

УЖБ

Украинский Журнал Боли
Український Журнал Болю
Ukrainian Journal of Pain

■ СПЕЦІАЛЬНИЙ ВИПУСК

Приурочений до
**2-го Східно-Європейського
Конгресу з Болю**

Одеса, 1-3 червня 2016 року



2nd East-European
Congress on Pain

Офіційний журнал
Української асоціації
з вивчення болю
www.pain.in.ua

ISSN: 2303-9736

Українська Асоціація з Вивчення Болю
УАВБ[®]
Divinum opus sedare dolorem



Кокарніт

КОМПЛЕКСНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРЕПАРАТ*

- *Неврити, нейропатії (у т. ч. при цукровому діабеті, перніціозній анемії);*
- *невралгії різного походження;*
- *міалгія, ішіалгія;*
- *люмбаго, радикуліт;*
- *бурсити, тендиніти;*
- *ішемічна хвороба серця;*
- *міокардити;*
- *міокардіопатії*

НІКОТИНАМІД	20	мг
КОКАРБОКСИЛАЗА	50	мг
ЦІАНОКОБАЛАМІН	0,5	мг
ДИНАТРІЮ АДЕНОЗИН ТРИФОСФАТ ТРИГІДРАТ	10	мг



www.worldmedicine.ua

За додатковою інформацією звертайтеся за тел.: (044) 463-61-11
e-mail: info@worldmedicine.ua



* ІНСТРУКЦІЯ

для медичного застосування препарату (скорочено)

Протипоказання. Для препарату Кокарніт: підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату; кардіогенний шок та інші види шоку; декомпенсована серцева недостатність, синдром пролонгації інтервалу QT, тяжкі форми брадиаритмій, атріовентрикулярна блокада II-III ступеня, гострий інфаркт міокарда, артеріальна гіпотензія, тяжкі форми артеріальної гіпертензії, геморагічний інсульт; обструктивні захворювання бронхолегеневої системи; гіперкаліємія, гіпермагніємія, тяжкі форми бронхіальної астми; еритремія, еритроцитоз, новоутворення, за винятком випадків, що супроводжуються мегалобластичною анемією та дефіцитом вітаміну В₁₂; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення; подагра; гіперурикемія; тяжка печінкова недостатність (у т.ч. цироз); декомпенсований діабет, раптове зниження периферичного судинного опору в анамнезі, гіперкоагуляція (у т.ч. при гострих тромбозах); запальні захворювання легень. **Спосіб застосування та дози.** У зв'язку з наявністю у складі препарату лідокаїну перед застосуванням препарату необхідно зробити шкірну пробу на підвищену чутливість. Про наявність підвищеної чутливості свідчать набряк і почервоніння у місці ін'єкції. Після розведення розчинником Кокарніт вводити внутрішньом'язово по 1-2 ампули препарату 1 раз на добу. Тривалість лікування та проведення повторних курсів залежать від перебігу і тяжкості захворювання. **Побічні реакції.** При застосуванні препарату Кокарніт можливі наступні прояви побічних реакцій. **Неврологічні розлади:** головний біль, запаморочення, короточасна втрата свідомості, відчуття стиснення у голові, фобії, нервово збудження, парестезії. **З боку органів зору:** нечіткість зору. **Кардіальні розлади:** тахікардія, біль у ділянці серця, аритмія, брадикардія, неприємні відчуття у грудях, відчуття серцебиття, порушення АВ-провідності (атріовентрикулярна блокада), асистолія. **З боку судин:** зниження артеріального тиску, гіперкоагуляція. **З боку дихальної системи:** задишка, бронхоспазм. **З боку шлунково-кишкового тракту:** нудота, металевий присмак у роті, посилення моторики травного каналу. **Загальні розлади:** відчуття жару, нездужання, гарячка, підвищена пітливість, біль у руках, спині, шиї, порушення пуринового обміну. **З боку шкіри та підшкірної клітковини:** гіперемія обличчя, свербіж, шкірні висипання, кров'яніякна, акне, бульозні висипання, алергічний дерматит, експлозивний дерматит. **З боку імунної системи:** реакції гіперчутливості, включаючи анафілактичний шок, набряк Квінке. **З боку шлук та сечовидільної системи:** посилення діурезу. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Упаковка.** 3 скляні ампули коричневого кольору з препаратом (ліофілізатом) та 3 скляні ампули коричневого кольору з розчинником у контурній чарунковій упаковці; 1 контурна чарункова упаковка у картонній коробці. **Виробник.** Е.П.І.Ко., Єгипет. **Заявник.** УОРЛД МЕДИЦИН ЛІМІТЕД, Велика Британія. ЗАТВЕРДЖЕНО наказ Міністерства охорони здоров'я України № 873 від 20.11.2014 р. Реєстраційне посвідчення № ЦА/8392/01/01.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація надана скорочено.
З повною інформацією про препарати можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препаратів.

знеболюючий протизапальний протиревматичний

● 275 мг ● 550 мг



Напроксен натрію

НАПРОФФ

больовий
синдром

менструаль-
ний біль, біль
після встановлення
внутрішньо-
маткової
спіралі

ревматичні
захворювання

мігрень,
подагра

НАПРОФФ. Склад: діюча речовина: напроксен; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 275 мг або 550 мг напроксену натрію; **допоміжні речовини:** целюлоза мікрокристалічна, повідон, тальк, магнію стеарат; **склад оболонки:** опадри білий (гіпромелоза, титану діоксид (E 171), макрогол). **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТС M01A E02. **Показання.** Головний та зубний біль; мігрень; менструальний біль; біль у м'язах, суглобах та біль у хребті (порушення з боку опорно-рухового апарату); післятравматичний біль (розтягнення зв'язок, забиття, перенапруження); післяопераційний біль (у травматології, ортопедії, гінекології, хірургічній стоматології); ревматичні захворювання (ревматоїдний артрит, остеоартрит, анкілозний спондилоартрит та подагра). **Противпоказання.** Підвищена чутливість до напроксену або інших інгредієнтів препарату; бронхіальна астма, уртикарія, інші алергічні реакції, пов'язані із прийомом саліцилатів та інших нестероїдних протизапальних засобів; гострий період чи рецидив виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, шлунково-кишкові кровотечі; тяжкі порушення функції печінки та нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв), серцева недостатність. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що найчастіше пов'язані з прийомом великих доз препарату. **З боку травної системи:** часто: запор, біль у черевній порожнині, нудота, диспепсія, діарея, стоматит; нечасто: кровотечі в шлунково-кишковому тракті та/чи перфорація шлунка, гематемез, мелена, блювання. **З боку гепатобілярної системи:** нечасто: підвищення рівня ферментів печінки, жовтяниця. **З боку нервової системи:** часто: головний біль, вертиго, запаморочення, сонливість; нечасто: депресія, порушення сну, нездатність сконцентруватися, безсоння, нудота, біль у м'язах та м'язова слабкість. **З боку шкіри та її похідних:** часто: свербіж, висипання на шкірі, синці, посилене потовиділення, пурпура; нечасто: алопеція, світлочутливі дерматити. **З боку органів слуху:** часто: шум у вухах; нечасто: порушення слуху. **Передозування.** Після випадкового чи навмисного прийому великої кількості препарату може з'явитися біль у черевній порожнині, нудота, блювання, запаморочення, дзвін у вухах, роздратованість, сонливість; у більш тяжких випадках – криваве блювання, мелена, порушення свідомості, розлади дихання, судоми та ниркова недостатність. Показано промивання шлунка, застосування активованого вугілля (0,5 г/кг), антацидів, інгібіторів H2-рецепторів, інгібіторів протонної помпи, мізопростану та проведення симптоматичного лікування. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Протипоказано застосовувати препарат у період вагітності або годування груддю. **Діти.** Не застосовують дітям віком до 16 років. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** «Біофарма Ілач Сан. ве Тідж. А.Ш.», Туреччина. **Заявник.** «Ротафарм Лімітед», Велика Британія. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №715 від 13.09.2012 р. Реєстраційне посвідчення №UA/12506/01/01. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №715 від 13.09.2012 р. Реєстраційне посвідчення №UA/12506/01/02.

Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції щодо застосування препарату.
Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.

За додатковою інформацією звертайтеся за тел.: +380 56 7 905 509 | E-mail: info@rotapharm.com.ua



Українська Асоціація з Вивчення Болю



УАВБ[®]

Divinum opus sedare dolorem



Українська асоціація з вивчення болю

УАВБ – це:

Безперервна медична освіта
Члени у всіх регіонах України
Групи спеціального інтересу

ІНІЦІАТИВИ

Конкурс "Молодий науковець року"
Освітні та наукові гранти
Стажування та школи з болю в Європі

ЗАХОДИ

Східноєвропейський конгрес з болю
Конференції PainControl
Школи з болю

ВИДАННЯ

Український журнал болю
Клінічні оновлення з болю
Новинний бюлетень

Українська асоціація з вивчення болю (УАВБ) – мультидисциплінарна організація, яка об'єднує лікарів, наукових співробітників, медичних сестер, організаторів охорони здоров'я та інших фахівців з метою покращення надання допомоги людям, що страждають від болю.

Вступити в УАВБ, дізнатися останні новини, розклад наукових заходів в Україні та за її кордоном можна на офіційному сайті УАВБ за адресою:

www.pain.in.ua

ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м.Рубіжне)
Українська асоціація з вивчення болю

№ 1 (5), 2016

УЖБ

Український журнал болю
Украинский журнал боли
Ukrainian Journal of Pain

Офіційне видання
Української асоціації з вивчення болю



Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у 2011 році
Періодичність виходу: 4 рази на рік
ISSN: 2303-9736

www.journal.pain.ua

УЖБ

Український журнал болю

Украинский журнал боли

Ukrainian Journal of Pain

Офіційний журнал
Української асоціації
з вивчення болю

№1 (5), 2016
ISSN: 2303-9736

Рекомендовано до друку рішенням Правління
Української асоціації з вивчення болю,
протокол №17 від 21.01.2016

Шеф-редактор Романенко В.І.
Технічний редактор Солом'янюк С.В.

Адреса для звернень:

З питань передплати:

journal@pain.in.ua

Тел. +38 (095) 100-4655

З питань розміщення реклами:

reklama@pain.in.ua

Російською, українською та англійською мовами
Реєстраційне посвідчення КВ № 22000-11900ПР
Видано Міністерством юстиції України 23.03.2016 р.

Формат 60x84/8. Друк офсетний.
Тираж 2 000 прим. Зам. № 0000127 від 10.05.2016.

Адреса редакції:

А/с 3, Київ, 01024, Україна

Тел.: +38(095) 100-46-55

E-mail: journal@pain.in.ua

(Тема: До редакції «Українського журналу болю»)

www.journal.pain.ua

Видавець – Українська асоціація з вивчення болю

Адреса для листування: А/с 3, Київ, 01004

Адреса реєстрації: вул. Богомольця 4, Київ, 01024

Тел.: +38(095) 100-46-55

E-mail: journal@pain.in.ua

www.pain.in.ua

Надруковано ТОВ «Принт 24»

вул. Шахтарська 9-г, Київ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

Романенко І.В. (Рубіжне, Україна)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Бурьянов О.А. (Київ, Україна)

Войтенко Н.В. (Київ, Україна)

Волошин П.В. (Харків, Україна)

Гайко Г.В. (Київ, Україна)

Голяновський О.В. (Київ, Україна)

Давтян Л.Л. (Київ, Україна)

Комаревцев В.М. (Рубіжне, Україна)

Кришталь О.О. (Київ, Україна)

Юффе І.В. (Рубіжне, Україна)

Мамчур В.Й. (Дніпропетровськ, Україна)

Міщенко Т.С. (Харків, Україна)

Морозова О.Г. (Харків, Україна)

Овчаренко М.О. (Рубіжне, Україна)

Поворознюк В.В. (Київ, Україна)

Постернак Г.І. (Рубіжне, Україна)

Усатов С.А. (Рубіжне, Україна)

Хімійон Л.В. (Київ, Україна)

Цімбалюк В.І. (Київ, Україна)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Гафуров Б.Г. (Ташкент, Узбекистан)

Голубев В.Л. (Москва, Росія)

Гроппа С.О. (Кишинів, Молдова)

Данилов А.Б. (Москва, Росія)

Іванічев Г.О. (Казань, Росія)

Кукушкін М.Л. (Москва, Росія)

Молдовану І.В. (Кишинів, Молдова)

Осипова В.В. (Москва, Росія)

Табеева Г.Р. (Москва, Росія)

Філатова О.Г. (Москва, Росія)

Яхно М.М. (Москва, Росія)

Bart Morlion (Leuven, Belgium)

Chris Wells (Liverpool, UK)

David Kopsky (Amsterdam, Netherlands)

Eija Kalso (Helsinki, Finland)

Fabio Antonaci (Pavia, Italy)

Giustino Varrassi (Teramo, Italy)

Hans G. Kress (Vienna, Austria)

Herman O. Handwerker (Erlangen, Germany)

Ivan Milanov (Sofia, Bulgaria)

Jan Keppel Hesselink (Amsterdam, Netherlands)

Judith Paice (Chicago, USA)

Marijana Bras (Zagreb, Croatia)

Per Hanson (Stockholm, Sweden)

Ralf Baron (Keil, Germany)

Reinhard Sittl (Erlangen, Germany)

Ricardo Ruiz-Lopez (Barcelona, Spain)

Roberto Casale (Bergamo, Italy)

Rolf-Detlef Treede (Mannheim, Germany)

Rudolf Likar (Klagenfurt, Austria)

Veljko Dordevic (Zagreb, Croatia)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодатець. Відповідальність за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук і інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій, рекламних чи інших матеріалів дозволено лише за попередньої письмової згоди редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Всі права захищені.

Зміст

Черезшкірна радіочастотна селективна ризотомія Гасерового вузла у лікуванні невралгії трійчастого нерва (НТН) та кластерного головного болю <i>Єрошкін О.А.</i>	14
Молекулярні механізми болювих синдромів при периферичній діабетичній нейропатії: роль іонів кальцію <i>Хомула С.В., Войтенко Н.В., Білан П.В.</i>	20
Особенности психовегетативных нарушений при хроническом болевом синдроме <i>Романенко В.И., Романенко И.В., Романенко И.Ю.</i>	27
Лікування міофасціального синдрому дельтоподібного м'яза методом екстракорпоральної ударно-хвильової терапії <i>Алейнік В.А.</i>	30
Реалізація принципу мультимодальної анальгезії в хірургічному лікуванні хворих на гострий панкреатит <i>Андрющенко В.П., Куновський В.В., Андрющенко Д.В.</i>	30
Мультидисциплінарний підхід при лікуванні больних с дорсалгіями <i>Буцкая Л.В., Древицкая О.О., Данилова О.А.</i>	31
Курабельність естрогендіфіцитних артралгій у клімактерії <i>Грищенко О.В., Васильєва І.А., Гришук К.О.</i>	32
Оценка качества жизни у пациентов с коморбидными состояниями: возможности оптимизации лечения и профилактики <i>Вознюк Л. А.</i>	32
Хронічний тазовий біль при зовнішньому ендометріозі <i>Воронкова Н.М., Яроцький М.Є., Семенюк Л.М., Ларіна О.В.</i>	33
Периневральное КТ контролируемое введение стероидов при грыже межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника <i>Вывра О.Е., Долуда Я.А.</i>	34
Иммунологические аспекты синдрома хронической тазовой боли у пациентов с воспалительными заболеваниями органов малого таза <i>Дубоссарская З.М., Грек Л.П.</i>	35
Дифференцированный подход к лечению ликворно-гипертензионного синдрома в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы с учетом возрастного аспекта <i>Губина Г.Л., Гладкая-Губина Я.Н., Павлова О.П., Цымбал А.М., Погорелова О.В., Слепак Е.Н.</i>	36

Contents

Percutaneous radiofrequency selective rhizotomy of Gasser's node in treatment of trigeminal neuralgia and cluster headache <i>Eroshkin O.A.</i>	14
Molecular mechanisms of pain syndromes under peripheral diabetic neuropathy: role of calcium ions <i>E.V. Khomula, N.V. Voitenko, P.V. Belan</i>	20
Peculiarities of psychovegetative disorders in chronic pain syndromes <i>Romanenko V.I., Romanenko I.V., Romanenko I.Yu.</i>	27
Treatment of myofascial syndrome of deltoid muscle with method of extracorporeal radio shock wave therapy <i>Aleynik V.A.</i>	30
Realization of principle of multimodal analgesia in surgical treatment of acute pancreatitis patients <i>Andryuschenko V.P., Kunovs'kiy V.V., Andryuschenko D.V.</i>	30
A multidisciplinary approach in the treatment of patients with dorsalgia <i>Buts'ka L.V., Derevits'ks O.O., Danylova O.A.</i>	31
Curability of estrogendeficient arthralgia in climax <i>Gryshchenko O.V., Vasyl'eva I.A., Gryshchuk K.O.</i>	32
The assessment of quality of life in patients with comorbidities: the possibility of optimizing treatment and prevention <i>Voznyuk L.A.</i>	32
Chronic pelvic pain in external endometriosis <i>Voronkova N.M., Yarots'ky M.E., Semenyuk L.M., Larina O.V.</i>	33
Perineural CT-controlled infusion of steroids for a herniated disc of the cervical spine <i>Vyrva O.E., Doluda Ya.A.</i>	34
Immunological aspects of chronic pelvic pain syndrome in patients with inflammatory diseases of the pelvic organs <i>Dubosarskaya Z.M., Grek L.P.</i>	35
A differentiated approach to the treatment of liquor-hypertensive syndrome in the late period of closed craniocerebral injury with age aspect <i>Gubina G.L., Gladkaya-Gubina Ya.N., Pavlova O.P., Tsybmal A.M., Pogorelova O.V., Stepak E.N.</i>	36



Особливості лікування лейоміоми матки з больовим та гемморагічним синдромом у жінок репродуктивного віку з метаболічним синдромом <i>Яроцький М.Є., Дем'яненко Л. В., Яроцька К.М.</i>	Features of treatment of uterine leiomyoma with pain and hemmorage syndrome in women of reproductive age with metabolic syndrome <i>Yarots'kiy M.E., Dem'yanenko L. V., Yarots'ka K.M.</i>	36	36
Лечение дорсалгий под контролем ультразвуковой навигации <i>Звягина Л.А.</i>	Treatment of dorsalgia under the control of an ultrasound navigation <i>Zvyagina L.A.</i>	37	37
Ранні результати лікування хворих з нижньопоперековим больовим синдромом методом радіочастотної денервації фасеткових суглобів <i>Квасницький М.В., Квасницька О.М.</i>	Early results of treatment of patients with low back pain with method of radiofrequency denervation of facet joints <i>Kvasnits'kiy M.V., Kvasnits'ka O.M.</i>	38	38
Больовий синдром у пацієнтів з гострим панкреатитом: дослідження якості оцінки ліквідації болі у хірургічних хворих <i>Куновський В.В.</i>	Pain syndrome in patients with acute pancreatitis: a study on the quality of evaluation of pain in surgical patients <i>Kunovs'kiy V.V.</i>	38	38
Лікування болю в українських реаліях. Проблеми і перші надбання з досвіду Луцької міської клінічної лікарні <i>Мельник Р.В.</i>	Pain management in Ukrainian reality. Problems and first achievements from the experience of Lutsk city clinical hospital <i>Mel'nik R.V.</i>	39	39
Вплив мелоксикаму на больовий синдром при остеоартрози <i>Оринчак М.А., Човганюк О.С., Гаман І.О., Вакалюк І.І., Василечко М.М., Артеменко Н.Р., Александрук Д.П., Краснопольський С.З.</i>	The effect of meloxicam on pain syndrome in osteoarthritis <i>Orinchak M.A., Chovganyuk O.S., Gaman I.O., Vakalyuk I.I., Vasilechko M.M., Artemenko N.R., Aleksandruk D.P., Krasnopol'sky S.Z.</i>	40	40
Радиочастотные методики в лечении хронической боли <i>Павлов Б.Б.</i>	Radiofrequency techniques in the treatment of chronic pain <i>Pavlov B.B.</i>	40	40
Вертеброгенные болевые синдромы: эпидуральное введение кортикостероидов <i>Павлов Б.Б.</i>	Vertebrogenic pain syndromes: epidural administration of corticosteroids <i>Pavlov B.B.</i>	41	41
Нейропатичний компонент болю в пацієнтів різного віку з остеоартрозом колінних суглобів <i>Поворознюк В.В., Приймич У.І.</i>	Neuropathic pain component in patients of different age with osteoarthritis of the knee <i>Povoroznyuk V.V., Prijmich U.I.</i>	41	41
Особливості больового синдрому та психологічного стану хворих на ревматоїдний артрит залежно від варіанту поліморфних ділянок промоторного регіону гену 5-HTR2A серотонінових рецепторів T102C ТА A-1438-G <i>Процюк Л.О.</i>	Features of pain syndrome and psychological status of patients with rheumatoid arthritis depending on the variant polymorphic sites the promoter region of 5-HTR2A serotonin receptor T102C AND A-1438-G <i>Protsyuk L.O.</i>	42	42
Фибромиалгия, или «Всё вы, милочка, выдумали» <i>Свирков В.Н.</i>	Fibromyalgia, or «It is all your imagination, my dear» <i>Svirkov V.N.</i>	43	43
О природе спинального болевого синдрома у ортопедических больных <i>Сердюк В.В.</i>	About the nature of spinal pain syndrome in orthopedic patients <i>Serdyuk V.V.</i>	43	43
Использование современной физиотерапевтической аппаратуры и средств лечебной физкультуры в амбулаторном лечении пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами <i>Сиделковский А.Л., Овсянников А.А., Макареня В.В.</i>	The use of modern physiotherapy equipment and means of physical therapy in the outpatient treatment of patients with vertebrogenic pain syndromes <i>Sidelkovskiy A.L., Ovsyannikov A.A., Makarenya V.V.</i>	44	44

Фіброміалгія – модель дифузного нейропатичного болю	Fibromyalgia as model of diffuse neuropathic pain
<i>Станіславчук М.А.</i>45	<i>Stanislavchuk M.A.</i>45
Досвід використання опитувальників LANSS та DN4 для визначення нейропатичного компоненту болю у хворих на анкілозний спонділіт	Experience in the use of the DN4 and LANSS questionnaires to determine neuropathic component of pain in patients with ankylosing spondylitis
<i>Станіславчук М.А., Шаповал І.І.</i>46	<i>Stanislavchuk M.A., Shapoval I.I.</i>46
Оценка эффективности комплексного консервативного лечения больных с компрессионно-корешковыми синдромами, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков	Evaluation of effectiveness of complex conservative treatment of patients with compression-radicular caused by hernias of intervertebral discs
<i>Фурса І.А., Кас І.В.</i>46	<i>Fursa I.A., Kas I.V.</i>46
Применение антигомотоксической терапии и электронеуростимуляции при дорсопатиях	The use of antihomotoxic therapy and electroneurostimulation in dorsopathies
<i>Чухраєв Н.В., Буцкая Л.В., Данилова О.А.</i>47	<i>Chuhraev N.V., Buckaya L.V., Danilova O.A.</i>47
Дискинезии при акинетико-ригидной форме болезни Паркинсона. Пути решения проблемы	Dyskinesia in akinetic-rigid form of Parkinson's disease. Solution of problem
<i>Юров І.В.</i>48	<i>Yurov I.V.</i>48
Radiofrequency procedures in chronic pain management: clinical effectiveness and mechanisms of action	Radiofrequency procedures in chronic pain management: clinical effectiveness and mechanisms of action
<i>M.Arons, E.Vasiļevskis, M.Pilmane, I.Evansa, I.Paņihins</i>49	<i>M.Arons, E.Vasiļevskis, M.Pilmane, I.Evansa, I.Paņihins</i>49
Cerebrovascular Changes in Tension-Type Headache	Cerebrovascular Changes in Tension-Type Headache
<i>Bartiuk R.S.</i>50	<i>Bartiuk R.S.</i>50
Regional Pain Control Program as a Good Practice	Regional Pain Control Program as a Good Practice
<i>Flor-de-Lima Maria Teresa Silveira Dias</i>51	<i>Flor-de-Lima Maria Teresa Silveira Dias</i>51
Multidisciplinary multimodal pain therapy (MMPT)	Multidisciplinary multimodal pain therapy (MMPT)
<i>Michael Schenk</i>51	<i>Michael Schenk</i>51
Opioids in pain management – it's role in chronic non-cancer pain (CNCP)	Opioids in pain management – it's role in chronic non-cancer pain (CNCP)
<i>Michael Schenk</i>52	<i>Michael Schenk</i>52
Use of the non-medication on the treatment of neuropathic discogenic low back pain	Use of the non-medication on the treatment of neuropathic discogenic low back pain
<i>O. Tondiy, S. Korenev, I. Pasyura, D. Kol'tsov</i>52	<i>O. Tondiy, S. Korenev, I. Pasyura, D. Kol'tsov</i>52
Evidence Based Management of Low Back Pain and Sciatica, the new NICE Guideline	Evidence Based Management of Low Back Pain and Sciatica, the new NICE Guideline
<i>Chris Wells</i>53	<i>Chris Wells</i>53



Черезшкірна радіочастотна селективна ризотомія Гасерова вузла у лікуванні невралгії трійчастого нерва (НТН) та кластерного головного болю

Ерошкін О.А.

Відділення лазерної та ендоскопічної спінальної нейрохірургії, Центральний госпіталь МВС України, Київ, Україна

Резюме. Мета: підвищити ефективність лікування пацієнтів при невралгії трійчастого нерва (НТН) та кластерному головному болю шляхом використання черезшкірної радіочастотної селективної ризотомії (ЧРСР) Гасерова вузла. Матеріали і методи. Проаналізовані результати лікування 267 хворих з приводу НТН методом ЧРСР у період з 2011 по 2015 р.; тривалість захворювання від 1 до 43 років. Також ЧРСР з приводу інтенсивного кластерного головного болю виконана у 4 хворих; тривалість захворювання від 2 до 27 років. Тривала консервативна терапія виявилася неефективною, що вимагало виконання хірургічного втручання. Результати. Після ЧРСР у 99% хворих з НТН досягнуте цілковите усунення больового синдрому (БС). До кінця 1-ї доби після операції у 3 (1,1%) пацієнтів виник рецидив болю. ЧРСР виконана повторно, досягнута виражена гіпалгезія, повний регрес БС. Ранні рецидиви БС, як правило, спостерігали у хворих, у яких під час ЧРСР не вдалося досягти достатнього рівня гіпестезії в зоні іннервації ураженої гілки трійчастого нерва (ТН). Проте, за надмірно вираженої гіпестезії, яка сягає рівня анальгезії, виникала дизестезія, що вимагали відповідної корекції. Використання ЧРСР дозволило досягти стійкого регресу БС у 75% хворих з кластерним головним болем у трирічний термін спостереження. Висновки. Перевагами мініінвазивного методу ЧРСР при НТН і кластерному головному болю є безкровність і безпечність, скорочення тривалості втручання, застосування місцевої анестезії, відсутність вікових обмежень, висока ефективність.

Ключові слова: невралгія трійчастого нерва, кластерний головний біль, мініінвазивні методи лікування, черезшкірна радіочастотна селективна ризотомія.

Вступ. Основним проявом НТН є невропатичний біль, пароксизми якого виникають в проекції іннервації кінцевих гілок ТН на обличчі, що негативно позначається на якості життя, фізичному та психологічному стані пацієнтів. На думку фахівців, в основі етіології НТН лежить судинна компресія ТН, що спричиняє фокальну демієлінізацію та виникнення аберантного нейронного розряду [1–3]. За наявності розсіяного склерозу (у 2–4% спостережень) або пухлини головного мозку також можливе виникнення симптоматичної НТН [4–6]. Лікування кожного пацієнта має бути індивідуальним. Карбамазепін є препаратом вибору у терапії НТН першої ланки. Мініінвазивні хірургічні втручання при БС виконують за неефективності медикаментозної терапії. Мікрovasкулярна декомпресія ефективна у хворих молодого віку, у пацієнтів похилого віку більш доцільним (з певним хірургічним ризиком) є застосування ЧРСР ТН.

За даними літератури, НТН діагностують у середньому у 4 на 100 тис. населення за рік. НТН виявляють переважно в осіб похилого віку (у середньому 67 років), переважно у жінок (співвідношення чоловіки:жінки становить 1:1,74) [7, 8].

На думку дослідників, причиною НТН у більшості спостережень є судинна компресія корінця ТН на рівні моста мозку або стискання гілок ТН у кісткових каналах лицевого черепа, що спричиняє локальну демієлінізацію нейронів ТН [3, 9].

Критерії, за якими діагностують НТН:

А. Напади лицевого або головного (лобової локалізації) болю, які тривають у середньому 5–20 с, але не більше 2 хв.

Б. Больовий патерн має не менше чотирьох наведених нижче ознак:

- поширення на одну або більше ділянок, які іннервує ТН;
- раптовий, інтенсивний, гострий, поверхневий, стріляючий (пронизливий) або пекучий біль;

Адреса для листування:

Ерошкін Олександр Андрійович,
Центральний госпіталь МВС України,
вул. Бердичівська, 1, Київ, 04116
yaroshkin@gmail.com

© Ерошкін О.А., 2016

© Український журнал болю, 2016

© Українська асоціація з вивчення болю, 2016



- приступоподібний характер болю; нападаподібний

- біль зазвичай виникає при подразненні тригерних точок (частіше в орофасціальній ділянці), при виконанні ряду повсякденних дій (вживання їжі, розмова, вмивання, чищення зубів);

- під час нападу спостерігається «больова поведінка»: хворий завмирає, намагається не рухатися, не говорити;

- в період між нападами неврологічні симптоми відсутні.

В. Неврологічний дефіцит відсутній.

Г. У кожного хворого напади стереотипні й індивідуальні.

Д. Діагноз встановлюють при виключенні інших причин лицьового болю, на підставі вивчення даних анамнезу, неврологічного дослідження, за необхідності використовують спеціальні методи дослідження, включаючи комп'ютерну (КТ) або магніторезонансну (МРТ) томографію.

Диференційну діагностику проводять з артрозом скронево-нижньощелепного суглоба, одонтогенним болем, хронічним синуситом, отитом, міофасціальним синдромом. Локалізація болю, його характер, інтенсивність, частота нападів, дані анамнезу, фазовий та часовий профіль, а також ефективність певного лікарського засобу допомагають відрізнити НТН від інших захворювань.

Основна мета лікування — усунення БС і профілактика виникнення рецидиву нападів болю. Основним засобом терапевтичного лікування НТН є карбамазепін (фінілепсин), ефективність якого зумовлена пригніченням активності генераторів патологічно посиленого збудження. На початку застосування препарат ефективний у 85–95% хворих, проте, згодом його ефективність знижується. Середня добова доза карбамазепіну становить 600–800 мг у 2–3 прийоми. Додатковими заходами є голкорексфлексотерапія, лазеротерапія, електрофорез з новокаїном або лідокаїном на тригерні зони, черезшкірна електроаналгезія [10–12].

За неефективності консервативної терапії, а також при виникненні виражених побічних ефектів постає питання про хірургічне лікування [13].

Найбільш ефективним із мініінвазивних методів є ЧРСР, яка забезпечує контрольовану термічну деструкцію Гасерова вузла, перешкоджаючи передачі сенсорних імпульсів і виникненню больових пароксизмів. Можна контролювати положення електрода відносно певних ділянок вузла. ЧРСР успішно використовують у провідних клініках світу, які займаються лікуванням БС [9, 14, 15].

За даними фахівців з клініки Mayfield (США), за допомогою ЧРСР оперовані більше 3000 хворих,

задовільні результати досягнуті у 93%. Рецидив болю впродовж 15 років спостереження відзначали у 25% хворих: у строки до 5 років — у 15%, від 5 до 10 років — у 7, від 10 до 15 років — у 3% [14]. Автори відзначили прямий зв'язок між вираженістю гіпалгезії після ЧРСР, частотою рецидивів БС і дизестезії. За легкої гіпалгезії після операції впродовж 3 років спостереження рецидив БС відзначали у 60% хворих, дизестезія зберігалася у 7%. За вираженої гіпалгезії впродовж 15 років спостереження рецидив БС виник у 25% оперованих пацієнтів, дизестезію відзначали у 15%. За повної аналгезії після ЧРСР впродовж 15 років спостереження рецидив БС відзначали у 20% хворих, дизестезію — у 36%. Таким чином, клінічно більш сприятливим є досягнення вираженої гіпалгезії.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовані результати лікування 267 хворих з приводу НТН методом ЧРСР у період з 2011 по 2015 р. Чоловіків було 113 (42,3%), жінок — 154 (57,7%). Вік хворих від 34 до 87 років, більшість (74%) — старше 65 років. Тривалість захворювання від 1 до 43 років. У 145 (54,3%) пацієнтів БС відзначали справа, у 122 (45,7%) — зліва. У 14 (5,2%) хворих НТН була спричинена розсіяним склерозом, у 3 (1,1%) — пухлиною мостомозочкового кута, у 3 (1,1%) пацієнтів діагностована постгерпетична НТН з гіпестезією в зоні іннервації першої гілки ТН.

Ураження першої гілки ТН спостерігали у 3 (1,1%) хворих, другої — у 27 (10,1%), першої та другої — у 7 (2,6%), третьої — у 35 (13,1%), другої та третьої — у 189 (70,8%), усіх трьох гілок — у 6 (2,3%).

У 197 (74%) пацієнтів вираженість БС за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) становила 8–9 балів, у 70 (26%) — 6–7 балів.

Також ЧРСР з приводу кластерного головного болю інтенсивністю 9–10 балів за ВАШ виконана у 4 хворих чоловічої статі віком від 21 до 45 років. Тривалість захворювання від 2 до 27 років. Захворювання характеризувалося нападами типового, різкого, розпираючого болю у скроневої, лобовій, очній ділянках. У 2 (50%) хворих також відзначали виражені вегетативні прояви на боці виникнення болю. Напади зазвичай виникали вночі та вранці. Всі хворі впродовж тривалого часу перебували під спостереженням невропатолога, їм проводили інтенсивне консервативне лікування з застосуванням препаратів літію, трициклічних антидепресантів, інгібіторів моноаміноксидази, стероїдів, фізіотерапевтичних та інші методів.

Результати та їх обговорення. ЧРСР виконували в рентгеноопераційній у положенні хворого лежачи на спині. Голку-стиллет вводили через овальний отвір. При досягненні вузла ТН у голку-стиллет



вводили електрод, з'єднаний з генератором високої частоти Radionics (США) (рис. 1). Положення електроду визначали за допомогою електростимуляції (частота 50–75 імпульсів/с, напруга 0,2–0,5 В) до виникнення парестезії у тригерній зоні, після чого здійснювали деструкцію корінця ТН шляхом підвищення температури на кінці електрода до 40–60°C протягом 60 с. Після першої пробної коагуляції здійснювали повторні коагуляції з інтервалом 1–2 хв і поступовим підвищенням температури на 2–3°C до 70°C. Операцію завершували після зникнення больових пароксизмів при застосуванні провокуючих прийомів (жування, розмова, дотик до тригерних точок тощо). Обов'язковою умовою було досягнення вираженої гіпалгезії у зоні іннервації ураженої гілки ТН.

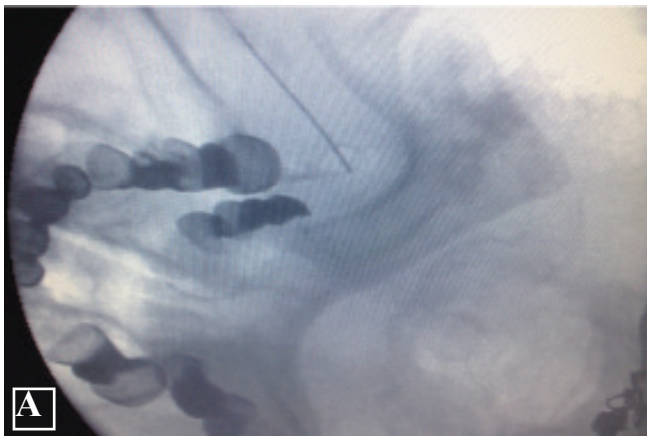


Рис. 1. Рентгенограма голови хворого під час виконання ЧРСР. Електрод у проекції овального отвору (А) та вузла ТН (Б).

У хворих з кластерним головним болем досягали гіпалгезії в зоні іннервації першої гілки ТН. Під час здійснення деструкції першої гілки ТН перевіряли рогівковий рефлекс.

Після ЧРСР у 99% хворих з НТН відзначене цілковите усунення БС. До кінця 1-ї доби після операції у 3 (1,1%) пацієнтів, у яких відзначали легку гіпалгезію, виник рецидив болю. ЧРСР виконана повторно, досягнута виражена гіпалгезія, повний регрес БС. У післяопераційному періоді виникли ускладнення: кератит — у 2 пацієнтів, дизестезія різної вираженості — у 4, парез жувальних м'язів на боці хірургічного втручання — в 1. Ускладнення досить швидко регресували після відповідної терапії, проте у 2 хворих потребували більш тривалого лікування. Незважаючи на те, що 74% пацієнтів були старше 65 років, у жодного з них не відзначали погіршення перебігу супутнього, в основному судинного, захворювання. Ранні рецидиви БС, як правило, спостерігали у хворих, у яких під час ЧРСР не вдалося досягти достатнього рівня гіпестезії в зоні іннервації ураженої гілки ТН. У той же час, за надмірно вираженої гіпестезії, яка сягає рівня анальгезії, виникала дизестезія, що вимагала відповідної корекції. За нашими даними, частота виникнення рецидиву БС після ЧРСР і мікрovasкулярної декомпресії ТН достовірно не різняться. Використання ЧРСР дозволило досягти стійкого регресу БС у 75% хворих з кластерним головним болем у трирічний термін спостереження.

Перевагами методу ЧРСР є безкровність і безпечність, скорочення тривалості втручання, застосування місцевої анестезії, відсутність вікових обмежень, висока ефективність.

Висновки. ЧРСР вузла ТН у хворих за НТН і кластерного головного болю — безпечний і високо ефективний метод хірургічного лікування.

Список літератури:

1. Hunt K. Trigeminal neuralgia: a modern-day review / K. Hunt, R. Patwardhan // *Int. Rev. Neurobiol.* — 2007. — N79. — P.621–631.
2. Thomas K.L. The anatomy of vascular compression in trigeminal neuralgia / K.L. Thomas, J.A. Vilensky // *Clin. Anat.* — 2014. — V.27, N1. — P.89–93. doi:10.1002/ca.22157. PMID:23381734
3. Манвелов Л.С. Тригеминальная невралгия: эпидемиология, этиология, патоморфология, патогенез, клиника, диагностика / Л.С. Манвелов, В.М. Тюриков, А.В. Кадыков // *РМЖ.* — 2013. — №10. — С.542–547.
4. Trigeminal root entry zone involvement in neuromyelitis optica and multiple sclerosis / A. Sugiyama, M. Mori, H. Masuda et al. // *J. Neurol. Sci.* — 2015. — V.15, N355(1-2). — P.147–149.
5. Gamma knife radiosurgery in the treatment of tumor-related facial pain / S.E. Squire, M.D. Chan, R.M. Furr et al. // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* — 2012. — V.90, N3. — P.145–150.

6. Григорян Ю.А. Тригеминальная невралгия и опухоли мостомозжечкового угла / Ю.А. Григорян, А.Р. Ситников // Рос. нейрохи-рург. журн. им. проф. А.Л. Поленова. — 2010. — Т.2, №1. — С.28–41.
7. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, про-тиворечия и новые подходы) / Н.А. Сапон // Укр. нейрохірург. журн. — 2005. — №2. — С.54–59.
8. Матвиенко А.Ю. Невралгия тройничного нерва. Обзор проблемы / А.Ю. Матвиенко // Медицина світу. — 2008. — Т.24, №5. [Электронный ресурс] — Режим доступа: <http://msvitu.com/archive/2008/may/article-1-ru.php?lang=ru>
9. Trigeminal Neuralgia [Электронный ресурс] / Drugs.com; 2015. — Режим доступа: <http://www.drugs.com/cg/trigeminal-neuralgia.html>
10. Товажнянская Е.Л. Невралгия тройничного нерва: современные аспекты комплексной терапии / Е.Л. Товажнянская / Междунар. неврол. журн. — 2010. — №3. — С.141–145.
11. Болевые синдромы, физические методы терапии; под научн. ред. И.З. Самосюк, М. Напералы. — Радом: Радомский ун-т, 2013. — 280 с.
12. Современные методы лечения невралгии тройничного нерва [Электронный ресурс] / Pro Doctoris; 2014. — Режим доступа: <http://www.journal.airmed.com.ua/?p=2001>
13. Martelletti P. Cluster headache management and beyond / P. Martelletti // Expert Opin. Pharmacother. — 2015. — V.16, N10. — P.1411–1415.
14. Trigeminal Neuralgia [Электронный ресурс] / Mayfield Brain&Spine; 2013. — Режим доступа: <http://www.mayfieldclinic.com/PE-TRIN.HTM>
15. Treatment of trigeminal neuralgia: an update and future prospects of percutaneous techniques / A. Bescos, V. Pascual, M. Escosa-Bage, X. Malaga // Rev. Neurol. — 2015. — V.61, N3. P.114–124.

Отримано 14.03.2016

Чрескожная радиочастотная селективная ризотомия Гассерова узла в лечении невралгии тройничного нерва и кластерной головной боли

Ерошкин А.А.

Центральный госпиталь МВС України, Київ, Україна

Резюме. Цель: повысить эффективность лечения пациентов при невралгии тройничного нерва и кластерной головной боли путем использования чрескожной радиочастотной селективной ризотомии (ЧРСР) Гассерова узла.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 267 больных по поводу невралгии тройничного нерва методом ЧРСР в период с 2011 по 2015 г.; длительность заболевания от 1 до 43 лет. Также ЧРСР по поводу кластерной головной боли выполнена у 4 больных; длительность заболевания от 2 до 27 лет. Длительная консервативная терапия была неэффективной, что требовало выполнения хирургического вмешательства.

Результаты. После ЧРСР у 99% больных болевой синдром полностью купирован. До конца первых суток после операции у 3 (1,1%) пациентов возник рецидив боли. ЧРСР выполнена повторно, достигнута выраженная гипалгезия, болевой синдром купирован. Ранние рецидивы болевого синдрома, как правило, возникали у больных, у которых при ЧРСР не удалось достичь достаточно выраженной гипал-

гезии в зоне иннервации пораженной ветки тройничного нерва. Однако при чрезмерно выраженной гипестезии, достигавшей уровня анальгезии, возникла дизестезия, что требовало соответствующей коррекции. Использование ЧРСР позволило достичь стойкого регресса болевого синдрома у 75% больных при кластерной головной боли при наблюдении в течение трех лет.

Выводы. Преимуществами миниинвазивного метода ЧРСР при невралгии тройничного нерва и кластерной головной боли являются бескровность, безопасность, сокращение длительности вмешательства, использование местной анестезии, отсутствие возрастных ограничений, высокая эффективность.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, кластерная головная боль, миниинвазивные методы лечения, чрескожная радиочастотная селективная ризотомия.



Percutaneous radiofrequency selective rhizotomy of Gasser's node in treatment of trigeminal neuralgia and cluster headache

Eroshkin O.A.

Central Hospital MIA of Ukraine, Kiev, Ukraine

Summary. Purpose. Treatment improvement in patients with trigeminal neuralgia and cluster headache using percutaneous radiofrequency selective rhizotomy (PRSR) of Gasser's node.

Materials and methods. Treatment results of 267 patients with trigeminal neuralgia using PRSR in the period from 2011 to 2015 were analyzed; medical history from 1 to 43 years. Also PRSR was performed in 4 patients with cluster headache; medical history from 2 to 27 years. Prolonged conservative therapy was ineffective, so surgery required.

Results. After PRSR in 99% cases pain stopped. To the end of the 1st day after surgery in 3 (1.1%) patients pain relapsed. Early pain relapse occurred in

cases with mild hypalgesia after PRSR in the zone of affected trigeminal branch. But at severe hypoesthesia, almost analgesia, dysesthesia occurred that needed appropriate correction. PRSR let us to achieve stable pain regression in 75% cases of cluster headache observed for three years.

Conclusions. The advantages of miniinvasive PRSR method in patients with trigeminal neuralgia and cluster headache are bloodless, safety, short-time surgery, use of local anesthesia, no age limits, high efficiency.

Key words: trigeminal neuralgia, cluster headache, miniinvasive treatment, percutaneous radiofrequency selective rhizotomy.

Молекулярні механізми больових синдромів при периферичній діабетичній нейропатії: роль іонів кальцію

Хомула Є.В.^{1,2}, Войтенко Н.В.^{2,1}, Білан П.В.^{2,1}

1 - Міжнародний центр молекулярної фізіології НАНУ, Київ, Україна

2 - Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАНУ, Київ, Україна

Резюме. Периферична діабетична нейропатія (ПДН) – одне з найбільш раних, частих й болючих ускладнень діабету. У пацієнтів з ПДН часто проявляються зміни больової чутливості. У той же час, у значній кількості пацієнтів з ПДН больова чутливість не змінюється. Детальні молекулярні механізми подібного різноманіття больових синдромів остаточно невідомі. Однак, останні опубліковані роботи показують істотні відхилення в гомеостазі кальцію в нейронах входу соматосенсорної ноціцептивної системи, які пов'язані з багатьма симптомами діабетичної нейропатії. Основною метою даного огляду є детальний аналіз основних клітинних та молекулярних кальцій-регулюючих механізмів, що ушкоджуються при діабеті. Ключовим моментом огляду є обговорення молекулярних механізмів, що можуть лежати в основі різноманіття больових синдромів, викликаних ПДН, з фокусом на ролі іонів кальцію.

Ключові слова: діабет, діабетична нейропатія, дорсально-корінцеві ганглії (ДКГ), дорсальний ріг (ДР), нейрон, ендоплазматичний ретикулум, кальцієві канали Т-типу, Ca_v3.2, TRPV1.

Цукровий діабет трапляється у 6% населення, згідно оцінки Міжнародної федерації діабету. Ця хвороба призводить до розвитку ускладнень, які вражають різні тканини та системи органів, включно із серцевим м'язом, сітківкою ока, секреторними залозами, нирками та нервовою системою. Хронічний метаболічний стрес внаслідок гіперглікемії [1], викликаній зниженням вироблення інсуліну (діабет 1 типу) або зниженням чутливості до інсуліну (діабет 2 типу), впливає на клітинний гомеостаз практично всіх типів клітин. За даними епідеміологічних досліджень, у переважній більшості хворих на цукровий діабет в тій чи іншій формі розвивається нейропатія. Діабетична нейропатія (комплекс розладів нервової системи, пов'язаний з органічним ураженням нервової тканини внаслідок діабету) – одне з найбільш розповсюджених і важких ускладнень цукрового діабету. Найбільш ранньою та найпоширенішою формою діабетичної нейропатії є дистальна сенсорна полінейропатія, також широко відома в літературі під назвою периферична діабетична нейропатія (ПДН), яка характеризується ураженням саме периферичних нервів та проявляється болем, парестезіями, судомами, занімінням, зниженням чутливості, та загалом значно погіршує якість життя пацієнтів. ПДН розвивається приблизно у 66% пацієнтів, хворих на діабет 1 типу [2]. Серед усіх ускладнень діабету саме ПДН та пов'язані з нею симптоми виявляються найчастішою причиною звернень за медичною допомогою.

ПДН часто (40 – 50 % випадків) супроводжується різними порушеннями сприйняття болю (ноціцепції) [3], серед яких характерні на ранніх стадіях термічна та механічна гіпералгезія (підвищена больова чутливість) й тактильна аллодинія (больова реакція на не больовий стимул), що прогресує в термічну та механічну гіпоалгезію (знижену реакцію на больовий стимул) й навіть втрату больової чутливості з розвитком ПДН [4-7]. Протягом певного етапу розвитку ПДН больова чутливість може також нормалізуватися (так зване явище нормалгезії). Усі ці больові синдроми можуть бути розглянуті як різні форми ПДН [8].

Розуміння детальних молекулярних механізмів різноманіття цих синдромів дуже важливе й актуальне як з фундаментальної, так і з терапевтичної точки зору. Адже лише 33% пацієнтів з нейропатичним болем мають можливість вгамувати його за допомогою існуючих ліків, що є однією з нагальних проблем сучасної системи охорони здоров'я. При цьому біль — це не просто відчуття, але й подія, що вмикає виникнення фізіологічних почуттів відразу

Адреса для листування:
Войтенко Нана Володимирівна
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця
вул. Академіка Богомольця, 4, Київ, 01024
nana@biph.kiev.ua

© Хомула Є.В., Білан П.В., Войтенко Н.В., 2016
© Український журнал болю, 2016
© Українська асоціація з вивчення болю, 2016



та загрози. Пацієнти з болем часто стають пригніченими та стурбованими, мають порушення сну та погану якість життя загалом.

Процес передачі ноціцептивних (больових) сигналів у хребетних починається з генерації нервових імпульсів у периферичних терміналях первинних сенсорних нейронів. Первинні сенсорні нейрони — це псевдоуніполярні клітини дорсальнокорінцевих гангліїв (ДКГ) або гангліїв черепно-мозкових нервів. Відростки цих клітин, які називаються дендронами, забезпечують рецепцію збудників і передачу сигналу до вторинних сенсорних нейронів. Вторинні сенсорні нейрони — це релейні нейрони центральної нервової системи (ЦНС), які знаходяться у желатинозній субстанції дорсального рогу (ДР) спинного мозку або ядрах Голля і Бурдаха довгастого мозку, які після модуляції отриманих сигналів забезпечують подальшу їх передачу у головний мозок. [9]. Дендрони первинних сенсорних нейронів являють собою сегментарні периферичні афентарні волокна (ПАВ), які можна поділити на швидко- і повільнопровідні. Швидкопровідні А α - і А β -волокна, що йдуть від шкіри та м'язів, передають переважно тактильну і пропріоцептивну інформацію, тоді як повільнопровідні А δ - і С-волокна забезпечують больову та температурну чутливість. У ноціцептивних ПАВ синтезується велика кількість речовин, які беруть участь у передачі та модуляції ноціцептивної інформації та формують складну картину колокалізації, комодуляції та ковивільнення [10]. Існують беззаперечні дані, що саме функціональні зміни у первинних та вторинних сенсорних нейронах є першопричиною різноманітних больових синдромів, що супроводжують ПДН [11,12].

Останнім часом встановлено ключову роль порушень кальцієвого гомеостазу в розвитку ПДН [13-20]. Кальцій є одним з найбільш важливих внутрішньоклітинних посередників. В нервових клітинах зміни у внутрішньоклітинній цитозольній концентрації Ca²⁺ ([Ca²⁺]_i), так звані кальцієві транзєнти, регулюють електричне збудження, синаптичну пластичність, вивільнення медіаторів, опосередковують довготривалі зміни у синаптичній передачі тощо [21-23]. Таким чином, зміни у деяких аспектах цитозольної регуляції [Ca²⁺]_i можуть бути основою відхилень у передачі ноціцептивних сигналів. В останніх працях, що походять з різних лабораторій, було продемонстровано, що експериментальний діабет дійсно викликає помітні зміни у гомеостазі Ca²⁺ у первинних (нейронах ДКГ) та вторинних (нейронах ДР) ноціцептивних нейронах [13,21,24-28]. Ці зміни полягають, зокрема, в стійкому збільшенні [Ca²⁺]_i у спокої, зменшенні амплітуди KCl-індукованої деполяризації та нейромедіатор-індукованих сигналів [Ca²⁺]_i, а також

подовженні часу відновлення [Ca²⁺]_i транзєнтів. Внутрішньоклітинні кальцієві депо, такі як ендоплазматичний ретикулум (ЕР) та мітохондрії [29] разом з системами плазматичної мембрани, що регулюють концентрацію кальцію, грають ключову роль у забезпеченні кальцієвої сигналізації. Також стає зрозуміло, що Ca²⁺ може грати сигнальну роль не тільки в цитоплазмі, але й в ЕР, де він регулює синтез білків, їх супроводження і активацію притоку кальцію шляхом ємнісного входу кальцію [30-31]. Але ще важливішим є те, що останні факти свідчать про надзвичайну важливість ЕР як кальцієвого депо у швидких процесах, що відбуваються при синаптичній передачі [23, 32-34], а також у пластичності передачі у ЦНС [23, 35, 36]. Отже, стає очевидним, що порушений гомеостаз кальцію як у цитозолі, так і у просвіті ЕР може бути спільним фактором розвитку багатьох нейродегенеративних розладів, в тому числі і нейропатичного болю [35, 37], призводячи до змін у передачі ноціцептивних сигналів. При вивченні роботи внутрішньоклітинних кальцієвих депо в умовах ПДН були виявлені значні зміни у функціонуванні мітохондрій та ЕР [13, 19, 26, 27]. Результати кількох останніх досліджень доводять, що діабетична нейропатія призводить до значного зменшення виходу Ca²⁺ з внутрішньоклітинних депо у нейронах як ДКГ, так і ДР [13, 26, 27], підтверджуючи змінену мобілізацію іонів кальцію в ЕР та можливе зменшення обсягів Ca²⁺ у просвіті ЕР, що здатен виходити. З боку мітохондрій спостерігалось зниження амплітуди відповідей, індукованих аплікацією карбонілцианід-т-хлорфеногідрозону (СССР) на схилі кальцієвих транзєнтів, викликаних деполяризацією, як у первинних, так і у вторинних сенсорних нейронах [19, 39, 40]. Надлишкова акумуляція Ca²⁺ мітохондріями при діабеті може порушувати синтез АТФ та істотно змінювати співвідношення АТФ/АДФ. Також є дані про те, що під час діабету стає можливим відкриття мітохондріальних пор, що викликає швидкий та масивний викид Ca²⁺ у цитозоль. Це призводить до порушення багатьох клітинних функцій аж до розвитку апоптозу [40, 41]. Оскільки участь мітохондрій у феномені посттетанічної потенціалізації та у вивільненні нейротрансмітерів показане у багатьох роботах [42, 43], зміна цих процесів під час порушення роботи мітохондрій може давати суттєвий внесок у розвиток ПДН.

Нещодавно було запропоновано існування окремого паралельного механізму патогенезу ПДН, що полягає у незалежних від гіперглікемії функціональних змінах у мітохондріях та Ca²⁺ гомеостазі клітини [17]. Цей механізм передбачає, що тригерами дисфункції мітохондрій у нейронах є порушення сигнальних шляхів інсуліну та нейротрофіч-

ного фактору. Зниження продукції АТФ, що виникає при цьому, ще більше порушує механізми Ca^{2+} гомеостазу, особливо Ca^{2+} насосів ЕР та плазматичної мембрани. Експресія Ca^{2+} насосів ЕР дійсно знижується у сенсорних нейронах, але механізм поки що невідомий [18]. Пригнічений зворотній захват Ca^{2+} в ЕР призводить до зниження внутрішньоретикулярної $[\text{Ca}^{2+}]$, що в свою чергу викликає помірний стрес ЕР та має наслідком порушення синтезу нейрональних білків, їхньої посттрансляційної модифікації та трафікінгу. Усе це може давати внесок у розвиток дистальної аксонної дегенерації. Це незалежне від гіперглікемії порушення Ca^{2+} гомеостазу вірогідно діє разом з класичними механізмами патогенезу, опосередкованого гіперглікемією, та призводить до різноманітних функціональних та структурних порушень, що супроводжують діабетичну нейропатію.

Спроби корекції метаболічних порушень, що відбуваються при цукровому діабеті, є новим кроком у лікуванні ускладнень діабету. Блокатори кальцієвих каналів виявилися найбільш природним вибором у якості ліків проти багатьох діабетичних порушень [35, 44, 45]. Німодипін — представник родини дигідропіридинів, широко відомий як блокатор кальцієвих каналів L-типу. Він відносно легко проходить крізь гематоенцефалічний бар'єр [46], внаслідок чого найчастіше використовується для вивчення впливу блокаторів кальцієвих каналів на нейрональний Ca^{2+} гомеостаз та функціонування нейронів. Останнім часом повідомлялося, що тривале лікування хворих на діабет тварин німодипіном призводить до підвищення амплітуди викликаних деполяризацією цитозольних $[\text{Ca}^{2+}]$ сигналів у нейронах ДКГ пацюків та мишей [47]. Також було показано, що німодипін може діяти не лише як блокатор кальцієвих каналів, але й підвищувати знижену при діабеті амплітуду вивільнення кальцію з ЕР [48]. Таким чином, принаймні у ноціцептивних нейронах ДКГ та ДР німодипін може прибирати усі відомі порушення кальцієвого гомеостазу, викликані діабетом. Більше того, у ряді недавніх робіт було показано, що тривале лікування німодипіном було ефективним в нормалізації порушеного кальцієвого гомеостазу в нейронах ДКГ і ДР на пізніх стадіях діабету у тварин. При цьому зменшувався рівень термічної гіпоалгезії [16, 49] та полегшувалися інші симптоми діабетичної нейропатії [50].

Ремоделінг потенціал- та ліганд-керованих іонних каналів [3, 11, 12] у ноціцептивних нейронах також є важливою ланкою у розвитку ПДН. Велику увагу приділяють вивченню участі нейрональних кальцій-проникних каналів. Серед іонних каналів, які модулюються при діабеті, канали TRPV1 [51, 52] та потенціал-керовані кальцієві канали, які на-

пряму задіяні у внутрішньоклітинній кальцієвій сигналізації та відіграють ексклюзивну роль в патологічній ноціцепції. Відомо про важливу роль в кальцієвій сигналізації каналів TRPV1, «молекулярних інтеграторів» больового стимулу [53-57], що асоційовані з сенсорними нейронами, які реагують на термічний больовий стимул. Показано зміни функціонування TRPV1 за умов діабету [51]. Ключова роль TRPV1 каналів у розвитку ПДН на пряму підтверджена відсутністю змін у термічній больовій чутливості діабетичних мишей з нокауту TRPV1 [52].

Важливу роль відіграють потенціалкеровані кальцієві канали (ПККК). ПККК – одна з найважливіших кальцій-регулюючих систем у первинних та вторинних ноціцептивних нейронах. Активація ПККК є ключовою для передачі больового сигналу на рівні спинного мозку [59]. На основі потенціалзалежності активації ПККК канали класифікуються у дві великі групи: високопорогові (L-, N-, P/Q- та R-типу) та низькопорогові (T-типу). У багатьох дослідженнях показана важлива роль як високо- так низькопорогових ПККК в процесі передачі болю [28, 60-64].

Існують дані про те, що кальцієві канали L-типу у ноціцептивних нейронах приймають участь в обробці ноціцептивної інформації не лише у нормальних умовах, але і в умовах патологічних змін ноціцепції та центральної сенситизації [58]. Позитивний ефект німодипіну, блокатору кальцієвих каналів L-типу, в лікуванні симптомів ПДН [16] може бути частково опосередкований явищем функціонального зв'язку між L-каналами та ріанодиноними рецепторами в аксонах нейронів [65]. Існування такого зв'язку може призводити до постійного спустошення Ca^{2+} депо ЕР через ріанодинові рецептори внаслідок апрегуляції L-каналів при діабеті [24, 25, 28].

Особливу увагу приділяють кальцієвим каналам T- та N-типів [66]. Останні фармакологічні, електрофізіологічні та генетичні дослідження вказують на кальцієві канали T-типу (T-канали) [67] як одного з ключових медіаторів ноціцептивної сигналізації у первинних та вторинних сенсорних нейронах в умовах гострого [60, 68-72] та нейропатичного болю [73-76]. По-перше, дослідження з використанням *in situ* гібридизації довели наявність цих каналів як в нейронах ДКГ, так і в нейронах ДР спинного мозку. Зокрема, нейрони малого та середнього діаметру ДКГ та нейрони зовнішньої ламіни ДР експресують лише один підтип, $\text{Ca}_v3.2$, з трьох існуючих підтипів $\alpha 1$ субодиниць T-каналів [77]. Ці відкриття були підтверджені та доповнені реєстраціями низькопорогового кальцієвого струму в первинних сенсорних нейронах [78-80] та деяких



нейронах приповерхневих ламинах ДР [81, 82]. Важливо відзначити, що Т-канали в ДКГ функціонально виявлені виключно в нейронах малого та середнього розміру (а саме вони вважаються ноціцептивними), що також свідчить про їхню роль в ноціцепції [78, 80]. Унікальні властивості Т-каналів дають їм можливість бути задіяними в явищах низькоамплітудних осциляцій, післядеполяризації, нейрональній пачечній активності, зниженні порогу генерації спайків та інших процесах, які призводять до зміни збудливості нейронів і, таким чином, стійкої модуляції ноціцепції [60]. Крім того, нещодавно було показано істотність цих каналів для довготривалої потенціації синаптичної передачі між ноціцептивними первинними аферентами та приповерхневими нейронами ДР [62, 83].

Відомо, що на ранніх стадіях STZ-індукованого діабету (модель діабету I типу) у тварин [4, 6, 7], подібно до людей, переважно розвивається ПДН з термічною гіпералгією, а на пізніх стадіях чітко ідентифікується ПДН з термічною гіпоалгією. Більшість досліджень присвячена вивченню порушень кальцієвого гомеостазу саме на ранніх стадіях

діабету в умовах ПДН з термічною гіпералгією. Саме за цих умов була доведена ключова роль змін у функціонуванні кальцієвих каналів Т-типу в нейронах ДКГ в розвитку гіпералгезії [72, 84, 85]. Та лише нещодавно з'явилися дані про можливу роль кальцієвих каналів Т-типу та каналів TRPV1 в опосередкуванні різноманіття больових синдромів при ПДН [8]. Це було показано на неоптидергічних ноціцептивних нейронах ДКГ, які специфічно задіяні в підтриманні нейропатичного болю [86-88], в оригінальній моделі, яка дозволила спостерігати одночасно три типи ПДН, асоційовані відповідно з термічною гіпер-, гіпо- та нормалгією (Рис. 1А) у щурів однакового віку та терміну розвитку діабету.

Виявилося, що за умов гіпералгезії амплітуди струмів та $[Ca^{2+}]_i$ транзентів, опосередкованих активацією TRPV1 каналів, були достовірно більші, а за умов гіпо- та нормалгезії достовірно менші, ніж в контролі. Разом з тим були виявлені істотні та специфічні для кожного з типів ПДН зміни у функціонуванні Т-каналів. В той час як розвиток ПДН не викликає змін субодичного складу Т-каналів (більшість належить до підтипу $Ca_v3.2$), кількість

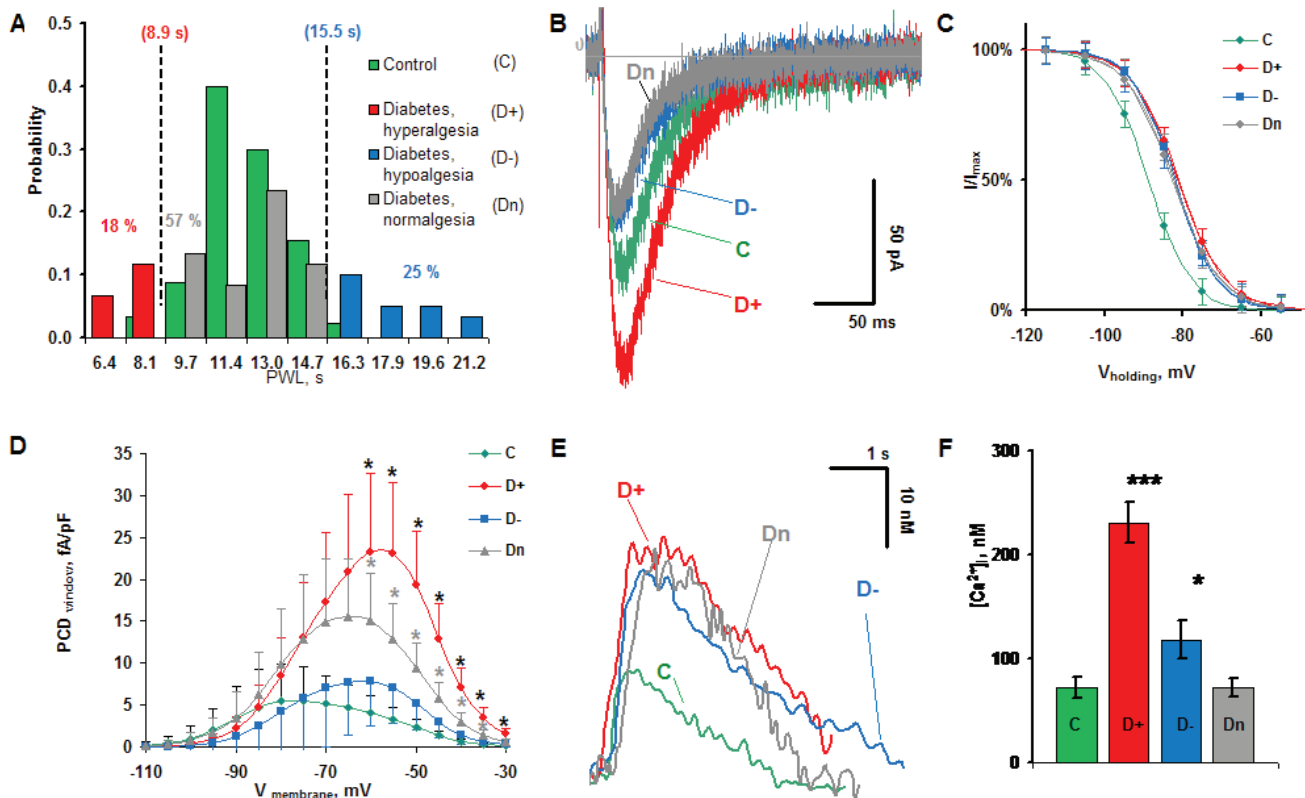


Рис. 1. Роль кальцієвих каналів Т-типу в розладах ноціцепції при STZ-діабетичній нейропатії (Khomula et al., 2013):

- A. Розподіл швидкості больової реакції raw withdrawal latency (PWL) вказує на розвиток гіпер- (D+), гіпо- (D-) та нормалгезії (Dn) у щурів з STZ-діабетом, що відображає наявність різних типів нейропатії.
 B. Репрезентативні реєстрації кальцієвого струму Т-типу в малих нейронах ДКГ.
 C. Потенціал-залежність стаціонарної інактивзації Т-каналів.
 D. Потенціал-залежність віконного струму через Т-канали.
 E. Репрезентативні реєстрації транзентів $[Ca^{2+}]_i$, викликаних активацією Т-каналів.
 F. Базовий рівень $[Ca^{2+}]_i$ в малих нейронах ДКГ.

функціонально експресованих Т-каналів зменшується майже вдвічі при гіпоалгезії та нормалгезії у порівнянні з контролем, але не змінюється при гіпералгезії. У поєднанні із зсувом кривої стаціонарної інактивації в бік деполяризації, однаково для досліджуваних форм ПДН (Рис. 1С), це призводить до істотного зростання Т-струму при гіпералгезії, в той час як при гіпо- та нормалгезії відбувається зменшення Т-струму у порівнянні з контролем (Рис. 1В). Незважаючи на це, амплітуди $[Ca^{2+}]_i$ транзистів, викликаних активацією Т-каналів були більші у порівнянні з контролем в усіх трьох формах ПДН (Рис. 1Е), що обумовлено порушенням функції внутрішньоклітинних кальцій-регулюючих систем, про які йшлося вище. Іншим важливим наслідком стало збільшення (в разі у порівнянні з контролем) віконного кальцієвого Т-струму в діапазоні фізіологічних значень мембранного потенціалу спокою (-60...-50 мВ) за умов гіпералгезії та нормалгезії, але не гіпоалгезії (Рис. 1D). Віконний струм Т-типу, що є постійним джерелом входу Ca^{2+} в цитозоль, істотно впливає на внутрішньоклітинну кальцієву сигналізацію, опосередковуючи до 50% зростання $[Ca^{2+}]_i$ у стані спокою (Рис. 1F) при ПДН з гіпералгезією і потребуючи додатково до 10% АТФ (у порівнянні з 1% у контролі), що виробляється в клітині, на підтримання гомеостазу.

Таким чином:

1) термічна гіпералгезія асоційована із кооперативним збільшенням функціональної активності Т-каналів підтипу $Ca_v3.2$ та каналів TRPV1;

2) термічна нормалгезія асоційована з збільшенням функціональної активності Т-каналів підтипу $Ca_v3.2$ та зниження функціональної активності каналів TRPV1;

3) термічна гіпоалгезія асоційована із кооперативним функціональним зменшенням активності Т-каналів підтипу $Ca_v3.2$ та каналів TRPV1.

Сценарій змін у функціонуванні каналів TRPV1 та Т-каналів під час розвитку ПДН виглядає на-

ступним чином. На ранніх стадіях діабету спостерігається одночасно підвищення активності каналів TRPV1 та Т-каналів. Підвищення активності Т-каналів спочатку викликане підвищенням функціональної експресії [84, 85], а пізніше до нього приєднуються ефекти підвищення доступності каналів, викликаного зсувом кривої стаціонарної інактивації [8, 89]. Разом це призводить до сенситизації термочутливих ноціцепторів та розвитку гіпералгезії. Пізніше спостерігається зниження функціональної експресії каналів TRPV1 та Т-каналів [8]. Однак зсув кривої стаціонарної інактивації спроможний підтримати збільшення функціональної активності Т-каналів ще протягом певного часу. Таким чином, компенсація ефектів зниження активності каналів TRPV1 за рахунок збільшення активності Т-каналів призводить до розвитку нормалгезії [8]. Подальше зниження функціональної експресії Т-каналів вже не може бути скомпенсоване їх підвищеною доступністю для активації і спостерігається зниження їх функціональної активності. Разом зі зниженою активністю каналів TRPV1 [8, 52], це призводить до прогресуючої термічної гіпоалгезії.

У підсумку ці результати вказують на те, що специфічні та одночасні зміни у функціонуванні Т-каналів підтипу $Ca_v3.2$ і каналів TRPV1 у первинних ноціцепторах можуть бути в основі різноманіття больових синдромів, викликаних діабетом. Це істотно доповнює сучасні уявлення щодо механізмів ноціцепції та допомагає зрозуміти деталі молекулярних механізмів порушення больової чутливості при різних формах периферичної діабетичної нейропатії. Можливо, ці нові знання допоможуть в розробці ліків, спрямованих на полегшення стану пацієнтів, що страждають на нейропатичний біль.

Список літератури знаходиться в редакції.

Отримано 28.02.2016



Молекулярные механизмы болевых синдромов при периферической диабетической нейропатии: роль ионов кальция

Е.В. Хомула^{1,2}, Н.В. Войтенко^{2,1}, П.В. Белан^{2,1}

1 - Международный центр молекулярной физиологии НАНУ, Киев, Украина

2 - Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАНУ, Киев, Украина

Резюме. Периферическая диабетическая нейропатия (ПДН) – одно из наиболее ранних, частых и мучительных осложнений диабета. У пациентов с ПДН часто проявляются изменения болевой чувствительности. В тоже время, у существенного количества пациентов с ПДН болевая чувствительность не меняется. Детальные молекулярные механизмы подобного разнообразия болевых синдромов до конца не известны. Однако, последние опубликованные работы показывают существенные отклонения в гомеостазе кальция в нейронах входа соматосенсорной ноцицептивной системы, которые связаны

со многими симптомами диабетической нейропатии. Основной целью данного обзора является детальный анализ основных клеточных и молекулярных кальций-регулирующих механизмов, повреждаемых при диабете. Ключевым моментом обзора является обсуждение возможных молекулярных механизмов, лежащих в основе разнообразия болевых синдромов, с фокусом на роль ионов кальция.

Ключевые слова: диабет, диабетическая нейропатия, дорсально-корешковые ганглии (ДКГ), дорсальный рог (ДР), нейрон, эндоплазматический ретикулум, кальциевые каналы Т-типа, Ca_v3.2, TRPV1.

Molecular mechanisms of pain syndromes under peripheral diabetic neuropathy: role of calcium ions

E.V. Khomula^{1,2}, N.V. Voitenko^{2,1}, P.V. Belan^{2,1}

1 - International Center Of Molecular Physiology of Natl. Acad. of Sci. of Ukraine, Kyiv, Ukraine

2 - Bogomoletz Inst. of Physiol. of Natl. Acad. of Sci. of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Peripheral diabetic neuropathy (PDN) is one of the earliest, the most frequent and troublesome complications of diabetes mellitus. Diabetic patients with PDN frequently exhibit changed pain sensation. At the same time considerable amount of patients with PDN does not exhibit any changes in pain sensitivity. Precise mechanisms of such variety of pain syndromes are still not clear. However, recent studies demonstrated that substantial abnormalities of calcium homeostasis in input neurons of the somatosensory nociceptive system are associated with many symptoms of diabetic neuropathy. The main goal of this review is to analyze

in detail the fundamental cellular and molecular calcium-regulating mechanisms that are deteriorated in diabetes. As an important endpoint of the review, possible molecular mechanisms underlying the variety of pain syndromes under PDN are discussed with emphasis on the role of Ca²⁺.

Key words: diabetes, diabetic neuropathy, dorsal-nerve root ganglia (DRG), dorsal horn (DH), neuron, endoplasmic reticulum, calcium channels, T-type, Ca_v3.2, TRPV1.

Особенности психовегетативных нарушений при хроническом болевом синдроме

Романенко В.И.¹, Романенко И.В.², Романенко И.Ю.²

*1 Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев, Украина
2 ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», Рубежное, Украина*

Резюме. В статье приводятся данные, объясняющие важность острой и хронической боли для пациента и общества в целом, описываются наиболее частые коморбидные проявления при хроническом болевом синдроме. Отдельное внимание уделяется вопросам классификации, диагностике и лечению тревожно-депрессивных расстройств, сопровождающих хронические болевые синдромы.

Ключевые слова: боль, хроническая боль, тревога, депрессия.

Актуальность проблемы боли

Боль – это одна из самых частых жалоб, с которой пациент обращается к врачу. Согласно определению Международной ассоциации по исследованию боли (IASP – International Association for the Study of Pain) боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с текущим или потенциальным тканевым повреждением или описываемое в терминах такого повреждения [1].

Около 80% взрослого населения Земли хотя бы раз в жизни испытывали головную боль или боль в спине. По данным IASP (2005), более 20% взрослого населения Европы испытывает хроническую боль. При этом 19% больных отмечают, что хронический болевой синдром существенно нарушает их обычную жизнь, приводит к снижению или утрате работоспособности. Около 35% пациентов испытывают боль ежедневно, а у 16% она настолько сильна, что вызывает появление суицидальных мыслей [2].

Боль – это основная медицинская проблема в Европе, которая наносит значительный ущерб не только больному, но и обществу в целом. 25% европейцев страдает от боли в мышцах, суставах, шее или спине, которая длится более 3 месяцев и влияет на повседневную активность. 5% европейцев страдает от сильных болевых синдромов. Две трети болевых синдромов связаны с мышечно-скелетной болью [3].

По длительности боль делится на острую и хроническую.

Острая боль представляет собой синдром какого-то заболевания, повреждения тканей или внезапно возникшей патологии (травмы), небольшой продолжительности, клиническая выраженность определяется характером травмирующего фактора и его прогностическим влиянием на жизнедеятельность организма.

Острую боль можно назвать физиологической, поскольку она выполняет определённую защитную функцию и, сигнализируя о развитии патологических процессов в тканях, способствует развитию в организме адапционных комплексных реакций. Лечение острой боли обычно направлено на устранение причины, вызвавшей эту боль, либо на минимизацию её аллогенного действия (блокады).

Хроническая боль – это болезнь сама по себе, многомерное, полимодальное, эмоционально негативно окрашенное психофизическое состояние, модулированное возрастными физиологическими и психосоциальными особенностями личности. Она имеет многокомпонентное происхождение, в основе которого лежат не только патофизиологические, но и тесно взаимодействующие биологические, психологические и социальные факторы.

Хроническую боль называют также патологической болью, она считается самостоятельным заболеванием с дисфункцией центральной и периферической нервной системы. Её главными отличиями являются длительность (не менее 3 мес.), повышение устойчивости к проводимой терапии, отсутствие прямой зависимости от выявления и устранения вызвавшей её причины.

Один из корифеев IASP Allan I. Basbaum сказал: «Хроническая боль - это заболевание нервной системы, которое нужно лечить агрессивно вне зависимости от причин, ее вызывающих» [4].

Адрес для переписки:

Романенко Владимир Игоревич
Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца, бул. Шевченко, 13, Киев, 01601
vladimir.romanenko@pain.in.ua

© Романенко В.И., Романенко И.В., Романенко И.Ю., 2016

© Український журнал болю, 2016

© Українська асоціація з вивчення болю, 2016



Коморбидные нарушения при хроническом болевом синдроме

Достаточно часто пациенты с хроническим болевым синдромом различной локализации имеют коморбидные нарушения. Хорошо известно, как трудны диагностика и лечение упорных кардиалгий, артериальной гипертензии или гипотонии, устойчивой тахикардии, длительной и необъяснимой гипертермии, постоянной одышки или затруднения дыхания, непроходящего ощущения тошноты, повторяющейся рвоты, изнуряющего потоотделения, головокружения, диссомнических нарушений, липотимических состояний и, наконец, драматичных и вызывающих страх у больных вегетативных пароксизмов, или панических атак (ПА).

Синдром вегетативной дистонии (СВД) – это симптомокомплекс вегетативных расстройств, обусловленный нарушением вегетативной регуляции внутренних органов и систем, сочетающийся с различной степенью выраженности эмоциональными проявлениями. СВД включает в себя проявления всех форм нарушений вегетативной регуляции, осуществляемой сегментарными и надсегментарными вегетативными аппаратами. Согласно современным представлениям существует обобщенное понятие СВД, внутри которого выделяют 3 отдельных клинических единицы: психовегетативный синдром (ПВС), синдром периферической вегетативной недостаточности (ПВН), ангио-трофо-алгический синдром (АТАС).

Наиболее частым коморбидным нарушением у пациентов с хронической болью является психовегетативный синдром с тревожно-депрессивным компонентом.

Тревога – это отрицательно окрашенная эмоция, выражающая ощущение неопределённости, ожидание негативных событий, трудноопределимые предчувствия.

Здоровые люди могут испытывать чувство тревоги, которая называется нормальной (физиологической) тревогой. Она обусловлена внешними факторами, связана с угрожающей ситуацией и усиливается адекватно ей в условиях субъективной значимости выбора, при недостатке информации или дефиците времени.

Наряду с физиологической тревогой выделяют патологическую тревогу – беспочвенное неопределенное волнение, предчувствие опасности, грозящей катастрофы с ощущением внутреннего напряжения, боязливого ожидания. Она не связана с реальной угрозой и может осознаваться как беспредметное беспокойство. Патологическая тревога усиливается неадекватно ситуации, обусловлена внутренними причинами, но может провоцироваться и внешними обстоятельствами, имеет

конкретные клинические проявления, может сочетаться с двигательным беспокойством, вегетативными реакциями. Такая тревога длительна во времени (более 4 недель) и всегда приводит к подавлению (истощению), а не усилению адаптационных возможностей организма.

Условно выделяют психологические симптомы тревоги и разнообразные физические (соматические) симптомы, большинство из которых связаны с активацией вегетативной нервной системы (табл. 1).

Таблица 1. Симптомы тревоги

Психические	Соматические
<ul style="list-style-type: none"> • Страх и мрачные предчувствия • Внутреннее напряжение • Раздражительность • Нарушение концентрации • Повышение стартового ответа • Повышенная чувствительность к соматическим ощущениям • Нарушение сна 	<ul style="list-style-type: none"> • Мышечное напряжение • Тремор • Потливость • Сердцебиение • «Стеснение» в груди и дискомфорт • Дыхательный дистресс • Сухость во рту • Трудности глотания • Диарея • Учащение мочеиспускания • Снижение сексуального интереса • Головокружение • Онемение и/или парестезии в конечностях, носогубном треугольнике • Слабость

Тревожные симптомы приобретают клиническую значимость, когда:

- выраженность симптомов достигает тяжелой степени;
- пролонгируется длительность симптомов;
- симптомы развиваются при отсутствии стрессорных факторов;
- симптомы нарушают физическое, социальное или профессиональное функционирование индивидуума.

Клинически значимая тревога встречается у 5-7% людей в общей популяции и у 25% или более пациентов, наблюдающихся врачами общей практики. Заболеваемость в течение жизни тревожными расстройствами может составлять свыше 30%. Тревога в подростковом и молодом взрослом возрасте часто в дальнейшем перерастает в депрессию. Грань между «нормальным» ответом на угрозу и патологическим тревожным расстройством часто весьма размыта. Определенную помощь в диагностике патологической тревоги могут оказать надежные диагностические критерии тревожных расстройств, изложенные в МКБ-10.

Согласно современным классификациям психических расстройств, тревожные расстройства распределены в восемь дискретных категорий: паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, агорафобия с паническим расстройством, обсессивно-компульсивное расстройство, социальная фобия, специфические фобии, посттравматическое стрессорное расстройство, острое стрессорное расстройство. Среди хронических форм тревоги паническое расстройство и генерализованное тревожное расстройство наиболее часто диагностируются врачами общей практики. Любое из перечисленных тревожных расстройств может протекать в субклинической форме.

Врач-невролог в своей повседневной практике встречается с тревожными расстройствами, находящимися в различных причинно-следственных отношениях с основным (неврологическим) заболеванием. Можно выделить как минимум три такие категории:

- **Первичная патологическая тревога**, проявляющаяся «неврологическими» знаками и симптомами.
- **Тревожное расстройство коморбидное с текущим неврологическим заболеванием** или смешанное тревожно-депрессивное расстройство коморбидное с текущим неврологическим заболеванием.
- **Лекарственно индуцированная тревога**, возникшая в результате терапии основного заболевания.

Пациенты, страдающие первичной хронической тревогой, наблюдаются врачами неврологами чаще всего с диагнозами: вегетативная дистония, нейроциркуляторная дистония, вегетативные кризы, симпато-адреналовые кризы. Для категории пациентов, обращающихся к неврологу, характерно жаловаться на «соматические» симптомы тревоги, которые являются в большинстве своем следствием активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Психические симптомы могут не осознаваться больным или расцениваться как нормальная реакция на «непонятное» болезненное состояние. Только активный расспрос пациентов позволяет выявить наряду с вегетативной дисфункцией психические тревожные симптомы. Наиболее часто в поле зрения невролога попадают пациенты, страдающие генерализованным тревожным расстройством (ГТР) и паническими атаками (ПА).

Генерализованное тревожное расстройство возникает, как правило, до 40 лет (наиболее типичное начало – между подростковым возрастом и третьим десятилетием жизни), течет хронически годами с выраженной флуктуацией симптомов. Женщины заболевают ГТР в два и более раз чаще,

чем мужчины. Основным проявлением заболевания является чрезмерная тревога или беспокойство по поводу обыденных событий, которые пациент не может контролировать. Тревога ассоциирована с тремя или более и из представленных ниже симптомов:

1. Нервозность, беспокойство, ощущение взвинченности, состояние на грани срыва
2. Утомляемость
3. Нарушение концентрации внимания, «отключения»
4. Раздражительность
5. Мышечное напряжение
6. Нарушения сна, чаще всего затруднения засыпания и поддержания сна

Кроме того, неограниченно могут быть представлены неспецифические симптомы тревоги: вегетативные (головокружение, тахикардия, эпигастральный дискомфорт, сухость во рту, потливость и др); мрачные предчувствия (беспокойство о будущем, предчувствие «конца», трудности концентрации); моторное напряжение (двигательное беспокойство, суетливость, невозможность расслабиться, головные боли напряжения, озноб). Именно неспецифические соматические (вегетативные) симптомы часто становятся ведущими жалобами больных с ГТР, что объясняет принятые ранее термины «вегетативная дистония», «нейроциркуляторная дистония». Ранее ГТР большинством экспертов рассматривалось как мягкое расстройство, которое достигает клинической значимости только в случае коморбидности с депрессией. Но увеличение фактов, свидетельствующих о нарушении социальной и профессиональной адаптации больных с ГТР, заставляет более серьезно относиться к этому заболеванию.

Паническое расстройство (ПР) – крайне распространенное, склонное к хронизации заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте. Распространенность ПР, по данным эпидемиологических исследований, составляет 1,9–3,6% [7]. ПР в 2–3 раза чаще наблюдается у женщин. Основным проявлением ПР являются повторяющиеся пароксизмы тревоги (панические атаки). **Паническая атака (ПА)** представляет собой необъяснимый мучительный для больного приступ страха или тревоги в сочетании с различными вегетативными (соматическими) симптомами. В отечественной литературе долгое время использовался термин – «вегетативный криз», отражающий представления о первичности дисфункции вегетативной нервной системы.

Диагностика панической атаки основывается на определенных клинических критериях. Паническая атака характеризуется пароксизмальным страхом



(часто сопровождающимся чувством неминуемой гибели) или тревогой и/или ощущением внутреннего напряжения в сочетании с 4 или более из списка паникоассоциированных симптомов:

1. Пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс
2. Потливость
3. Озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи
4. Ощущение нехватки воздуха, одышка
5. Затруднение дыхания, удушье
6. Боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки
7. Тошнота или абдоминальный дискомфорт
8. Ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние
9. Ощущение дереализации, деперсонализации
10. Страх сойти с ума или совершить неосознанный поступок
11. Страх смерти
12. Ощущение онемения или покалывания (парестезии) в конечностях
13. Ощущение прохождения по телу волн жара или холода

Интенсивность основного критерия ПА – пароксизмальной тревоги – может варьировать в широких пределах: от выраженного аффекта паники до ощущения внутреннего напряжения. В последнем случае, когда на первый план выступает вегетативная составляющая, говорят о «нестраховой» ПА или о «панике без паники». Атаки, обедненные эмоциональными проявлениями, чаще встречаются в терапевтической и неврологической практике. Паникоассоциированные симптомы развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 минут. Послеприступный период характеризуется общей слабостью, разбитостью.

ПР имеет особый стереотип становления и развития симптоматики. Первые атаки оставляют неизгладимый след в памяти больного, что ведет к появлению синдрома тревоги «ожидания» приступа, который в свою очередь закрепляет повторяемость атак. Повторение атак в сходных ситуациях (в транспорте, пребывании в толпе и т.д.) способствует формированию ограничительного поведения, т.е. избегания потенциально опасных для развития ПА мест и ситуаций. Трактовка пациентом ПА как проявления какого-либо соматического заболевания приводит к частым посещениям врача, консультациям у специалистов различного профиля, неоправданным диагностическим исследованиям и создает у пациента впечатление о сложности и уникальности его заболевания. Неверные представления пациента о сути заболевания ведут к появлению ипохондрических симптомов, способствующих утяжелению течения болезни.

Коморбидность ПР психопатологическим синдромам имеет тенденцию нарастать по мере длительности заболевания. Лидирующее положение по коморбидности с ПР занимают агорафобия, депрессия, генерализованная тревога. Многими исследователями доказано, что при сочетании ПР и ГТР оба заболевания проявляются в более тяжелой форме, взаимно отягощают прогноз и снижают вероятность ремиссии.

Тревожное расстройство у пациентов с коморбидным неврологическим или соматическим заболеванием может проявляться различными симптомами, которые описаны при первичной патологической тревоге. Тревога особенно часто ассоциирована со следующими хроническими неврологическими заболеваниями: эпилепсия, инсульт, рассеянный склероз, хронические болевые синдромы, мигрень, болезнь Паркинсона и другие дегенеративные заболевания. Необходимость дифференцировать многие соматические симптомы тревоги от симптомов соматического или неврологического заболевания в некоторых случаях становится значительной проблемой. Тревожные симптомы могут быть ошибочно расценены как признаки неврологического заболевания, что часто влечет за собой необоснованную терапию.

Клиническая манифестация тревожных симптомов часто не удовлетворяет критериям очерченного тревожного расстройства и представляет собой рекуррентную группу симптомов с меньшей длительностью и выраженностью, чем это требуется для синдромальной классификации. Эти субсиндромально выраженные тревожные нарушения наиболее трудны для диагностики, часто остаются нелечеными, при этом оказывая крайне негативное влияние на качество жизни пациента и окружающих его лиц. Часто субсиндромальное тревожное расстройство является фактором риска развития тяжелой депрессии. Коморбидное тревожное расстройство независимо от степени выраженности оказывает существенное негативное влияние на течение основного (неврологического) заболевания. Например, тревога может привести к учащению эпилептических припадков или срыву лекарственной ремиссии, удлинить период реабилитации у пациентов, перенесших инсульт. Мягкие тревожные расстройства соответствуют синдромальным по продолжительности, но включают меньшее количество (от 2 до 4) тревожных симптомов или более четырех симптомов, незначительная выраженность (тяжесть) которых не удовлетворяет полностью диагностическим критериям. Изучение качества жизни пациентов, страдающих субсиндромальной или мягкой тревогой, показало, что по параметрам профессиональной и социальной активности сни-

жение качества жизни у них сопоставимо с пациентами, имеющими развернутое тревожное расстройство, и значительно хуже, чем у лиц, имеющих хроническое заболевание, не осложненное психопатологическими синдромами [9].

Эпидемиологические исследования показывают, что у пациентов, страдающих неврологическими заболеваниями, имеется высокое превалирование сочетания симптомов тревоги или тревожных расстройств с депрессией. Например, эпидемиологическое исследование «RAPSODY» показало, что среди пациентов, страдающих хроническими болевыми синдромами, у 14% имелось только тревожное расстройство, у 17% – только депрессивное расстройство, а у 36% – сочетание тревоги и депрессии [10]. Среди пациентов, страдающих эпилепсией и имеющих депрессию, 73% имели конкурирующее тревожное расстройство [8]. Сочетание тревоги и депрессии взаимно утяжеляет течение каждого синдрома и собственно неврологического заболевания, а именно:

- повышает риск госпитализаций;
- ассоциировано с хроническим течением депрессии;
- является индикатором тяжести депрессии;
- является предиктором негативного ответа на антидепрессивную терапию.

Тревожные расстройства диагностируются лишь у 50% пациентов с очевидными симптомами [12]. Меньше чем 50% пациентов получают какое-либо лечение, и меньше 30% – адекватную терапию. Мягкие и субпороговые тревожные расстройства часто вообще не рассматриваются как мишень для лечения. Вероятность лечения повышается по мере утяжеления симптоматики (табл. 5).

В то же время неадекватное лечение депрессии может спровоцировать появление тревоги как симптома частично леченной депрессии. Тревожное расстройство, являющееся остаточным проявлением леченой депрессии, большинством экспертов рассматривается как индикатор повышенного риска рекуррентной депрессии.

Диагностика тревоги

Диагностика тревоги у неврологических больных, прежде всего связана с исключением соматического заболевания или определением его удельного веса в генезе предъявляемых жалоб и выявлением облигатной полисистемности. Учитывая, что наиболее часто в неврологической и терапевтической практике встречается и тяжелее всего протекает генерализованная тревога, была разработана ее экспресс-оценка. Она включает два вопроса:

1. Чувствовали ли Вы большую часть времени за последние 4 недели беспокойство, напряжение или тревогу?

2. Часто ли у Вас бывает ощущение напряженности, раздраженности и нарушения сна?

Если хотя бы на один из этих вопросов был получен утвердительный ответ, необходимо проводить углубленный респрос пациента для активного выявления симптомов генерализованной тревоги с последующим адекватным лечением.

Дополнительное диагностирование тревоги, безусловно, влияет на выбор терапии смешанного тревожно-депрессивного синдрома. Однако вычленение тревожных и депрессивных симптомов по большей части оказывается весьма сложной задачей, поскольку многие симптомы не обладают специфичностью (табл. 2).

Таблица 2. Неспецифичность симптомов тревоги и депрессии

Депрессивные симптомы	Общие симптомы	Тревожные симптомы
<ul style="list-style-type: none"> • депрессивное настроение, ангедония • потеря интересов • психомоторная заторможенность • постоянные размышления о прошлом 	<ul style="list-style-type: none"> • возбудимость, мрачные предчувствия • негативные размышления • социальная дезадаптация • агитация • инсомния • снижение концентрации • хроническая боль • гастроинтестинальные жалобы • усталость 	<ul style="list-style-type: none"> • беспокойство о будущем • избыточная настороженность • агорафобия

Не только общие симптомы, но и некоторые общие психобиологические звенья патогенеза позволяют говорить о некоем континууме тревога-депрессия. Патогенное влияние тревоги и депрессии на течение и прогноз соматического (неврологического) заболевания также реализуется по общим механизмам, которые условно разделяют на психологические и биологические. К наиболее важным психологическим механизмам относят ухудшение соблюдения режима терапии основного заболевания, нарушение альянса «врач-пациент» (тревога и депрессия снижают коммуникативные возможности), склонность к злоупотреблению алкоголем и табакокурению. Биологическое влияние тревоги и депрессии на соматическое заболевание осуществляется через активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, приводящей к повышению уровня кортизола, и гиперактивацию симпатно-адреналовой системы, приводящей к дис-



балансу симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Многие лекарственные препараты и другие химические субстанции могут стать причиной тревожных симптомов. Чрезмерное употребление кофеина или резкое прекращение его употребления вызывает значимые тревожные симптомы [7]. Различные рецепторные медикаменты вызывают манифестацию тревоги, что трактуется как побочный эффект препарата. Способностью вызывать тревогу обладают: адренергические агонисты, бронходилататоры, кортикостероиды, препараты, влияющие на функцию щитовидной железы, антигипертензивные препараты, кардиоваскулярные препараты, особенно дериваты дегиталиса. Психотропные препараты, такие как нейролептики и реже селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, могут быть причиной акатии, которая ассоциирована с тревогой. Все антидепрессанты при длительном использовании демонстрируют противотревожный эффект. Однако в инициальном периоде лечения все антидепрессанты без исключения могут индуцировать тревогу, что во многих случаях является причиной отказа пациента от терапии. Комбинация антидепрессанта с противотревожным препаратом на инициальный период лечения делает терапию в целом более успешной.

Лечение тревоги

Несмотря на облигатность вегетативной дисфункции и часто маскированный характер эмоциональных расстройств, базовым методом лечения тревоги является психофармакологическое лечение. Терапевтическую стратегию необходимо выстраивать в зависимости от типа доминирующего расстройства и степени его выраженности. Выбор препарата зависит от степени выраженности уровня тревоги и длительности заболевания. При кратковременных субсиндромальном или мягком тревожном расстройстве используются растительные успокаивающие сборы или препараты на их основе, антигистаминные препараты (гидроксизин). Валериана на протяжении многих лет используется в традиционной медицине благодаря гипнотическому и седативному эффектам и до настоящего времени остается высоко востребованным лекарством. Хорошо зарекомендовали себя препараты, содержащие валериану и дополнительные фитодобавки, усиливающие анксиолитический эффект валерианы, например препараты содержащие, помимо валерианы, экстракт мелиссы и мяты, что усиливает анксиолитический эффект валерианы и добавляет спазмолитическое действие. Однако, данный тип препаратов имеет ряд нежелательных эффектов, к которым относятся привыкание, сонли-

вость в дневное время и, самое главное, отсутствие патогенетически обусловленного противотревожного действия.

Высокая противотревожная активность транквилизаторов бензодиазепинового ряда основана на их механизме действия. Большинство этих средств формируют необратимую связь своих молекул с ГАМК-бензодиазепиновыми рецепторами, что выражается в подавлении или существенном снижении выраженности беспокойства, тревоги, страха и эмоциональной напряженности. Однако из-за жесткого влияния на мембрано-рецепторный комплекс бензодиазепины вызывают выраженные побочные эффекты, связанные с избыточным торможением проведения нервных импульсов. Большинство препаратов из этой группы нередко вызывают излишнюю седацию, миорелаксацию и не могут применяться более 2-4 недель из-за опасности развития лекарственной зависимости [5]. При длительном приеме бензодиазепинов, помимо риска зависимости, возможны и другие существенные побочные эффекты: депрессогенное действие стойкое нарушение когнитивных функций, в частности внимания, концентрации, памяти; повышение риска падений (особенно у лиц пожилого и старческого возраста); атаксия; влияние на вождение автомобиля; парадоксальные реакции – возбуждение, эйфория и другие признаки «поведенческой токсичности»; синдром отмены в виде дисфории, резкого усиления тревоги, повышения симпатического тонуса и, в тяжелых случаях, судороги и делирий.

В клинической практике все большую популярность в терапии тревожных расстройств завоевывают препараты из группы неспецифических анксиолитиков, которые наряду со своими основными свойствами оказывают и противотревожное влияние. Применение подобных средств также соответствует принципам долгосрочной терапии тревоги, к этой группе препаратов в первую очередь относятся антидепрессанты (трициклические, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, а также антидепрессанты двойного действия – селективные ингибиторы захвата серотонина и норадреналина), которые особенно эффективны при сочетании тревожной симптоматики с депрессивной [6,11]. Единственным, но существенным недостатком этих средств является отсроченный по времени терапевтический эффект, который наступает не ранее, чем через две недели приема адекватной дозы антидепрессанта. Поэтому в практической деятельности в первые 2–3 недели терапию подобного рода препаратами сочетают с коротким курсом транквилизаторов.

Следует отметить, что на сегодняшний день в Украине и мире психопатология широко распро-

странена не только среди пациентов психиатрической, но и общетерапевтической практики. Многие соматические заболевания сопровождаются тревогой. Нередко сопутствующая психопатология видоизменяет симптомы соматического заболевания, что определяет сложности ведения таких пациентов. Стоит помнить о том, что манифестация тревожного или тревожно-депрессивного расстройства может проходить в виде соматических проявлений, что требует тщательного обследования пациента. Неадекватная терапия таких пациентов с приме-

нием неэффективных симптоматических средств способствует хронизации и утяжелению психического расстройства и его соматических проявлений. Поэтому препараты с анксиолитической активностью должны занимать важное место в патогенетической терапии.

Список литературы находится в редакции.

Получено 20.04.2016

Особливості психо вегетативних порушень при хронічному больовому синдромі

Романенко В.І.¹, Романенко І.В.², Романенко І.Ю.²

1 Національний медичний університет ім. А. А. Богомольця, Київ, Україна

2 ДЗ «Луганський державний медичний університет», Рубіжне, Україна

Резюме. У статті наводяться дані, які пояснюють важливість проблеми гострого і хронічного болю для пацієнта та суспільства в цілому, описуються найбільш часті коморбідні прояви при хронічному больовому синдромі. Особливо увага приділяється

питанням класифікації, діагностики та лікування тревожно-депресивних розладів, що супроводжують хронічні больові синдроми.

Ключові слова: біль, хронічний біль, тривога, депресія.

Peculiarities of psychovegetative disorders in chronic pain syndromes

Romanenko V.I.¹, Romanenko I.V.², Romanenko I.Yu.²

1 – Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

2 – State Institution «Lugansk State Medical University», Rubizhne, Ukraine

Summary. The article presents data on importance of acute and chronic pain for the patient and society in a whole. It describes the most common comorbid displays seen in chronic pain syndromes. Special

attention is paid to questions of classification, diagnosis and treatment of anxiety and depression that accompany chronic pain syndromes very often.

Key words: pain, chronic pain, anxiety, depression.





**Abstracts of 2nd East-European Congress on Pain,
Odessa, Ukraine, June 1-3, 2016**

**Тези 2-го Східно-Європейського Конгресу з Болю,
Одеса, 1-3 червня 2016 року**

2nd East-European
Congress on Pain



June 1-3, 2016, Odessa, Ukraine
www.paincongress.com



Лікування міофасціального синдрому дельтоподібного м'яза методом екстракорпоральної ударно-хвильової терапії

Алейнік В.А

ТОВ "Медичний центр фізичної терапії та медицини болю ІННОВО", Львів, Україна

Актуальність. Біль з будь-якої частини дельтоподібного м'яза може імітувати біль плечового суглоба і може бути невірно діагностованим як артрит, періартрит або травма суглоба.

Мета: висвітлити досвід лікування міофасціального синдрому дельтоподібного м'яза з застосуванням методу ударно-хвильової терапії.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 12 пацієнтів з ознаками міофасціального синдрому дельтоподібного м'яза. Усі пацієнти виявляли скарги на біль в дельтоподібній ділянці (4-7 балів за ВАШ), який виник під час фізичної активності (заняття спортом), посилювався при рухах в плечовому суглобі. Діагноз міофасціального болювого синдрому встановлено за такими критеріями: біль в дельтоподібній ділянці при відведенні верхньої кінцівки та виконанні швидкого тесту комбінованого руху (рука за голову, рука за спину); виявлення болючих, ущільнених пучків при пальпації дельтоподібного м'яза; відсутність ознак артропатії, травми та захворювань періартикулярних структур плечового суглоба за даними сонографії. Усім пацієнтам проведено інактивацію тригерних точок методом екстракорпоральної ударно-хвильової терапії. Процедура проводилась один раз на тиждень. Пальпаторно виявляли локалізацію болю, співставляли з нею центр терапевтичної головки прибору і розпочинали ударно-хвильовий вплив. Максимальна кількість імпульсів складала 1500-2000 на один сеанс, з максимальною частотою 7-10 Гц, потужністю 1,8-2,6 бар. Медикаментозне лікування не застосовували.

Результати. Після першої процедури 3 пацієнтів відмічали зникнення болювих проявів, інші - зменшення інтенсивності, зміну болювого відчуття в позитивну сторону. Після третьої процедури четверо пацієнтів заперечували наявність болю, інші (5) - характеризували відчуття на стороні ураження як слабкий біль (2 бали за ВАШ), який остаточно минув після п'ятої процедури. Проведення процедур ударно-хвильової терапії припиняли після зникнення проявів захворювання.

Висновки: Ударно-хвильова терапія є ефективним неінвазивним методом вирішення міофасціального

синдрому дельтоподібного м'яза. Лікування з застосуванням методу ударно-хвильової терапії, на прикладі терапії міофасціального синдрому дельтоподібного м'яза, суттєво підвищує якість амбулаторного лікування болю в плечі.

Реалізація принципу мультимодальної анальгезії в хірургічному лікуванні хворих на гострий панкреатит

Андрющенко В.П., Куновський В.В., Андрющенко Д.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Актуальність. Гострий панкреатит (ГП) являє собою одне з найбільш складних, прогностично малоблагоприємних захворювань органів черевної порожнини. На сьогоднішньому етапі розвитку панкреатології загально визнаною тактикою лікування є мультидисциплінарний підхід. Саме тому серед широкого кола питань медикаментозного лікування ГП та його ускладнень, нівелювання або повне купування болювого синдрому (БС) набуває особливого значення.

Мета. Вивчити клінічну ефективність реалізації принципу мультимодального знеболення у хірургічному лікуванні хворих на ГП.

Матеріали і методи. Проаналізовано результат хірургічного лікування вибіркової групи пацієнтів з ГП, які перебували в міському спеціалізованому панкреатологічному центрі на базі клініки загальної хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, у кількості 54 осіб. Вік пацієнтів коливався від 46 до 58 років (54,3±5,2 року). Жінок було 12 (22%), чоловіків - 42 (78%). Згідно класифікації Атланта (2012), легкий перебіг захворювання констатовано у 29 (54%), середньої важкості - у 19 (35%) і важкий ГП - у 6 (11%) пацієнтів. Всі хворі піддані операційному лікуванню з використанням мінімально-інвазивних, традиційних операційних технологій а також в їх поєднанні. Пацієнтів за принципом «сліпого конверту» було поділено на дві групи. До основної, віднесено 25 осіб, у яких в лікувальну програму, поряд з базовою медикаментозно-інфузійною терапією з метою ліквідації болювого синдрому було реалізовано оригінальні методики мультимодального знеболення з використанням неопійних анальгетиків центральної дії, НПЗП та ко-анальгетиків (Патенти на корисну модель: «Спосіб до- та піс-

ляопераційного знеболення хворих з гострим панкреатитом» № 44 812 А 61К 31/135, 2009; «Способ фармакотерапії больового синдрому при гострому панкреатиті» № 102079, 2015). Порівняльна група об'єднувала 29 пацієнтів, знеболення у яких забезпечувалося призначенням анальгетиків неопійного ряду. Оцінка ступеня інтенсивності больового синдрому здійснювалася на підставі суб'єктивного сприйняття його кожним пацієнтом індивідуально за допомогою 10 бальної візуально-аналогової шкали (ВАШ) та рівнем стресового гормону кортизолу в крові.

Результати. Оцінка реалізації запропонованого принципу мультимодальної аналгезії за ВАШ шкалою та рівнем кортизолу в крові дозволила констатувати ліквідацію БС в основній групі, вже впродовж перших 3-х годин від початку медикаментозної терапії, а саме у 21 з 25 хворих (84%), що стверджувалось кількісним зниження балів за ВАШ з $9 \pm 1,3$ до $4 \pm 1,1$ ($p < 0,05$), та зниженням концентрації кортизолу з 1041 ± 12 nmol/L до 685 ± 24 nmol/L ($p < 0,05$). У хворих групи порівняння ліквідувати БС до рівня $4 \pm 1,7$ балів вдалося лише у 22 осіб (75%). Відсутність анальгезивного ефекту проявлялось у пацієнтів з прогностично тяжким ГП.

Висновки. Мультимодальний принцип аналгезії являє собою ефективний та патогенетично обґрунтований компонент в хірургічному лікуванні хворих на ГП, а ефективність/неефективність нівелювання його при застосуванні запропонованого способу може слугувати опосередкованим критерієм оцінки тяжкості та прогнозу перебігу ГП.

Мультидисциплінарний підхід при ліченні больних с дорсалгіями

Буцкая Л.В., Древицкая О.О.,
Данилова О.А.

Международная академия управления
персоналом, Киев, Украина

Актуальность. Болевые синдромы, сопровождаемые тревожной депрессией, входят в тройку мировых лидеров по уровню влияния на качество жизни.

Цель исследований: Оценка эффективности применения биорегуляционных препаратов (БРП), на примере Траумель-С, латеральной электростимуляции (ЛЭНС) и психотерапевтического комплекса (ПТ), для лечения дорсопатии, сочетающейся с тревожной депрессией (ДТД). Задачи исследования: Разработка протокола лечения ДТД на основе применения ЛЭНС в сочетании с БРП и ПТ.

Материалы и методы: Для оценки эффективности протоколов лечения, было поэтапно пролечено 75 человек, которые разделили на 3 группы по 25 больных случайным образом: 1 группа – протокол лечения: подкожное введение (ПВ) препарата Траумель-С (2,2 мл, в область боли), ПТ и ЛЭНС – плацебо. 2 группа - протокол лечения: ПВ препарата Траумель-С (2,2 мл, в область боли), ЛЭНС и ПТ. 3 группа - протокол лечения: ПВ физиологического раствора (2,2 мл, в область боли) в область боли, и ЛЭНС. Параметры процедуры ЛЭНС: аппарат МИТ-ЭФ2, частота повторения импульсов ($9.4 \pm 0,94$) Гц (подбиралась индивидуально по методу Самосюка), длительность импульса - 0,5 мс, сила тока - до ощущения покалывания, время процедуры - 15 минут, курс лечения - 12 процедур, 3 раза в неделю. Электрод «+» 1 канала устанавливался с правой стороны позвоночника на зону боли, «-» на левую проекцию тройничного нерва. Электроды 2 канала устанавливаются ассиметрично 1 каналу. ПТ включала медитативные практики (МП), метод биологической обратной связи (БОС) и релаксацию. Проводилась клинико-неврологическая оценка интенсивности боли и уровня депрессии и электропунктурная диагностика функционального состояния больных по методу Буцкой до и после лечения.

Результаты исследований: на фоне общей положительной динамики, показатели во второй группе достоверное снижение клинических проявлений боли на $27,4 \pm 3,1\%$ и уровня депрессии на $13,3 \pm 2,1$ балла. Выраженный регресс уровня боли объясняется активизацией трех механизмов противоболовой системы: ретикулярную формацию ствола головного мозга; периферические образования, формирующие болевой синдром (рецепторы кожи, фасций, связочно-суставные образования) и зону диффузного ноцицептивного ингибирующего контроля спинально-спинальных и спинально-стволово-спинальных связей. Более высокая эффективность лечения дорсопатии и коррекции уровня депрессии наблюдалась при сочетанном применении психотерапии, БРП Траумель-С и ЛЭНС. Траумель-С запускает иммунологические реакции активирования клона регуляторных Th3-лимфоцитов, восстанавливающих соотношение между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами в зоне боли, осуществляя восстановление функции, уменьшение боли, отека и покраснения. ЛЭНС - на местном уровне снижает болевую чувствительность, на центральном – стимулирует выработку дофамина, что в сочетании с ПТ, вызывает антидепрессивный эффект. Замечено, что эффект лечения снижался у больных, избегавших психотерапию.



Выводы. Наиболее эффективным протоколом лечения дорсопатии сопровождающейся депрессией, является мультидисциплинарный подход, сочетающий психотерапию, подкожное введение биорегуляционного препарата и ЛЭНС.

Курабельність естрогендефіцитних артралгій у клімактерії

Грищенко О.В., Васильєва І.А., Грищук К.О.

*Харківська медична академія
післядипломної освіти, Харків, Україна*

Курація жінок з клімактеричним синдромом пов'язана з суттєвими труднощами, які обґрунтовані приєднанням до гінекологічних скарг больового позагенітального синдрому, насамперед артралгій, які визначено у 35-39% жінок з патологічним клімактерієм. Традиційне вживання нестероїдних протизапальних препаратів має короткотривалий ефект, тому застосування замісної гормональної терапії (ЗГТ) у поєднанні з хондропротекторами надає можливість скорегувати патогенетичні чинники, що дає тривалий контроль болю.

Мета дослідження – оцінити зв'язок між тяжкістю клімактеричного синдрому та артралгіями до та після застосування ЗГТ з хондропротекторами.

Матеріали та методи. Проведено оцінку модифікованого менопаузального індексу (ММІ), як критерію тяжкості клімактеричного синдрому та оцінений ступень артралгій за шкалою WOMAC у 40 жінок основної групи з природною (35%, 14 осіб), та хірургічною менопаузою (65%, 26 осіб) до та після 6 місяців лікування за запропонованою схемою (індивідуально підібрана ЗГТ та хондропротектор «Терафлекс», виробник Sargmel, Inc. (США)). Контрольну групу склали 30 жінок з клімактеричним синдромом не ускладненим артралгією. Оцінка зв'язку ММІ та WOMAC розрахована за допомогою непараметричного коефіцієнта кореляції Спірмена.

Результати. Серед основної групи до лікування середній показник ММІ у жінок з природною менопаузою склав $14 \pm 2,11$ балів, за шкалою WOMAC артралгійний синдром був оцінений у $42,64 \pm 4,77$ балів. Встановлена значуща кореляція між показниками ММІ та WOMAC ($r=0,85$; $p<0,05$). У жінок з хірургічною менопаузою ММІ склав $16,54 \pm 1,46$ балів, WOMAC – $24,4 \pm 2,8$ балів, встановлена значуща кореляція між показниками ММІ та WOMAC ($r=0,61$; $p<0,05$). У жінок контрольної групи ММІ склав $14,03 \pm 0,87$, WOMAC - $10,83 \pm 1,2$, та у

підгрупах з природною та хірургічною менопаузою не встановлено значимих кореляцій між показниками, що досліджувались.

Після лікування у жінок з природною менопаузою ММІ склав $12,79 \pm 1$ балів, тяжкість артралгій за WOMAC - $31,86 \pm 3,57$ балів, при хірургічній менопаузі $11,35 \pm 1,7$ та $15,31 \pm 2,25$ відповідно, що достовірно нижче у порівнянні з аналогічними показниками до лікування. При проведенні кореляційного аналізу не встановлено суттєвих кореляцій між ММІ та WOMAC, що дорівнює даним контрольної групи.

Висновки. Встановлений статистично значимий прямий зв'язок між тяжкістю клімактеричного синдрому і артралгіями у жінок основної групи, при чому у жінок з природною менопаузою він більше значущий. Після застосування запропонованої схеми лікування на протязі 6 місяців визначено покращення показників клімактеричного синдрому на 14,3% у разі природної та 31,4% у разі хірургічної менопаузи та зменшення артралгій на 25,3% та 37% відповідно. Статистично значущих зв'язків між ММІ і WOMAC після лікування у жінок з природною та хірургічною менопаузою не виявлено, що відповідає показникам у контрольній групі, і свідчить про позитивний ефект курації естрогендефіцитних артралгій у клімактерії.

Оценка качества жизни у пациентов с коморбидными состояниями: возможности оптимизации лечения и профилактики

Вознюк Л. А.

*Винницький національний
медичинський університет ім. Н. І.
Пирогова, Винниця, Україна*

Актуальність: Переломи при остеопорозе – одна из глобальных проблем здравоохранения в современном обществе.

Цель исследования: применение опросника SF-36 для оценки качества жизни даст возможность разработать экономические модели по профилактике и лечению ишемической болезни сердца (ИБС) и остеопороза (ОП).

Методы исследования. Анкетирование больных на наличие факторов риска ОП проводилось с помощью стандартного опросника ВОЗ - SF-36. Диагноз остеопороза выставлен с помощью денси-

тометрического исследования осевого скелета на денситометре «PRODIGYLUNAR» фирмы General Electric Medical Systems (США).

В исследовании принимали участие 60 пациенток среднего возраста $65,7 \pm 0,5$ года с верифицированными диагнозами ИБС и постменопаузальный ОП. Средняя длительность ОП - $4,0 \pm 0,4$ года. У 39 больных (65%) в анамнезе были компрессионные переломы позвоночника или низкоэнергетические переломы лучевой кости, плеча или костей ног. Среди этих женщин в 60% случаев в анамнезе были 2 и больше переломов в интервале от 1 до 7 лет. Стенокардия напряжения (СН) ФК I была у 1 больной, ФК II – 48, ФК III – 5 больных. У 9 больных (16%) – некая ишемия миокарда. У 12 больных в анамнезе - инфаркт миокарда (ИМ). Больные были разделены на две группы: I – больные ИБС (30 женщин) и II – больные ИБС и ОП. Статистическая обработка проводилась в программном пакете Statistica 6.0.

Результаты. У пациентов II группы большинство показателей качества жизни – физическое и ролевое функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность – были хуже I группы. Хотя значения других шкал не отличались таких же в I группе, отмечена их умеренная негативная корреляция с возрастом пациента: для шкалы эмоционального функционирования – $r = -0,29$ ($p = 0,005$), социального функционирования $r = -0,36$ ($p = 0,0006$), психического функционирования – $r = -0,24$ ($p = 0,01$). Подобная закономерность зарегистрирована и по отношению к шкале жизнедеятельности ($r = -0,24$, $p = 0,04$).

Выводы. Исследование показало, что ОП и ИБС похоже влияют на качество жизни пациентов. На момент события пациенты обеих групп ограничены в самообслуживании, ежедневная активность резко снижается, они страдают от боли, низко оценивают свое здоровье и не видят перспектив лечения. Пациенты с ИМ имеют сложность в общении. Комбинация ОП и ИБС в сравнении с ИБС приводит к более выраженной боли и ухудшению физической активности. Пациенты с ОП имели хуже показатели шкал жизнедеятельности и психического функционирования ($p < 0,05$). Применение в практике опросника SF-36 у больных ИБС сопутствующим ОП позволит разработать эффективную экономическую модель по лечению и профилактике этих заболеваний и существенно улучшить качество жизни этих пациентов.

Хронічний тазовий біль при зовнішньому ендометріозі

**Воронкова Н.М., Яроцький М.Є.,
Семенюк Л.М., Ларіна О.В.**

*Український науково-практичний центр
ендокринної хірургії, трансплантації
ендокринних органів і тканин
МОЗ України, Київ, Україна*

Актуальність. Ендометріоз це захворювання при якому відбувається доброякісне розростання за межами порожнини матки тканини, що за морфологічними та функціональними властивостями подібна до ендометрія. Згідно даним останніх років, генітальний ендометріоз відноситься до більш розповсюджених гінекологічних захворювань у жінок репродуктивного віку. Біль – один з найбільш частих симптомів, що супроводжує ендометріоз та злуковий процес в малому тазу. Може проявлятися у вигляді дисменореї, диспареунії, хронічного нециклічного тазового болю. Зокрема згідно деяких авторів, при лапароскопії з приводу хронічного тазового болю ендометріоз був діагностований більше ніж у 30% випадків. Незважаючи на достатньо давно доведений зв'язок ендометріоза та злукового процесу з тазовим болем, механізми болю при цих захворюваннях все ще до кінця не вивчені.

Метою дослідження було оцінити ефективність зменшення хронічного тазового болю у жінок з ендометріозом при використанні препарату прегабалін (Лірика).

Матеріали і методи. Нами були обстежені 150 жінок у віці з 27 до 37 років з різними локалізаціями генітального ендометріозу. У всіх діагностованих на основі клініко-інструментальних методів, зокрема завдяки ультразвуковому дослідженню, МРТ малого таза з контрастуванням та лапароскопії з верифікацією діагнозу при гістологічному дослідженні.

Результати: Вперше виявлений ендометріоз був у 68 жінок (45,3%). Основним клінічним проявом при різних локалізаціях у обстежених жінок був хронічний тазовий біль різної інтенсивності, який ми досліджували завдяки візуальній аналоговій шкалі (ВАШ). Виключені були запальні захворювання матки, додатків, а також неврологічні захворювання. З них 80 жінок протягом 3-х місяців отримували препарат прегабалін (Лірика) в залежності від інтенсивності больового синдрому в дозі від 150 до 300 мг на добу. Результати. Основними скаргами при больовому синдромі були альгодисменорея та диспареунія. Достовірного зв'язку між силою больового синдрому та стадією розповсю-



дження або локалізацією процесу встановлено не було. Біль супроводжувалась також появою психоемоційними розладами. Результати оцінювались після прийому препарату протягом одного місяця і трьох. Після місяця прийому препарату зменшення больового відчуття при статевих контактах відмітили 28 жінок (35%), через 3 місяця позитивний результат відмітили 52 жінки (65%). Після місяця лікування зменшення больового синдрому під час менструальних кровотеч відмітили 32 жінки (40%), а через 3 місяця – 56 жінок (70%). При цьому 72 жінки відмітили покращення психоемоційного стану, зменшення відчуття страху перед менструаціями та статевими контактами.

Висновки. Таким чином, при лікуванні ендометріозу та хронічного тазового болю при ендометріозі треба зважати на зміни психоемоційного характеру. Препарат прегабалін продемонстрував високу ефективність в лікуванні больового синдрому у пацієнок з хронічним тазовим болем при ендометріозі.

Периневральное КТ контролируемое введение стероидов при грыже межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника

Вырва О.Е., Долуда Я.А.

*ГУ «Институт патологии позвоночника
и суставов им. проф. М.И. Ситенко
НАМН Украины», Харьков, Украина*

Введение. Болевые синдромы в верхних конечностях при грыже межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника (ШОП) являются фактором, который существенно снижает качество жизни у таких пациентов. Современная фармакология имеет достаточные возможности медикаментозной коррекции подобных болевых синдромов, однако, зачастую, традиционных путей введения лекарственных препаратов бывает недостаточно, чтобы полностью купировать болевой синдром в короткие сроки и с пролонгированным периодом ремиссии.

Цель работы – оценить эффективность и безопасность периневрального КТ контролируемого введения стероидов при грыже межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника.

Материал и методы. Материалом исследования стали данные 20 пациентов с дегенеративными изменениями в позвоночных двигательных сегментах ШОП, которым проводили обследование и лечение

в ГУ «ИППС им. проф. М.И.Ситенко НАМНУ». У всех больных имел место болевой синдром в верхней конечности, ассоциированный с соответствующим корешком спинного мозга от С5 до С7. Определение характера и уровня дегенеративных изменений позвоночных двигательных сегментах ШОП проводили по данным компьютерно-томографического (КТ) обследования. Клиническую неврологическую симптоматику оценивали в соответствии с критериями ASIA/IMSOP. Интенсивность болевого синдрома определяли в соответствии с визуальной аналоговой шкалой (ВАШ). В группу исследования включены все больные, которые получали стандартное консервативное лечение, на фоне которого отмечали недостаточный регресс болевого синдрома. Этим больным выполняли фораминальное периневральное КТ контролируемое введение стероидов на уровне грыжи межпозвонкового диска соответствующего сегмента ШОП. Оценка результата проведена на 7 сутки и через 3 месяца при контрольном осмотре, окончательный результат лечения определяли через 1 год.

Результаты и их обсуждение. В исследовании принимали участие 12 (60%) мужчин и 8 (40%) женщин в возрасте от 22 до 75 лет с болевым синдромом от 4 до 7 баллов по ВАШ. Средняя продолжительность существования боли 3 месяца (от 7 дней до 1 года). Регресс болевого синдрома в первые сутки имел место у всех больных, однако его рецидив к 7 дню наблюдали у 11 (55%) больных. Повторное фораминальное периневральное КТ контролируемое введение стероидов позволило улучшить результаты лечения ещё 9 (45%) больных. И только у 2 (10%) больных понадобилось выполнение третьего введения, что позволило уменьшить дозировку обезболивающих и противовоспалительных препаратов. Мы не наблюдали никаких серьёзных побочных эффектов и осложнений после проведения такого лечения.

Выводы: Выполнение фораминального периневрального КТ контролируемого введения стероидов является безопасной и эффективной составляющей комплексного лечения больных с болевыми синдромами в верхней конечности, ассоциированными с грыжей межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника и должно выполняться прежде, чем больной будет направлен в хирургический стационар.

Иммунологические аспекты синдрома хронической тазовой боли у пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза

Дубоссарская З.М., Грек Л.П.

*Государственное учреждение
Днепропетровская медицинская академия
Министерства здравоохранения
Украины, Днепропетровск, Украина*

Актуальность. Боль занимает особое место среди многообразия клинических проявлений воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин, и рассматривается большинством исследователей как ведущий симптом хронического сальпингита оофорита. Хроническая патологическая боль дезорганизует центральные механизмы регуляции важнейших функций женского организма, изменяет психику и поведение, истощает защитные силы организма, приводит к резкому снижению трудоспособности. Ведущая роль в патогенезе ВЗОМТ принадлежит нарушению иммунной системы. В настоящее время до конца не изучены иммунологические аспекты патогенеза синдрома хронической тазовой (СХТБ) боли при хроническом сальпингите, оофорите с позиций новых данных, а именно механизмов межклеточных взаимодействий цитокинов в иммунной системе.

Цель исследования: изучить влияние про- и противовоспалительных цитокинов на процесс хронизации тазовой боли у пациенток с ВЗОМТ для профилактики рецидивов и психологических нарушений.

Материалы и методы. Обследовано 70 женщин с ВЗОМТ. Больные были разделены на 2 группы. Основную группу (1 клиническая) составили 35 женщин с СХТБ, 2-ю группу – 35 пациенток с безболевым течением (группа сравнения). С целью объективизации болевого синдрома использовалась 10-бальная визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Для измерения сенсорной, эмоциональной и количественной составляющих болевого синдрома использовалась специальная анкета – болевой опросник Мак-Гилла. Для определения уровня личностной тревожности использовали шкалу Дж. Тейлора, уровень депрессии определяли с помощью шкалы Гамильтона. Содержание цитокинов в сыворотке крови TNF- α , IL-10 определяли посредством ИФА с использованием наборов готовых реактивов «Альфа-ФНО-ИФА-Бест» (ЗАТ «Вектор-Бест»,

Россия). Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Statistica v.6.1® (Stat Soft, США). корреляционный анализ с расчетом коэффициентов ранговой корреляции Спирмена (r). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты обследования и их обсуждение. По данным корреляционного анализа степень выраженности личностной тревожности и депрессии у больных с ВЗОМТ коррелировала с наличием спайчного процесса органов малого таза – коэффициенты корреляции $r=0,384$ и $r=0,441$ ($p < 0,001$), выраженностью болевого синдрома по шкале ВАШ ($r=0,552$ и $r=0,466$; $p < 0,001$) и РИБ (MPQ) ($r=0,540$ и $r=0,424$; $p < 0,001$). Низкие уровни IL-10 в 1-ой группе в сравнении с группой 2 ($p < 0,001$) коррелировали с длительностью болевого анамнеза ($r=-0,362$; $p < 0,01$), и выраженностью болевого синдрома по ВАШ ($r=-0,370$; $p < 0,01$). Достоверно повышенный уровень TNF- α отмечался в 1-ой группе по сравнению со 2-ой ($p < 0,001$), который прямо коррелировал с длительностью СХТБ ($r=0,422$; $p < 0,001$), интенсивностью тазовой боли по ВАШ ($r=0,469$; $p < 0,001$), а также с тяжелой и среднетяжелой степенью проявления депрессивных расстройств ($r=0,333$; $p < 0,05$).

Выводы. Низкий уровень IL-10, достоверно повышенный уровень TNF- α положительно коррелировали с интенсивностью и длительностью тазовой боли, а также с проявлением тревожно-депрессивных расстройств у тематических больных, что может стать ключом к пониманию хронической тазовой боли при ВЗОМТ и повышению эффективности реабилитации этого контингента гинекологических больных.



Дифференцированный подход к лечению ликворно- гипертензионного синдрома в отдаленном периоде закрытой черепно- мозговой травмы с учетом возрастного аспекта

**Губина Г.Л., Гладкая-Губина Я.Н.,
Павлова О.П., Цымбал А.М.,
Погорелова О.В, Слепак Е.Н.**

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования,
Центральная клиническая
больница Украинской железной
дороги, Харьков, Украина*

При патологии нервной системы, в том числе и при закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ), существенное значение придается возрастному фактору. Реактивность нервной системы, ее компенсаторные возможности в различных возрастных группах разные. Это существенно сказывается на клинических проявлениях отдаленных ЗЧМТ, в том числе и ликворно-гипертензионного синдрома (ЛГС) у лиц различных возрастных групп. Особенно это касается в сопряженных возрастных групп (молодой и средний возраст).

Наши наблюдения включали 61 больного с ЛГС травматического генеза верифицированного компьютерной томографией (КТ). Больные были разделены на две возрастные группы: молодого (от 18 до 45 лет) 34 человека и среднего возраста (от 46 до 60 лет) – 27 человек. При изучении клинических признаков ЛГС учитывались морфологические особенности изменения желудочков и субарахноидальных пространств головного мозга.

Сопоставляя клинику ЛГС у больных первой и второй групп, удалось отметить ряд различий. У больных первой группы преобладали головные боли приступообразного характера, более интенсивные, имевшие большую зависимость от положения головы, усиливались в постели, уменьшались при вставании. Кроме того, имелась повышенная чувствительность мозговых оболочек при перкуссии черепа на конвексе в сопоставлении с базисом. При КТ у лиц молодого возраста отмечено преобладание симметричной гидроцефалии, как ведущего рентгено-морфологического субстрата посттравматического ЛГС. У 15 (44,1 %) больных этого же возраста преобладал кистозный и кистозно слипчивый церебральный арахноидит. С преобладанием кистозного арахноидита можно связать более интенсивные головные боли их приступообразное

проявление. Этим же объясняется гиперчувствительность мозговых оболочек, особенно конвексальной поверхности при перкуссии черепа. У больных второй группы преобладала асимметричная гидроцефалия. У этих лиц преобладают репаративные процессы в местах непосредственного повреждения ликворных коммуникаций, что обуславливает их частичную окклюзию с превалированием асимметричной гидроцефалии. Арахноидальные кисты обнаружены лишь у 6 (22,2%) больных среднего возраста.

Таким образом, отмеченные морфо-клинические особенности отдаленных последствий ЗЧМТ в виде ЛГС у лиц молодого и среднего возраста позволяют более дифференцированно подойти к выбору патогенетического лечения с учетом возраста больных.

Особливості лікування лейоміоми матки з больовим та геммологічним синдромом у жінок репродуктивного віку з метаболічним синдромом

Яроцький М.Є., Дем'яненко Л. В., Яроцька К.М.

*Український науково-практичний центр
ендокринної хірургії, трансплантації
ендокринних органів і тканин
МОЗ України, Київ, Україна*

Вступ. Найбільш гостро проблема збереження репродуктивного здоров'я стоїть у жінок з лейоміомою матки, яка діагностується в 13,3-24,0% випадків у репродуктивному віці і часто є однією з домінуючих причин, що призводять до втрати дітородної функції та патології вагітності. Частота метаболічного синдрому серед жінок на 50% більше ніж серед чоловіків і розповсюдженість серед населення розвинутих країн становить 25%.

Метою дослідження є удосконалення методів лікування лейоміоми матки з больовим та геммологічним синдромом у жінок репродуктивного віку з метаболічним синдромом визначивши особливості гормонального та метаболічного гомеостазу і структурних змін ендометрію та міометрію.

Матеріали і методи. Проспективним обстеженням були охоплені 130 жінок з доброякісними захворюваннями матки та метаболічним синдромом та без метаболічного синдрому, до контрольної групи увійшли 50 соматично здорових жінок з нормальною менструальною та репродуктивною функціями. Методи дослідження: загально-клінічні, лабораторні (загальні дослідження крові, біохіміч-

ні показники крові, визначення рівня гормонів та ліпідного спектру), інструментальні (комплексне ультразвукове дослідження з доплерівським картуванням, оперативні втручання ендоскопічним та лапаротомним доступами з наступним гістологічним та гістоімунохімічним дослідженням матеріалу), математико-статистичні.

Результати досліджень. Проаналізовано дані гормонального гомеостазу в результаті якого виявлено достовірне збільшення вмісту естрадіолу (основна – $429,4 \pm 31,2$ та порівняння – $228,3 \pm 24,1$ проти контрольної – $320,4 \pm 25,3$ нмоль/л; $p < 0,05$). Виявлено пряму кореляцію між кількістю жінок з підвищеним рівнем загального тестостерону та кількістю жінок з підвищеним рівнем АМГ ($r = 0,33$, $p = 0,0001$). У жінок із доброякісними пухлинами матки при метаболічному синдромі відмічена пряма лінійна кореляція сильного ступеня між масою тіла та рівнями ліпопротеїдів низької щільності, загальних ліпідів, тригліцеридів, загального холестерину, зростання показників лептину, інсуліну, виявлені підвищені показники ліпопротеїдів низької щільності в 1,2 рази, тригліцеридів у 1,7 рази, загального холестерину у 1,4 рази, і у 1,4 рази знижений показник ліпопротеїдів високої щільності, що несприятливо позначається на реалізації репродуктивної функції.

В результаті дослідження виявлено, що наявність метаболічного синдрому у хворих з лейоміомами матки з больовим та гемморагічним синдромом супроводжується розвитком гіперпластичних процесів в ендометрії, які проявляються гіперплазією як залозистого, так і стромального компонентів та утворенням поліпозних структур в 35,8%; лейоміоми тіла матки проявляють експресію рецепторів стероїдних гормонів, особливо прогестерону в 67,3%. У випадку метаболічного синдрому в клітинах лейоміоми, зокрема гладеньком'язових клітинах стінок судин, спостерігається позитивна реакція на андрогенові рецептори.

Висновок: на підставі проведеного аналізу з урахуванням виявлених змін з метою удосконалення лікування лжйоміоми матки з больовим та геморагічним синдромом у жінок репродуктивного віку з метаболічним синдромом до стандартної схеми лікування додати інгібітори ароматаз та метформін.

Лечение дорсалгий под контролем ультразвуковой навигации

Звягина Л.А.

Одесский областной клинический
медицинский центр, Одесса, Украина

По данным статистики, в Одессе, дорсалгии, являются одной из самых частых причин обращения к неврологу. При этом страдает молодая часть населения, люди трудоспособного возраста, что обуславливает и социально-экономическую значимость данной проблемы. Временная утрата трудоспособности при этом заболевании сравнима с показателями при заболеваниях органов дыхания и кровообращения, составляя примерно 25% от общих потерь рабочего времени. Из-за хронической боли около 1% лиц трудоспособного возраста становятся инвалидами. Для оптимизации оказания помощи таким пациентам, в Украине был издан приказ МОЗ Украины от 17.08.07 № 487 по медикаментозному лечению дорсалгий, включающий проведение медикаментозных блокад. Принцип проведения лечебных блокад основан на введении лекарственного вещества в место патологической болевой импульсации, в результате происходит нормализация рефлекторных взаимоотношений на всех уровнях центральной нервной системы. Если ранее, для проведения блокад, использовались естественные ориентиры, то в настоящее время, современные технологии (МРТ, КТ, УЗИ) позволяют проводить манипуляцию под контролем, в режиме реального времени и обеспечить точность проведения блокады, в результате добиться эффективности и избежать осложнений. Сонография имеет определенные преимущества перед иными видами визуализации: безопасность, предотвращение воздействия радиации, а также возможностью видеть окружающие ткани, кости, мышечные слои, нервы и кровеносные сосуды. Для визуализации пояснично-крестцового отдела позвоночника используется низкочастотный конвексный датчик (2-6 МГц). Глубина выставляется в диапазоне от 5 до 7 см. Для визуализации позвоночника используется 7 основных сонографических проекций. Костные структуры, которые могут быть визуализированы при сонографии, включают: остистые отростки, поперечные отростки, пластинки, суставные отростки, суставные поверхности и заднюю границу тел позвонков. Мягкие тканевые структуры, которые могут быть визуализированы включают: корешки поясничного нерва, глубокие мышцы спины, желтую связку и заднюю твердую мозговую оболочку. Ультразвуко-



вое исследование позволяет оценить глубину, угол введения иглы, что повышает успешность выполнения блокады. В основном, в практике невролога, проводятся нейроаксиальные процедуры, введение анестетика в триггерные точки, переневральные блокады. Проведение блокад под контролем ультразвуковой навигации позволяет обеспечить точность манипуляции, избежать хронизации процесса, сократить продолжительность лечения.

Ранні результати лікування хворих з нижньопоперековим больовим синдромом методом радіочастотної денервації фасеткових суглобів

Квасніцький М.В., Квасніцька О.М.
Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ, Україна

Мета. Визначити ефективність впливу радіочастотної денервації фасеткових суглобів на ліквідацію больового синдрому у хворих із нижньопоперековим больовим синдромом, в яких переважали явища спонділоартрозу.

Матеріали та методи. Методом радіочастотної денервації фасеткових суглобів за допомогою апарату RFG-1A/RFG-1B фірми Radionics нами прооперовано 112 пацієнтів (63 чоловіки та 49 жінок у віці від 49 до 79 років) з нижньопоперековим больовим синдромом, де ведучим клінічним проявом був артроз дуговідросткових суглобів. Основою клінічного обстеження пацієнтів зі спонділоартрозом є оцінка больового синдрому. Використовувалась візуальна аналогова шкала (ВАШ) болю та опитувальник індексу непрацездатності Освестрі. Оцінка больового синдрому проводилась двічі - в доопераційному та післяопераційному періодах (протягом тижня).

Радіочастотна деструкція – медична технологія в основі якої лежить вибіркова термокоагуляція певних нервових структур спеціальними електродами. Метод радіочастотної деструкції ґрунтується на ефекті виділення теплової енергії при проходженні через тканини струмів ультрависокої частоти. Один з напрямів клінічного застосування такого впливу – черезшкірна фасеткова денервація на поперековому рівні хребта при його дегенеративному ураженні. У 70% пацієнтів дискогенний больовий синдром поєдну-

ється з фасетковим синдромом, у зв'язку з чим усунення диск-радікулярного конфлікту часто не вирішує проблему поперекового больового синдрому, тому застосування радіочастотної хірургії на поперековому рівні хребта відкриває нові можливості у вирішенні проблеми болю в нижній частині спини.

Результати дослідження. До оперативного втручання усереднений показник больового синдрому за ВАШ склав 8,2 бали. Згідно результатів лікування, за шкалою ВАШ пацієнти розподілились на наступні групи: відмінні - біль відсутня (58 хворих), хороші - регрес болю до 2 балів включно (22 хворих); задовільні – регрес болю до 4 балів (23 хворих), незадовільні – регрес болю до 6 балів та вище (9 хворих).

До оперативного втручання усереднений показник больового синдрому за шкалою Освестрі склав 42 бали. Згідно результатів лікування, за шкалою Освестрі пацієнти розподілились на наступні групи: відмінні – регрес болю до 5 балів (64 хворих), хороші - регрес болю до 15 балів включно (28 хворих); задовільні – регрес болю до 25 балів (13 хворих), незадовільні – регрес болю до 35 балів (7 хворих).

Висновки. Отримані результати в короткотермінові перспективи свідчать про ефективність радіочастотної денервації фасеткових суглобів у хворих з нижньопоперековим больовим синдромом, де домінують явища спонділоартрозу.

Больовий синдром у пацієнтів з гострим панкреатитом: дослідження якості оцінки ліквідації болі у хірургічних хворих

Куновський В.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Актуальність: Лікування хворих з гострим панкреатитом (ГП) залишається актуальною проблемою, у зв'язку з тим, що захворювання вирізняється інтенсивним больовим синдромом і важко піддається лікуванню.

Мета. Провести порівняльну оцінку вираженості больового синдрому (БС) у хворих з ГП за допомогою двох шкал оцінки БС – 10 бальною шкалою обличчя Вонга-Бекера (0-немає, 2-незначний, 4-некомфортно, 6-сильний, 8-дуже сильний,

10-поза межний) – Wong-Baker Faces Pain Rating Scale (FPRS) і 10 бальною цифровою шкалою (4 ступеневою градацією результатів – 0- none, 1-3 mild, 4-6 moderate, 7-10 severe) The Numeric Pain Rating Scale (NPRS) та кореляцією отриманих результатів.

Матеріали та методи: Дослідження проведено проспективно в умовах міського панкреатичного центру на базі Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Було проведено статистичне опрацювання результатів опитувань 31 пацієнта з ГП на момент поступлення та на другу добу лікування за шкалами FPRS vs NPRS.

Результати: На підставі проведеного опитування були отримані наступні результати: за шкалою FPRS, при поступленні, больовий синдром у 23 пацієнтів (75%) складав 8 балів (дуже сильний біль); у 4 пацієнтів (13%) – 10 балів (поза межний біль); у 3 (9%) – 6 балів (сильний біль), 1 випадок (3%) хворий почував себе некомфортно (4 бали). На другу добу перебування ступінь вираженості больового синдрому у 16 опитаних (52%) стверджено на рівні 6 балів (сильний біль); у 8 (25%) – 4 бали (некомфортно); у 5 (16%) – 8 балів (дуже сильний біль) та у 2 (7%) спостерігався незначний біль (2 бали).

За цифровою шкалою (NPRS) при госпіталізації больовий синдром у 27 пацієнтів (87%) складав 7-10 балів (сильний біль) у 4 (13%) – 4-6 балів (середній/терпимий біль). На другу добу стаціонарного лікування хворих больовий синдром у 19 опитаних (62%) складав 4-6 балів, тобто середній/терпимий біль; у 9 опитаних (29%) залишався сильний біль (7-10 балів), а у 3 пацієнтів спостерігався легкий біль (1-3 бали)

Висновки: В результаті проведеного дослідження можна стверджувати, що за даними обох шкал (FPRS vs NPRS) отримано достовірні ($p < 0,05$) критерії оцінки БС у хворих з ГП. Похибка при проведенні даного дослідження коливалась у межах 1-2 бала. Дана похибка не є статистично достовірною величиною. Однак Wong-Baker Faces Pain Rating Scale є більш раціональною, оскільки вона дозволяє охарактеризувати ступінь вираженості БС за 2 бальним інтервалом. Інтервал у 2 бали (FPRS) є більш інформативним та достовірним показником на другу та третю добу лікування пацієнта.

Лікування болю в українських реаліях. Проблеми і перші надбання з досвіду Луцької міської клінічної лікарні

Мельник Р.В.

КЗ Луцька міська клінічна лікарня, Луцьк, Україна

Проблема болю стара, як саме людство. Біль супроводжує людину все життя, є невід'ємною складовою нашого буття. Окрім того, біль є чітким сигналом про небезпеку і, зрештою, основною скаргою, що заставляє звернутися до лікаря. У наш час питання лікування больових синдромів постає ще гостріше. Цьому ми маємо «завдячувати» стрімкому прогресу цивілізації. З однієї сторони – розвиток технологій (в т.ч. медичних), глобалізація, спрощений доступ до інформації, а з іншої – напружений ритм життя, стреси, нерациональне харчування, старіння населення, ріст числа хворих на цукровий діабет та інші хронічні хвороби. А прогноз ВООЗ щодо зростання онкопатології в найближчому майбутньому зовсім не тішить. А ще не можна забувати про техногенні катастрофи – від «банального» ДТП, кататравм, до аварій на АЕС та авіакатастроф. Це тільки у «мирний» час. А ще є воєнні конфлікти, які не обійшли й нашу Батьківщину. Травматизм масовий, жорстокий. Як наслідок – велика кількість людей, які потребують лікування больових синдромів і різноманітних форм реабілітації. Безумовно, на сьогодні в Україні є певні надбання. Це – протоколи надання допомоги при різноманітній патології, закладено основи паліативної допомоги онкохворим та хворим на СНІД, спрощено призначення сильнодіючих анальгетиків, вітчизняна фармпромисловість освоює виробництво сучасних препаратів. А з іншої сторони – неадекватне ставлення обивателя до проблеми болю – «я старий...», «Бог терпів і нам велів», «трошки потерплю, якое сам пройде...», «медикаменти більше шкоди завдають, займаюсь народними методами», звернення до різних «цілителів». Проте найбільшою шкоди завдають «традиції» пострадянської медицини та непоінформованість лікарів і медпрацівників щодо можливостей лікування болю. Звідси випливають завдання: просвітницька діяльність серед медиків – конференції в лікарському та сестринському середовищах безпосередньо в ЛПЗ, лекції на курсах підвищення кваліфікації, виділення годин на вивчення проблеми болю в університетах, коледжах; створення кабінетів лікування болю; призначення осіб, відповідальних за координацію протибольової допомоги; розширення географії Української



Асоціації з вивчення болю; розробка відповідних мультидисциплінарних протоколів. Луцька міська клінічна лікарня поступально рухається до «Лікарні без болю» з 2010 року. За цей час: Проведено 2 науково-практичні конференції з проблеми лікування болю. Призначено позаштатного альголога. Розроблено і впроваджено локальний протокол премедикації та післяопераційного знеболення. Лекції на обласних товариствах анестезіологів, хірургів, ортопедів-травматологів, на курсах підвищення кваліфікації середнього медперсоналу. Розроблено методичні рекомендації «Лікування післяопераційного болю». Передбачається розширення «географії» навчання на лікарів поліклінік та інших ЛПЗ міста й області; в стадії розробки локальні протоколи з лікування хронічних больових синдромів.

Вплив мелоксикаму на больовий синдром при остеоартрозі

Оринчак М.А., Човганюк О.С., Гаман І.О.,
Вакалюк І.І., Василечко М.М.,
Артеменко Н.Р., Александрук Д.П.,
Краснопольський С.З.

*ДВНЗ «Івано-Франківський
національний медичний університет»,
Івано-Франківськ, Україна*

Мета – оцінити знеболюючий вплив вітчизняного нестероїдного протизапального середника (НПЗС) мелоксикаму у хворих на остеоартроз.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 38 хворих на остеоартроз (коксартроз, гонартроз) (18 – чоловіки, 20 – жінки), середній вік (54,24±9,17) роки, в I – II клініко-рентгенологічній стадії. Проведено загально-клінічне обстеження, оцінку вираженості больового синдрому за Візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), функції суглоба за індексом Lequesne (Lequesne M.G., 1997) та динаміки часу в секундах проходження відстані 30м щодня, рентгенографію уражених суглобів. Всі пацієнти одержували мелоксикам (мелоксикам-ЛХ) в свічках по 0,015 г ректально 1 раз на добу. Обстеження проводили до і через 7 днів лікування.

Результати та їх обговорення. Серед обстежених хворих гонартроз відмітили у 29 (76,32%), коксартроз – у 9 (23,68%) пацієнтів. Для гонартрозу характерною була ранкова скутість та біль при ходьбі, загальна сума балів за індексом Lequesne складала 425, час проходження 30 м – 70,83±8,75 с. В клінічних проявах коксартрозу характерним був нічний біль, ранкова скутість або біль після

сну, поодинокі пацієнти користувались паличкою при рухах, індекс Lequesne складав 122 бали, час проходження 30м складав (50,73±7,76)с. За шкалою ВАШ до лікування у 11 (28,95%) випадках відмічено „помірний” і у 27 (71,05%) – „виражений” біль в суглобах. Знеболюючий ефект мелоксикаму у всіх хворих наступав вже через 1 годину після одноразового застосування препарату. Частота вираженого болю зменшилася вже на 3-й день і відмічалася лише у 7 (18,42%) випадках. На 5-7 день вираженого болю не відмічали в жодному випадку. Відмічено позитивну динаміку больового синдрому за показником ВАШ, час проходження 30м у хворих з гонартрозом зменшився на 32,88%(p<0,05), з коксартрозом – на 24,09% (p<0,05), зниження індексу Lequesne до 149 та 45 балів відповідно. Препарат добре переносився хворими, без небажаних явищ.

Висновок. Вітчизняний НПЗС мелоксикам виявляє достатній знеболюючий ефект при остеоартрозі різної локалізації запального процесу та сприяє відновленню функції суглобів.

Радиочастотные методики в лечении хронической боли

Павлов Б.Б.

Центр Медицины Боли, Киев, Украина

Актуальность. Эффективное устранение болевого синдрома – чрезвычайно важная и сложная задача. Социальная дезадаптация пациентов и наличие побочных эффектов у большинства анальгетиков заставляет искать новые пути решения этой проблемы. Цель. Оценить эффективность радиочастотной нейромодуляции (PRF) и радиочастотной абляции (RFA) при болевых синдромах, связанных с радикулярными и артропатическими болями в различных отделах позвоночника. Материалы и методы. Радиочастотные методики использовались у 76 больных, проходивших лечение в Центре Медицины Боли. Показанием для проведения манипуляции служило наличие радикулярных и аксиальных болей с нарастающей терапевтической резистентностью. Абсолютному большинству пациентов нейрохирургами уже были предложены реконструктивные вмешательства. Также в группу были включены больные с синдромом неудачных спинальных операций (failed back surgery syndrome). Процедуру проводили в условиях операционной под местной анестезией и радиологическим контролем (С-дуга). В случае фасетного артроза выполнялась абляция медиальной порции заднего корешка, при радикулопатиях-нейромодуляция в пульсовом режиме. В

ряде случаев методики комбинировались. Результаты. Инфекционных осложнений и моторного дефицита не отмечено. Положительный результат достигнут у 82% пациентов. Болевой синдром до и после манипуляции оценивался согласно короткой формы опросника McGill Questionnaire. Социальную адаптацию в повседневной жизни объективизировали при помощи Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. Как правило, больные отмечали улучшение сразу же после процедуры. Этот эффект сохранялся на срок от 3-6 месяцев и более. У 7 пациентов результат оценен как неудовлетворительный – ситуация потребовала хирургического вмешательства. Это были больные с тяжелой формой спондилоартроза, сопровождающегося критическим спинальным стенозом. Выводы. Радиочастотная нейромодуляция и абляция – безопасные и эффективные методики для лечения вертеброгенных радикуло- и артропатий. Они не только значительно снижают болевой синдром и улучшают качество жизни, но и в ряде случаев являются разумной альтернативой оперативному лечению.

Вертеброгенные болевые синдромы: эпидуральное введение кортикостероидов

Павлов Б.Б.

Центр Медицины Боли, Киев, Украина

Актуальность. Вертеброгенные болевые синдромы продолжают оставаться социально-значимой медицинской темой. Это обусловлено как длительной нетрудоспособностью этой группы пациентов, так и высокой стоимостью лечения. Цель. Оценить эффективность эпидурального введения анестетиков и кортикостероидов при болевых синдромах, связанных с дегенеративно-дистрофическим поражением различных отделов позвоночника. Материалы и методы. Интерляминарное и трансфораминальное эпидуральное введение кортикостероидов и местных анестетиков проведено 158 больным, проходившим лечение в Центре Медицины Боли. Показанием для проведения манипуляции служило наличие радикулярных и аксиальных болей вертеброгенного характера с нарастающей терапевтической резистентностью. Наибольшее количество пациентов было с поражением поясничного отдела. Процедуру проводили в условиях операционной под местной анестезией и радиологическим контролем (С-дуга). Предполагаемое распространение лекарственного препарата оценивалось с помощью малых доз рентгенпозитивного раствора. Для инъекции использовалась смесь метилпреднизолон и

ропивакаина. Результаты. Осложнений не наблюдалось. Положительный результат достигнут у 88% пациентов. Выраженность болевого синдрома объективизировалась по ВАШ (визуально-аналоговая шкала). Как правило, больные отмечали улучшение сразу же после процедуры и эффект усиливался ко вторым-третьим суткам. У 54% пациентов боли снизились вдвое. Добавление к постпроцедурной терапии короткого курса НПВП (нестероидных противовоспалительных препаратов) закрепляло эффект. У 12% больных результат был отрицательный либо сомнительный. Это заставило нас прибегнуть к радиочастотным методам лечения. В ряде случаев были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие операции. Выводы. Эпидуральное введение кортикостероидов и анестетиков – эффективный и безопасный метод лечения болевых вертеброгенных синдромов. Он позволяет в короткие сроки не только значительно снизить интенсивность неприятных ощущений, но и определить абсолютные показания к оперативному лечению.

Нейропатичний компонент болю в пацієнтів різного віку з остеоартрозом колінних суглобів

Поворознюк В.В., Приймич У.І.

*Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України, Київ, Україна*

Вступ. Остеоартроз (ОА) є однією з причин хронічного болю в населення літнього віку в країнах Європи. Механізми виникнення больового синдрому в пацієнтів з остеоартрозом залишаються маловивченими. Біль при остеоартрозі є результатом стимуляції больових рецепторів – ноцицепторів та пов'язаний з пошкодженням тканин та локальним запаленням. Останні дані свідчать про наявність симптомів центральної сенситизації та нейропатичного компоненту болю (НБ) в пацієнтів з остеоартрозом колінних суглобів.

Метою дослідження було оцінити структуру больового синдрому, виявити нейропатичний компонент болю за допомогою скринінгових опитувальників, визначити симптоми нейропатичного болю в пацієнтів, що хворіють на остеоартроз колінних суглобів.

Матеріали і методи. Обстежено 44 пацієнти з II-III рентгенологічною стадією за Kallgren-Lawrence віком 47-85 (середній вік 66,1±1,5 роки). Для оцінки нейропатичного компоненту болю використовували скринінгові опитувальники painDETECT, LANSS, DN4. Для оцінки інтенсивності болю застосовува-



ли візуальну аналогову шкалу (ВАШ). Додатково використовували опитувальники EuroQol-5D та WOMAC. Для статистичної обробки отриманих результатів застосовували однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA, кореляційний та регресійний аналіз. Статистично достовірними результатами вважали при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Згідно даних опитування за painDETECT в 4,6% обстежених з ОА колінних суглобів було виявлено ймовірний нейропатичний біль. За результатами LANSS: 25% пацієнтів з можливим НБ. За даними DN4: 31,2% хворих мали можливий НБ в колінних суглобах. Виявлено помірні вірогідні кореляційні зв'язки між інтенсивністю болю, визначену за ВАШ та показниками всіх скринінгових шкал нейропатичного болю (painDETECT, LANSS та DN4) ($p < 0,05$). Встановлено, що вищі показники отримані за допомогою опитування за painDETECT й DN4 позитивно корелюють з порушенням щоденної активності визначеної згідно субшкали WOMAC ($p < 0,05$). Вербальні дескриптори такі як: поколювання та пощипування, оніміння та алодинія, біль від легкого дотику вірогідно частіше зустрічалися в пацієнтів з ОА колінних суглобів та можливим нейропатичним компонентом болю, порівняно з іншими дескрипторами НБ ($p < 0,05$). Пекучий біль ($p < 0,01$) та поколювання й пощипування ($p < 0,05$) можуть бути пов'язані з більш інтенсивним больовим синдромом в колінних суглобах. Висновки. Отже, в пацієнтів з остеоартрозом колінних суглобів больовий синдром може містити ознаки нейропатичного компоненту болю. Ідентифікація якого сприятиме розробці цільової терапії.

Особливості больового синдрому та психологічного стану хворих на ревматоїдний артрит залежно від варіанту поліморфних ділянок промоторного регіону гену 5-HT_{2A} серотонінових рецепторів T102C та A-1438-G

Процюк Л.О.

*Вінницький національний
медичний університет ім. М.І.
Пирогова, Вінниця, Україна*

Вважається, що тривожно-депресивні стани (ТДС) можуть впливати на біль, викликаючи істотні коливання больових відчуттів.

Мета – оцінити наявність зв'язку між інтенсивністю болю та ТДС у хворих з різними варіантами поліморфних ділянок T102C та A-1438-G гену.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 100 хворих на РА, що перебували на лікуванні в БОКЛІ. Середній вік хворих - 51,5±12,1 років. Встановлення діагнозу РА проводилась за ACR/EULAR (2010). Активність запального процесу оцінювали за індексом DAS28, клінічними індексами CDAI, SDAI, ШОЕ, СРБ. Вираженість больового синдрому – за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). Визначення поліморфних ділянок T102C та A-1438-G промоторного регіону гену 5-HT_{2A} проводилося за допомогою ПЛР. Оцінку тривожності – за шкалою тривожності Спілбергера, а депресивний стан за шкалою Гамільтона (HDRS). Статистична обробка результатів проведена в пакеті Statistica for Windows v.8.0.

Результати дослідження та їх обговорення. Активність запального процесу у хворих з поліморфними ділянками T102C гену вища у хворих з генотипом TC ($p < 0,01$) у порівнянні з хворими із генотипом CC, інтенсивність болю вища у хворих з генотипом TC у порівнянні із хворими з генотипом TT і CC ($p < 0,05$). У хворих з генотипом TC встановлено високий рівень реактивної (РТ) та помірний особистісної (ОТ) тривожності. У хворих з генотипом TT і CC ОТ і РТ визначалися як помірні. Встановлено нижчі показники депресивних розладів (ДР) за шкалою HDRS у хворих з генотипом CC у порівнянні із хворими з генотипом TC ($p < 0,05$) і TT ($p < 0,01$). Встановлено позитивний зв'язок інтенсивності болю, у хворих з генотипом TC і CC, з ДР, РТ, ОТ ($r_s = 0,76$; $r_s = 0,55$; $r_s = 0,37$; $p < 0,01$, відповідно та $r_s = 0,52$; $r_s = 0,56$; $p < 0,05$; $r_s = 0,69$; $p < 0,001$), тоді як у хворих з генотипом TT встановлено обернений зв'язок інтенсивності болю з ДР ($r_s = -0,45$; $p < 0,05$), РТ, ОТ ($r_s = -0,55$; $r_s = -0,53$; $p < 0,01$).

Серед хворих з поліморфними ділянками A-1438-G гену активність процесу, інтенсивність болю ($p < 0,05$), рівень РТ ($p < 0,01$) виявилися вищими лише у хворих з генотипом GG у порівнянні із хворими з генотипом AG. Встановлено позитивний зв'язок інтенсивності болю з ДР, РТ ($r_s = 0,72$; $r_s = 0,55$; $p < 0,001$, відповідно) у хворих з генотипом GG.

Висновки. У хворих з генотипами TC больовий синдром асоціювався з депресією, тривожністю, маркерами запального процесу. У хворих з генотипом TT на тлі високих показників інтенсивності болю, реєструвалась помірна активність запального процесу, обернений зв'язок з тривожністю, депресією. Для хворих з генотипом CC виявилися



характерними помірний біль, помірна активність запального процесу, прямий зв'язок з тривожністю, депресією У хворих з генотипом AG і AA не встановлено зв'язків інтенсивності болю з депресією, тривожністю.

Фибромиалгія, или «Всё вы, милочка, выдумали»

Свирков В.Н.

*Венский медицинский университет,
Вена, Австрия*

Определение и актуальность. Фибромиалгией принято считать распространённую симметричную хроническую мышечно-скелетную боль. Составными частями синдрома считаются нарушения сна, утомляемость и когнитивные нарушения. Так как при чистой фибромиалгии не удаётся обнаружить патологических изменений соединительной ткани, часто такие пациенты страдают от недоверия к ним и подозрения в симуляции. Фибромиалгии подвержены от 2 до 8% населения, и это в основном женщины. Этиология синдрома не известна. Факторами, способствующими развитию фибромиалгии называют генетическую предрасположенность, инфекции, физические травмы, но чаще всего тяжёлые психические травмы в прошлом или состояния хронического психического давления и травматизации, длящиеся в настоящем. К сожалению, учитывая современный уровень военного и социального насилия, количество таких пациентов будет увеличиваться. Одна из патофизиологических теорий объясняет данное состояние снижением функции антиноцицептивной системы под воздействием стрессовых и содействия генетических факторов, в результате чего снижается болевой порог пациентов. Фибромиалгии часто сопутствуют посттравматическое стрессовое расстройство, депрессия, бессонница, головные боли, синдром беспокойных ног, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. Диагностика. Синдром фибромиалгии – диагноз исключения. Симптомы его не специфические по отдельности, но будучи вместе взятыми, составляют типичную картину: распространённая хроническая, более трёх месяцев, симметричная мышечно-суставная боль; утренняя скованность и ощущение отёчности суставов; ощущение бессилия, усталости, безнадёжности; нарушения сна, либидо, когнитивные сложности; наличие типичных сопутствующих заболеваний; психическая травма в анамнезе, семейная предрасположенность. До недавнего времени диагностическим критерием являлась болезненность в специфических триггер-

ных точках. Теперь этот симптом не обязателен для постановки диагноза, хотя гиперчувствительность при надавливании на мышцы и сухожилия очень часто встречаются у таких пациентов. Лечение. К методам терапии, имеющим высокий уровень доказательности, относятся нефармакологические методы: образование, модификация образа жизни, физические упражнения, когнитивно-поведенческая терапия, методы физической и ментальной релаксации; медикаментозная терапия: трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, габапентиноиды. Например, лекарствами, рекомендуемыми к применению FDA, являются: прегабалин, дулоксетин и милнаципрам. Хочется обратить внимание, что в списке лекарств, эффективных при лечении фибромиалгии, нет нестероидных противовоспалительных средств и опиоидов, как сильных, так и слабых. Медикаменты этих групп неэффективны при фибромиалгии, а опиоиды, к тому же, могут вызывать ятрогенную зависимость. Вообще, при лечении пациентов с синдромом фибромиалгии, на первое место выходят немедикаментозные методы лечения. Только при грамотной комбинации средств: изменения образа мышления, копинг стратегий, поведения, физических и ментальных упражнений и уж потом медикаментов, можно иметь шанс на улучшение качества жизни пациента. Вывод. Фибромиалгия – синдром, не имеющий коррелята на периферии и, вероятно, имеющий его в центральной нервной системе, является комплексным биопсихо-социальным вызовом и, соответственно, требует комплексного подхода при лечении.

О природе спинального болевого синдрома у ортопедических больных

Сердюк В.В.

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Актуальность. Вопрос о происхождении спинальных болей продолжает оставаться недостаточно изученным, хотя связанные с ними потери трудоспособности, а нередко и переход на инвалидность, имеют немалое социально-экономическое значение. В общей массе больных со спинальной болью врожденные аномалии позвоночника, к примеру, добавочные и клиновидные позвонки, незаращение их дужек, сакрализация L-5, люмболизация S-1-S-2 и др. встречаются в 35-40 % случаев. Часты ситуации, когда пациент жалуется на боли в различных отделах позвоночника, но на рентгено-



граммах не выявляются отклонения от нормы. Традиционное объяснение болей в таких случаях – это остеохондроз. Цель исследования. На основе анализа собственных клинических наблюдений раскрыть наиболее частые причины спинальной боли у ортопедических больных.

Материалы и методы исследования. За период с 1996 по 2015 гг. мы осмотрели более 8000 больных со спинальным болевым синдромом различной локализации. Пациенты тщательно обследовались для исключения специфической патологии, онкологических заболеваний, не диагностированных переломов. Для этого использовались рентгенография, КТ и МРТ.

Результаты. Было установлено, что независимо от возраста, наличия или отсутствия остеохондроза, деформирующего спондилеза, спондилолистеза либо другого заболевания позвоночника, с которым пациент обращался к нам, у всех больных, без исключения, имело место ротационное смещение позвонков на различных уровнях. Именно ротирование позвонков, обусловленное нарушением биомеханики позвоночника из-за одностороннего спазма разгибателей спины, являлось причиной сдавления нервных корешков. О ротационном подвывихе позвонков, как одном из ведущих компонентов сколиоза, кифоза, кифосколиоза, сообщали Мовшович А.И., Маркс В.О., Казьмин А.И. и др. Однако в трудах этих и других ученых не было установлено взаимосвязи ротации и болевого синдрома. Устранение ротации позвонков не только у детей, но и взрослых пациентов, в значительном количестве случаев, приводило к прекращению болей типа плексита и люмбаишиалгии. Существенный противоболевой эффект достигался у лиц пожилого возраста, обращавшихся с болями в плечевых, локтевых, тазобедренных, коленных и других суставах. Заключение. Нами разработан комплексный метод лечения спинального болевого синдрома, доказавший свою высокую эффективность у пациентов разных возрастных групп. В этом комплексе одним из ведущих компонентов является восстановление мышечного равновесия в позвоночно-тазовом сегменте L5-S1 с помощью деторсионной коррекции позвоночника, проводимой детям и взрослым специалистами ЛФК. Комплекс включал не только традиционные блокады, разгрузку позвоночника сухим вытяжением, ношение корсета, но и физиотерапию аппаратами магнитно-акустического воздействия серии «МАВР» (автор – Сердюк В.В.).

Выводы. Предложенный метод лечения не только устраняет спинальный болевой синдром типа кардиалгии и торакалгии, но и препятствует прогрессированию деформаций позвоночника у детей и подростков. У маленьких детей прекращается ночное недержание мочи, у девушек нормализуется менструальный цикл, работа кишечника и др.

Использование современной физиотерапевтической аппаратуры и средств лечебной физкультуры в амбулаторном лечении пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами

Сиделковский А.Л., Овсянников А.А., Макареня В.В.

Клиника современной неврологии «Аксимед», г. Киев, Украина

Актуальность. В материалах Восточно-Европейского конгресса по боли (г. Ялта, сентябрь 2013 г.) сообщалось, что около 20% взрослого населения Украины страдает от периодической боли в нижней части спины вертеброгенной этиологии, сопровождающейся функциональным ограничением амплитуды движений позвоночника и ухудшением качества жизни, что обуславливает необходимость совершенствования технологии комплексного лечения этой категории больных.

Цель – провести оценку курса ЛФК и физиотерапии с применением физиотерапевтического аппарата ВТЛ-5000 в комплексном амбулаторном лечении пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами.

Материалы и методы. В течение 2014-2015 гг. в Клинике проведено обследование, лечение и наблюдение 46 больных с миофасциальными и корешковыми болевыми синдромами поясничной области (средний возраст $38,2 \pm 4,3$ г., 26 женщин и 20 мужчин, стаж офисной работы более 10 лет). Первичное обследование пациента включало получение информации об особенностях образа жизни и наличии жалоб на состояние здоровья, а также общеклинические анализы, инструментальные методы исследования (панорамная рентгенография, МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника) и оценку неврологического статуса. В процессе выполнения работы из числа обследованных пациентов были выделены 14 человек (I группа), имеющие противопоказания к назначению физиотерапевтических процедур (узловой зоб с нарушением функции щитовидной железы, фибромиома матки, аденома предстательной железы, повреждения кожных покровов в области наложения электродов и др.). Во II группу вошли остальные 32 человека, получавшие фармакотерапию, физиотерапию и ЛФК. Длительность лечения составляла от 7 до 14 дней, а её эффективность оценивалась по показателям 2-х компонентной шкалы риска боли в нижней части

спиной у офісних служачих BROW (Back pain Risk Score for Office Workers). Подробная информация о шкале BROW содержится в журнале Медицина неотложных состояний №7-8, 2012, с.172. Следует подчеркнуть, что представленные в шкале показатели служили доказательной базой эффективности лечения, что играет существенную роль при возникновении конфликтных ситуаций между пациентом и врачом.

Результаты. Больные I группы получали стандартную фармакотерапию, дополненную нами ежедневными процедурами лечебной физкультуры в форме лечебной гимнастики, назначаемой после устранения болевого синдрома (обычно на 3-5 день лечения) и проводимой индивидуально методом. Контролем эффективности процедур лечебной гимнастики служило выполнение 5-ти люмбальных движений туловища с оценкой индекса BROW. Нами установлено, что эта процедура занимала 5-7 мин. и позволяла пациенту наглядно убедиться в улучшении функций позвоночника под влиянием проведенного лечения. Во II группе пациентов использовалась аналогичная программа с добавлением физиотерапевтических процедур, отпускаемых с помощью современного аппарата комбинированной физиотерапии ВТЛ-5000, что способствовало более выраженному лечебному эффекту по сравнению с I группой больных.

Выводы. Фармакотерапия в комбинации с курсовым воздействием физиотерапевтических процедур и персонифицированной лечебной гимнастики обеспечивают высокую эффективность амбулаторного лечения пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами.

Фіброміалгія – модель дифузного нейропатичного болю

Станіславчук М.А.

*Вінницький національний
медичний університет ім. М.І.
Пирогова, Вінниця, Україна*

Сьогодні фіброміалгія (ФМ) визначається як синдром дифузного болю в тілі, що асоціюється з втотою, слабкістю порушенням сну, когнітивними розладами, пригніченим настроєм різними функціональними порушеннями при неможливості це пояснити іншим захворюванням (Wolfe F. et al., 2010). Поширеність ФМ коливається в значних межах і залежить від цілої низки чинників – використаних ді-

агностичних критеріїв, соціального прошарку населення, статі, віку, коморбідних станів, тощо. Серед жінок ФМ виявляють в 5-10 разів частіше ніж серед чоловіків, частіше хворіють жінки віком 30-40 років. Поширеність ФМ в США за умов використання критеріїв 1990 року склала від 2 до 5% дорослої популяції - серед чоловіків від 0,5 до 1,5%, а серед жінок – більше 5% (Chakrabarty S. et al., 2007), в той же час за модифікованими критеріями ACR-2010 склала в середньому 6,4% - 7,75% у жінок і 4,9% у чоловіків (Vincent A et al., 2013). Дослідженням, проведеним в 5 країнах Європи (Франція, Німеччина, Італія, Португалія, Іспанія) показано поширеність ФМ в середньому - 4,7% - у жінок 5,8% і у чоловіків – 3,5%. Поширеність ФМ в Україні не відома, через відсутність популяційних досліджень в цьому напрямку. На сьогодні ФМ розглядається як один з варіантів дифузного нейропатичного болювого синдрому, основним механізмом формування якого є механізм центральної сенситизації. В більшості випадків больовий синдром при ФМ поєднується з емоційними, когнітивними, інсомнічними розладами та низкою функціональних розладів. Діагностика ФМ ґрунтується на критеріях Американської колегії ревматологів 1990 року, однак в 2010 році були запропоновані і в 2011 році модифіковані нові діагностичні критерії, які вирізняються кращою чутливістю і відтворюваністю. Стосовно лікувальної тактики у хворих на ФМ рекомендується використовувати мультидисциплінарний підхід з залученням спеціалістів – ревматолога, невропатолога, психолога, психіатра, фізіотерапевта, спеціаліста з болю. З лікарських засобів, схвалених FDA, для призначення хворим з ФМ найчастіше призначаються антидепресанти – як трициклічні, так і селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (Амітриптилін, Дулоксетин та Мілнаципран). Інша група лікарських засобів, схвалених для лікування ФМ – це альфа-2 ліганди кальцієвих каналів. Обидві групи препаратів продемонстрували свою активність як стосовно депресії, так і стосовно болю, покращення сну та пам'яті. За умов недостатньої ефективності монотерапії, рекомендована комбінація антидепресантів з антиконвульсантами (альфа-2 ліганди кальцієвих каналів (Дулоксетин+Прегабалін).



Досвід використання опитувальників LANSS та DN4 для визначення нейропатичного компоненту болю у хворих на анкілозивний спондиліт

Станіславчук М.А., Шаповал І.І.
*Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова,
Вінниця, Україна*

Актуальність: Дослідження останніх років демонструють значну роль нейрогенних механізмів в патогенезі больового синдрому. Згідно патофізіологічної класифікації, біль може містити ноцицептивний та нейропатичний компоненти. Ноцицептивний біль з'являється в результаті стимуляції нервових закінчень. Під нейропатичним розуміють біль, який виникає в результаті пошкодження або дисфункції структур периферичної або центральної нервової системи, які приймають участь в регуляції болю. Постійна активація первинних аферентних волокон, що повторюється, змінює функціональний стан і активність центральних нервових шляхів і призводить до змін спінальної збудливості – центральної сенситизації, що є основним механізмом підтримки болю у хронічному стані. У випадку анкілозивного спондиліту (АС) провідним клінічним синдромом є больовий, який на початку захворювання може проявлятися в основному ноцицептивним компонентом, що відображає гострий перебіг та високу активність запального процесу. За відсутності адекватної терапії відбувається прогресування запального процесу, остеопроліферація з наступним розвитком анкілозу, що супроводжується звуженням суглобової щілини, ушкодженням нервових закінчень, що є передумовою для виникнення нейропатичного компоненту больового синдрому. Тобто, при АС існують всі передумови для виникнення нейропатичного болю, що може маскуватися за проявами ноцицептивного.

Мета: визначити та оцінити наявність нейропатичного компоненту болю у хворих на АС за допомогою опитувальників LANSS та DN4.

Матеріали та методи: У дослідження включено 75 хворих з на АС. Діагноз встановлювали на основі модифікованих Нью-Йоркських критеріїв (Van der Linden et al., 1984). Для загальної оцінки інтенсивності болю використовували візуальну-аналогову шкалу (ВАШ). Для виявлення нейропатичного компонента больового синдрому використовували Лідську шкалу оцінки нейропатичного болю LANSS

(Bennett, M.I. 2001) та опитувальник нейропатичного болю DN4 (Bouhassira D. et al., 2005), які найчастіше використовують з цією метою. Критерієм нейропатичного болю за шкалою LANSS є значення ≥ 12 , а за опитувальником DN4 значення ≥ 4 .

Результати: Всього було обстежено 75 пацієнтів (63 чоловіки і 12 жінок) з АС. Вік хворих коливався від 19 до 64 років і в середньому ($M \pm SD$) становив $42,1 \pm 11,4$ років. Середня тривалість захворювання $5,15 \pm 5,03$ років. За ВАШ інтенсивність болю становила $6,72 \pm 2,18$. У 28 хворих на АС діагностовано нейропатичний компонент больового синдрому при тестуванні за опитувальником DN4, що склало 37,3%, а за шкалою LANSS у 30 хворих (40%); середні значення даних показників становили $3,51 \pm 1,97$ балів та $9,68 \pm 4,72$ балів, відповідно. Нейропатичний компонент больового синдрому серед чоловіків зустрічався з частотою 34,9% за опитувальником DN4 та 38,1% за шкалою LANSS, тоді як серед жінок за обома шкалами нейропатичний біль виявляли у 50 % обстежених.

Висновки: Отримані дані свідчать про значну поширеність нейропатичного компоненту болю як за опитувальником DN4 (37,3%), так і за шкалою LANSS (40%). Нейропатичний компонент частіше виявлявся у жінок (50%). Зважаючи на те, що при різних типах болю задіяні різні патофізіологічні механізми, які є терапевтичними мішенями для фармакопрепаратів, зростає значення диференціації ноцицептивного і нейропатичного компонента больового синдрому.

Оценка эффективности комплексного консервативного лечения больных с компрессионно- корешковыми синдромами, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков

Фурса И.А.¹, Кас И.В.²

¹ Харьковская клиническая больница
на железнодорожном транспорте
№ 1, Харьков, Украина

² Харьковская медицинская
академия последипломного
образования, Харьков, Украина

В настоящее время консервативное лечение используется у 85-90% больных с компрессионно-



корешковими синдромами, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков. Традиционно его эффективность оценивается с позиций влияния на клинико-неврологические нарушения.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности комплексного консервативного лечения больных с компрессионно-корешковыми синдромами, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков, на основании показателей клинико-неврологического исследования.

Под нашим наблюдением находились 171 больной, в возрасте от 23 до 62 лет с рефлекторными и компрессионно-корешковыми синдромами, обусловленными грыжами дисков, проходивших лечение в неврологическом и физиотерапевтическом отделениях Харьковской клинической больницы на железнодорожном транспорте № 1. Клиническая картина заболевания соответствовала компрессии корешка L4-L5 у 32%, L5-SI – у 43% больных, у 25% наблюдаемых имели место рефлекторные синдромы. Стадия обострения диагностирована у 74% обследованных.

Клиническая картина заболевания чаще соответствовала компрессии корешка SI – у 80 (46,2%) и L5 – у 66 (38,6%) Для объективизации степени выраженности болей наряду с традиционным клинико-неврологическим исследованием использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ).

По данным КТ у 85(49,8%) больных определялись задние срединно-боковые, у 63(31,8%) – срединные, у 31(18,1%) – фораменальные грыжи нижних поясничных и пояснично-крестцового дисков, размеры которых колебались от 5 мм до 12 мм, а также протрузии 3-4 мм у 80(46,8%) на фоне остеохондроза (91,4%), спондилеза (76,9%), спондилоартроза (79,1%).

Лечение больных в условиях неврологического стационара было однотипным и включало назначение общепринятых медикаментозных препаратов, лечебную гимнастику, иглорефлексотерапию, низкочастотную магнитотерапию, а также, при выраженном болевом синдроме, электрофорез лонгокаина, при умеренной интенсивности болей – амплипульстерапию или электромиостимуляцию.

Анализ результатов лечения показал, что только у 50 (29,3%) наблюдаемых достигнут значимый клинический эффект при использовании одного курса, тогда как 121 (70,7%) больным проводилось 2-3-х кратное стационарное лечение с интервалом в 2-3мес. При этом отмечено значительное уменьшение интенсивности болей и снижение ВАШ в три раза – до $2,5 \pm 0,2$ баллов ($P < 0,001$), а также повышение сниженного тонуса мышц у 86% и увеличение силы разгибателей и сгибателей стопы у 73% больных.

Таким образом, традиционное консервативное лечение больных с компрессионно-корешковыми синдромами, вызванными грыжами межпозвоночных дисков, благоприятно влияет на клиническое течение заболевания.

Применение антигомотоксической терапии и электронейростимуляции при дорсопатиях

Чухраев Н.В.¹, Буцкая Л.В.², Данилова О.А.²

¹ НМЦ Мединтех, Киев, Украина

² Международная академия управления персоналом, Киев, Украина

Актуальность – повышение эффективности протоколов лечения болевых синдромов, сочетая двухуровневый подход, электронейростимуляцию, принципы биологической регулирующей терапии с минимальной медикаментозной нагрузкой.

Цель исследований: Исследование эффективности сочетанного двухуровневого подхода на основе электронейростимуляции и антигомотоксической терапии при лечении болевых синдромов. Задачи исследования: Разработка протокола электронейростимуляции в сочетании с антигомотоксической терапией при болевых синдромах.

Материалы и методы: Для определения наиболее эффективного протокола лечения больных дорсопатией поэтапно набиралась группа из 75 больных, которые были разделены на 3 группы по 25 больных случайным образом: 1 группа – выполнялось местное подкожное введение (МПВ) препарата Траумель С (амп.) в болевые БАТ и электронейростимуляция – плацебо. 2 группа – выполнялось МПВ препарата Траумель С в болевые БАТ и электронейростимуляция по двухуровневой методике. 3 группа – проводилась МПВ физиологического раствора в болевые БАТ и электронейростимуляция по двухуровневой методике. Параметры процедуры: аппарат МИТ-ЭФ2, индивидуальная терапевтическая частота повторения импульсов выбиралась по методу Самосюка-Чухраева и составляла $(9,4 \pm 0,94)$ Гц, длительность импульса – 0,5 мс, сила тока – до появления ощущения покалывания, время одной процедуры составляло 15 минут, курс лечения – 12 процедур, 3 раза в неделю. Электрод “+” 1 канала устанавливался с правой стороны позвоночника зоны боли, «-» на левую проекцию тройничного нерва. Электроды 2 канала устанавливаются ассиметрично 1 каналу. Модель исследования включала



ла клинико-неврологическую оценку, определение интенсивности боли до и после лечения, динамические общеклинические анализы. Оценка психофизического состояния проводилась на основе психометрических таблиц депрессии Бека и сочетанной методики акупунктурной диагностики по методу Буцкой Л.В.

Результаты исследований, на фоне общей положительной динамики, показали во второй группе достоверное снижение клинических проявления боли на $27,4 \pm 3,1\%$, уровня депрессии на $23,3 \pm 2,1$ у.е., Выраженный регресс симптомов вегетативной дисфункции объясняется активизацией трех механизмов противоболевой системы через два ее уровня: ретикулярную формацию ствола головного мозга, периферические образования, формирующие болевой синдром (рецепторы кожи, фасций, связочно-суставные образования) и зону диффузного ноцицептивного ингибирующего контроля посредством спинально-спинальных и спинально-стволово-спинальных связей. Более высокая скорость ликвидации болевого и депрессивного синдромов наблюдалась при параллельном использовании препарата Траумель С, который способен запускать иммунологический каскад реакций путем активирования клон Th3-лимфоцитов, восстанавливая нормальное соотношение между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами в зоне воспаления, уменьшая классические симптомы воспаления: боли, отек, покраснение, нарушение функции и электронейростимуляции паравертебральных и центральных зон боли, чем сопутствовал выраженный антидепрессивный эффект.

Выводы. Наиболее эффективным протоколом лечения дорсопатии, дополняемым антидепрессивным эффектом, является биопунктура болевых БАТ антигомтоксическими препаратами в сочетании с двухуровневой электронейростимуляцией на индивидуальной терапевтической частоте.

Дискинезии при акинетико-ригидной форме болезни Паркинсона. Пути решения проблемы

Юров И.В.

ЦПМСП № 4, Мариуполь, Украина

Целью данной работы явилась коррекция среднесуточной дозы препаратов заместительной и стимулирующей терапии для снижения риска развития дискинезий.

Методы и результаты исследования. Всем пациентам мы проводили клинико-неврологическое и нейропсихологическое исследование. По данным многих литературных источников популяционная структура синдрома паркинсонизма включает: болезнь Паркинсона – 69-76%, мультисистемную атрофию – до 4,5%, прогрессирующий супрануклеарный паралич – до 3%, кортико - базальную дегенерацию – до 1,5%, сосудистый «паркинсонизм» – до 3,5-4%, диагностически трудный эссенциальный тремор – до 10%, атипичный паркинсонизм – до 10%. На выполненном транскраниальном ангиосканировании в 94% выявлен умеренный дефицит кровотока в бассейне СМА, венозная гипертензия и дисциркуляция в бассейнах глубоких вен мозга обеих гемисфер головного мозга, признаки повышения экзогенности вещества головного мозга в области локализации substantia nigra с двух сторон. При МРТ головного мозга у 70% пациентов визуализировалась умеренная внутренняя гидроцефалия, у 77% больных отмечена субатрофия коры полушарий головного мозга и мозжечка. При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (1987), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr, шкалой MMSE, шкалой дневной активности (Schwab & England). У больных наблюдался акинетико-ригидный (65%) и дрожательно-ригидный (35%) синдромы, отмечались феномен «on-off» (35%), дискинезии пика дозы (30%), тремор, резистентный к препаратам леводопы (22%), была снижена дневная активность (78%), сенсорные жалобы и хроническая боль (в плече, шее, спине) 60-70% (King S.A., 2000). Представило интерес рассмотреть боль как мультифокальную проблему: болевой синдром, обусловленный БП (нарушение функции ноцицептивной системы, Fahn S. et al., 2003.), синдром беспокойных ног. По данным исследователей чувство боли возникает при тревожно-депрессивном синдроме; боль, связанная с ригидностью и гипокинезией в мышцах плечевого пояса и верхних конечностях, кроме этого, дофаминергический дефицит изменяет состояние ноцицептивной системы и приводит к снижению порога боли; ряд болезненных ощущений при мышечной дистонии, дискинезии. Отмечается гетерогенность боли при БП: нейромедиаторные изменения (гиподофаминергические и гипердофаминергические состояния, Tinazzi M. et al., 2006), последнее может быть обусловлено длительной терапией леводопой (моторные флюктуации, дискинезии, Bizgitta H., et al., 2004). Таким образом, боль – индикатор недостаточности эф-

фективности дофаминергической терапии (Махнев С.О., Левин О.С., 2011, «Болевые синдромы при болезни Паркинсона»). Выделяют лекарственные экстрапирамидные расстройства при БП: лекарственные дискинезии (препараты леводопы и агонисты дофаминовых рецепторов) – дистония, хорей, атетоз, баллизм, миоклония, тики, акатизия; лекарственные дистонии – острая и поздняя (нейролептики, метоклопрамид, препараты леводопы, трициклические антидепрессанты, дифенин, ингибиторы обратного захвата серотонина, карбамазепин, пропранолол, циннаризин). Кроме этого, описывают дискинезии при БП: двухфазные дискинезии (хореический гиперкинез с элементами дистонии и баллизма, дискинезии пика дозы (хореический гиперкинез), дискинезии периода выключения (болезненная дистония). Также, часто среди моторных осложнений, встречаются флюктуации: феномен истощения эффекта разовой дозы (Wearing off), феномен отсроченного наступления эффекта, феномен неравномерного действия одинаковых доз леводопы, феномен включения – выключения (On-off), феномен застывания (Freezing).

Представило интерес изучить целесообразность применения этилметилгидроксипиридин сукцината у этих больных в виду нейропротекторных эффектов препарата с целью снижения суточной дозы заместительной и стимулирующей терапии БП. Мексиприм способствует транспорту нейромедиаторов и улучшает синаптическую передачу, является ингибитором свободнорадикальных процессов, обладает мембранопротекторной, уменьшает вязкость мембранных структур, воздействует на ферментную активность аденилатциклазы, кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, ацетилхолинэстеразы, влияет на рецепторные комплексы. Также, для коррекции выраженности гипертонуса мы применяли Мидостад–комби, как миорелаксант центрального действия. В результате мембраностабилизирующего и местноанестезирующего действия препарат препятствует проведению возбуждения в первичных афферентных волокнах, блокируя моно- и полисинаптические рефлексии спинного мозга. Вторичный механизм действия заключается в блокировании высвобождения трансмиттера путем блокады поступления ионов кальция в синапсы.

Пациенты, получавшие мексиприм, были в основной группе наблюдения, контрольную группу составили больные, которым проводилась стандартная терапия. Мексиприм назначался в первые десять дней по 4 мл в/в медленно в течении часа на 100 мл физ. раствора; затем, в течение шестидесяти дней по 1 таблетке три раза в день. Анализ терапии и оценка динамики критериев шкал UPDRS (1987), MMSE, шкалы дневной активности (Schwab

& England) проводились нами с момента начала наблюдения за конкретным пациентом и через три месяца лечения. Положительный эффект комплексной терапии (применение этилметилгидроксипиридин сукцината) у пациентов с болезнью Паркинсона основной группы наблюдения проявлялся виде регресса акинетико-ригидного синдрома, постуральной нестабильности (проба Тевенера), улучшились процессы мышления, поведения, настроения (первая часть UPDRS), повседневная жизненная активность (вторая часть UPDRS), двигательная активность (третья часть UPDRS), значительно улучшились когнитивные функции (MMSE), показатели дневной активности (шкала Schwab & England), регресс болевого синдрома, дискинезий и особенно, флюктуаций (в 62%) у пациентов с БП.

Вывод: вышеизложенное позволяет рекомендовать этилметилгидроксипиридин сукцината в комплексной терапии пациентов с болезнью Паркинсона как препарат с нейропротекторными свойствами, избирательно предотвращающий свободно – радикальные процессы и улучшающий межнейрональную передачу в головном мозге, что в конечном итоге уменьшает неврологический дефицит и улучшает качество жизни у этих больных.

Radiofrequency procedures in chronic pain management: clinical effectiveness and mechanisms of action

M.Arons^{1,2,3}, E.Vasiļevskis^{1,2,3}, prof. M.Pilmane⁴, I.Evansa², I.Paņihins^{1,3}

¹ Pauls Stradins Clinical University Hospital, Pain Clinic, Riga, Latvia

² Riga Stradins University, Department of anesthesiology and reanimatology

³ Medical centre D.A.P., Pain clinic, Riga, Latvia

⁴ Riga P.Stradins University Institute of Anatomy and Anthropology.

Radiofrequency (RF) is a percutaneous minimal invasive procedure, which can be used when conservative treatment methods have been ineffective. Nowadays, pain physicians apply two methods of radiofrequency procedure: continuous or conventional RF (CRF), and pulsed RF (PRF). CRF utilizes a constant output of high-frequency electric current to produce temperatures of more than 45°C, usually 80°C-90°C, resulting



in thermocoagulation of nerve fibers (neuroablation or neurolysis) and interruption of nociceptive afferent pathways. In CRF, alternating current is applied continuously to a target nerve, with the aim of producing a thermal lesion, and needle electrode is placed alongside the nerve using radiographic images (X-ray or USS).

During PRF in 1 second 2-5 bursts of 5-20 ms each RF current are usually delivered. One cycle has active phase and silent period to allow for washout of the generated heat. During the procedure the temperature of tissues around not exceed 42°C, however output is usually set at 45V and as result not causing damage to nervous tissue. Electrode has to be placed perpendicular to the nerve. The effectiveness of PRF also was demonstrated in various good quality randomized control studies, but mechanisms of action are still unclear. In our study, where we analyzed the histological effects of PRF on the domestic porcines DRGs, and evaluated the expression of biomarkers (neurofilaments, glial fibrillary acidic protein and heat shock protein – 70) we were concluded that increasing of neural tissue cytoskeleton and cell stress factors in gangliocytes after PRF suggesting about activating of cellular activity, regeneration processes and inhibitory role reducing of oxidative stress. PRF, in this study, had no damaging influence on gangliar cells by apoptosis.

Patient selection and targets for CRF or PRF therapy depend on the anatomy and pathophysiology of the underlying pain. Diagnosis could be confirmed using diagnostic block of target nerves. In general, patients undergoing RF procedures should be awake, with sedation avoided where possible. Local anesthetic is used to anaesthetize the skin before electrode positioning. In RF lesion, local anesthetic is also injected via the needle electrode before lesioning. Usually target sites for RF or PRF therapies are trigeminal ganglion, dorsal root ganglion, medial branch of dorsal ramus, sympathetic and parasympathetic ganglia, peripheral nerves and joints. Common risks include bleeding and infection and also the possibility that the procedure may have no beneficial effect or, in some cases, make the pain worse. Incorrect needle placement may result in direct trauma to other structures closely to nerve, for example, blood vessels ligaments and other nerves. Additional risks may be incurred with intravascular or intraneural injection of local anesthetics. CRF carries the greater risk of the two modalities because it involves thermal lesioning of nerves. Adverse effects due to this include damage to adjacent nerves, damage to motor nerves, and deafferentation pain syndromes. PRF carries relatively few complications directly attributable to the RF current.

Cerebrovascular Changes in Tension-Type Headache

Bartiuk R.S.

*Vinnitsia National Medical University
named after M.Pirigov, Vinnitsia, Ukraine*

Background. A tension-type headache (TTH) – is the most common type of primary headache. Population studies show that the third of the population suffers from TTH. Psycho-emotional factor is important in the beginning of TTH. The role of the vascular component TTH is controversial, because intravenous injection of vasoactive drugs, such as – ergotamine, nitric oxide synthesis inhibitors, serotonin antagonists (triptans) stops chronic tension-type headache.

Aim. To establish mechanisms of cerebrovascular reactivity in healthy control groups and in tension-type headache patients in interattack periods.

Materials and methods. 15 patients with TTH were examined. The control group consisted of 15 healthy individuals who corresponded with patients by age and gender. All the subjects were undergone to rheographic examination of the brain vascular system with the help of computer rheoencephalography (REG). To determine the reactivity of cerebral vessels REG record was held three times: baseline (after 5 minutes of rest, lasting 30 seconds.) Immediately after the experimental paradigm (10 s.) and 60 s. after it (10 s.). The pattern of the experiment – passive limb flexion-extension in the elbow with a frequency of one Hz for 10s., which leads to the activation of cerebral circulation. The following indicators were studied: the time of the rapid blood delivery, the time of slow blood delivery, the amplitude of systolic wave, peripheral resistance, blood supply, tone of the large arteries, tone of the medium and small arteries, the insisure.

Results. During the experimental paradigm with healthy subjects the following changes in parameters of circulation appeared: increase of time of slow blood delivery, amplitude of systolic wave, blood supply, tone of the large arteries, but the time of rapid blood delivery, peripheral resistance and the tone of small arteries decreased. In one minute of rest after the experimental paradigm the time of slow blood delivery, amplitude of systolic wave, blood supply decreased and simultaneously the time of rapid blood delivery, peripheral resistance and tone of the shallow arteries increased. Indicators in patients with TTH showed heterogeneous changes regarding the control group. Within the confines of each indicator some patients showed increase, others – decrease of its level.

Conclusions. Cerebral autoregulation in patients with TTH in most patients was similar to the norm, the rest – was characterized by the opposite pattern changes, that can be explained by the involvement for varying degrees of cerebrovascular component.

Regional Pain Control Program as a Good Practice

Flor-de-Lima Maria Teresa Silveira Dias
Hospital do Divino Espírito Santo
EPER, Ponta Delgada, Portugal

We are in nine Portuguese islands in the Atlantic Ocean, at the western point of Europe. It was a great achievement to put the pain on the political agenda of the Portuguese Government since 2001. At this date was issued the first National Plan to Combat the Pain, created a National Commission, a post graduate Course at the University of Porto in 2003 and a second Pain Management Program in 2008. The General Health Directorate has published guidelines as good practice standards. The Regional Autonomous Government of the Azores has the capacity to adapt national legislation or create new laws. In 2009 we organized a Regional Pain Control Program to apply in three years with the first goal the education in pain for all professionals, doctors, nurses and other technicians, with more than 27 courses; second, to organize Pain Units in 3 Hospitals. This Program was based on the pain as Priority, Right, Duty, Quality Indicator, Quality of Life Suffering Decrease, Cost Reduction. Since 2014 there were defined new strategies, repeated courses, practical training for family doctors and are scheduled prevalence studies. In 2013 the Regional Pain Control Program was introduced at national level, as a standard of good practice and classified in the first 11 in a total of 75 projects. In 2014 it was presented at a meeting of Good Practices promoted by the European Parliament and we suggested the following conclusions: to get a well motivated team, to come from national level to regional and to local levels with interested leaders, to find carefully our partners, to get the support of the politicians and Institutions, to be obstinate and persevering.

Multidisciplinary multimodal pain therapy (MMPT)

Michael Schenk
Center of Integrative Pain
Medicine, Berlin, Germany

Background: Chronic pain is the result of the interaction of multiple etiological factors. They have a sensory, affective, cognitive and functional dimension and evolve in the context of relationships and behavior in the social field of the patient. An effective treatment should address all the dimensions and is therefore

multimodal (Pfungsten 2011). Chronic pain is often accompanied by a retreat of physical and social activities like pain avoiding posture, isolation and other dysfunctional patterns of coping with pain like helplessness, catastrophizing etc. These factors increase the pain and promote chronicity (Arnold 2009). The prevalence of chronic pain in Europe is between 10 and 20% (Breivik 2006). The indirect costs of chronic pain in Germany are estimated to a total of more than 29 billion euros (Dietl 2011).

There is a blatant inappropriate treatment of pain patients (for example, by an oversupply of surgery), a problem-adequate treatment has been requested (German Advisory Council 2000).

Materials and methods: MMPT is defined as the simultaneous, content, time and the procedure coordinated comprehensive treatment of patients with chronified pain syndromes. Various somatic, physically and psychologically practicing and psychotherapeutic methods according to the specified treatment plan with the same therapeutic objective are involved (Arnold 2009).

The aim of the MMPT is in addition to the relieve of pain and promoting a biopsychosocial disease understanding the improvement of objective and subjective functional capability (functional restoration).

Results: Longer-lasting effects in terms of improving the quality of life and the restoration of the ability to work are only proven for multimodal interdisciplinary treatments (Van Tulder 2006, Williams 1996).

Clinically significant evidence of efficacy can be demonstrated only for intensive multimodal programs (> 100 h treatment), but not for programs with low intensity therapy (Bendix 1997, Arnold 2009). Multimodal methods are superior to unimodal methods also with an end point of the return to work (Hazard 1989 Cutler 1994).

In a meta-analysis (Flor 1992) was demonstrated, that multimodal were superior to unimodal methods not only with respect to the decline of pain, improvement of mood, but also less utilization of the health system and an increased return to work.

Their effectiveness depends on the intensity of treatment, which is the number of treatment units (Bendix 1997 Härkäppää 1990) and which is determined by the quality of treatment. Both depend on the length of stay.

Conclusions: MMPT is the gold standard for the therapy highly chronified pain patients (Guzmán 2002).



Opioids in pain management – it's role in chronic non- cancer pain (CNCP)

Michael Schenk

*Center of Integrative Pain
Medicine, Berlin, Germany*

Background: Opioid analgesics are increasingly prescribed for patients with CNCP in recent years in Europe. There is evidence of a possible misuse with strong opioid, for example in the fibromyalgia syndrome or somatoform pain disorders. Conversely, it is possible that patients with subgroups of CNCP, which are basically opioid sensitive, e.g. arthrosis, neuropathic pain are undersupplied. About the long-term use of opioid analgesics in CNCP is a national and international debate ongoing.

Methods: The German Pain Society published a guideline on the use of with opioids in patients with CNCP, which investigated the evidence of the efficacy and gives practical recommendations (LONTS 2014).

There is a good evidence for a short-time treatment of pain states like arthrosis, diabetic polyneuropathy, postherpetic neuralgia and chronic low-back pain. The evidence for longer treatment periods is limited. The use of opioids is contraindicated in the treatment of primary headaches, as well as functional disturbances and psychological disorders with the leading symptom pain. Practical key-recommendations for the therapy of CNCP with opioids: When choosing an opioid analgesic, the following should be considered: comorbidities of the patient, contraindications for transdermal systems or oral application, the adverse event profile of the opioid analgesic and preferences of patients. Preparations with sustained-release or long duration of action should be used. The consumption of the opioid-containing analgesics should be on a fixed schedule. The therapy should start with low doses. An optimum dose is present in reaching the previously defined treatment goals with simultaneous low or tolerable side effects. A dose of > 120 mg/d of oral morphine equivalent should only exceptionally be exceeded. A therapy of more than 3 month should only be performed in therapy-responders. Six months after a therapeutic response to the opioid, there should be a discussion with the patient about the possibility of dose reduction or temporary discontinuation of the treatment to review the indication and the response to parallel introduced non-drug therapeutic measures. In a long-term treatment should at regular intervals be checked, whether the treatment goals are achieved and whether there is evidence for side effects (eg, loss of libido, mental changes such loss of interest, memory disturbances etc, or a misuse.

Conclusion: To minimize the potential risks of treatment, contraindications should be taken into account as well as the efficacy and side effects have to be reviewed regularly. A pharmacological pain treatment should be combined with other therapeutic measures.

Use of the non-medication on the treatment of neuropathic discogenic low back pain

O. Tondiy, S. Korenev, I. Pasyura, D. Kol'tsov

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate
Education, Kharkiv, Ukraine*

Background and Aims: The effect of the combination of the physiotherapy (low-frequent variable magnetic field, electrical stimulation) and of the acupuncture on the patients having neuropathic discogenic pain low back pain was investigated.

Method: 82 patients aged from 20 to 50 (38 females and 44 males) having neuropathic (14 – 20 dais) low back pain (osteocondrosis, osteoarthrosis, spondyloarthrosis) were observed. The pain was examined and measured according to the visual analogue scale. The patients were divided into two groups. The first group (60 patients) received in addition acupuncture (individual points) and physiotherapy with low-frequent variable magnetic field and electrical stimulation treatment on the projection of pain. Every procedure exposure was 12 – 15 min. The complete course was 10 – 12 procedures. The second group (control, 22 patients), received only the basic medication (non-steroid anti-inflammations and anticonvulsants).

Results: The pain intensity of the patients in the first group was reduced after 7 – 10 days of treatment (70% patients) compared to the control group, where pain reduction after 14 – 16 days of treatment (44,4 patients); $p < 0,01$.

Conclusion: The addition of the non-medication therapy (combination of acupuncture, low-frequent variable magnetic field and electrical stimulation) to the treatment of acute discogenic pain resulted in earlier remission.

Evidence Based Management of Low Back Pain and Sciatica, the new NICE Guideline

Chris Wells

Pain Matters, Liverpool, UK

Low back pain causes more disability, worldwide, than any other condition. Episodes of acute back pain are usually transient with rapid improvements in pain and disability seen within a few weeks to a few months. However, whilst the majority of episodes resolve spontaneously, up to one third of patients report persistent back pain of at least moderate intensity one year after an acute episode requiring care and episodes of back pain often recur and can become chronic.

The NICE guideline covers the evidence based assessment and management of non-specific low back pain and sciatica in adults over 16. This diagnosis means that the back pain is very unlikely to be caused by serious pathology such as cancer, infection, fracture or as part of a more widespread inflammatory process. Serious causes of low back pain are rare (for example, less than 1% of patients presenting with low back pain in primary care will have cancer) and clinicians are usually alerted to serious pathology by using clinical screening tools such as Red Flags.

A number of spinal structures are supplied by sensory nerves and therefore capable of pain generation.

However there are no reliable clinical features or imaging findings that allow us to identify these specific causes with any confidence. We capture this diagnostic uncertainty by using the now widely accepted term 'non-specific low back pain' but acknowledge that the terminology is imperfect. Whilst the name may be helpful to clinicians in terms of describing a condition that is very unlikely to be caused by a serious disease process, it does not imply the absence of an underlying cause. There is a risk that in using the term 'non-specific', this is misinterpreted as 'non-organic' or as manifestation of abnormal psychology or behaviour. It is accepted that as the condition continues, some cases might be diagnosed as having a specific cause which is amenable to targeted treatments.

The new Guideline recommends risk stratification on initial assessment, a strong recommendation to give advice to support self management, and then evidence based treatments. These include using a NSAID, or weak opioid plus or minus paracetamol. Exercise either alone or with manual therapy and/or psychological treatment and/or education can be considered. If there is no response, then a division into low back or sciatic predominant pain is made with different pathways.

Selected patients in the low back pain group should be considered for RF denervations, and those with sciatica can be considered for treatment for neuropathic pain, including SCS, also Epidural Steroids and finally Decompression Surgery. The guideline and its implications, will be discussed.



Правила для авторів

1. Текст статті друкується на стандартному аркуші формату А4 (210x297 мм) (не більше 30 рядків на сторінці) шрифтом «Times New Roman» (14 кегль) в 1,5 інтервалі. Поля: верхнє і нижнє - по 25 мм, правє - 15 мм, лівє - 35 мм. Текст статті повинен включати слідуєчі елементи:

Резюме українською, російською та англійською мовами;

Постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними проблемами;

Аналіз останніх досліджень і публікацій, з яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

Виділення невіршєних раніше частин загальної проблеми, яким присвячена стаття, формулювання цілей статті (постановка завдання);

Висвітлення основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів (мета дослідження, наукові результати);

Висновки з даного дослідження;

Перспективи подальшого розвитку у даному напрямку.

2. Обсяг оригінальних статей – не більше 12 сторінок (включаючи список літератури, резюме, ілюстрації та підписи до них). Обсяг оглядових статей узгоджується з редакцією, але не повинен перевищувати 20 сторінок. Повідомлення про обмін досвідом, проблем викладання – до 6 сторінок, рецензії – до 4 сторінок.

3. На початку статті пишуться: 1) УДК; 2) прізвище та ініціали автора (авторів, не більше 5), 3) назва статті (великими літерами, без абрєвіатур), 4) найменування кафедри або відділу (в дужках вказати вченє звання, прізвище та ініціали керівника) та назва організації, де виконана робота, місто та країна Офіційні мови – українська, російська, англійська.

4. Структура резюме (українська, російська та англійська мова): 1) назва статті (великими літерами), 2) прізвище та ініціали автора (авторів), 3) текст резюме, 4) ключові слова, 5) назва установи, де виконана робота, і (в дужках) місто та країна, де знаходиться ця установа.

5. Автори рукописів зобов'язані дотримуватися міжнародних номенклатур. Назва фірм, що випускають лікарські засоби, апаратуру, реактиви, наводяться в оригінальній транскрипції із зазначенням країни. Результати вимірювань подаються в одиницях Міжнародної системи (СІ).

6. Матеріал оригінальної статті має бути викладений чітко, стисло. Не рекомендується дублювати у тексті цифровий матеріал, який представлений в таблиці. Редакція журналу не несе відповідальності за помилки авторів.

7. Формули виконуються за допомогою редактора «MS Equation». Діаграми виконуються в редакторі «MS Graph» або «Excel» і розташовуються в тексті.

8. Таблиці слід друкувати в тексті, на тому місці, де вони повинні знаходитися. Розташування таблиць вертикальне, вони повинні мати номер (якщо таблиць 2 і більше), назву. Заголовок кожної граfi повинен відповідати її змісту. Скорочення в назві таблиць не дозволяються. Цифрові дані подаються зі статистичною обробкою. Зазначається кількість досліджєних об'єктів у кожній групі, одиниці вимірювання.

9. Ілюстрації не повинні займати більше двох сторінок (разом з підписами до них). Підписи до рисунків розташовуються в тексті. У підписах до фотографій мікропрепаратів необхідно вказувати збільшення об'єктива та окуляра, метод забарвлення зрізів. На електронограммах рекомендується розміщувати масштабний відрізок. Неякісні ілюстрації до друку не приймаються.

10. Узв'язку з процесом входження в міжнародні наукометричні бази даних редакція проводить роботу по зміні правил оформлення бібліографічних списків відповідно до вимог бібліографічної та реферативної бази даних Scopus. З методичними рекомендаціями щодо оформлення транслітерованного (і переведеного) пристатейного списку літератури та зразками оформлення основних видів літературних джерел можна ознайомитися на сайті www.journal.pain.ua

Кількість джерел у списку літератури оригінальних статей не повинна перевищувати 30, оглядових – до 50. Посилання на неопубліковані роботи не допускаються.

11. Редакція має право скорочувати і виправляти статті. Статті, опубліковані в інших виданнях або надіслані в інші редакції, подавати не дозволяється. У разі невиконання зазначених правил статті до публікації не приймаються і повертаються для доопрацювання.

12. Статті в електронному вигляді надсилайте на адресу info@pain.in.ua

Анкета на оформлення передплати

Паспортна частина

Прізвище:

Ім'я:

Отчество:

Дата народження: / / Стать: чоловіча жіноча

Домашня адреса

Адреса:

Місто:

Область:

Країна: Індекс:

Адреса для листування

Як вказано вище

Адреса:

Місто:

Область:

Країна: Індекс:

Телефон

Мобільний:

Домашній:

Робочий:

Інтернет зв'язок

Email:

Веб сайт:

Професійні дані

Спеціальність:

Місце роботи/навчання:

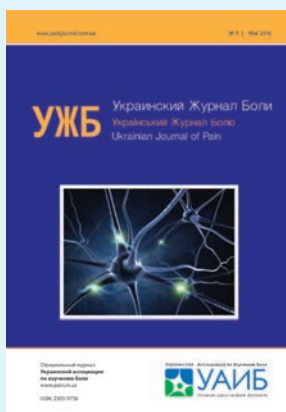
Посада:

Науковий ступінь не має кандидат наук доктор наук

Звання: не має доцент професор

Чи є Ви членом УАВБ? так ні

www.journal.pain.ua



Дата:

Підпис:

Вартість річної передплати на Український журнал болю становить **300 грн.**
Передплатити можна у відділенні будь-якого банку України.

Реквізити для оплати:

Отримувач: Українська асоціація з вивчення болю

Р/р: 26000060719578, **Код банку (МФО):** 304795, **ЄДРПОУ:** 36991146

Призначення платежу: ввнесок за отримання Українського журналу болю,
Прізвище, Ім'я по Батькові (повністю).

Примітка: прохання не змінювати формулювання платежу. Платежі з іншим формулюванням будуть повернуті.

З метою виконання умов Закону України "Про захист персональних даних" №2297-VI від 1.06.2010 передплатник добровільно дає свою безумовну згоду на обробку видавцем будь-яких персональних даних підписувача.

Заповнену анкету разом з квитанцією про онеобхідно надіслати за адресою: а/с 3, Київ, 01004, Україна або на info@pain.in.ua

Анкета-заява на вступ у члени УАВБ

Паспортна частина

Прізвище: _____
Ім'я: _____
Отчество: _____
Дата народження: ____ / ____ / ____ Стать: чоловіча жіноча

Домашня адреса

Адреса: _____
Місто: _____
Область: _____
Країна: _____ Індекс: _____

Адреса для листування

Як вказано вище

Адреса: _____
Місто: _____
Область: _____
Країна: _____ Індекс: _____

Телефон

Мобільний: _____
Домашній: _____
Робочий: _____

Інтернет зв'язок

Email: _____
Веб сайт: _____

Професійні дані

Спеціальність: _____
Місце роботи/навчання: _____
Посада: _____
Науковий ступінь не має кандидат наук доктор наук
Звання: не має доцент професор
Чи є Ви членом IASP? так ні

Особистий підпис

Дата заповнення

Членство в **Українській асоціації з вивчення болю (УАВБ)** є добровільним.

Стати членом УАВБ може будь-який громадянин України, особа без громадянства або громадянин іншої країни, який визнає цілі та завдання УАВБ та сплачує членські внески.

Переваги членства в УАВБ

- Можливість вступати в тематичні групи спеціального інтересу (ГСІ)
- Безкоштовний доступ до Європейського журналу болю (European Journal of Pain)
- Безкоштовний доступ до Українського журналу болю (Ukrainian Journal of Pain)
- Знижена вартість участі в заходах, що проводяться УАВБ
- Доступ до бази конференцій і конгресів з болю
- Можливість отримувати освітні гранти
- Авторитетний статус члена УАВБ
- Сертифікат члена УАВБ

Вартість річного членства в УАВБ становить **200 грн**,
вартість членства для студентів і аспірантів – **100 грн**.

Реквізити для оплати членського внеску: Українська асоціація з вивчення болю, р/р 26000060719578, МФО 304795, ЄДРПОУ 36991146
Заповнену анкету разом з квитанцією про оплату необхідно надіслати за адресою: а/с 3, Київ, 01004, Україна або на info@pain.in.ua

Заповнюючи дану форму Ви добровільно даєте свою згоду на передачу, обробку та зберігання Ваших персональних даних Українською асоціацією з вивчення болю.
Ви також даєте згоду на отримання інформаційних, новинних або рекламних повідомлень, періодичних видань, запрошень на заходи.



dexketoprofen

СЕРТОФЕН



50 мг / 2 мл



Нестероїдний протизапальний
та протиревматичний засіб

Зупиняє **БІЛЬ**



надовго*

ШВИДКІСТЬ

15 min

ТРИВАЛІСТЬ



8
ГОДИН



ГОСТРИЙ БІЛЬ^{1,2}



**Симптоматичне
лікування
хронічного
болю**^{3,4}

¹ Ezcurdia M., Cortejojo F.J., Lanzon R. et al. Comparison of the efficacy and tolerability of dexketoprofen and ketoprofen in the treatment of primary dysmenorrhea // J. Clin. Pharmacol. – 1998. – 38 (12 Suppl.). – 65-73.

² Beltran J., Martin-Mola E., Figueroa M. et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and ketoprofen in the treatment of osteoarthritis of the knee // J. Clin. Pharmacol. – 1998. – 38 (12 Suppl.). – 74-80.

³ Пизова Н.В. Фактори ризику розвитку болю в нижній частині спини у дорослих. (Pizova N.V. Faktory rizyka razvitiia boli v nizhnij chasti spiny u vzroslykh.) // Consilium Medicum. – 2013; 2: 28-33.

⁴ Карнеев А.Н., Соловьева З.Ю. Практика лечения дорсопатий. (Karneeв A.N., Solov'eva E.Yu. Praktika lecheniya dorsopatii.) // Consilium Medicum. – 2011; 2: 85-90.

* ІНСТРУКЦІЯ (скорочено)

СЕРТОФЕН. Склад: діюча речовина: dexketoprofen; 1 ампула (2 мл) розчину містить dexketoproфену (у формі dexketoproфену трометамолу) 50 мг; 1 мл розчину для ін'єкцій містить dexketoproфену (у формі dexketoproфену трометамолу) 25 мг; допоміжні речовини: натрію хлорид, натрію гідроксид, етанол 96%, вода для ін'єкцій. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли тероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коліках та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до dexketoproфену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату; протипоказано, якщо речовини аналогічної дії, наприклад ацетилсаліцилова кислота або інші НПЗЗ, провокують у пацієнта розвиток нападів астми, бронхоспазму, гострого риніту або спричиняють розвиток носових поліпів, появу кров'яв'янки або ангіоневротичного набряку; активна фаза виразкової хвороби чи кровотеча, підозра на них або рецидивна виразкова хвороба чи кровотеча в анамнезі (не менше двох підтверджених фактів виразки чи кровотечі); шлунково-кишкова кровотеча, інша кровотеча в активній фазі або підвищена кровоточивість; шлунково-кишкова кровотеча або перфорація в анамнезі, пов'язані із терапією НПЗЗ. **Побічні реакції.** Порушення з боку крові/лімфатичної системи: анемія. Психічні порушення: безсоння. Порушення з боку нервової системи: головний біль, запаморочення, сонливість. Порушення з боку органів зору: нечіткість зору. Порушення з боку судинної системи: артеріальна гіпотензія, почервоніння обличчя та шиї. Порушення з боку травного тракту: нудота, блювання, біль у животі, диспепсія, діарея, запор, блювання з домішками крові, сухість у роті. Порушення з боку шкіри та підшкірної клітковини: дерматити, свербіж, висип, підвищене потовиділення. Загальні та місцеві порушення: біль у місці ін'єкції, реакції у місці ін'єкції, у тому числі запалення, гематома, кровотеча, пропасниця, підвищена втомлюваність, болі, озноб. Можливий розвиток виразкової хвороби, перфорації або шлунково-кишкової кровотечі, іноді з летальним наслідком, особливо у хворих літнього віку. За наявними даними, на фоні застосування препарату може виникнути нудота, блювання, діарея, метеоризм, запор, диспептичні явища, біль у животі, мелена, блювання з домішками крові, виразковий стоматит, загострення коліту та хвороба Крона. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Фармавіжн Сан. ве Тдж. А.Ш., Туреччина. **Заявник.** УОРЛД МЕДИЦИН ПЛАЦ САН. ВЕ ТДЖ. А.Ш., Туреччина. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 614 від 21.09.2015 р. Реєстраційне посвідчення №UA/14649/01/01.

Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.



6 ампул
4 мг / 2 мл

Не має аналогів в Україні!

МУСКОМЕД

Thiocolchicoside

Швидкий та безпечний
міорелаксант
із подвійним
механізмом дії^{1,2,3}

Якщо рух
перетворився
на біль...



- ▶ Швидко викликає міорелаксацію – протягом 30-40 хвилин після ін'єкції²
- ▶ Не викликає седативної дії³
- ▶ Не чинить курареподібної дії^{1,2}
- ▶ Не впливає на серцево-судинну й дихальну системи^{1,2}

¹ Janbroers JM. Review of the toxicology, pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiocolchicoside, a GABA-agonist muscle relaxant with anti-inflammatory and analgesic actions. // Acta Therapeutica. – 1987; 13: 221-50.

² Інструкція.

³ Ketenci A., Ozcan E., Karamursel S. Assessment of efficacy and psychomotor performance of thiocolchicoside and tizanidine in patients with acute low back pain. // Int J Clin Pract. – 2005 (July); 59(7):764-770.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я

Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.

МУСКОМЕД. Склад. Діюча речовина: thiocolchicoside; 1 ампула (2 мл) містить тиоколіхікозиду 4 мг; допоміжні речовини: натрію хлорид, кислота хлористоводнева розведена, вода для ін'єкції. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкції. Основні фізико-хімічні властивості: прозорий розчин світло-жовтого кольору. **Фармакотерапевтична група.** Міорелаксанти з центральним механізмом дії. Код АТХ М03В Х05. **Показання.** Для додаткового короткострокового полегшення болючих контрактур м'язів. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату; гіпотонія м'язів; легкий параліч. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Даних про лікарську взаємодію немає. Однак, рекомендується дотримуватися обережності при одночасному прийомі з іншими міорелаксантами. При одночасному застосуванні з препаратами, що пригнічують центральну нервову систему (ЦНС), в тому числі з алкоголем, антигіпертензивними засобами, курареподібними препаратами можливе посилення міорелаксації і пригнічення ЦНС, розвиток гіпотонії. При одночасному застосуванні з антикоагулянтами підвищується ризик кровотеч. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Мускомед протипоказаний при вагітності та в період годування груддю. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.** В період лікування необхідно дотримуватися обережності при керуванні автотранспортом і занятті іншими потенційно небезпечними видами діяльності, що потребують підвищеної концентрації уваги і швидкості психомоторних реакцій. **Спосіб застосування та дози.** Мускомед застосовують внутрішньом'язово по 2 мл (4 мг) 2 рази на добу. Рекомендований термін лікування ін'єкційною формою препарату – 3-5 днів. **Діти.** Препарат протипоказаний дітям віком до 16 років. **Передозування.** Немає даних про передозування. Симптоми: можливе посилення побічних реакцій. Лікування: симптоматичне, підтримуюча терапія. **Побічні реакції.** Рідко: шкірний висип, набряки, алергічні та псевдоалергічні реакції (алергічний васкуліт), біль у шлунку, діарея. Дуже рідко: гіпотензія, дратівливість і дрімота. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Мефар Ілач Сан. А.Ш., Туреччина. **Заявник.** УОРЛД МЕДИЦИН ІЛІАЧ САН. ВЕ ТІДЖ. А.Ш., Туреччина. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №724 від 04.11.2015 р. Реєстраційне посвідчення №УА/14717/01/01.



WORLD MEDICINE
Pharmaceutical Company

За додатковою інформацією звертайтеся за тел.: (044) 463 61 11 / e-mail: info@worldmedicine.ua