. Кукушкин М.Л. Механизмы развития и принципы этиопатогенетической терапии хронической боли. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 2: 89–94.
3. Палехов А.В., Введенская Е.С. Проблемы опиоидной терапии больных с хроническим болевым синдромом и пути их решения. Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. 2015; 11 (114): 70–83.
4. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических анальгетических средств при острой и хронической боли. Методические указания № 819 МЗ и СР РФ, М., 2005, 79 с.
5. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли. М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России», 2011, 72 с.
6. Палехов А.В. Выбор опиоидной терапии боли как критерий качества оказания паллиативной медицинской помощи. Паллиативная медицина и реабилитация. 2013; 3: 23–26.
7. Палехов А.В., Введенская Е.С. Тактика назначения опиоидных анальгетиков при купировании хронической боли у пациентов пожилого возраста. Фарматека. 2016; 13 (326): 26–32.
8. Mitra S. Opioid-induced hyperalgesia: Pathophysiology and clinical implications. J Opioid Manage. 2008; 4: 123–130.

СПИСОК АВТОРОВ

Абаимов Д.А.	20	Исайкин А.И.	39	Потатурко А.В.	87
Абрамова А.Ю.	3	Ишинова В.А.	82	Потемкина С.В.	82
Абрамова Е.Д.	35	Кавелина А.В.	39	Раянова Г.Ш.	36
Актулаева А.А.	89	Калашников М.В.	76	Решетняк В.К.	10
Александров Л.С.	80	Калина Н.В.	76	Рзаев Д.А.	98, 103
Алексеев В.В.	97	Калинченко Б.М.	6, 105	Ровбуть С.М.	115
Аленикова О.А.	52	Каракулова Ю.В.	9, 56	Рогов Д.Ю.	103
Алтухов С.В.	82	Карасева Р.С.	70	Румянцева В.А.	43
Амелин А.В.	4	Карпов А.С.	17	Рябенко А.Ю.	38, 109
Амирчупанов М.Д.	17	Карпов С.М.	85	Рябых С.О.	98
Ансаров Х.Ш.	37, 89, 92, 93, 106, 108	Карпов С.М.	17, 29, 57, 58, 59, 95, 107	Саковец Т.Г.	47, 48, 116
Афанасьева А.И.	14	Кастыро И.В.	71	Салина Е.А.	27, 55, 111
Ахмадеева Л.Р.	15, 36	Квятковская С.В.	70	Самойлова Н.В.	126
Ашурков А.В.	101	Керефов А.А.	110	Самульджко Ю.С.	4
Бабаян Л.Э.	4	Киселев Р.С.	101	Сариев А.К.	20
Балязина Е.В.	12	Клебан А.В.	83	Свинковская Т.В.	52
Барулин А.Е.	6, 105	Кобызов А.Е.	98	Семенов Р.Р.	85
Белов Ю.В.	67	Козлов А.Ю.	3	Серга А.А.	25
Бернацкая М.В.	124	Коновалов А.Н.	102	Сергеева С.П.	80
Беспалов Е.К.	7	Копачка М.М.	122	Сехвейл Салах М.М.	28
Блохина В.Н.	122	Костырева М.В.	21	Силаев М.А.	70, 74, 91
Богданов В.С.	38	Красников А.В.	20, 21	Слюсаренко Е.В.	49
Богданов Э.И.	48	Краснов В.Г.	35	Смагина И.В.	14
Бондарева О. И.	12	Кривошапкин А.Л.	101	Снегирев А.Ю.	98
Борисенко А.В.	115	Крутицкий И.К.	82	Соколов А.Ю.	4
Борисова Э.Г.	16	Крюков С.П.	63	Сорокина Е.А.	14
Важенин А.В.	74	Крюков С.П.	126	Стадник Г.Б.	82
Васильева С.С.	77	Кубанов З.А.	127	Стародубцев А.А.	29, 95
Вашченко Н.В.	7	Кузнецова Е.Б.	27, 55, 111	Стародубцев А.И.	29, 95, 107
Ващенко В.В.	8	Кукушкин М.Л.	10	Субботин Ф.А.	118
Введенская Е.С.	125, 129	Куликова Е.В.	103	Суслова Е.А.	74
Ворошин Д.Г.	74	Куракова Е.А.	92, 93, 106	Табеева Г.Р.	19, 120
Вышлова И.А.	17, 29, 44, 59, 95, 107	Курганова Ю. М.	40	Тараканов А.А.	86
Гаджиев А.М.	17	Курушина О.В.	6, 37, 89, 92, 93, 106	Тараканов А.В.	86
Гандылян К.С.	17	Кушбанов К.А.	112	Терехов В.С.	97
Гильвег А.С.	62	Левчик Е.Ю.	64	Титова О.Г.	110
Гнездилов А.В.	63, 126	Лезина Д.С.	73	Ткачева Е.С.	31
Гончарова З.А.	28	Лемина Е.Ю.	11	Томский А.А.	100, 102
Гончаров М.Ю.	64	Лифенцов И.Г.	91	Торшин В.И.	71
Гордеева И.Е.	37, 89, 106, 108	Лихачев С.А.	8, 52, 83, 84, 97, 115	Трошина Е.М.	122
Григорович К.А.	98	Лунев К.В.	14	Труханова И.Г.	65
Губина Е.Б.	79	Любашина О.А.	4	Трушин И.В.	91
Гуреев А.Д.	65	Мавлиева Г.М.	113	Тумуров Д.А.	46
Давыдов Н.В.	65	Мажейко Л.И.	22	Тюрина Е.А.	66
Давыдов О.С.	46	Макашова Е.С.	100, 102	Феоктистов Э.Л.	119
Данилов А. Б.	40	Матрасулова Д.М.	61	Филимонова Т.А.	56
Денисова Н.П.	98, 103	Машарипова Ю. К.	77	Халиуллин А.Р.	47, 116
Деревянко Х.П.	15	Медведева Л.А.	7, 24, 31, 42, 67, 90	Харисова Э.М.	36
Дмитриев А.Б.	98	Меркулова Д.М.	73	Хачаянц Н.Ю.	57
Днишев Т.Р.	112	Меркулов Ю.А.	73	Хорева М.А.	32
Долбнева Е.Л.	63, 126	Муртазин В.И.	101	Хох И.Р.	36
Долгова И.Н.	17, 41, 58	Наджарьян Л.Г.	25	Цыган В.Н.	16
Долгов А.М.	38	Надточий Н.Б.	91	Черенков А.А.	77
Дорина Н.Н.	22	Наумовская Н.А.	84	Чечет Е.А.	33
Доронина К.С.	53	Нестерова С.В.	26	Чигрина Н.В.	41
Доронина О.Б.	53	Никенина Е.В.	3	Чурюканов В.В.	11
Доронин Б.М.	53	Никитенко В.В.	16	Чурюканов М.В.	7, 31
Дракина О.В.	66	Николаев С.Г.	122	Шабалина А.А.	21
Друшлякова А.А.	6	Ничепуренко Н.И.	97	Шабалов В.А.	101
Дудко А.В.	55	Носкова Т.Ю.	20	Шагбазян А.Э.	120
Думцев В.В.	6	Оганесян Г.Р.	114	Шведков В.В.	20, 21
Евдокимова Е.М.	19	Омельченко Е.И.	58, 59	Шевелев О.А.	69
Ермоленко А.С.	112	Орлов К.Ю.	101	Шевцова Г.Е.	24, 42
Ерохин А.Н.	79, 98	Пажигова З.Б.	58, 59	Шевченко П.П.	58, 59
Ефремов В.В.	86	Палехов А.В.	125, 129	Шестель Е.А.	50
Жук Е.А.	54	Пантелеев С.С.	4	Шиков А.С.	121
Загоруйко О.И.	24, 42, 67, 90	Пантюхова Е.Ю.	20	Широков В.А.	49, 87, 119
Закарян Г.Г.	91	Парсамян Р.Р.	27	Шпагин М.В.	25, 110, 112
Зубкова А.В.	109	Парфенов В.А.	33, 62	Шербакова Н.Е.	43, 76
Иванова М.А.	39	Пархоменко Е.В.	14, 32	Юлдашев Ж.А.	61
Ивлева А.Д.	17	Пашнина Е.А.	74	Юшкова О.А.	119
Игнатов В.Ю.	70	Перцов С.С.	3	Якупов Э.З.	121
Иллариошкин С.Н.	53	Политика О.И.	36	Ястребов Д.Н.	110
Ильинская М.В.	69	Полушкин А.А.	102		
Исагулян Э.Д.	100, 102	Попадюк В.И.	69, 71		

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

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

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

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

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

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

ОБЩИЕ ПРАВИЛА

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

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

Титульный лист должен содержать:

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

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

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

ТЕКСТ

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

Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ПРИМЕРЫ БИБЛИОГРАФИЧЕСКОГО ОФОРМЛЕНИЯ ИСТОЧНИКОВ:

Книги

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

Журналы

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

Тезисы докладов

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

Электронные публикации и базы данных

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

**Редколлегия оставляет за собой право
сокращать и редактировать статьи.**

**Статьи, ранее опубликованные или направленные
в другой журнал либо сборник, не принимаются.**

**Статьи, оформленные не в соответствии с указанными
правилами, возвращаются авторам
без рассмотрения.**