

УЖБ

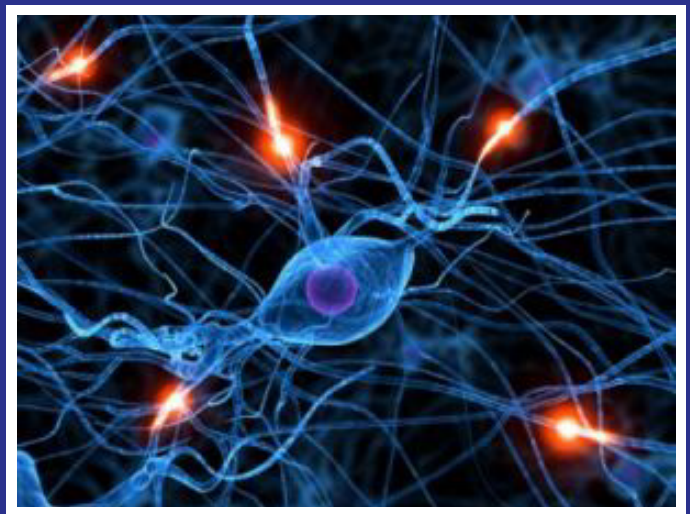
Украинский Журнал Боли

Український Журнал Болю

Ukrainian Journal of Pain

В номере:

- Многомерный статистический анализ в исследованиях проблемы хронической боли
- Нейропсихологические подходы к изучению и коррекции боли
- Особенности головной боли у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС



Официальный журнал
**Украинской ассоциации
по изучению боли**

ISSN: 2303-9736



www.pain.in.ua

**«Вейновские
чтения
в Украине**

Одесса, Украина

10-11

МАЯ 2013

www.vein.in.ua

Том 1 | № 2 | Октябрь 2012

www.painjournal.com.ua

УЖБ

Украинский Журнал Боли

Український Журнал Болю

Ukrainian Journal of Pain

Официальный журнал
**Украинской ассоциации
по изучению боли**

ISSN: 2303-9736



www.pain.in.ua

УЖБ

Український журнал болю

Український журнал болю

Ukrainian Journal of Pain

Официальный журнал
Украинской ассоциации
по изучению боли

Том 1, №2, 2012

ISSN: 2303-9736

Шеф-редактор Тышкевич Е.А.

Технический редактор

Астраханцев Д.В.

Адреса для обращения:

По вопросам подписки:

journal@pain.in.ua

тел. +38 (095) 100-4655

По вопросам размещения рекламы:

reklama@pain.in.ua

Російською, українською та англійською мовами
Реєстраційне посвідчення КВ № 18271-7071 Р
Видано Міністерством юстиції України 07.09.2011 р.

Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 18,37.

Тираж 1 000 прим. Зам. № 15167.

Адреса редакції:

кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1,

Луганськ, Україна, 91045

kv. 50-let Oborony Luganska, 1,

Lugansk, Ukraine, 91045

Tel.: +38(095) 100-46-55

E-mail: journal@pain.in.ua

(Тема: До редакції «Українського журналу болю»)

www.painjournal.com.ua

Видавець Українська асоціація з вивчення болю

кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1,

Луганськ, Україна, 91045

Друкарня «Консалтинг»

26-й квартал, 33, Луганськ, Україна, 91000

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Романенко И.В. (Луганск, Украина)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Вдовиченко Ю.П. (Киев, Украина)

Войтенко Г.Н. (Киев, Украина)

Войтенко Н.В. (Киев, Украина)

Давтян Л.Л. (Киев, Украина)

Ивченко В.К. (Луганск, Украина)

Кобеляцкий Ю.Ю. (Днепропетровск, Украина)

Коваленко О.Е. (Киев, Украина)

Крышталь О.А. (Киев, Украина)

Лиманский Ю.П. (Киев, Украина)

Литвиненко Н.В. (Полтава, Украина)

Мамчур В.И. (Днепропетровск, Украина)

Мищенко Т.С. (Харьков, Украина)

Морозова О.Г. (Харьков, Украина)

Сапон Н.А. (Киев, Украина)

Соколова Л.И. (Киев, Украина)

Цымбалюк В.И. (Киев, Украина)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Алексеев В.В. (Москва, Россия)

Байдаулет И.О. (Алматы, Казахстан)

Вейн А.А. (Лейден, Нидерланды)

Вознесенская Т.Г. (Москва, Россия)

Бахтияр Гафуров (Ташкент, Узбекистан)

Голубев В.Л. (Москва, Россия)

Гроппа С.А. (Кишинев, Молдова)

Данилов А.Б. (Москва, Россия)

Дюкова Г.М. (Москва, Россия)

Иваничев Г.А. (Казань, Татарстан)

Карлов В.А. (Москва, Россия)

Кукушкин М.Л. (Москва, Россия)

Молдовану И.В. (Кишинёв, Молдова)

Осипова В.В. (Москва, Россия)

Табеева Г.Р. (Москва, Россия)

Филатова Е.Г. (Москва, Россия)

Яхно Н.Н. (Москва, Россия)

Bart Morlion (Leuven, Belgium)

Christopher Wells (Liverpool, UK)

David Kopsky (Amsterdam, Netherlands)

Eija Kalso (Helsinki, Finland)

Fabio Antonaci (Pavia, Italy)

Giustino Varrassi (Terni, Italy)

Hans G. Kress (Vienna, Austria)

Herman O. Handwerker (Erlangen, Germany)

Ivan Milanov (Sofia, Belgium)

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 (Montescano, Italy)

Rolf-Detlef Treede (Mannheim, Germany)

Rudolf Likar (Klagenfurt, Austria)

Veljko Dordevic (Zagreb, Croatia)

Оглавление

Многомерный статистический анализ в исследованиях проблемы хронической боли	7
Романенко И.В., Гальченко В.Я., Романенко В.И., Романенко Ю.И. Multivariate statistical analysis in the study of chronic pain Romanenko I.V., Halchenko V.Ya., Romanenko V.I., Romanenko Yu.I.	
Боль: нейропсихологические подходы к изучению и коррекции	15
Левада О.А. Pain: Neuropsychological approaches to investigation and treatment Levada O.A.	
Особенности головной боли у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС	24
Пеннер В.А., Романенко И.В., Пицул Н.Л., Харченко О.С., Романенко В.И. Peculiarities of headache in liquidators of consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power station Penner V.A., Romanenko I.V., Pitsul N.L., Harchenko O.S., Romanenko V.I.	
Сано́генез больових синдромів при остеохондрозі хребта	30
Квасніцький М.В. Sanogenesis of pain syndroms in degenerative spine disease Kvasnytskyi M.V.	
Влияние хронического болевого синдрома на качество жизни и развитие психической дезадаптации у больных анкилозирующим спондилоартритом	33
И.И. Благинина Effect of chronic pain on quality of life and development of mental maladaptation in patients with ankylosing spondylitis Blaginina I.	
Расщепление новокаина нативной и иммобилизованной ацетилхолинэстеразой электрического органа электрического угря (acetylcholinesterase from electroporus electricum (electric eel)) для определения метаболизма	38
Паентко В.В., Богданова Н.А., Матрунчик Ю.В., Матковский А.К., Зуб Ю.Л. Novocain splitting by native and immobilized Acetylcholinesterase from Electroporus electricum (electric eel) as means of metabolism estimation Payentko V.V., Bogdanova N.A., Matrunchik Yu.V., Matkovsky A.K., Zub Yu.L.	
Ультразвукова діагностика стресових переломів плеснових кісток	42
Алейнік В.А., Яцкевич А.Я. Ultrasound diagnosis of metatarsal bone stress fractures Aleynik V., Yatskevych A.	

Тезисы

Всеукраинской научно-практической конференции с международным участием
«Болевые синдромы в медицинской практике»
18-19 октября 2012 года, Киев, Украина

Эффективность полихроматического поляризованного света при тонической боли в зависимости от зоны его аппликации	46
Лиманский Ю.П., Гуляр С.А., Тамарова З.А., Гречаный В.Г.	
Новое комбинированное лекарственное средство с анальгетическими свойствами	47
Опрышко В.И., Мамчур В.И., Мазур И.А., Кравченко К.А., Хомяк Н.В.	

Біль при патології опорно-рухового апарату. Чи безпечне лікування?	48
Мамчур В.Й., Матвєєва О.В., Хомяк Н.В., Опришко В.І., Хомяк О.В., Нефьодов О.О.	
Исследование роли системы оксида азота в превентивном действии ЭМП на развитие соматической боли в условиях кратковременного стресса	48
Сушко Б.С., Лиманский Ю.П.	
Правовий аспект знеболення в Україні	49
Стецкевич О.Б.	
Расщепление новокаина нативной и иммобилизованной ацетилхолинэстеразой электрического органа электрического угря (acetylcholinesterase from electroporus electricum (electric eel)) с целью определения возможности метаболизма	51
Паентко В.В., Богданова Н.А., Матрунчик Ю.В.	
Влияние болевого синдрома и синдрома хронической усталости на качество жизни пациентов с болезнью паркинсона	51
Датиева В.К.	
Проблеми лікування больового синдрому при хронічній сенсорній полірадикулоневропатії асоційованої з моноклональною гамопатією невизначеного значення	52
Свістільнік Р.В., Костюкова Н.І.	
О диагностике и терапии миофасциальных синдромов методами традиционной и нетрадиционной медицины	53
Шитиков Т.А.	
Обезболивание при операциях комбинированного остеосинтеза переломов дистального метаэпифиза плечевой кости	54
Опрышко В.И., Носивец Д.С.	
Фармакотерапия боли – перспективы и реальность	55
Мамчур В.И., Нефедов А.А., Опрышко В.И.	
Доцільність застосування паравертебральних блокад у комплексному лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом у попереково-крижовому відділі	56
Матюшко М.Г.	
Аналгезуюча дія деяких протипухлинних засобів	57
Мешкова Н.О., Шарикіна Н.І., Рябуха Т.К.	
Effect of angiotensin – converting enzyme (ace) gene polymorphism on hemodynamic response during laryngoscopy and tracheal intubation	58
PK Singh, R. Pandey, KC Pant, Sarita Agarwal, Anil Agarwal	
Quality of life assessment in patients with prolapsed inter-vertebral contained disc undergoing percutaneous nucleoplasty	58
Agarwal A., Singh D.	

Многомерный статистический анализ в исследованиях проблемы хронической боли

Романенко И.В., Гальченко В.Я., Романенко В.И., Романенко Ю.И.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Подчеркнута актуальность проблемы боли. Показаны сложные этиопатогенетические механизмы ноцицептивной, невропатической и психогенной боли, которые часто сосуществуют в виде различных патофизиологических вариантов болевых синдромов. Отмечена необходимость дальнейшего изучения проблемы боли путем создания комплекса статистических подходов (программ) и поиска алгоритма математической обработки баз данных.

Ключевые слова: ноцицептивная, невропатическая и психогенная боль, статистическая обработка.

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Она причиняет страдания многим миллионам людей во всем мире, значительно ухудшая условия существования человека. На сегодняшний день доказано, что характер, длительность и интенсивность болевых ощущений зависят не только от самого повреждения, но и во многом определяются неблагоприятными жизненными ситуациями, социальными и экономическими проблемами. В рамках биопсихосоциальной модели боль рассматривается как результат двустороннего динамического взаимодействия биологических (нейрофизиологических), психологических, социальных, религиозных и других факторов. Итогом такого взаимодействия будет индивидуальный характер болевого ощущения и форма реагирования пациента на боль. В соответствии с этой моделью, поведение, эмоции и даже простые физиологические реакции меняются в зависимости от отношения человека к происходящим событиям. Боль является результатом одновременной динамической обработки импульсов от ноцицепторов и большого числа других входящих экстероцептивных (слуховых, зрительных, обонятельных) и интероцептивных (висцеральных) сигналов. Поэтому боль всегда субъективна и каждый человек испытывает ее по-своему. Одно и то же раздражение может восприниматься нашим сознанием по-разному. Восприятие боли зависит не только от места и характера повреждения, но и от условий или обстоятельств, при которых произошло повреждение, от психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта, культуры, национальных традиций.

Психологические и социальные проблемы могут оказывать существенное влияние на переживание боли человеком [27]. В этих случаях сила

и продолжительность боли может превышать ее сигнальную функцию и не соответствовать степени повреждения. Такая боль становится патологической. Патологическая боль (болевого синдрома) в зависимости от длительности подразделяется на острую и хроническую боль. Острая боль — это новая, недавняя боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением и, как правило, является симптомом какого-либо заболевания. Острая боль, как правило, исчезает при устранении повреждения. Лечение такой боли обычно симптоматическое, и, в зависимости от ее интенсивности, используются либо ненаркотические, либо наркотические анальгетики. Течение боли в виде симптома, сопровождающего основное заболевание, благоприятное. При восстановлении функции поврежденных тканей исчезает и болевая симптоматика. Вместе с тем у ряда пациентов продолжительность боли может превышать длительность основного заболевания. В этих случаях боль становится ведущим патогенным фактором, вызывая серьезные нарушения многих функций организма и сокращая продолжительность жизни пациентов. По данным Европейского эпидемиологического исследования частота встречаемости хронических неонкологических болевых синдромов в странах Западной Европы составляет около 20%, то есть каждый пятый взрослый европеец страдает хроническим болевым синдромом [14].

Среди хронических болевых синдромов наибольшее распространение получили боли при заболевании суставов, боли в спине, головные боли, скелетно-мышечные боли, невропатические боли. Врачи столкнулись с ситуацией, при которой идентификация и устранение повреждения не сопровождается исчезновением болевого синдрома [26]. В условиях хронического болевого синдрома, как правило, не прослеживается прямая связь

с органической патологией либо эта связь имеет неясный, неопределенный характер [15]. Согласно определению экспертов Международной ассоциации по изучению боли к хронической боли относят боль длительностью более трех месяцев и продолжающуюся сверх нормального периода заживления тканей [15]. Хроническую боль стали рассматривать не как симптом какого-либо заболевания, а как самостоятельную болезнь, требующую особого внимания и комплексного этиопатогенетического лечения. Проблема хронической боли из-за большой распространенности и многообразия форм является настолько важной и значимой, что во многих странах для лечения больных с болевыми синдромами созданы специализированные противоболевые центры и клиники.

Что же лежит в основе хронизации боли и почему хроническая боль устойчива к действию классических анальгетиков? Поиск ответов на эти вопросы представляет чрезвычайный интерес для исследователей и врачей и во многом определяет современные направления по изучению проблемы боли.

Все болевые синдромы в зависимости от этиопатогенеза можно условно разделить на три основные группы: ноцицептивные, невропатические и дисфункциональные (боли психологической природы) [7, 15]. В реальной жизни эти патофизиологические варианты болевых синдромов часто сосуществуют.

Целью данной работы является статистический анализ данных, организованных в виде базы, направленный на исследование количественных и качественных соотношений патофизиологических (психовегетативных) расстройств у больных с болевыми синдромами, имеющими ноцицептивные, невропатические и дисфункциональные механизмы происхождения и характеризующиеся определенным удельным весом (процентным соотношением) каждого фактора в патогенезе боли.

Клиническое обследование больных проводилось по традиционной схеме истории болезни с использованием общеклинических показателей, «карты комплексного обследования» (см. рис. 1), разработанной сотрудниками кафедры нервных болезней и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, включавшей в себя: а) анкету по боли, основанную на Мак-Гилловском болевом опроснике [37] и б) визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) [34] для определения характера и степени выраженности болевого синдрома (вертеброгенного, миофасциального, цефалгического, абдоминального и др.).

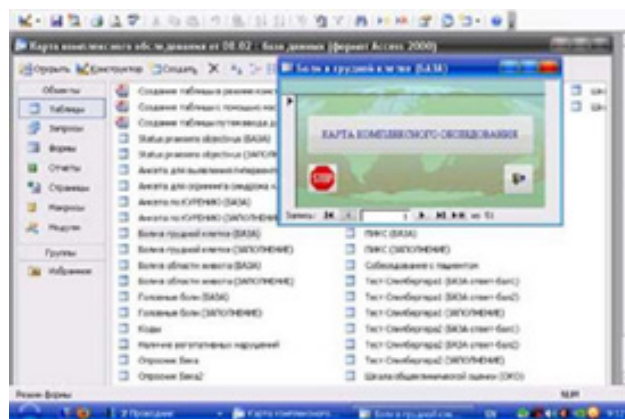


Рис. 1. База данных комплексного обследования

Экспериментально-психологические методы включали в себя следующие разделы: 1. психологические тесты для объективизации психоэмоциональных нарушений: а) тест Бека (для определения степени депрессии) [33] (см. рис. 2); б) тест Спилберга (для определения уровня тревожности) [32]; 2. анкету для выявления уровня стрессового фактора (УСФ); вегетативный опросник; анкету для выявления нарушений ночного сна, состоящую из Питтсбургского индекса качества сна (ПИКС) [35] и шкалы общеклинической оценки (ОКО) [36], учитывающую, в том числе, тяжесть расстройств сна.

Были использованы электрофизиологические методы исследования: ЭЭГ-картирование, которое проводилось со стандартным наложением электродов по международной системе. Оценивался усредненный спектр ритмов во всех 19 отведениях (F1-3 - лобная область, T4 - средняя височная область, T5 - задняя височная область, Об - затылочная, С7 - центральная и Р8 - теменная области с двух сторон, Fz - лобная центральная, Cz - центральная и Pz - теменная центральная области).

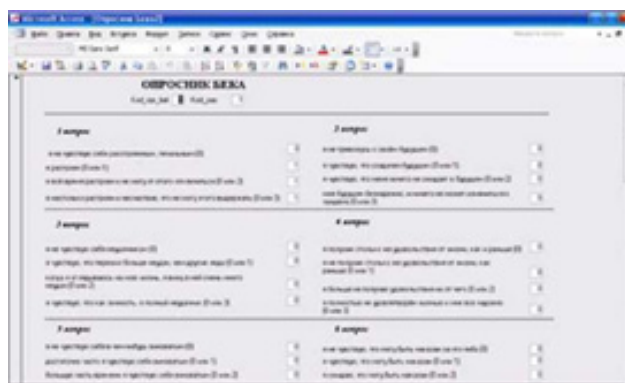


Рис. 2. Таблица опросника Бека в базе данных

Электрофизиологические исследования велись в различных функциональных состояниях:

1) расслабленное бодрствование - фон - 7 секунд;
2) напряженное бодрствование моделировалось предъявлением стандартных нагрузок: а) звуковой стимул с частотой сигнала 100 Гц и длительностью 7 сек.; б) вербальная нагрузка, направленная на левое полушарие (составление 7 слов по 7 букв); в) невербальная нагрузка, направленная на правое полушарие (угроза «удара» электрическим током, давалась после полного восстановления показателей до фоновых данных) за 7-секундный отрезок ЭЭГ. Значение спектра анализировалось в частотном диапазоне 0,5-25 Гц. Артефакты автоматически исключались из записи. Анализировалась процентная представленность мощности ритмов ЭЭГ обоих полушарий.

Ноцицептивные болевые синдромы. Ноцицептивными считают боли, возникающие вследствие поражения тканей с последующей активацией ноцицепторов — свободных нервных окончаний, активирующихся различными повреждающими стимулами. Примерами таких болей является послеоперационная боль, боль при травме, стенокардия у больных с ишемической болезнью сердца, боли в эпигастрии при язвенной болезни желудка, боли у больных с артритами и миозитами. В клинической картине ноцицептивных болевых синдромов всегда обнаруживаются зоны первичной и вторичной гипералгезии (участки с повышенной болевой чувствительностью).

Первичная гипералгезия развивается в области повреждения тканей, зона вторичной гипералгезии распространяется на здоровые (неповрежденные) участки тела. В основе развития первичной гипералгезии лежит феномен сенситизации ноцицепторов (повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов) [7, 28]. Сенситизация ноцицепторов возникает вследствие действия веществ, обладающих провоспалительным эффектом (простагландинов, цитокинов, биогенных аминов, нейрокининов и др.) и поступающих из плазмы крови, выделяющихся из поврежденной ткани, а также секреторирующихся из периферических терминалей С-ноцицепторов. Эти химические соединения, взаимодействуя с соответствующими рецепторами, расположенными на мембране ноцицепторов, делают нервное волокно более возбудимым и более чувствительным к внешним раздражителям. Представленные механизмы сенситизации характерны для всех типов ноцицепторов, локализованных в любой ткани, и развитие первичной гипералгезии отмечается не только в коже, но и в мышцах, суставах, костях и внутренних органах [28].

Вторичная гипералгезия возникает в результате центральной сенситизации (повышения возбу-

димости ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС). Патологической основой сенситизации центральных ноцицептивных нейронов является длительное деполяризующее влияние глутамата и нейрокининов, выделяющихся из центральных терминалей ноцицептивных афферентов вследствие интенсивной постоянной импульсации, идущей из зоны поврежденных тканей [28]. Возникающая вследствие этого повышенная возбудимость ноцицептивных нейронов может сохраняться в течение длительного времени, способствуя расширению площади гипералгезии и ее распространению на здоровые ткани. Выраженность и продолжительность сенситизации периферических и центральных ноцицептивных нейронов напрямую зависят от характера повреждения тканей, и в случае заживления ткани исчезает феномен периферической и центральной сенситизации. Иными словами, ноцицептивная боль представляет собой симптом, возникающий при повреждении ткани.

Невропатические болевые синдромы. К невропатической боли относят боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы [10, 25, 29]. Клинически невропатическая боль проявляется комбинацией негативных и позитивных симптомов в виде частичной или полной потери чувствительности (в том числе и болевой) с одновременным возникновением в зоне поражения неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений в виде аллодинии, гипералгезии, дизестезии, гиперпатии [3, 11]. Невропатическая боль может возникнуть как при повреждении периферической нервной системы, так и центральных структур соматосенсорного анализатора.

Патологической основой невропатических болевых синдромов являются нарушения механизмов генерации и проведения ноцицептивного сигнала в нервных волокнах, и процессов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга [7]. Повреждение нервов приводит к структурно-функциональным преобразованиям в нервном волокне: увеличивается количество натриевых каналов на мембране нервного волокна, появляются новые нетипичные рецепторы и зоны генерации эктопической импульсации, возникает механочувствительность, создаются условия для перекрестного возбуждения нейронов дорсального ганглия. Все перечисленное формирует неадекватную реакцию нервного волокна на раздражение, способствуя существенному изменению паттерна передаваемого сигнала. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует работу и центральных

структур: происходит сенситизация ноцицептивных нейронов, гибель тормозных интернейронов, инициируются нейропластические процессы, приводящие к новым межнейронным контактам тактильных и ноцицептивных афферентов, повышается эффективность синаптической передачи [4]. В этих условиях облегчается формирование болевого ощущения.

Однако повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы, на наш взгляд, не может рассматриваться в качестве непосредственной самостоятельной причины возникновения невропатической боли, а является лишь предрасполагающим фактором. Основанием для подобных рассуждений служат данные, свидетельствующие о том, что невропатическая боль возникает далеко не всегда, даже при наличии клинически подтвержденного повреждения структур соматосенсорного анализатора. Повреждение спинного мозга с симптомами гипалгезии и температурной гипестезии сопровождается центральными болями у 30% пациентов [3]. Не более 8% больных, перенесших мозговую инсульт с дефицитом соматосенсорной чувствительности, испытывают невропатические боли [7]. Постгерпетическая невралгия в зависимости от возраста пациентов развивается у 27-70% больных, перенесших опоясывающий лишай [17, 20].

Невропатическая боль у пациентов с клинически верифицированной сенсорной диабетической полиневропатией отмечается в 18-35% случаев [2, 16]. И, наоборот, в 8% случаев у пациентов с сахарным диабетом присутствует клиническая симптоматика невропатической боли при отсутствии признаков сенсорной полиневропатии. Учитывая также, что выраженность болевой симптоматики и степень нарушений чувствительности у подавляющего большинства пациентов с невропатиями не взаимосвязаны [24], можно полагать, что для развития невропатической боли недостаточно наличия повреждения соматосенсорной нервной системы, а требуется ряд условий, приводящих к нарушению интегративных процессов в сфере системной регуляции болевой чувствительности. Именно поэтому в определении невропатической боли, наряду с указанием первопричины (повреждения соматосенсорной нервной системы), должен присутствовать либо термин «дисфункция», либо «дизрегуляция», отражающий важность нейропластических реакций, влияющих на устойчивость системы регуляции болевой чувствительности к действию повреждающих факторов. Иными словами, у ряда индивидуумов изначально существует предрасположенность к развитию устойчивых патологических состояний, в том числе в

виде хронической и невропатической боли.

Анализ заболеваний, коморбидных невропатической боли свидетельствует о первоначальной несостоятельности регуляторных систем организма у этих пациентов. У пациентов с невропатической болью заболеваемость мигренью, фибромиалгией, тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше по сравнению с пациентами без невропатической боли [19]. В свою очередь у пациентов с мигренью коморбидными являются следующие заболевания: эпилепсия, синдром раздраженного кишечника, язвенная болезнь желудка, бронхиальная астма, аллергия, тревожные и депрессивные расстройства [21, 26]. Пациенты с фибромиалгией чаще болеют гипертонической болезнью, синдромом раздраженного кишечника, остеоартритами, тревожными и депрессивными расстройствами [12, 23]. Перечисленные заболевания, несмотря на разнообразие клинической симптоматики, могут быть отнесены к так называемым «болезням регуляции», сущность которых во многом определяется дисфункцией нейроиммуногуморальных систем организма, неспособных обеспечить адекватное приспособление к нагрузкам [1, 4].

Изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у пациентов с невропатическими, хроническими и идиопатическими болевыми синдромами свидетельствует о наличии схожих изменений в фоновой ритмике ЭЭГ, отражающих дисфункцию корково-подкорковых отношений [5, 6, 13, 18, 22, 30, 31]. Представленные факты позволяют считать, что для возникновения невропатической боли необходимо драматическое соединение двух основных событий — повреждения структур соматосенсорной нервной системы и дисфункции в корково-подкорковых отношениях головного мозга. Именно наличие дисфункции стволовых структур головного мозга во многом будет предопределять реакцию мозга на повреждение, способствовать существованию долгодлительной гипервозбудимости ноцицептивной системы и персистенции болевой симптоматики.

Дисфункциональные болевые синдромы. К дисфункциональным болевым синдромам согласно классификации Международной ассоциации по изучению боли относятся: боли, провоцируемые эмоциональными факторами и обусловленные мышечным напряжением; боли как бред или галлюцинация у пациентов с психозами, исчезающие при лечении основного заболевания; боли при истерии и ипохондрии, не имеющие соматической основы; боли, связанные с депрессией, не предшествующие ей и не имеющие какой-либо другой причины.

В клинике дисфункциональные болевые синдромы характеризуются наличием у пациентов боли, не объяснимой никакими известными соматическими заболеваниями или поражением структур нервной системы. Локализация этой боли обычно не соответствует анатомическим особенностям тканей или зонам иннервации, поражение которых можно было бы подозревать в качестве причины боли. Возможны ситуации, при которых соматические повреждения, включая и нарушения структур соматосенсорной нервной системы, могут обнаруживаться, однако интенсивность боли при этом в значительной мере превышает степень повреждения [7, 28]. Иными словами, ведущим, пусковым фактором в генезе дисфункциональной боли является психологический конфликт, а не повреждение соматических или висцеральных органов или структур соматосенсорной нервной системы.

Выявление дисфункциональной боли является достаточно трудной задачей. Дисфункциональные болевые синдромы часто протекают в виде соматоформного болевого расстройства, при котором болевые симптомы нельзя объяснить имеющейся соматической патологией и они не являются преднамеренными. Для пациентов, склонных к соматоформным расстройствам, характерно наличие в анамнезе множественных соматических жалоб, появившихся в возрасте до 30 лет и продолжающихся много лет. Согласно МКБ-10 для хронического соматоформного болевого расстройства характерно сочетание боли с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами, поэтому необходима идентификация психогенного этиологического фактора, о котором можно судить по наличию временных связей между болевой симптоматикой и психологическими проблемами. Для правильной диагностики соматоформного болевого расстройства необходима консультация психиатра для дифференцирования данного состояния с депрессией, шизофренией и другими психическими расстройствами, в структуре которых также могут отмечаться болевые синдромы. Понятие соматоформного болевого расстройства было введено в классификацию психических расстройств относительно недавно, и до настоящего времени оно вызывает много дискуссий.

Вместе с тем необходимо помнить, что возникновение боли, в том числе и психогенной, возможно только в случае активации ноцицептивной системы [7]. Если при возникновении ноцицептивной или невропатической боли происходит прямая активация структур ноцицептивной системы (вследствие травмы тканей или повреждения структур соматосенсорной нервной системы),

то у больных с дисфункциональной болью возможно опосредованное возбуждение ноцицепторов — или по механизму ретроградной активации симпатическими эфферентами и/или посредством рефлекторного напряжения мышц. Длительное напряжение мышц при психоэмоциональных нарушениях сопровождается усилением синтеза альгогенов в мышечной ткани и сенситизацией терминалей ноцицепторов, локализованных в мышцах.

Психологический конфликт практически всегда также сопровождается активацией симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что может посредством альфа2-адренорецепторов, локализованных на мембране ноцицепторов, способствовать ретроградному возбуждению ноцицепторов и их последующей сенситизации при помощи механизмов нейрогенного воспаления [28]. В условиях нейрогенного воспаления из периферических терминалей ноцицепторов в ткани секретируются нейрокинины (субстанция Р, нейрокинин А и др.), которые обладают провоспалительным эффектом, вызывая увеличение проницаемости сосудов и высвобождение из тучных клеток и лейкоцитов простагландинов, цитокинов и биогенных аминов. В свою очередь, медиаторы воспаления, воздействуя на мембрану ноцицепторов, повышают их возбудимость. Клиническим проявлением сенситизации ноцицепторов при психоэмоциональных расстройствах будут зоны гипералгезии, которые легко диагностируются, например, у пациентов с фибромиалгией или головными болями напряжения.

Первоначально в план исследований входило создание базы данных пациентов с хроническим болевым синдромом. Схема данных для соответствующей базы представлена на рис. 3.

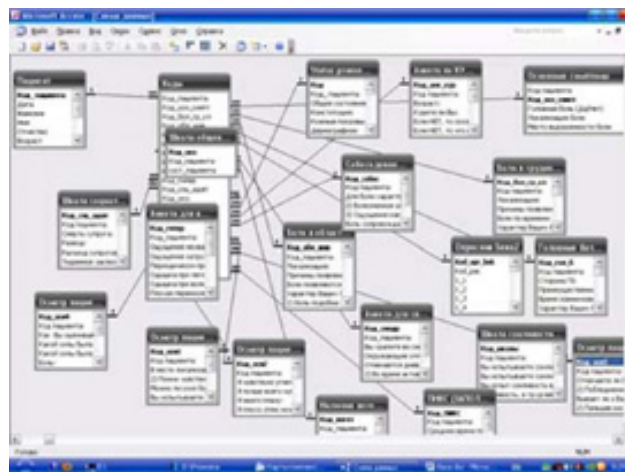


Рис. 3. Схема данных базы пациентов с хроническим болевым синдромом

В качестве примера, входящих в базу таблиц, содержащих информацию о пациентах, приведен рис. 4.

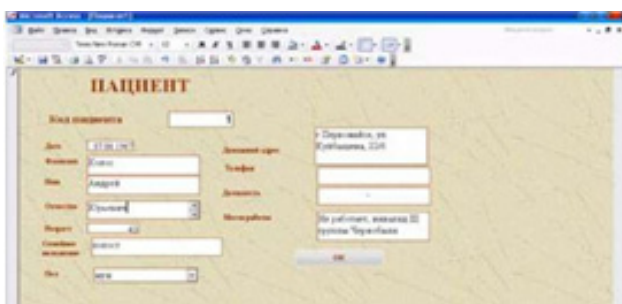
The image shows a screenshot of a web-based form titled "ПАЦИЕНТ" (Patient). The form is designed for data entry and includes several sections. At the top, there is a dropdown menu for "Вид пациента" (Patient type). Below this, there are two columns of input fields. The left column includes fields for "Имя" (Name), "Фамилия" (Surname), "Пол" (Gender), "Дата рождения" (Date of birth), "Возраст" (Age), "Адрес" (Address), "Телефон" (Phone), and "E-mail". The right column includes fields for "Диагноз" (Diagnosis), "Дата приема" (Date of reception), "История болезни" (Medical history), "Семейная история" (Family history), "Аллергия" (Allergy), "Лекарства" (Medications), "Хронические заболевания" (Chronic diseases), "Операции" (Operations), "Травмы" (Trauma), "Состояние здоровья" (State of health), "Семейная история" (Family history), "Аллергия" (Allergy), "Лекарства" (Medications), "Хронические заболевания" (Chronic diseases), "Операции" (Operations), "Травмы" (Trauma), and "Состояние здоровья" (State of health). There are also checkboxes for "Получить выписку" (Get discharge summary) and "Получить историю болезни" (Get medical history). The form is set against a light-colored background with a subtle grid pattern.

Рис. 4. Таблица первоначальных сведений о пациенте.

Кроме того, характерные данные о пациентах содержатся также в таблицах базы «Основные симптомы», «Боли в грудной клетке», «Боли в области живота», «Головные боли» и других.

Данные, полученные в результате исследования пациентов с хроническим болевым синдромом, относятся и к метрическим и к качественным, причем именно данные этого типа являются преобладающими по объему. Такие не метрические данные представлены как в номинативной, так и в порядковой (ординальной) шкалах измерения, т.е. являются объектами нечисловой природы. Таким образом, для их анализа необходимо использование методов статистики объектов нечисловой природы. Заметим, что объекты нечисловой природы нельзя складывать и умножать на числа без потери содержательного смысла, т.е. они являются элементами нелинейных пространств. Подход с единой точки зрения к статистическим задачам описания таких данных, их оценивания и проверки гипотез возможен в пространствах произвольной природы. Теоретическая база для применения адекватных методов статистической обработки нечисловой информации разработана в репрезентативной теории измерений. Математический аппарат анализа нечисловых статистических данных основан на использовании расстояний между элементами в нечисловых математических пространствах, где с помощью их использования определяются эмпирические и теоретические средние, строятся непараметрические оценки плотности распределения вероятностей, решаются задачи диагностики и кластерного анализа и т.д. Такие методы исследований нашли отражение в работах А.И. Орлова [38, 39] и могут быть эффективно применены в исследованиях, посвященных проблеме боли.

Заключение. Представленные данные свидетельствуют о том, что болевой синдром независимо от этиологии его возникновения является результатом не только функциональных, но

и структурных изменений, затрагивающих всю ноцицептивную систему — от тканевых рецепторов до корковых нейронов. При ноцицептивной и дисфункциональной боли функционально-структурные изменения в системе болевой чувствительности проявляются сенситизацией периферических и центральных ноцицептивных нейронов, в результате которой повышается эффективность синаптической передачи и возникает стойкая гипервозбудимость ноцицептивных нейронов. У больных с невропатической болью структурные преобразования в ноцицептивной системе более значительны и включают формирование локусов эктопической активности в поврежденных нервах и выраженные изменения в интеграции ноцицептивных, температурных и тактильных сигналов в ЦНС. Необходимо также подчеркнуть, что патологические процессы, наблюдаемые в ноцицептивных структурах периферической и центральной нервной системы, в динамике развития любого болевого синдрома тесно взаимосвязаны. Повреждение тканей или периферических нервов, усиливая поток ноцицептивных сигналов, приводит к развитию центральной сенситизации (долговременному повышению эффективности синаптической передачи и гиперактивности ноцицептивных нейронов спинного и головного мозга).

В свою очередь, повышение активности центральных ноцицептивных структур отражается на возбудимости ноцицепторов, например, посредством механизмов нейрогенного воспаления, вследствие чего формируется порочный круг, поддерживающий долго длящуюся гипервозбудимость ноцицептивной системы. Очевидно, что устойчивость такого порочного круга и, следовательно, продолжительность боли будет зависеть либо от длительности воспалительного процесса в поврежденных тканях, обеспечивающих постоянный приток ноцицептивных сигналов в структуры ЦНС, либо от изначально существующей корково-подкорковой дисфункции в ЦНС, благодаря которой будет поддерживаться центральная сенситизация и ретроградная активация ноцицепторов. На это указывает также и анализ зависимости возникновения длительной боли от возраста. Доказано, что появление в пожилом возрасте хронического болевого синдрома чаще всего обусловлено дегенеративными заболеваниями суставов (ноцицептивные боли), в то время как идиопатические хронические болевые синдромы (фибромиалгия, синдром раздраженной кишки) и невропатические боли редко начинаются в пожилом возрасте [26, 27].

Таким образом, в формировании хронического болевого синдрома определяющим является гене-

тически детерминированная реактивность организма (в первую очередь структур ЦНС), которая является, как правило, чрезмерной, не адекватной повреждению, вследствие чего возникает порочный круг, поддерживающий долго длящуюся гипервозбудимость ноцицептивной системы.

Изучение проблемы боли требует объективизации исследований в этом направлении, что невозможно без привлечения средств интеллектуального и статистического анализа данных. В тоже время, этот анализ требует неординарных подходов, ориентированных на статистику объектов нечисловой природы, математического аппарата репрезентативной теории измерений.

Литература:

1. Акмаев И.Г. От нейроэндокринологии к нейроиммуноэндокринологии / И.Г. Акмаев, В.В. Гриневич // Бюлл. эксперим. биол. и мед. 2001. №1. С. 22-32.
2. Бреговский В.Б. Болевые формы диабетической полиневропатии нижних конечностей: современные представления и возможности лечения (обзор литературы) / В.Б. Бреговский // Боль, 2008. № 1. С. 2-34.
3. Данилов А.Б. Нейропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. М.: Боргес, 2007. 192 с.
4. Дизрегуляторная патология [под ред. академика РАМН Г. Н. Крыжановского]. М.: Медицина, 2002. 632
5. Крупина Н.А. Анализ электрической активности мозга у больных с дисфункциями желчного пузыря / Н.А. Крупина, Е.В. Малахова, И.Д. Лоранская // Боль. 2005. № 3. С. 34-41.
6. Крупина Н.А. Анализ электрической активности мозга у больных с синдромом раздраженной кишки / Н.А. Крупина, Ф.Р. Хадзегова, Е.Ю. Майчук // Боль. 2008. № 2. С. 6-12.
7. Кукушкин М.Л. Общая патология боли / М.Л. Кукушкин, Н.К. Хитров. М.: Медицина, 2004. 144 с.
8. Устойчивость к развитию невропатического болевого синдрома у крыс линии август и популяции вистар, обладающих разной врожденной устойчивостью к стрессовому воздействию / М. Г. Пшенникова, В.С. Смирнова, В.Н. Графова и др. // Боль. 2008. № 2. С. 13-16.
9. Решетняк В.К. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // В кн.: Актуальные проблемы патофизиологии. Избранные лекции (под ред. Б.Б.Мороза) М.: Медицина, 2001. С. 354-389.
10. Abstracts of the Second International Congress on Neuropathic Pain (NeuPSIG). June 7-10, 2007. Berlin, Germany // Eur J Pain. 2007. V. 11. Suppl 1. SS.1-209.
11. Attal N. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain / N. Attal, G Cruccu, M. Haanpaa, P. Hansson, T.S. Jensen, T. Nurmikko, C. Sampaio, S. Sindrup, P. Wiffen // European Journal of Neurology. - 2006. - V. 13. - P. 1153-1169.
12. Bernatsky S. Comorbidity and physician use in fibromyalgia / S. Bernatsky, P.L. Dobkin, M. De Civita, J.R. Penrod // Swiss Med Wkly. - 2005. - V. 135. - P. 76-81.
13. Bjork M. Quantitative EEG power and asymmetry increase 36 h before a migraine attack / M. Bjork, T. Sand // Cephalalgia. - 2008. - № 2. - P. 212-218.
14. Breivik H. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik, B. Collett, V. Ventafridda, R. Cohen, D. Gallacher // European Journal of Pain. - 2006. - V. 10. - P. 287-333.
15. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms/ prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy; [editors H. Merskey, N. Bogduk. 2nd ed.]. - Seattle: IASP Press, 1994. - 222 p.
16. Davies M. The Prevalence, Severity, and Impact of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes / M. Davies, S. Brophy, Williams R., Taylor A. // Diabetes Care. 2006. V. 29. P. 1518-1522.
17. Kost R.G. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment, and prevention / R.G. Kost, S.E. Straus // New Engl J Med. 1996. V. 335. P. 32-42.
18. Lia C. Computerized EEG analysis in migraine patients / C. Lia, L. Carenini, C. Degioz, E. Bottachi // Ital J Neurol Sci. 1995. V. 16 (4). P. 249-254.
19. Long-Sun Ro Neuropathic Pain: Mechanisms and Treatments / Long-Sun Ro, Kuo-Hsuan Chang // Chang Gung Med J. 2005. V. 28. № 9. P. 597-605.
20. Ragozzino M. W., Melton L. J., Kurland L. T. et al. Population-based study of herpes zoster and its sequelae // Medicine. 1982. V. 61. P. 310-316.
21. Ritzwoller D.P. The association of comorbidities, utilization and costs for patients identified with low back pain / D.P. Ritzwoller, L. Crouse, S. Shetterly, D. Rublee // BMC Musculoskeletal Disorders. 2006. V. 7. P. 72-82.
22. Sarnthein J. Increased EEG power and slowed dominant frequency in patients with neurogenic pain / J. Sarnthein, J. Stern, C. Aufenberg, V. Rousson, D. Jeanmonod // Brain. - 2006. - V. 129. - P. 55-64.
23. Stang P. Mental and Physical Comorbid Conditions and Days in Role Among Persons with Arthritis / P. Stang, N. Brandenburg, M. Lane, K. R. Merikangas, M. Von Korff, R. Kessler // Psychosom Med. - 2006. - V. 68 (1). - P. 152-158.
24. Tandan R. Topical capsaicin in painful diabetic

neuropathy: controlled study with long-term follow-up / R. Tandan, G. Lewis, P. Krusinski et al. // *Diabetes Care*. - 1992. - Vol. 15. - P. 8-14.

25. Treede R. D. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic purposes / R. D. Treede, T. S. Jensen, G. N. Campbell et al. // *Neurology*. 2008. - V. 70. - P. 3680-3685.

26. Tunks E. R. Epidemiologic Perspective on Chronic Pain Treatment / E. R. Tunks, R. Weir, J. Crook // *The Canadian Journal of Psychiatry*. - 2008. - V. 53. - № 4. - P. 235-242.

27. Waddell G. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review / G. Waddell, A.K. Burton // *Occup. Med.* - 2001. - V.51. - №2. - P. 124-135.

28. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th Edition. S. B. McMahon, M. Koltzenburg]. - Elsevier Churchill Livingstone, 2005. - 1239 p.

29. Jensen T.S. A new definition of neuropathic pain / T.S. Jensen, R. Baron, M. Haanpaa, E. Kalso, J.D. Loeser. A.C. Rice, Treede R.D. // *Pain*. - 2011. - P. 4-5.

30. Романенко И.В. Анализ ЭЭГ - исследование у больных с болевым синдромом на шейном уровне / И.В. Романенко // *Український медичний альманах*. - 2002. - Том 5. - №1. - С.144-147

31. Романенко И. В. Боль в спине и анализ ЭЭГ - исследований / И.В. Романенко. // *Український медичний альманах*. - 2002. - Том 5. - № 5. - С.121-123.

32. Столяренко Л.Д. Основы психологии / Л.Д. Столяренко. - Ростов н/Д. Издательство «Феникс», 1997.- 736 с.

33. Beck A. Cognitive therapy of depression / A. Beck, J. Rush, B. Shaw, G. Emery. - New York: Guilford Press, 1979. - 476 p

34. Collins S.L The Visual Analogue Pain Intensity Scale: What Is Moderate Pain in Millimetres? / S.L. Collins, R.A. Moore, H.J. McQuay // *Pain*. - 1997. - Vol. 72. - P. 95-97.

35. Daniel J. Pain in human body / J. Daniel // *Psychiatry Research*. - Vol. 28. - P. 193-213.

36. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacol. Rev. Ed. Rockville, Maryland, 1976. - P. 218-222.

37. Melzack R. The short-form McGill Pain Questionnaire / R. Melzack // *Pain*. - 1987. - V. 30, № 2. - P. 191-197.

38. Орлов А.И. Нечисловая статистика / А.И. Орлов. - М.: МЗ-Пресс, 2004. - 513с.

39. Орлов А.И. Эконометрика / А.И. Орлов. - М.: «Экзамен», 2003. - 576 с.

Багатомірний статистичний аналіз в дослідженнях проблеми хронічного болю Романенко І.В., Гальченко В.Я., Романенко В.І., Романенко Ю.І.

Підкреслено актуальність проблеми болю. Показані складні етіопатогенетичні механізми ноцицептивної, невропатичної і психогенної болі, які часто співіснують у вигляді різних патофізіологічних варіантів больових синдромів. Відзначено необхідність подальшого вивчення проблеми болю шляхом створення комплексу статистичних підходів (програм) і пошуку алгоритму математичної обробки баз даних.

Ключові слова: ноцицептивної, невропатична і психогенна біль, статистична обробка.

Multivariate statistical analysis in the study of chronic pain Romanenko I.V., Halchenko V.Ya., Romanenko V.I., Romanenko Yu.I.

Emphasize the relevance of the problem of pain. Showing complex etiopathogenetic mechanisms of nociceptive, neuropathic, and psychogenic pain, which often co-exist in a variety of pathophysiological variants of pain syndromes. The necessity to further study the problem of pain by creating a set of statistical approaches (programs) and the search algorithm is a mathematical treatment of the databases.

Key words: nociceptive, neuropathic, and psychogenic pain, statistical processing.

Боль: нейропсихологические подходы к изучению и коррекции

Левада О.А.

Государственное учреждение «Запорожская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Украины

В обзоре рассмотрены современные исследования, посвященные нейропсихологическим аспектам болевого процессинга, нейровизуализационные данные о сети корковых структур, связанных с переживанием боли (мозговая матрица боли), а также психологические лечебные подходы, базирующиеся на нейропсихологической модели боли.

Ключевые слова: нейропсихология, боль, психологическое лечение.

На современном этапе нейропсихология как диагностическая и лечебная методология распространяется за рамки изучения очаговых поражений мозга, изначально послуживших ее зарождению, становлению и развитию. Создаются нейропсихологические модели не только органических церебральных заболеваний, но и расстройств, изучение которых длительное время считалось уделом психиатров [1]. В течение последнего десятилетия отмечена экспансия нейропсихологического метода в альгологию. Получено достаточно данных, касающихся кортикальной переработки ноцицептивной информации, что позволяет говорить о создании нейропсихологической модели боли [2]. Целью настоящего обзора было проанализировать современные представления о нейропсихологических гипотезах обработки болевых стимулов и подходах к лечению болевых синдромов.

Кортикальные зоны и переработка ноцицептивной информации

С помощью современных нейровизуализационных исследований установлено, что боль активирует большое количество супраспинальных мозговых регионов, что объясняет комплексный и индивидуальный характер болевого переживания. Наиболее важными из них считают префронтальную кору, переднюю поясную кору, соматосенсорную кору и островок [2]. Хотя полного понимания специфической роли указанных областей в ноцицептивном процессинге и переживании боли до сих пор нет, накоплена определенная информация, дающая возможность выдвигать предварительные гипотезы об участии их в обработке данных, связанных с болью.

Префронтальная кора находится на поверхности лобных долей мозга, впереди от премоторной зоны. Известно, что данная область имеет отношение к исполнительным функциям, таким как

планирование комплексных когнитивных ответов и социального поведения [3]. А.Р. Лурия относил данные корковые регионы к блоку программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности [4]. Считают, что префронтальная кора кодирует когнитивные аспекты как острой, так и хронической боли. Она принимает участие в оценке значения боли и принятии решения относительно создания стратегии ее преодоления [5]. Так, исследования с помощью позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) показали, что общая активность префронтальной коры имеет негативную корреляцию с выраженностью острой болевой стимуляции и неприятных переживаний при этом [6]. Данный факт подтверждает точку зрения о том, что префронтальная кора выполняет в целом ингибиторную функцию. Кроме того, выдвинутая гипотеза согласуется с полученными позже данными функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) [7] о наличии нисходящих влияний префронтальной коры (скорее всего, в сочетании с передней поясной корой) на околоспинальное серое вещество ствола мозга для уменьшения болевых ощущений.

Передняя поясная кора (ППК) является передней частью поясной коры, окружающей сверху мозолистое тело. ППК представляет собой часть лимбической системы. Согласно структурно-функциональной модели интегративной работы мозга А.Р. Лурия данный отдел коры относят к энергетическому блоку, или блоку регуляции общей и избирательной неспецифической активации мозга [4].

Большое количество источников указывает на то, что активность ППК связана с аффективным/эмоциональным компонентом боли (т. е. со страданием) [5, 8], а также с мотивационно-двигательными ее аспектами, которые включают инициацию и облегчение поведенческих усилий, направленных на преодоление боли [9, 10]. Суще-

ствуют также доказательства того, что ППК играет ключевую роль в возникновении страха боли, связанного с воспоминаниями о ней [11].

Первичная и вторичная соматосенсорная кора. Соматосенсорная кора делится на первичную (S1) и вторичную (S2) зоны. Данные корковые регионы относятся к блоку приема и переработки экстероцептивной информации [4]. Зона S1 располагается в виде полоски серого вещества сразу за моторной корой. Ее нейроны организованы таким образом, что сенсорная информация от определенного участка тела обрабатывается в определенном четко очерченном участке. Зона S2 лежит у основания зоны S1 и является частью теменной доли. Несмотря на то что число нейронов S2, отвечающих на болевые стимулы, скорее всего, относительно невелико, эти нейроны одними из первых в церебральной коре получают ноцицептивную информацию [5].

В аспекте ноцицепции S1 и S2 кора кодирует прежде всего пространственные характеристики болевых стимулов, т. е. благодаря этим отделам коры индивид имеет представление о том, в каком участке тела произошло повреждение. Кроме того, нейроны S2 коры в большей степени, чем S1, вовлечены в кодирование тяжести и качественных характеристик болевых стимулов [12—14].

Островок залегает в глубоких отделах Sylvian борозды, рядом с сенсорной корой. Так же как и ППК, островок является компонентом лимбической системы и блока регуляции общей и избирательной неспецифической активации мозга. Согласно данным A.D. Craig [15], островок можно рассматривать как сенсорный компонент лимбической системы, ответственный за образование чувства физических ощущений при различных состояниях, имеющих отношение к возникновению мотиваций (таких как жажда, голод, боль, щекотка), в отличие от ощущений психического и физического удовлетворения. В частности, островок становится более активным при угрожающих организму состояниях (например, недостаток кислорода, снижение уровня глюкозы в крови, боль).

Мозговая «матрица боли» и процессы пластичности

Огромное количество фундаментальных исследований, посвященных периферическим и спинальным механизмам боли, к сожалению, не привели к объяснению процесса ее переживания. Нейровизуализация позволила обнаружить систему мозговых структур, «матрицу боли» (pain matrix), которая активизируется, когда человек испытывает боль [16]. Как было отмечено выше, активация одних участков мозга соответствует

физическим параметрам раздражителя (например, температуре), других — ее локализации, третьих — психическому ее ощущению, четвертых — запуску программ преодоления. Следует отметить, что при активации этой церебральной системы боль будет восприниматься даже при отсутствии стимулов от периферических ноцицептивных структур. Соответственно выраженность болевых ощущений уменьшается при разобщении связей между указанными образованиями [2].

Широко обсуждаемым в литературе является вопрос об изменениях кортикальной болевой сети у пациентов с хронической болью. Важно выяснить, как длительная непрерывная периферическая болевая стимуляция (т. е. такие ноцицептивные стимулы, которые реально существуют) меняет активность, топiku и морфологию «матрицы боли».

F. Seifert и C. Maihofner, проанализировав данные функциональных нейровизуализационных исследований, пришли к выводу, что существует как минимум шесть главных механизмов изменений болевой нейроматрикса:

- 1) усиление активности мозговых ноцицептивных полей;
- 2) вовлечение дополнительных кортикальных зон, выходящих за пределы матрицы боли;
- 3) кортикальная реорганизация и дезадаптивная нейропластичность;
- 4) нейрхимические нарушения;
- 5) структурные нарушения;
- 6) нарушение работы сети по умолчанию [17].

Например, доказано, что хроническая ноцицептивная стимуляция может сенситизировать некоторые кортикальные зоны, вовлеченные в переработку болевых стимулов, делая их более восприимчивыми к последующим стимуляциям [5]. Получены данные, что пациенты с фибромиалгией и хронической болью в спине имеют дополнительную активацию ряда мозговых регионов по сравнению с лицами без хронической боли [18]. Стандартные болевые стимулы у больных с хронической болью вызывали активацию контралатеральной соматосенсорной коры S1 и S2, нижней теменной доли, мозжечка и ипсилатеральной S2, тогда как в группе контроля активировалась лишь контралатеральная соматосенсорная зона S2.

Получены интересные данные о том, что различные хронические болевые страдания вызывают синдром-специфические паттерны кортикальной активности [11]. Так, аллодиния у пациентов с постгерпетической невралгией преимущественно представлена активностью островка, S2 и базальных ядер. В то же время переживание хронической боли в спине вызывает преимущественную

активацию префронтальной коры, а боли при гонартрозе — в островке [11].

Хроническая болевая стимуляция вызывает изменения кортикальной организации и объема коры [17, 19, 20]. Например, наличие и тяжесть фантомной боли ампутированной конечности вызывают реорганизацию S1 коры [21—23]. Область S1 коры, отвечающая за ампутированную руку, перестает использоваться и «присваивается» областью, отвечающей за ипсилатеральную верхнюю конечность половину лица и шеи. В результате прикосновение к лицу или шее вызывает не только обычные ощущения в соответствующем участке, но и ощущение прикосновения к определенной части фантомной руки. Подобная кортикальная реорганизация описана также при хронической боли в спине [24].

Уменьшение объема серого вещества префронтальной коры и правого таламуса зарегистрировано у пациентов с хронической болью в спине [25]. Возможно, данные структурные изменения объясняют снижение способности подавлять переживания, связанные с болью. У больных с фибромиалгией отмечалось уменьшение объема поясной извилины, островка, медиальной лобной коры и парагиппокампальной извилины [26]. Чем дольше пациенты страдали фибромиалгией, тем меньше была плотность серого вещества указанных регионов.

В последнее время все больше внимания уделяется изменениям работы внутренних мозговых сетей (intrinsic brain connectivity) [27]. Одной из важных внутренних мозговых сетей является сеть по умолчанию (default mode network, DMN), которая имеет отношение к когнитивным функциям и потенциально — к восприятию боли. DMN является конstellацией мозговых регионов, вовлеченных в процессы самоотносительного (мечтательного) мышления, когда мозг находится в состоянии бодрствующего отдыха, и деактивируется во время фокусировки мыслительного процесса на внешних факторах [28, 29]. Процесс мечтания, который иногда отнимает треть времени бодрствования, — очень важное глубинное состояние познания. Таким путем внимание подсознательно переключается с насущных задач в пользу решения жизненно важных проблем. DMN включает в себя часть медиальной височной коры, медиальную префронтальную кору, заднюю поясную кору

У здоровых людей экспериментальная боль вызывает деактивацию DMN [30], тогда как у пациентов с хронической болью в спине процессы деактивации DMN были снижены в ответ на стимулы, требующие визуального внимания [31]. У пациентов с фибромиалгией выявлено усиление

взаимосвязей DMN с корой островка, а также с другими регионами, включенными в болевой процессинг [32].

Очевидно, можно провести взаимосвязь между выявленным ранее повышенным уровнем возбуждающего медиатора глутамата в инсулярной коре [33] и данной гиперактивностью. Возможно, это один из нейробиологических механизмов поражения нейронов мозговых регионов, задействованных как в болевом процессинге, так и в реализации когнитивных процессов. В связи с этим интересны данные В.Д. Дика и соавт. [34] о том, что когнитивный дефицит у пациентов с фибромиалгией больше ассоциируется с выраженностью боли, нежели с психическими коморбидными состояниями (депрессией, тревогой, нарушениями сна).

Боль и память

Интересным и важным с нейропсихологических позиций является вопрос о взаимоотношении боли и процессов обучения и памяти. Изучение интимных механизмов их взаимосвязи открывает новые перспективы понимания и ведения пациентов с хронической болью. С точки зрения памяти и обучения хроническую боль можно определить как стойкое сохранение воспоминаний о боли и/или неспособность аннулировать воспоминание о боли, вызванное инициальным поражением [11]. В этом аспекте периферическая афферентная стимуляция может рассматриваться как часть инициального повреждающего события, а центральная репрезентация/реорганизация/сенситизация могут быть расценены как след в памяти. Относительный вклад этих компонентов будет определять тип болевого синдрома внутри структуры механизмов памяти о боли.

Частично ценность боли для выживания определяется тесной связью с процессами обучения. Боль индуцирует закрепление знаний о единичном событии, память о котором может сохраняться на протяжении всей жизни. С точки зрения теории И.П. Павлова боль может служить безусловным раздражителем, который формирует негативную эмоциональную связь с условным раздражителем, эмоционально нейтральным [35]. Способность подавлять избегательные ассоциации в ответ на болевые стимулы или страх при их повторных переживаниях присуща нормальному поведению. Нарушенная способность к такому подавлению является клинически значимым феноменом. Например, у людей, страдающих фобиями, паническим расстройством, посттравматическим стрессовым расстройством, подавление может нарушаться [36, 37]. Исходя из представленных рассуждений, А.В. Аркаgian и соавт. пред-

лагают гипотезу, согласно которой хроническая боль является состоянием дрящегося обучения, при котором авersive эмоциональные ассоциации продолжают образовываться от второстепенных событий, позволяя боли персистировать [11]. Невозможность развития феномена угасания негативных ассоциаций связана с тем, что пациент продолжает испытывать влияние условных (выученных) раздражителей.

Выученные ассоциации, которые поддерживают и закрепляют боль как хроническое состояние, могут также усиливаться генетической предрасположенностью. В настоящее время имеются данные о наличии специфических генов при различных болевых фенотипах [38].

Сопереживание боли

Сопереживание — человеческая способность разделять чувства других. Ряд исследований были посвящены изменениям в мозге человека, который видит другого человека, испытывающего боль [39, 40]. Оказалось, что при этом активируются те же участки болевого нейроматрикса, что и при реальных болевых ощущениях. При этом активируются

только участки мозга, отвечающие за психические аспекты болевого ощущения. Церебральные отделы, связанные с восприятием физических характеристик боли, не активируются. Таким образом, мы можем разделить психические ощущения боли другого человека, но не ее физическую сторону. Люди, более склонные к сопереживанию (отобранные на основании специальных тестов), демонстрируют большее усиление активности церебральной матрицы боли, когда видят другого человека, страдающего от боли.

Основные направления психологического лечения боли

Психологические лечебные воздействия на болевые синдромы основываются на взаимодействии клинициста и больного (иногда его супруга или членов семьи). По данным специального обзора [2], эти воздействия включают:

- 1) изменение мыслей пациента о боли (с помощью когнитивного реструктурирования или терапии принятия);
- 2) изменение поведенческих ответов пациента на боль, например с помощью стимулирования адаптивного поведения или мотивационного интервьюирования (МИ);
- 3) изменение сенсорных переживаний (путем релаксационных техник или тренировки аутогипноза). Основная цель таких воздействий — сформировать уверенность больного, что изменения в указанных сферах при-

ведут к длительному улучшению повседневного функционирования. В данном контексте также обсуждается роль применения плацебо. Несмотря на то, что данный метод не является общепринятым, он служит неким типом социального взаимодействия, который влияет на переживание боли путем изменения ожиданий пациента и его мотивации [41, 42].

Дальнейшее обсуждение будет посвящено возможностям различных психологических методов лечения влиять на разные отделы болевого нейроматрикса.

Воздействия, направленные на мысли пациента, связанные с болью

Когнитивное реструктурирование (КР) является одним из компонентов большинства интервенций когнитивно-поведенческой психотерапии [43—45]. В основе гипотезы о КР лежат представления о том, что наши эмоциональные и поведенческие реакции на те или иные события являются прямым результатом мыслей об этих событиях. Тревожные и нереалистичные мысли приводят к негативным эмоциям и созданию неадаптивных стратегий преодоления. Напротив, обнадеживающие и реалистичные мысли приводят к более позитивным (или как минимум нейтральным) эмоциям и стратегиям преодоления. Согласно модели КР, многие наши познания о событиях, включая боль, являются автоматическими и возникают столь быстро, что человек может даже не отдавать себе отчета в этом. Это мысли типа: «Боль настолько ужасна, что полностью захватывает меня» или «Я не могу этого вынести» и т. д.

КР включает: 1) обучение пациента дифференциации между адаптивными (или полезными) обнадеживающими мыслями и неадаптивными; 2) обучение навыкам остановки и отвлечения от неадаптивных мыслей; 3) обучение замене неадаптивных мыслей на обнадеживающие и адаптивные. В основе данных видов обучения лежит исправление наиболее распространенных логических ошибок, приводящих к формированию дезадаптивных мыслей [43]. В настоящее время имеются доказательства когнитивно-поведенческой терапии и отдельно КР для лечения болевых синдромов, в том числе в виде монотерапии [46].

Возможные механизмы действия КР обсуждаются в обзоре М.Р. Jensen [2]. Учитывая, что основными мишенями КР являются значение и оценочные компоненты боли, первичный (инициальный) эффект его осуществляется через префронтальную кору. Так как изменения в оценке значения боли влияют на эмоциональный ее компонент, предполагается, что эффективное КР

может вызывать изменения активности ППК (непрямым способом через префронтальную кору). Естественно, изменения любого компонента болевой матрицы могут изменять активность всей системы (например, снижение эмоциональной реакции на боль, отражающееся в уменьшении активности ППК, может приводить к уменьшению фокуса боли, т. е. уменьшать активность сенсорной коры). Поскольку влияние КР на когнитивные и эмоциональные аспекты боли является первичным, логично предположить, что его воздействие на активность префронтальной коры и ППК будет большим, нежели на S1/S2 кору, так как эффекты на последние являются непрямыми.

В ряде публикаций имеются предварительные данные, подтверждающие эту гипотезу. R.H. Gracely и соавт. [47] изучали взаимосвязь между катастрофическим мышлением и активностью различных участков мозгового нейроматрикса по данным функциональной МРТ у больных с фибромиалгией. Авторы обнаружили, что катастрофизация связана с активностью церебральных полей, отвечающих за ожидание боли, внимание к боли, эмоциональные аспекты боли и моторный контроль (т. е. медиальной фронтальной коры, префронтальной коры и ППК).

K. Wiech и соавт. [48] сравнивали эффект болевых стимулов на восприятие боли и корковую активацию. В одних случаях испытуемые могли контролировать болевой стимул, прекращая его, в других — стимулы были бесконтрольными. Контролируемые стимулы были не только менее болезненными, но и вызывали меньшую активацию дорсальной ППК, правой дорсолатеральной префронтальной коры, антеролатеральной префронтальной коры с двух сторон. Интересно, что активация правой антеролатеральной префронтальной коры обратно коррелировала с уверенностью испытуемых в контроле над ситуацией. Сделан вывод, что анальгетический эффект контроля над болевыми стимулами зависит от активации правой антеролатеральной префронтальной коры.

Терапия принятия. Лечение, основанное на принятии, включает стимулирование больных к тому, чтобы переместить их попытки уменьшить боль на усилия достичь других важных жизненных целей. Данное смещение фокуса и целей достигается с помощью медитативных техник, так называемых *mindfulness training* [49].

Хотя цели КР и терапии принятия различаются (КР сосредоточено на содержании познавательной деятельности, а терапия принятия — на фокусе познания), оба этих метода используют когниции для влияния на эмоциональные и поведенческие реакции. Учитывая, что активность

префронтальной коры обеспечивает когнитивные процессы, которые в последующем влияют на эмоциональное реагирование, можно ожидать, что и КР, и терапия принятия воздействуют на активность префронтальной коры и ППК. Но так как терапия принятия в отличие от КР в первую очередь изменяет фокус внимания со снижения боли на другие важные цели, можно предполагать, что данный вид лечения может оказывать более существенный эффект на сенсорные аспекты боли (включая ее интенсивность и, соответственно, активность сенсорной коры) [2]. Прямых сравнений воздействия КР и терапии принятия на указанные клинические аспекты боли и деятельность мозга не проводилось. Однако есть указания, что КР оказывает умеренное влияние на выраженность болевого синдрома [50], в то время как терапия принятия — более отчетливое действие [49].

Вмешательства, влияющие на поведенческие реакции пациента

Стимуляция адаптивного поведения (оперантные подходы). Оперантная (условнорефлекторная) модель хронической боли основывается на понимании, что любое поведение, в том числе внешние проявления боли (такие как прихрамывание, анталгические позы, словесные описания пациентом своих ощущений), очень чувствительны к средовым влияниям. Они учащаются при подкреплении, становятся реже при игнорировании, драматически уменьшаются при наказании [51]. В виде монотерапии условно-рефлекторное лечение боли применяется редко, чаще оно является компонентом комплексной терапии [2].

Стимуляция адаптивного поведения фокусируется на поддержании адаптивных форм поведения, таких как сохранение активности, выполнение упражнений и др. Кроме того, одной из главных целей метода является формирование убеждения пациента и его родственников о том, что движения в пораженной конечности/участке тела не означают усиления боли в них [52]. Оперантный подход может рассматриваться как поведенческий эквивалент терапии принятия, поскольку оба метода терапии стимулируют больного не фокусироваться на подавлении боли (в том числе использовании лекарств, инактивности, ограничении движений пораженного участка тела), а на увеличении функционирования с возвратом к прежнему объему активности. И хотя процедуры оперантного метода и терапии принятия различаются, эффективное лечение с помощью обоих методов может вовлекать одинаковые кортикальные зоны [2]. Это зоны, связанные со значением боли

(префронтальная кора), страданием, ассоциированным с болью (ППК), и ощущением боли (сенсорная кора).

Специальных исследований влияния стимуляции адаптивного поведения на активность болевого нейроматрикса не проводилось. В то же время известно, что поощрение болевого поведения усиливает интенсивность боли [53, 54], а также глобальные (не регион-специфические) корковые ответы, записанные с помощью электроэнцефалографии [55].

Мотивационное интервьюирование — относительно новый терапевтический подход [56], который был адаптирован для лечения хронической боли [57]. МИ предполагает, что больные не обязательно нуждаются в обучении новым стратегиям преодоления для лечения боли. Напротив, данный подход предполагает, что первичная проблема, лежащая в основе неадаптивного болевого поведения, — недостаточная мотивация больного использовать уже имеющиеся стратегии преодоления.

Клиницист вовлекает больного в специфические виды деятельности, которые призваны изменить мотивации пациента, чтобы повлиять на его неадаптивное поведение. При этом в интерактивной форме, часто с использованием феномена переноса, выявляют поводы, которые могли бы послужить адаптивным изменениям, а также формируют уверенность, что такие изменения возможны.

Так как МИ преимущественно изменяет верования больного относительно стратегий преодоления боли, эффективное МИ предположительно влияет преимущественно на активность префронтальной коры и ППК, нежели на задние отделы болевого нейроматрикса (сенсорная кора, островок) [2]. Следует заметить, что в настоящее время таких исследований не проводилось.

Воздействия, целью которых является достижение пациентом длительной релаксации и комфорта

Тренировки релаксации. С помощью специальных тренировок пациента обучают достижению состояния мышечной релаксации, успокоения и душевного комфорта. Хотя пациент концентрируется в основном на мышечной релаксации, данный метод существенно влияет на перцептивные компоненты мышечного напряжения, а также повышает самооффективность (понятие, введенное А. Бандурой, означающее убежденность человека в том, что в сложной ситуации он сможет активно действовать; вера в эффективность собственных действий) [58, 59].

Исходя из того что ключевым компонентом всех релаксационных тренировок является достижение ощущения психической релаксации, вероятно, первичной точкой воздействия метода может быть сенсорная кора. Кроме того, релаксационные методики часто включают достижение пациентом состояния психического спокойствия (возможно, связанное с изменением активности островка и ППК). Достижение ощущения контроля над болью и самооффективности, по-видимому, изменяет активность префронтальной коры [2].

Гипноз обычно представляет собой индукцию у пациента состояния сфокусированного сознания (часто индукция включает в себя внушение чувства релаксации, напоминая тренинг релаксации) или диссоциации (например, представление о пребывании в красивом месте), а также достигающихся с помощью внушения изменений эмоциональных и сенсорных переживаний. Гипнотическая аналгезия может включать одно или большее количество внушенных изменений переживания боли: уменьшение интенсивности, снижение неприятного эмоционального компонента, уменьшение волнения от неприятных ощущений, изменения значения боли и др. [60].

Нейрофизиологические корреляты гипнотической аналгезии исследовались достаточно широко. Было показано, что гипнотическое внушение, избирательно уменьшающее неприятные переживания боли, но не ее интенсивность, ассоциируется со снижением активности ППК, но не сенсорной коры [8]. В то же время гипнотическое внушение снижения интенсивности боли приводило к уменьшению активности S1 коры, но не ППК [61]. Можно предположить, что суггестивное изменение значения боли должно изменить активность префронтальной коры, хотя данные исследования до настоящего времени не проводились [2].

Использование плацебо. Из исследований, в которых использовалось плацебо в качестве сравнения при лечении болевых синдромов, известно, что его прием может изменять число высказываемых пациентом жалоб, влиять на ожидания больного и его мотивацию. Соответственно можно предполагать влияние плацебо на активность участков мозговой матрицы боли, связанных с этими изменениями. Обзор исследований, посвященных данному вопросу, показал, что плацебо-аналгезия преимущественно изменяет активность префронтальной коры и ППК [62].

Приведенные выше данные позволили ряду авторов говорить о создании предварительной нейropsychологической модели боли [2]. Нейropsychологические особенности клинической картины

хронических болевых синдромов, подкрепленные нейрофизиологическими исследованиями, могут иметь значение как для дальнейшего теоретического осмысления церебральных механизмов боли, так и для практического применения в клинической практике. На основании преобладания тех или иных нейропсихологических проявлений болевого синдрома (нейропсихологический фенотип боли) можно рандомизировать пациентов с целью дальнейшего назначения дифференцированных психологических лечебных воздействий. Например, пациенты с преобладанием катастрофических мыслей должны подвергаться когнитивно-поведенческим воздействиям, когнитивному реструктурированию и т. д. Имеющиеся достаточно четкие нейровизуализационные доказательства изменений активности специфических зон болевого нейроматрикса могут быть использованы как для валидации диагноза, так и для подтверждения эффективности различных лечебных стратегий. Необходимы дальнейшие исследования в данном направлении.

Литература

1. Ohigashi Y. Novel advances in neuropsychology — forward to the «deconstruction» of psychiatry. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2006;108(10):1009-28.
2. Jensen M.P. A neuropsychological model of pain: Research and clinical implications. *J Pain* 2010;11(1):2—12.
3. The Little Black Book of Neuropsychology. Ed. by Shoenberg M.R., Scott J.G. New York-Dordrecht-Heidelberg-London: Springer, 2011;988 p.
4. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во МГУ, 1973;373 с.
5. Apkarian A.V., Bushnell M.C., Treede R.D., Zubieta J.K. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005;9:463-84.
6. Lorenz J., Minoshima S., Casey K.L. Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain* 2003;126(Pt 5):1079-91.
7. Valet M., Sprenger T., Boecker H. et al. Distraction modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain — an fMRI analysis. *Pain* 2004;109(3):399-408.
8. Rainville P., Duncan G.H., Price D.D. et al. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 1997;277(5328):968—71.
9. Craig A.D. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu Rev Neurosci* 2003;26:1-30.
10. Rainville P. Brain mechanisms of pain affect and pain modulation. *Curr Opin Neurobiol* 2002;12(2):195-204.
11. Apkarian A.V., Baliki M.N., Geha P.Y. Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol* 2009;87(2):81-97.
12. Chudler E.H., Bonica J.J. Supraspinal mechanisms of pain and nociception. In: Loeser J.D., Butler S.H., Chapman C.R., Turk D.C. (eds). *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;153-79.
13. May A. Neuroimaging: visualising the brain in pain. *Neurol Sci* 2007;28 (Suppl. 2):101-7.
14. Miltner W.H., Weiss T. Brain electrical correlates of pain processing. *Z Rheumatol* 1998;57(Suppl. 2):14-8.
15. Craig A.D. Interoception and emotion: A neuroanatomical perspective. In: Lewis M., Haviland-Jones J.M., Barrett L.F. (eds). *Handbook of emotion*. 3rd ed. New York, NY: Guilford Press, 2008;272-88.
16. Фрит К. Мозг и душа: Как нервная деятельность формирует наш внутренний мир. Пер. с англ. М.: Астрель, CORPUS, 2011;335 с.
17. Seifert F., Maihofer C. Central mechanisms of experimental and chronic neuropathic pain: findings from functional imaging studies. *Cell Mol Life Sci* 2009;66(3):375-90.
18. Giesecke T., Gracely R.H., Grant M.A. et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthr Rheum* 2004;50(2):613-23.
19. Elbert T., Rockstroh B. Reorganization of human cerebral cortex: the range of changes following use and injury. *Neuroscientist* 2004;10:129-41.
20. Melzack R., Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L. Central neuroplasticity and pathological pain. *Ann NY Acad Sci* 2001;933:157-74.
21. Flor H., Elbert T., Knecht S. et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995;375:482-4.
22. Halligan P.W., Marshall J.C., Wade D.T. et al. Thumb in cheek? Sensory reorganization and perceptual plasticity after limb amputation. *Neuroreport* 1993;4(3):233-6.
23. Ramachandran V.S., Stewart M., Rogers-Ramachandran D.C. Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Neuroreport* 1992;3(7):583-6.
24. Flor H., Braun C., Elbert T., Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* 1997;224(1):5-8.
25. Apkarian A.V., Sosa Y., Sonty S. et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal

- and thalamic gray matter density. *J Neurosci* 2004;24(46):10410-5.
26. Kuchinad A., Schweinhardt P., Seminowicz D.A. et al. Accelerated brain gray matter loss in fibromyalgia patients: premature aging of the brain? *J Neurosci* 2007;27(15):4004-7.
27. Beckmann C.F., DeLuca M., Devlin J.T., Smith S.M. Investigations into resting- state connectivity using independent component analysis. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2005;360(1457):1001-13.
28. Buckner R.L., Vincent J.L. Unrest at rest: default activity and spontaneous network correlations. *Neuroimage* 2007;37(4):1091-6.
29. Fox M.D., Raichle M.E. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nat Rev Neurosci* 2007;8(9):700-11.
30. Seminowicz D.A., Davis K.D. Pain enhances functional connectivity of a brain network evoked by performance of a cognitive task. *J Neurophysiol* 2007; 97(5):3651-9.
31. Baliki M., Geha P., Apkarian A. et al. Impaired brain de-activation in chronic pain. Society for Neuroscience Annual Meeting; 2007. San Diego, 2007;p. II19.
32. Napadow V., LaCount L., Park K. et al. Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. *Arthr Rheum* 2010;62(8):2545-55.
33. Harris R.E., Sundgren P.C., Craig A.D. et al. Elevated insular glutamate in fibromyalgia is associated with experimental pain. *Arthr Rheum* 2009;60(10):3146-52.
34. Dick B.D., Verrier M.J., Harker K.T., Rashiq S. Disruption of cognitive function in fibromyalgia syndrome. *Pain* 2008; 139(3):610-6.
35. Schafe G.E., Nader K., Blair H.T., LeDoux J.E. Memory consolidation of Pavlovian fear conditioning: a cellular and molecular perspective. *Trends Neurosci* 2001;24:540-6.
36. Myers K.M., Davis M. Behavioral and neural analysis of extinction. *Neuron* 2002;36:567-84.
37. Sotres-Bayon F., Bush D.E., LeDoux J.E. Emotional perseveration: an update on pre- frontal-amygdala interactions in fear extinction. *Learn Mem* 2004;11:525-35.
38. Lacroix-Fralish M.L., Ledoux J.B., Mogil J.S. The Pain Genes Database: An interactive web browser of pain-related transgenic knockout studies. *Pain* 2007;131:3-4.
39. Avenanti A., Buetti D., Galati G. et al. Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain. *Nat Neurosci* 2005;8(7):955-60.
40. Singer T., Seymour B., O'Doherty J. et al. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004;303(5661):1157-62.
41. Geers A.L., Weiland P.E., Kosbab K. et al. Goal activation, expectations, and the placebo effect. *J Pers Soc Psychol* 2005;89(2):143-59.
42. Jensen M.P., Karoly P. Motivation and expectancy factors in symptom perception: a laboratory study of the placebo effect. *Psychosom Med* 1991;53(2):144-52.
43. Клиническое руководство по психическим расстройствам. Под ред. Д. Бар- лой. 3-е изд. СПб.: Питер, 2008;912 с.
44. Thorn B.E. Cognitive therapy for chronic pain: A stepby-step guide. New York, NY: Guilford Press, 2004;278 p.
45. Turk D.C., Meichenbaum D., Genest M. Pain and behavioral medicine: A cognitive- behavioral perspective. New York, NY: Guilford Press, 1983.
46. Johansson C., Dahl J., Jannert M. et al. Effects of a cognitive-behavioral pain-management program. *Behav Res Ther* 1998;36(10):915-30.
47. Gracely R.H., Geisser M.E., Giesecke T. et al. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 2004;127 (Pt 4):835-43.
48. Wiech K., Kalisch R., Weiskopf N. et al. Anterolateral prefrontal cortex mediates the analgesic effect of expected and perceived control over pain. *J Neurosci* 2006; 26(44):11501-9.
49. McCracken L.M., Vowles K.E., Eccleston C. Acceptance-based treatment for persons with complex, long standing chronic pain: a preliminary analysis of treatment outcome in comparison to a waiting phase. *Behav Res Ther* 2005; 43(10):1335-46.
50. Ehde D.M., Jensen M.P. Feasibility of a cognitive restructuring intervention for treatment of chronic pain in persons with disabilities. *Rehabil Psychol* 2004;49:254-8.
51. Fordyce W.E. Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby, 1976.
52. Fordyce W.E. Operant or contingency therapies. In: Loeser J.D., Butler S.H., Chapman C.R., Turk D.C. (eds). *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 1745-50.
53. Jolliffe C.D., Nicholas M.K. Verbally reinforcing pain reports: an experimental test of the operant model of chronic pain. *Pain* 2004;107(1-2):167-75.
54. White B., Sanders S.H. The influence on patients' pain intensity ratings of antecedent reinforcement of pain talk or well talk. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1986; 17(3):155-9.
55. Flor H., Knost B., Birbaumer N. The role of

operant conditioning in chronic pain: an experimental investigation. *Pain* 2002;95(1-2):111-8.

56. Miller W.R., Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing people for change*. 2nd ed. New York, NY: Guilford Press, 2002;428 p.

57. Douaihy A., Jensen M.P., Jou R.J. Motivating behavior change in persons with chronic pain. In: McCarberg B., Passik S. (eds). *Expert guide to pain management*. Philadelphia, PA: American College of Physicians, 2005;p. 217-31.

58. Rokicki L.A., Holroyd K.A., France C.R. et al. Change mechanisms associated with combined relaxation/EMG biofeedback training for chronic tension headache. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1997;22(1):21-41.

59. Vollenbroek-Hutten M., Hermens H., Voerman G. et al. Are changes in pain induced by myofeedback training related to changes in muscle activation patterns in patients with work-related myalgia? *Eur J Appl Physiol* 2006;96(2):209-15.

60. Jensen M.P. The neurophysiology of pain perception and hypnotic analgesia: implications for clinical practice. *Am J Clin Hypn* 2008;51(2):123-48.

61. Hofbauer R.K., Rainville P., Duncan G.H., Bushnell M.C. Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol* 2001;86(1):402-11.

62. Klosterhalfen S., Enck P. Neurophysiology and psychobiology of the placebo response. *Curr Opin Psychiatry* 2008;21(2):189-95.

Pain: Neuropsychological approaches to investigation and treatment

Levada O.A.

This article overviews current investigations regarding the neuropsychological aspects of pain processing, imaging data about cortical areas that are associated with the experience of pain (pain matrix) and psychological treatment approaches based on the neuropsychological model of pain.

Key words: neurophysiology, pain, psychological treatment.

Біль: нейропсихологічні підходи до вивчення і корекції

Левада О.А.

В огляді розглянуто сучасні дослідження, присвячені нейропсихологічним аспектам болювого процесингу, нейровізуалізаційні дані про мережі кіркових структур, пов'язаних з переживанням болю (мозкова матриця болю), а також психологічні лікувальні підходи, що базуються на нейропсихологічній моделі болю.

Ключові слова: нейропсихологія, біль, психологічне лікування.

Особенности головной боли у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС

Пеннер В.А.¹, Романенко И.В.¹, Пицул Н.Л.², Харченко О.С.³, Романенко В.И.⁴

¹Луганский государственный медицинский университет, ²Луганская областная клиническая больница №2, ³Луганская городская многопрофильная больница №7, ⁴Луганская городская поликлиника №11

Головная боль относится к числу наиболее частых жалоб у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и может быть как самостоятельным феноменом, так и синдромом различных заболеваний. Наиболее частыми причинами цефалгии у них являются головная боль напряжения и цервикогенная головная боль, сочетание двух и более типов головной боли. Наличие у ликвидаторов коморбидных нарушений, постоянный прием большого количества препаратов значительно снижает качество жизни и требует дальнейшего изучения, разработки, и внедрения специфических методов лечения в зависимости от типа головной боли.

Ключевые слова: головная боль, ликвидаторы, диагностика

Головные боли (ГБ) - одна из наиболее частых жалоб, с которой больные обращаются к врачу [3, 5, 7-9, 20]. Более 70% населения развитых стран Европы и Америки жалуются на острые или хронические ГБ [28, 29]. Однако это не отражает истинного положения вещей. Большинство людей расценивают редкие ГБ умеренной интенсивности как симптом переутомления, купируют их самостоятельно или прибегают к советам окружающих, тем самым ухудшая свое состояние. Бесконтрольно принимают различные анальгетики, что приводит к формированию у них лекарственно индуцированной ГБ (абзусной) [25].

Головная боль делится на первичную и вторичную [6]. Представленность различных типов ГБ в популяции: 8-12% - вторичные, 88-92% - первичные [10, 13]. По данным литературы [5, 21], наиболее часто встречающиеся формы цефалгий – мигрень и головная боль напряжения (ГБН). Удельный вес мигрени по данным ВОЗ – 10-16%, ГБН – 70-80%, остальные формы ГБ – 8-12% [24, 26]. По данным [4, 17, 18] мигрень встречается в 37% случаев, ГБН – 55%, другие формы – 8%. По данным МОЗ Украины представленность мигрени в общей популяции - 0,46%, что скорее всего не соответствует действительности в связи с отсутствием точных эпидемиологических данных. По другим типам ГБ точные данные также отсутствуют.

ГБ относится к числу наиболее частых жалоб у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) и может быть как самостоятельным феноменом, так и синдромом различных заболеваний [14, 15]. Воздействие на организм радиационных и нерадиационных (хронический стресс) факторов привело к формирова-

нию у них коморбидности, психоневрологических расстройств, проявляющихся астеническими симптомами, тревожностью, снижением жизненного тонуса, депрессией, обострением хронических заболеваний [11, 16, 19]. Основное внимание врача, как правило, приковано к лечению основного заболевания, а ГБ остается только лишь «головной болью» данного контингента пациентов. Качество жизни пациентов с хронической ГБ сравним с уровнем жизни пациентов с сахарным диабетом, хронической сердечной недостаточностью, перенесенным инфарктом миокарда [27, 30].

Большая распространенность ГБ у УЛПА на ЧАЭС, наличие у них других коморбидных нарушений, постоянный прием большого количества препаратов значительно снижает их качество жизни и требует дальнейшего изучения, разработки и внедрения специфических методов лечения. В современной литературе уделяется много внимания систематизации и классификации ГБ, описаны патогенетические типы цефалгий, однако много вопросов остаются не решенными [4, 12, 22, 23].

Цель нашей работы: изучить особенности головной боли у ЛПА на ЧАЭС.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 160 УЛПА на ЧАЭС (основная группа), в 1986-1989 гг. и 48 переселенцев (из Припяти), которые составили контрольную группу в возрасте от 35 до 74 лет, (средний возраст – 44,5 ± 0,8 лет), мужчин – 170, женщин - 38. Все пациенты предъявляли жалобы на головную боль. При постановке диагноза мы пользовались Международной классификацией головной боли (2004) [31]. Обследование больных проводили по единому диагностическому алгоритму [1]:

1. Клинико-неврологическое обследование.
2. Для определения состояния мышц в соответствии с рекомендациями, данными в Международной классификации головной боли, использовалась пальпация мышц с дальнейшей оценкой выраженности напряжения перикраниальных мышц (лобная, височные, задние шейные, трапецевидные, кивательные) по 3-балльной шкале (0 – нет напряжения; 1 – слабое; 2 – среднее; 3 – выраженное).
3. Ведение дневников ГБ (регистрация частоты, длительности, интенсивности ГБ по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 1 до 10 баллов, количество принимаемых анальгетических препаратов).
4. Комплексный болевой опросник (КБО).
5. Анкета выраженности вегетативных нарушений (анкета СВД).
6. Шкала самооценки тревоги и депрессии HADS (по M. Hamilton, 1959).

7. Анкета клинической оценки качества ночного сна.
8. Анкета качества жизни.
9. Лабораторно-инструментальные методы исследования (ЕЕГ, РЭГ, УЗДГ, СКТ шейного отдела позвоночника и др.).
10. Статистическая обработка данных стандартными методами при помощи программы статистического анализа StatPlus (2006). Применялись параметрические и непараметрические методы статистического анализа (Стьюдента, Уилкоксона, Манна–Уитни). При сравнении вариационных рядов учитывались достоверные различия ($p < 0,05$).

Собственные данные. Жалобы на ГБ предъявляли 100 % ЛПА и 72,0 % переселенцев. Подтипы цефалгического синдрома подразделили на семь основных групп (табл. 1). В 63,0 % случаев ЛПА, 44,0 % переселенцев - наблюдали сочетание двух и более типов ГБ.

Тип головной боли	УЛПА M±m(%) n=160	Переселенцы M±m(%) n=48	P
1. Головные боли напряжения: - с напряжением перикраниальных мышц; - без напряжения перикраниальных мышц	94,0±1,5 33,0±0,5 61,0±0,9	52,0±1,1 14,0±0,2 38,0±0,4	P<0,05 P<0,05 P<0,05
2. Мигрень	17,0±0,01	7,0± 0,3	P<0,05
3. Пучковая (кластерная) ГБ	2,8±0,1	2,3±0,01	P<0,05
4. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой	10,0±0,2	8,0±0,3	P<0,05
5. Головные боли, связанные с поражением сосудов головного мозга и шеи	38,0±0,3	24,2±0,4	P<0,05
6. Цервикогенные ГБ	58,0±1,2	45,0±1,1	P<0,05
7. Сочетание двух и более видов ГБ	63,0± 0,3	44,0±0,2	P<0,05

Таблица 1. Структура цефалгического синдрома у УЛПА на ЧАЭС (%).

ГБН с дисфункцией перикраниальных мышц была выявлена у 33,0% ЛПА, 14,0% переселенцев и характеризовалась редкими кратковременными (от 30 мин) или продолжающимися с утра до вечера (до 7 дней) средней тяжести приступами ГБ, имела двухстороннюю локализацию и тупой, распирающий изнутри, неппульсирующий характер, начиналась постепенно, обычно с затылочной области и распространялась по всей голове (больше в области лба), иногда ощущалась, как сдавление головы извне. В редких случаях отмечалась повышенная чувствительность к свету или звуку (только к одному из них), тошнота, рвоты не было. Интенсивность боли по ВАШ - 6,47±0,89 балла, у всех пациентов отмечалось значительное напряжение перикраниальных мышц – 23,4±4,9 балла.

Второй тип ГБН без напряжения перикраниальных мышц был выявлен у 61,0% ЛПА и 38,0% переселенцев с тревожно-депрессивным (27,2% случаев ЛПА, 18,4% - переселенцев), астено-депрессивным (22,2% ЛПА, 12,2%-переселенцев) и астено-невротическим (11,4% ЛПА, 7,5% - переселенцев) синдромами. У 36,8% УЛПА и 24,9% переселенцев жалобы на ГБ имели ипохондрическую окраску. Самооценка тревоги и депрессии HADS составляла: в 11,5 % случаев УЛПА и 6,5% переселенцев - легкий тревожно-депрессивный эпизод, в 15,1% случаев УЛПА и 11,9% переселенцев – умеренный, в 22,8% случаев УЛПА и 19,7% переселенцев – тяжелый.

Заболевание протекало до лечения достаточно тяжело: отмечалось значительное снижение качества жизни (42,75±4,1 балла), были выражены

вегетативные расстройства ($36,69 \pm 1,19$ балла), нарушения сна ($17,9 \pm 1,3$ балла), по данным комплексного болевого опросника, интенсивность боли составляла $3,97 \pm 1,8$.

Мигрень встречалась у 17,0% УЛПА на ЧАЭС и 7,0% переселенцев. Характеризовалась приступообразной ГБ длительностью от 4 до 72 часов, преимущественно односторонней локализации, пульсирующего характера, сопровождалась тошнотой, иногда рвотой, мерцающей скотомой, усиливалась при физической и умственной нагрузке, перемене погоды. Интенсивность ГБ по ВАШ - $7,12 \pm 0,32$ балла, достоверное снижение качества жизни ($40,4 \pm 3,9$ балла), ночного сна ($17,67 \pm 1,2$ балла), выраженные вегетативные расстройства ($42,5 \pm 2,6$ балла). Незначительная степень выраженности депрессии по субъективной (шкала Бека - $13,8 \pm 1,5$ балла) и объективной оценке (шкала Гамильтона - $9,8 \pm 0,9$ балла). Показатели уровня реактивной ($45,6 \pm 2,9$ балла) и личностной тревоги ($51,5 \pm 3,8$ балла) соответствовали выраженной степени.

На РЭГ во время приступа мигрени наблюдалась межполушарная асимметрия кровенаполнения. На стороне ГБ во фронто-мастоидальном отведении в бассейне внутренней сонной артерии отмечали изменения, свидетельствующие о спазме интракраниальных сосудов и снижении тонуса в наружной сонной артерии, снижение кровенаполнения и затруднение венозного оттока. На ЭЭГ в период приступа отмечали генерализованную неспецифическую дизритмию биопотенциалов головного мозга; не совсем четкий дезорганизованный альфа-ритм, чередующийся с частым и бета колебаниями, отдельными невысокими дельта-волнами.

В связи с частыми приступами ГБ данный контингент пациентов начинал злоупотреблять приемом симптоматических противомигренозных средств и анальгетиков, что явилось причиной учащения мигренозной боли более 15 раз в месяц, а также развития смешанной головной боли, характеризующейся как мигренозными чертами, так и клиническими признаками ГБН, также возникающей с частотой более 15 раз в месяц.

Абузусная ГБ (АГБ) встречалась у 10,0% УЛПА на ЧАЭС и 8,0% переселенцев, формировалась постепенно, в среднем в течение 6 месяцев после начала ежедневного приема лекарств, носила хронический характер и резко усиливалась после отмены препарата. Абузус определяли числом дней в месяц, когда принимался препарат: не менее 10 дней в месяц (2-3 дня приема в неделю). У пациентов отмечалось $25,6 \pm 5,5$ приступа ГБ в месяц, в среднем $6,7 \pm 5,2$ приступа в неделю, ин-

тенсивность боли по ВАШ - $6,3 \pm 0,5$ балла, у всех пациентов отмечалось значительное напряжение перикраниальных мышц - $22,4 \pm 6,4$ балла, все пациенты злоупотребляли анальгетическими препаратами: $8,6 \pm 4,5$ таблетки анальгетиков в неделю.

Отмечалось значительное снижение качества жизни ($50,7 \pm 13,3$ балла), были выражены вегетативные расстройства ($30,6 \pm 1,34$ балла), выраженные тревога и депрессия HADS ($16,7 \pm 1,9$ балла), нарушения сна ($18,9 \pm 0,2$ балла).

Кластерная ГБ встречалась в 2,8% случаев УЛПА на ЧАЭС и 2,3% переселенцев. Характеризовалась внезапным возникновением интенсивной кинжальной односторонней боли в области виска и глаза, на стороне цефалгии появлялось покраснение лица, инъекция конъюнктивы, слезотечение, набухание слизистой носа, ринорея, иногда рвота, односторонний синдром Горнера. Приступ продолжался от 30 минут до нескольких часов, частота приступов от 1 до 8 в день, как «по расписанию», чаще ночью. Характеризовалась большой интенсивностью (по ВАШ - $7,5 \pm 0,3$ балла), лишала пациента возможности спать (выраженные нарушения сна - $28,9 \pm 1,2$ балла), принимать пищу, бриться и умываться, отмечалось достоверное снижение качества жизни ($45,7 \pm 2,1$ балла), выраженные вегетативные расстройства ($38,2 \pm 2,4$ балла), самооценка тревоги и депрессии HADS соответствовала умеренно выраженной тревоге и депрессии ($14,2 \pm 1,6$ балла).

Цервикогенная ГБ развивалась на фоне поражения позвоночника, суставов и мышечно-скелетных структур. Встречалась в 58,0% случаев УЛПА на ЧАЭС и 45,0% переселенцев. Пациенты предъявляли жалобы на приступообразную ГБ, начинающуюся в области шеи или затылка с распространением на лобную и височную области, охватывающую одну половину головы. ГБ провоцировалась движениями в шейном отделе позвоночника, длительным вынужденным положением головы (чтение, после сна) и часто сочеталась с болями в руке и плече с той же стороны. Диагностировали костно-мышечную дисфункцию клинически и рентгенологически (рис. 1).

Интенсивность ГБ по ВАШ - $6,1 \pm 1,5$ балла. Пальпаторно выявили уплотнение в задне-шейных, надлопаточных мышечных группах, а также перикраниальной мускулатуры. Болезненность и плотность триггерных точек в области затылка, шейная радикулопатия. Снижение качества жизни ($36,7 \pm 5,3$ балла), выраженные вегетативные расстройства ($30,6 \pm 8,2$ балла), самооценка тревоги и депрессии HADS - $13,55 \pm 3,6$ балла, реактивная тревога - $43,4 \pm 5,5$ балла, личностная тревога - $44,3 \pm 6,2$ балла, что соответствовало умеренно

выраженной тревоге и депрессии, умеренно выраженные нарушения сна ($15,9 \pm 2,6$ балла).

Головная боль, связанная с поражением сосудов головного мозга и шеи возникала у УЛПА на ЧАЭС в 38,0 % случаев и 24,2 % переселенцев с артериальной гипертензией 2 степени. Симптоматика, на фоне которой наблюдалась данная ГБ, проявлялась признаками энцефалопатии II степени.

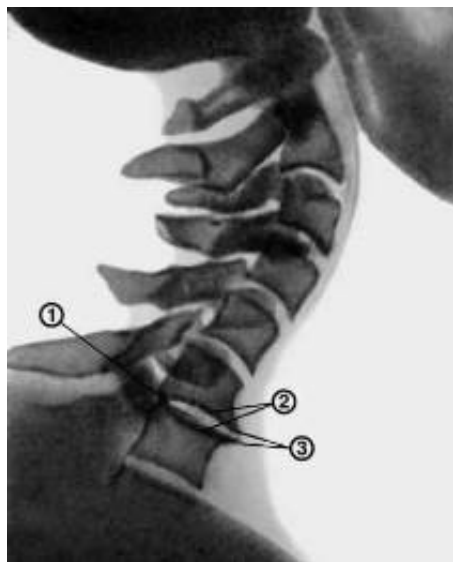


Рис. 1. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника при шейном остеохондрозе (боковая проекция): 1 - сужение межпозвоночного диска между С VI - С VII позвонками; 2 - склероз смежных замыкающих пластинок тел позвонков; 3 - передние краевые остеофиты (мужчина 55 лет, протокол №33).

Решающим для диагностики было изменение артериального давления, исследование неврологического и соматического статуса. Однако наиболее часто ГБ возникала при остром подъеме АД, (более 180/120 мм рт.ст.). Цефалгический синдром имел свои особенности: чередовался от пульсирующего, тупого, ломящего до распирающего, ГБ возникала чаще утром, была диффузной и продолжалась в течение всего дня, достигая различной степени выраженности, т.е. по своим характеристикам не отличалась от ГБН. Интенсивность ГБ по ВАШ - $5,57 \pm 0,82$ балла. Значительное снижение качества жизни ($55,8 \pm 9,5$ балла), выраженные вегетативные расстройства ($35,4 \pm 2,2$ балла), самооценка тревоги и депрессии HADS соответствовала выраженной тревоге и депрессии ($18,5 \pm 4,6$ балла), выраженные нарушения сна ($19,5 \pm 1,2$ балла).

При УЗДГ было выявлено достоверное снижение скорости кровотока (97%), в позвоночных артериях (ПА), задних мозговых артериях (ЗМА) — 86,6 % и средних мозговых артериях (СМА) — 34,3%, повышение индекса пульсации

по всем сосудистым бассейнам с более выраженной дисциркуляцией в вертебробазилярном бассейне, затруднение венозного оттока крови из полости черепа, повышение внутричерепного давления, усиление пульсации мозговых артерий.

Выводы: Головная боль является основной жалобой ЛПА на ЧАЭС. Наиболее частыми причинами ГБ у них являются головная боль напряжения и цервикогенная ГБ. В 63,0 ЛПА и 44,0% переселенцев выявлено сочетание двух и более типов ГБ.

Особенностью диагностики головной боли ЛПА на ЧАЭС прежде всего является подробный анализ данных анамнеза. Каждый пациент с ГБ должен пройти тщательное обследование с применением современных параклинических методов исследования (компьютерная и магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография, ЭЭГ, и др.). При исключении серьезных причин ГБ, пациенту необходимо в течение двух-трех недель вести дневник ГБ, который поможет выявить характерные особенности ГБ и сопутствующие симптомы, а также употребление или злоупотребление обезболивающими препаратами.

Данный контингент пациентов вынужден проходить частые курсы лечения и получать достаточно большую медикаментозную нагрузку из-за сопутствующей полиорганной соматической патологии.

Необходима дальнейшее разработка комплекса лечебных мероприятий, сочетающих адекватную медикаментозную и не медикаментозную терапию, в зависимости от выявленного характера головной боли.

Литература:

1. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / Белова А.Н. // М.: Медицина. - 2004. - 432 с.
2. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / Бердичевский М.Я. // М.: Медицина – 1989. – 224 с.
3. Вейн А.М. Боль и обезболивание / Вейн А.М., Авруцкий М.Я и др. // М.: Медицина. - 1997. – 280 с.
4. Вейн А.М. Головная боль / Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. // Клиническая медицина . – 1998.- № 11 - . 63-65.
5. Вейн А.М. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение) / Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. // М.: Медицина. – 1994. – 286 с.
6. Вознесенская Т.Г. Вторая редакция международной классификации головной боли (2003) /

- Вознесенская Т.Г. // Неврол. журнал. - 2004. - Т.9, №2. - С. 52-58.
7. Волошин П.В. Головная боль (классификация, диагностика, лечение) / Волошин П.В., Мищенко Т.С. // Лікування та діагностика. - 2002. - №4. - С. 13-18.
8. Герман Д.Г. Роль нейрососудистого фактора в патогенезе цервикогенной головной боли / Герман Д.Г., Вашкевич Р.В. // Международный неврологический журнал, Донецк, № 4, Т. 34, 2010. - С. 90-94.
9. Голубев В.Л. Неврологические синдромы. Руководство для врачей / Голубев В.Л., Вейн А.М. // М., "Эйдос Медиа", 2002 г. - 832 с.
10. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Под редакцией Г.А. Акимова, М.М. Одинака / Изд. 3-е, испр. и дополн. - СПб: Гиппократ+, 2004. - С. 20.
11. Зозуля Ю.А. Вплив малих доз іонізуючої радіації на головний мозок: структурні проявлення і діагностика / Зозуля Ю.А., Винницький А.Р. // Актуальні прогностичні порушення психологічного стану здоров'я після ядерної катастрофи в Чорноболі: Тезиси доповідей міжнародної конференції. - К., 1995. - С. 50-51.
12. Кукушкин М.Л. Патологические механизмы болевых синдромов / Кукушкин М.Л. // Боль. - 2003. № 1 (1). - С. 5-12.
13. Куцемелов И.Б. Эпидемиология первичных головных болей / Куцемелов И.Б., Табеева Г.Р. // Боль - 2004. - №4 (5). - С. 25-31.
14. Лебеза В.И. Отдаленные последствия у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / Лебеза В.И., Антушевич А.Е., Пикалова Л.В., Жекалов А.Н. // www.medline.ru, том № 9, Профилактическая медицина, 2008 - с. 362-372.
15. Литовченко Т.А. Особенности немедикаментозного патогенетического лечения цефалгического синдрома у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде / Литовченко Т.А., Завальная Е.П., Тондий О.Л. // Международный неврологический журнал / Головная боль (тематический номер) - N5(27), 2009- с. 28-31.
16. Мироненко Т.В. Изучение характера полиморбидности в отдаленный постчернобыльский период у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения / Мироненко Т.В., Пеннер В.А. // Український медичний альманах, Луганськ, 2010 - том 13 (додаток), № 4 - С. 84-89.
17. Морозова О.Г. Цервикогенная головная боль: современные представления и тактика лечения / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Міжнародний неврологічний журнал . - 2009. - N5. - С. 93-103
18. Морозова О.Г. Особенности формирования головной боли при артериальной гипертензии / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Міжнародний неврологічний журнал . - 2009. - N 5. - С. 104-110
19. Нягу А.И. Клинико-нейрофизиологические критерии энцефалопатий у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения / Нягу А.И., Логановский К.Н. // Вопросы радиационной психиатрии, Киев, 1993 г. - С. 8-9.
20. Романенко И.В. Хронический болевой синдром и аспекты статистического анализа данной проблемы / Романенко И.В., Гальченко В.Я. с соавт. // Український медичний альманах 2012. - Том.15, № 3 (додаток), - С. 36-41.
21. Табеева Г.Р. Мигрень / Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. // М: ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 624 с.
22. Шток В.Н. Головная боль / Шток В.Н. // М.: ООО «Мединформагентство», 2007. - 472 с.
23. Яворская В.А. Как установить природу головной боли: использование последней международной классификации (2004) / Яворская В.А., Фломин Ю.В., с соавт. // Український неврологічний журнал. - 2007.- № 2 (3). - С. 51-61.
24. Berg J. Cost of migraine and other headaches in Europe / Berg J., Stovner L.J. // Eur. J Neurol, 2005, 12 (suppl. 1): 59-62.
25. Diener H.C. Medication - overused headache / Diener H.C., Limmroth V., Katsarava Z. // Chronic Daily Headache. - Hamilton London, 2005: 117-127.
26. Goatsby P.J. Migraine pathophysiology / Goatsby P.J. // Headache 2005; 45: Suppl 1: 14-24
27. Lipton R.B. Headache as a real disease / Lipton R.B., Bigal M.E. // Headache. 2008. V. 48. P. 707—710.
28. Randall Clinch C. Evaluation of acute headaches in adults / Randall Clinch C. // American Family Physician. — 2001. -V.53. -No.4. — P. 685-692.
29. Sjaastad O. Cervicogenic headache: diagnostic criteria / Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. // Headache 1998, 38: 442-445.
30. Stovner L.J. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide / Stovner L.J., Hagen K., Jensen R. et al. // Cephalalgia. 2007. V. 27. P. 193—210.
31. The International Classification of Headache Disorders 2-nd Edition. Cephalalgia // An International Journal of Headache. 2004. V. 24. № 1. P. 9-160.

Особливості головного болю ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС

Пеннер В.А., Романенко І.В., Піцул Н.Л., Харченко О.С., Романенко В.І.

Головний біль відноситься до числа найбільш частих скарг ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС і може бути як самостійним феноменом, так і синдромом різних захворювань. Найбільш частими причинами цефалгії в них є головний біль напруги й цервікогенний головний біль, сполучення двох і більше типів головного болю. Наявність у ліквідаторів коморбідних порушень, постійний прийом великої кількості препаратів значно знижує якість життя й вимагає подальшого вивчення, розробки й впровадження специфічних методів лікування в залежності від типу головного болю.

Ключові слова: головний біль, ліквідатори, діагностика

Peculiarities of headache in liquidators of consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power station

Penner V.A., Romanenko I.V., Pitsul N.L., Harchenko O.S., Romanenko V.I.

The headache concerns to number of the most often complaints from Liquidators of Consequences of the Accident at the Chernobyl Nuclear Power Station and can be both an independent phenomenon, and a syndrome of various diseases. The most often reasons of a headache at them are a tension-type and spondylogenic headaches, also a combination of two and more forms. The presence of comorbid symptoms in the liquidators on the background of continuous use of enormous amount of medications are considerably reduce a quality of a life and demands the further studying, development and introduction of specific methods of treatment in dependence from the type of the headache.

Key words: headache, liquidators, diagnostics

Саногенез больових синдромів при остеохондрозі хребта

Квасніцький М.В.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Розглядаються механізми саногенезу хронічного больового синдрому при остеохондрозі хребта. Комплексно аналізуються загальні принципи лікування остеохондрозу хребта та оцінюються консервативний та хірургічний вектори у лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта. Акцент на виборі методики лікування лежить в площині розуміння механізмів розвитку конкретних клінічних проявів захворювання та у співвідношенні клінічних проявів з патоморфологічними змінами.

Ключові слова: остеохондроз хребта, больові синдроми, лікування.

Вияснення механізмів саногенезу хронічного больового синдрому при остеохондрозі хребта розпочато на початку 20 століття. На думку O'Connell, 1951 [7] вирішальна роль в регресі больового синдрому належить зменшенню степені набряку та набухання міжхребцевого диску. У той же час інші вважали, що больовий синдром зумовлений набряком корінця спинномозкового нерва, та відповідно регрес больового синдрому зумовлений ліквідацією набряку корінця. Сучасними дослідженнями факт зменшення об'єму випячування і ступеню гідратації ураженого міжхребцевого диску в процесі ремісії больового синдрому підтверджується даними динамічного магнітно-резонансного дослідження [6]. Ступінь подразнення корінця залежить не тільки від величини випячування, але і від щільності диску [1].

В арсеналі сучасної медицини немає достатньо ефективних, універсальних та безпечних методів лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта. На теперішній час існує два вектори у лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта – консервативний та хірургічний. Суттєвим недоліком консервативного методу є відсутність прямої дії на патологічний субстрат, що знижує ефективність такого лікування та призводить до хронічного перебігу захворювання. Хірургічні втручання компенсують цей недолік, але оперативне втручання несе у собі ризики післяопераційних ускладнень, рецидивів захворювання та необхідність повторних втручань, погіршення перебігу захворювання та навіть інвалідизації [4,8].

Загальні принципи лікування: оскільки остеохондроз захворювання вертеброгенне, що провокується статодинамічними перевантаженнями, то найважливіше в гострому періоді захворювання – спокій, зняття цих переванта-

жень. Руховий режим в гострому періоді захворювання: для більшості пацієнтів ліжковий режим не потрібний, а при наявності радикальних симптомів ліжкового режиму можна дотримуватись 2-4 дні. лежання на жорсткому матраці, обмеження рухової активності, спокій, оскільки будь-який рух призводить до травматизації, набряку нервових, сполучнотканинних утворів хребта. Корсетування призначається тільки в найгострішому періоді захворювання. З іншої сторони необхідна стимуляція м'язів хребта, що забезпечує захисну фіксацію ураженого хребетного сегменту. Блокада больових імпульсів потрібна на всіх стадіях захворювання. Разом з тим, патологічна помірною больова імпульсація є джерелом сигналів для здійснення захисних та компенсаторних реакцій. Отже, спокій, анальгетики та рухливість необхідно у кожному конкретному випадку комбінувати у відповідних саногенних пропорціях. Задача лікаря розірвати порочний круг: біль – м'язовий спазм – біль. Необхідно тимчасово обмежити підняття вантажу, довготривалого сидіння, нахилів та поворотів тулуба. Не викликає сумнівів, що нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) найбільш широко використовуються для зняття поперекового болю. Основним недоліком НПЗП, що знижує їх терапевтичні переваги, є небезпека розвитку ерозій, кровотеч та перфорацій верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (НПЗП-гастропатія). Ризик розвитку таких ускладнень в осіб, що приймають НПЗП, у 4 рази вищий у порівнянні з популяцією [3] Згідно рекомендаціям Комітету Американського міністерства охорони здоров'я з оздоровчої політики і досліджень можна використовувати для знеболення парацетамол. Ефективність міорелаксантів не доведена.

Лікувально-фізкультурний комплекс сприяє

укріпленню м'язів, покращенню крово-, лімфообігу і виробленню компенсаторно-приспосовувальних механізмів рівноваги в ураженому рухливому хребетному сегменті, що свідчить про патогенетичність такого лікування. Головна мета лікувальної фізкультури у хворих з остеохондрозом хребта полягає у створенні м'язового корсету, нормалізації тону м'язів спини та збільшення рухомості хребта. Тоді як мануальна терапія – засіб впливу на міжхребцеві суглоби, засіб відновлення суглобової рухомості (як засіб вже механічної дії). А при тракційній терапії (лікуванні розтягуванням) ремісія досягається за рахунок деблокування міжхребцевого суглоба (відновлення нормального положення меніскоїда), а також за рахунок збільшення міжхребцевих отворів, збільшення міжхребцевого простору для диску та рефлекторного механізму (через механорецептори дисків, суглобів, зв'язок, м'язів). Розтягування проводиться на горизонтальній чи похилій площині, підводне, а також застосовується ручна тракція. Бальнеофізіотерапія (фізичні засоби лікування плюс бальнеологічні (грязе-, водолікування (радонові та сірководневі ванни)) – теплові, механічні (вібраційні ванни), лазерні, електричні, ультразвукові, баричні. Фізіотерапевтичні методи зменшують запальну реакцію, знімають спазм судин і напруження м'язів, покращують кровоток, зменшують біль.

Хірургічні втручання при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях хребта можна поділити на класичні відкриті та пункційні. Основна маса оперативних втручань серед відкритих - це мікродискектомії. Усі відкриті хірургічні втручання для лікування хворих з грижами міжхребцевих дисків, у тому числі із застосуванням мікροхірургічної техніки, мають ряд недоліків: необхідна загальна анестезія, можлива крововтрата та ризик пошкодження твердої мозкової оболонки, корінців спинного мозку, артеріальних та венозних судин, інфекційні ускладнення, формується рубцево-злукочив процес у зоні оперативного втручання [5], особливо великий ризик ускладнення у вигляді післяопераційного епідурального фіброзу [2]. Пункційні методики почали бурхливо розвиватись на протязі останніх десяти років. Поява нових видів лікування пов'язана з однієї сторони активним пошуком ефективних мало травматичних способів лікування, з іншої сторони – з ростом технічних можливостей. Але початок пункційних методик у минулому столітті, коли була запропонована методика хемонуклеолізу. Перелік сучасних пункційних методик промовистий: перкутанна нуклеотомія, лазерна вапоризація

диску, черезшкірна ендоскопічна нуклеотомія, холодова нуклеопластика, пункційна поперекова гідродискектомія, радіочастотна деінервація фасеткових нервів. Переваги пункційних методик оперативних втручань очевидні – мала травматичність, економічність, можливість застосування в амбулаторних умовах (хірургія одного дня). Але через технологічну складність, високу вартість цього устаткування ці методики застосовуються в обмеженого контингенту хворих. Окремо в цьому ряду стоїть епідуральна блокада, яку в однаковій мірі важко віднести, як до консервативних, так і хірургічних пункційних методик. З хірургічними пункційними методиками, її об'єднує можливість безпосереднього впливу на патологічний об'єкт, а з консервативними – по суті ін'єкційний характер впливу на хворобу. Епідуральну блокаду варто віднести до методів активної терапії. Усі інші блокади – введення знеболюючих препаратів у рефлексогенні зони. Види блоkad: перидуральні, паравертебральні, блокади м'язевих ущільнень та безін'єкційні блокади (аплікації діметиду, хлоретілові блокади). Така різноманітність засобів лікування не полегшує, а можливо навіть утруднює роботу практичного лікаря. Це пов'язано з тим, що інформація відносно клінічних переваг різноманітних медичних препаратів та методик, а також різного роду оперативних втручань надто суперечлива, відсутня єдина методика послідовної, комбінованої терапії больового синдрому вертеброгенного характеру. Вибір методики лікування часто носить емпіричний характер. Головне у виборі методики лікування лежить в площині патогенезу розвитку конкретних клінічних проявів захворювання та у співвідношенні клінічних проявів з патоморфологічними змінами. Пацієнту необхідно пропонувати комплексний підхід до проблеми та відповідно комплексне її вирішення. На жаль, існуюча система медичної допомоги ґрунтується на пропозиції конкретної методики лікування, що нею володіє конкретний лікар. Тоді як потрібно пропонувати не метод лікування, а конкретну програму саногенезу для конкретного пацієнта. І тут не важливо хірургічна чи консервативна методика пропонується, важливо, щоб запропонована методика відповідала суті патологічного конфлікту. Перевага надається сучасним високотехнологічним засобам лікування з можливостями цілеспрямованого впливу на патологічне вогнище.

Необхідно широко пропагувати профілактичні заходи. Профілактичні заходи формуються виходячи з двох основних факторів у розвитку остеохондрозу – спадкового та статодинамічних

перевантажень. Первинна профілактика полягає у формуванні правильної осанки тулуба, формування лордотичної пози сидячи. Вторинна (попередження загострення хвороби) – формування м'язового корсету хребта, недопущення надмірних ривкових навантажень, довготривалого статичного навантаження, переохолодження. Оптимальна форма фізичного навантаження – плавання.

Список літератури

1. Дубнов Б.Л. Поясничный дискоз // Б.Л. Дубнов. – Киев: Здоровья, 1967. – 250с.
2. Исаева Н.В. Основные подходы к лечению и профилактике послеоперационного эпидурального фиброза у больных с поясничным остеохондрозом позвоночника / Н.В. Исаева, М.Г. Дралюк // Нейрохирургия. - 2010. - №3. - С. 74-79.
3. Каратеев А.Е. Развитие и рецидивирование язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты: влияние стандартных факторов риск / А.Е. Каратеев, В.А. Насонова // Тер. арх. – 2008. – №5. – С. 62-66.
4. Масловская С.Г., Горбунов Ф.Е. Физиотерапия больных после нейрохирургических вмешательств по поводу компрессионного вертеброгенного синдрома / Масловская С.Г., Горбунов Ф.Е. // Рос. мед. журнал. - 2000. - №5. - С. 33-38.
5. Пахомов Г.А. Оптимизация методики лазерной вапоризации у больных с дискогенным корешковым синдромом различных отделов позвоночника / Пахомов Г.А., Луппова И.В. // Нейрохирургия. - 2010. - №3. -С. 52-61.
6. Ellenberg M.R. Prospective evaluation of the course of disc herniation in patients with proven radiculopathy / M.R. Ellenberg // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1993. – V.74. – №1. – P. 3-8.
7. O'Connel J.E.A. Protrusion of the lumbar intervertebral discs. A clinical review based on five hundred cases treated by excision of the protrusion / O'Connel J.E.A. // J.Bonne Jt.Surg. - 1951. – V. 33-B. – P. 8-30.
8. Stambough J.L. Subarachnoid drainage of an established or chronic pseudomeningocele / J.L. Stambough, C.R. Templin, J. Collins // J. Spinal Disord. - 2000. - №1. - P. 39-41.

Sanogenesis of pain syndroms in degenerative spine disease

Kvasnytskyi M.V.

The ways of sanogenesis of chronic pain syndrome in degenerative spine disease are considered. General principles of treatment of degenerative spine disease are discussed, both conservative and surgical. Correct choice of treatment modality is linked to understanding of pathogenesis of different clinical forms of disease and there relation with pathological changes in spine.

Key words: degenerative spine disease, pain syndrome, treatment.

Саногенез болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника

Квасницкий Н.В.

Рассматриваются механизмы саногенеза хронического болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника. Комплексно анализируются общие принципы лечения остеохондроза позвоночника и оцениваются консервативный и хирургический векторы в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Акцент на выборе методики лечения лежит в плоскости понимания механизмов развития конкретных клинических проявлений заболевания и в соотношении клинических проявлений патоморфологическим изменениям.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, болевые синдромы, лечение.

Влияние хронического болевого синдрома на качество жизни и развитие психической дезадаптации у больных анкилозирующим спондилоартритом

И.И. Благинина

Кафедра внутренней медицины факультета последипломного образования (зав. кафедрой д.мед.н., проф. Б.А. Ребров), ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Согласно результатам исследования, хронический болевой синдром у больных анкилозирующим спондилоартритом обуславливает достоверно более низкие, по сравнению с контрольной группой, показатели качества жизни, зависящие как от физического, так и от психоэмоционального состояния пациентов. Наличие высокой частоты встречаемости признаков психической дезадаптации и развитие тревожно-депрессивных расстройств связано с длительностью, стадией и активностью анкилозирующего спондилоартрита. В связи с этим, у данной категории пациентов актуальной является необходимость оптимизации лечебно-реабилитационного процесса путём оказания как медицинской, так и социально-психологической помощи.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, хронический болевой синдром, качество жизни, психическая дезадаптация

Болевой синдром в области позвоночника является одним из наиболее распространённых проявлений патологии опорно-двигательного аппарата, встречающихся в практике врача-ревматолога. Он наиболее присущ серонегативным спондилоартритам, в первую очередь анкилозирующему спондилоартриту (АС) [4, 8].

Известно, что клиническая картина АС полиморфна, однако боль воспалительного характера, локализующаяся в позвоночнике, является одним из главных диагностических критериев данного заболевания. Болевой синдром при АС может быть обусловлен, как вовлечением в воспалительный процесс свободных нервных окончаний, располагающихся во всех, кроме костной ткани, структурах позвоночного столба, так и формированием рефлекторного синдрома, запускающегося в результате раздражения рецепторов в ответ на изменения в дисках, связках и суставах позвоночника [4, 10]. Воспалительный характер боли подтверждается наличием утренней скованности более 30 мин., улучшением самочувствия после выполнения физических упражнений, пробуждением пациента во второй половине ночи из-за перемежающейся боли в ягодицах [10].

На сегодняшний день АС занимает одно из ведущих мест в ряду ревматической патологии по высоким темпам прогрессирования патологического процесса и ранней инвалидизации больных. Хронический и прогрессирующий характер заболевания обуславливает низкое качество жизни

(КЖ) больных АС, в первую очередь, ограничивая их физическую активность, а затем влияя на психоэмоциональный статус данной категории пациентов [1, 12, 13].

В ряде исследований показано, что нарушения эмоционального состояния усиливают выраженность болевого синдрома, запуская механизм снижения порога болевой чувствительности, который связан с нарушением метаболизма субстанции P, нарушением взаимоотношения глутаматергических и моноаминергических путей и недостаточность серотонинергических и норадренергических систем мозга [2, 3, 7, 9].

Цель исследования: определить влияние хронического болевого синдрома на ухудшение качества жизни, частоту развития и выраженность психоэмоциональных нарушений у больных анкилозирующим спондилоартритом.

Материалы и методы. В исследование было включено 33 больных с АС (25 мужчин и 8 женщин), возрастом от 21 до 60 лет (средний возраст $43,7 \pm 1,7$ года), средней длительностью АС – $8,1 \pm 0,85$ лет. Степень активности патологического процесса устанавливалась с учётом индекса активности заболевания Bath AS disease activity index (BASDAI) – в соответствии с критериями EULAR. Минимальная степень воспалительного процесса установлена в 10 (30,3%) случаях, умеренная – в 14 (42,4%), максимальная – в 9 (27,3%). Преобладала функциональная недостаточность суставов (ФНС) II степени – 23 случая (69,7% на-

блюдений). Контрольная группа (КГ) включала 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой наблюдения.

Болевой синдром и скованность в позвоночнике, утомляемость и показатель собственного здоровья пациента (СЗП) оценивались по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) самими пациентами.

Качество жизни (КЖ) оценивали по опроснику Medical Outcomes Study Short Form (SF-36), который формирует и отражает два компонента здоровья - физический (Physical Health – PH) и психологический (Mental Health – MH). Физический компонент включает в себя физическую работоспособность (Physical Functioning – PF), влияние физического состояния на повседневную деятельность (Role-Physical Functioning – RP), интенсивность боли (Bodily pain – BP), общее состояние здоровья (General Health – GH), а психологический - жизненную активность (Vitality – VT), социальное функционирование (Social Functioning – SF), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional – RE), психическое здоровье (Mental Health – MH). После статистической обработки результаты выражают в баллах от 0 до 100 по каждой из 8 шкал. Чем выше значение показателя, тем лучше оценка по данной шкале [5].

Характер психологического реагирования на заболевание определялся по методике психологической диагностики типов отношения к болезни (ТОБОЛ), разработанной в лаборатории клиниче-

ской психологии Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева [6].

Для изучения психоэмоционального состояния была использована шкала самооценки тревоги Спилбергера [14] в соответствии с которой уровень тревожности менее 30 баллов оценивали как низкий, 30-45 - умеренный, более 45 - высокий. Для выявления симптомов депрессии использовали шкалу депрессии Гамильтона (ШДГ), по данным которой при суммировании полученных баллов результат 16-18 у молодых и 18-20 у пожилых свидетельствует о наличии непсихотического депрессивного состояния, а более 18-20 баллов - о возможной психотической депрессии [11].

Статистический анализ полученных данных был выполнен при помощи компьютерного пакета программ Statistica (StatSoft Inc., США, версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. При оценке выраженности болевого и суставного синдромов, утренней скованности у пациентов с АС получены следующие данные: боль в позвоночнике – $62,8 \pm 3,1$ мм, скованность в позвоночнике $62,0 \pm 3,1$ мм, самочувствие $61,3 \pm 3,0$ мм, утомляемость – $62,2 \pm 3,0$ мм. При оценке активности воспалительного процесса и выраженности функциональных нарушений получены следующие результаты: индекс BASDAI – $4,1 \pm 0,27$, BASFI - $4,2 \pm 0,16$, СОЭ – $23,1 \pm 1,5$ мм/ч.

При тестировании по опроснику SF-36 анализ шкал показал, что у больных АС все показатели КЖ были достоверно хуже, чем в КГ (рис. 1).

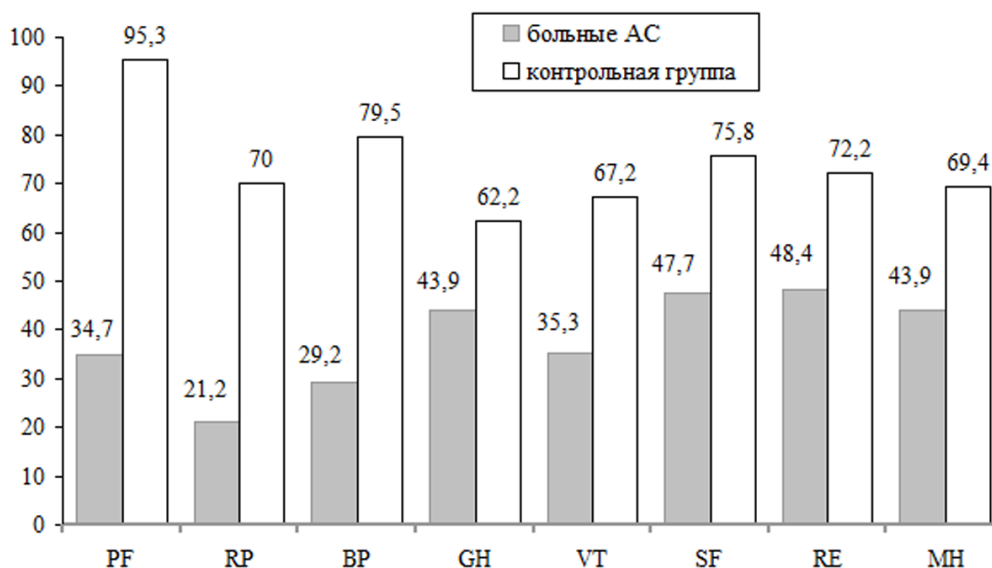


Рис. 1. Показатели качества жизни (опросник) SF-36 у больных анкилозирующим спондилоартритом и контрольной группы

В наибольшей степени ухудшились показатели физического здоровья, более значимо за счёт показателей RP - $21,2 \pm 3,29$ баллов и BP - $29,2 \pm 1,88$ баллов, отражающих влияние физического со-

стояния и интенсивности боли на повседневную деятельность. В целом физический компонент здоровья (Physical health – PH) в группе больных АС составил $30,6 \pm 0,98$ баллов, а в КГ – $51,46 \pm 1,14$

баллов ($p < 0,001$). Из показателей КЖ, характеризующих психологическое здоровье, у пациентов с АС наиболее низким был показатель, характеризующий жизненную активность (VT), который составил $35,3 \pm 2,45$ баллов в сравнении с $67,2 \pm 2,03$ – в КГ ($p < 0,001$), что в целом формировало в группе больных АС достоверно низкий показатель общего психологического компонента здоровья (Mental Health – MH) – $39,4 \pm 1,24$ в сравнении с КГ, где он составил $46,3 \pm 1,5$ баллов ($p = 0,0025$).

Исследование типов отношения к болезни (ТОБ) выявило, что у пациентов с АС преобладали неадекватные ТОБ, диагностированные в 20 случаях (60,6%). Среди них преобладали пациенты с интрапсихическим вариантом направленности реагирования на болезнь (второй блок реагирования) – 13 случаев, для которого характерны беспокойство и повышенная мнительность больных в отношении неблагоприятного течения и прогноза болезни и как следствие повышенной тревожности – угнетённость настроения и психической активности. У 13 пациентов (29,4%) были диагностированы адекватные типы отношения к болезни гармоничный и эргопатический – по 5 случаев и анозогнозический – 3 случая, что соответствует первому блоку типов отношения к болезни, при котором психическая и социальная адаптация существенно не нарушается.

При тестировании уровня тревожности по методике Спилберга у больных АС показатели реактивной (РТ) и ситуативной или личностной тревожности (ЛТ) были значительно повышены ($31,4 \pm 1,0$; $38,4 \pm 1,4$) по сравнению с КГ ($18,1 \pm 1,2$; $26,6 \pm 1,0$, соответственно), что имело статистически достоверную значимость (оба $p < 0,001$). При этом у 4 больных выявлена высокая ЛТ. При оценке результатов тестирования по ШДГ средние значения у больных АС были достоверно

выше ($p < 0,001$) по сравнению с КГ – $12,58 \pm 0,85$ и $6,7 \pm 0,8$ балла, что подтверждало наличие у пациентов с АС повышенного уровня тревожности. При этом депрессивные расстройства были выявлены у 6 пациентов с АС (18,2%), из них у 2 пациентов депрессия имела характер психотической.

Проведенный дисперсионный анализ выявил зависимость: физического компонента здоровья РН от длительности АС (BF=4,9, $p < 0,001$), возраста больных (BF=6,28, $p = 0,0023$); психологического компонента здоровья МН – от длительности АС (BF=6,2, $p < 0,001$), возраста больных (BF=7,8, $p = 0,009$), рентгенологической стадии АС (BF=3,08, $p = 0,043$), выраженности боли в позвоночнике (BF=5,93, $p = 0,0068$).

Длительность заболевания и выраженность боли в позвоночнике влияли на развитие тревожно-депрессивных расстройств. Так, установлена высокодостоверная зависимость (все $p < 0,001$) результатов тестирования по ШДГ, показателей РТ и ЛТ от длительности АС (BF=10,5, BF=23,3, BF=17,8 соответственно) и зависимость данных показателей от выраженности боли в позвоночнике (соответственно BF=6,07, $p = 0,0063$; BF=3,62, $p = 0,032$; BF=35,3, $p < 0,001$).

Были исследованы корреляционные связи между уровнем тревоги и депрессии и основными клиническими проявлениями АС (табл.). При анализе таблицы установлено, что тревожные состояния положительно коррелируют со всеми исследуемыми клиническими проявлениями АС. Следует отметить высокодостоверные ($p < 0,001$) связи между ЛТ и показателями индексов BASDAI, BASFI, а также выраженностью утомляемости по ВАШ. Уровень депрессии по ШДГ также достоверно коррелировал со всеми исследуемыми показателями.

Показатель	Реактивная тревожность		Личностная тревожность		Уровень депрессии по шкале Гамильтона	
	г	р	г	р	г	р
BASDAI	0,51	0,002	0,6	<0,001	0,63	<0,001
BASFI	0,41	0,019	0,59	<0,001	0,51	0,002
Боль в позвоночнике по ВАШ, мм	0,4	0,021	0,52	0,002	0,46	0,007
Скованность в позвоночнике по ВАШ, мм	0,38	0,03	0,52	0,002	0,47	0,006
Самочувствие по ВАШ, мм	0,37	0,036	0,52	0,002	0,46	0,007
Утомляемость по ВАШ, мм	0,46	0,007	0,6	<0,001	0,5	0,003

Таблица. Корреляционные связи между показателями тревожности и депрессии и клиническими проявлениями анкилозирующего спондилоартрита

Корреляционный анализ (рис. 2) установил взаимосвязь между наличием психической дезадаптации (по данным опросника ТОБОЛ) и длительностью и Ro-стадией АС ($r=0,43$, $p=0,04$;

$r=0,61$, $p=0,002$, соответственно), а также показателями индексов BASDAI ($r=0,51$, $p=0,002$), BASFI ($r=0,41$, $p=0,017$) и уровнем СОЭ ($r=0,35$, $p=0,044$).

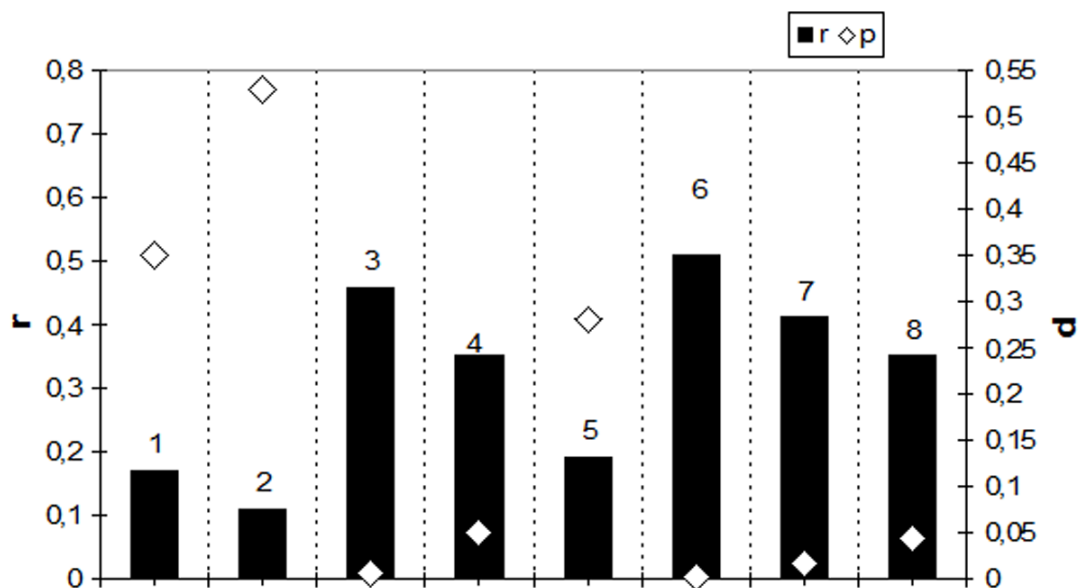


Рис. 2. Корреляционные связи между наличием психической дезадаптации (опросник ТОБОЛ) и исследуемыми показателями в группе больных анкилозирующим спондилоартритом

Примечание: 1 – возраст больных, 2 – длительность АС, 3 – активность воспалительного процесса, 4 – Ro-стадия АС, 5 – ФНС, 6 – BASDAI, 7 – BASFI, 8 – СОЭ.

Дальнейший корреляционный анализ установил наличие взаимосвязи между наличием проявлений психической дезадаптации и интегральным эмоциональным компонентом здоровья ($r=-0,47$, $p=0,0024$), а также уровнями РТ и ЛТ ($r=0,49$, $p=0,017$; $r=0,56$, $p=0,005$, соответственно) и выраженностью депрессии по шкале Гамильтона ($r=0,54$, $p=0,007$).

Выводы. Хронический болевой синдром достоверно ухудшает качество жизни больных анкилозирующим спондилоартритом за счёт значительного снижения не только физического, но и социально-психологического функционирования данной категории больных.

У большинства (60,6%) пациентов выявлены неадекватный тип отношения к болезни с интрапсихическим вариантом направленности и установлена взаимосвязь наличия психической дезадаптации с длительностью, стадией и активностью анкилозирующего спондилоартрита.

На развитие тревожно-депрессивных расстройств влияют длительность заболевания и выраженность болевого синдрома в позвоночнике. Выявленные высокодостоверные ($p<0,001$) связи личностной тревожности, депрессии с показателями индексов BASDAI, BASFI, а также взаимосвязь между наличием психической дезадаптации и показателями данных индексов свидетельствуют о

необходимости оптимизации лечебно-реабилитационного процесса путём оказания больным анкилозирующим спондилоартритом как медицинской, так и социально-психологической помощи.

Литература:

1. Амирджанова В.Н. Методология оценки качества жизни в практике ревматолога / В.Н. Амирджанова, Г.М. Койлубаева // Научно-практ. ревматология. – 2003. – №2. – С. 72-76.
2. Вельтищев Д.Ю. Стресс и модус предрасположения в патогенезе расстройств депрессивного спектра / Д.Ю. Вельтищев, К.Б. Ковалевская, О.Ф. Серавина // Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – №2. – С. 34-37.
3. Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия / Т.Г. Вознесенская // Фарматека. – 2008. – № 6. – С. 10-15.
4. Лысенко Г.И. Проблема боли в общеврачебной практике / Г.И. Лысенко, В.И. Ткаченко. - К.: Медкнига, 2007. - 196 с.
5. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. - СПб., 2002. - 320с.
6. Психологическая диагностика отношения к болезни. Пособие для врачей / Л.И. Вассерман, Б.В. Иовлев, Э.Б. Карпова, А.Я. Вукс. - Санкт-Петербург, 2005. - 32 с.

7. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. Руководство для врачей / А.Б. Смулевич. - СПб., 2001. - 256 с.
8. Шухов В.С. Боль. Клинические рекомендации по ведению больных с различными болевыми синдромами / В.С. Шухов // РМЖ. - 2004. - №12(7). - С. 3-11.
9. Association of Depression and Anxiety Alone and in Combination With Chronic Musculoskeletal Pain in Primary Care Patients / M.J. Bair, J. Wu, T.M. Damush et al. // Psychosom. Med. - 2008. - Vol. 70(8). - P. 890-897.
10. Critical appraisal of assessment of structural damage in ankylosing spondylitis: implications for treatment outcomes / J. Sieper, H. Appel, J. Braun, M. Rudwaleit // Arthritis Rheum. - 2006. - Vol. 54. - P. 678-681.
11. Hamilton M. Standardised assessment and recording of depressive symptoms / M. Hamilton // Psychiatr. Neurol. Neurochir. - 1969. - Vol. 72. - P. 201-205.
12. Levenson J. Psychiatric issues in rheumatology / J. Levenson // Primary Psych. - 2006. - Vol. 13 (11). - P. 23-27.
13. Physical function and Health-Related Quality of Life of spanish patients with ankylosing spondylitis / R. Ariza-Ariza, B. Herna Ndez-Cruz, F. Navarro-Sarabia // Arthritis Rheum. - 2003. - Vol. 49. - P. 483-487.
14. Spielberger C.D. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory / C.D. Spielberger, R.L. Gorsuch, R.E. Lushene. - Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press, 1970. - 38 p.

Вплив хронічного больового синдрому на якість життя та розвиток психічної дезадаптації у хворих на анкілозивний спондилоартрит

Благініна І.І.

Резюме. Згідно з результатами дослідження, хронічний больовий синдром у хворих на анкілозивний спондилоартрит обумовлює достовірно більш низькі, в порівнянні з контрольною групою, показники якості життя, що залежать як від фізичного, так і від психоемоційного стану пацієнтів. Наявність високої частоти ознак психічної дезадаптації та розвиток тривожно-депресивних розладів пов'язано з тривалістю, стадією і активністю анкілозивного спондилоартриту. У зв'язку з цим, у даній категорії пацієнтів актуальною є необхідність оптимізації лікувально-реабілітаційного процесу шляхом надання як медичної, так і соціально-психологічної допомоги.

Ключові слова: анкілозивний артрит, хронічний больовий синдром, якість життя, психічна дезадаптація

Effect of chronic pain on quality of life and development of mental maladaptation in patients with ankylosing spondylitis

Blaginina I.

Summary. According to the study, chronic pain in patients with ankylosing spondylitis results in significantly lower, compared with the control group, the quality of life that depend on both the physical and emotional condition of patients. The presence of a high frequency of signs of psychological maladjustment, and the development of anxiety-depressive disorder is associated with the duration, stage and activity of ankylosing spondylitis. Therefore, in these patients is urgent need to optimize therapeutic and rehabilitation process by providing both medical and psychosocial care.

Key words: ankylosing spondylitis, chronic pain, quality of life, psychological maladjustment

Расщепление новокаина нативной и иммобилизованной ацетилхолинэстеразой электрического органа электрического угря (*acetylcholinesterase from electroporus electricum (electric eel)*) для определения метаболизма

Паентко В.В.¹, Богданова Н.А.², Матрунчик Ю.В.³, Матковский А.К.¹, Зуб Ю.Л.¹

¹Институт химии поверхности имени А.А.Чуйко НАН Украины

²Институт физиологии имени А.А. Богомольца НАН Украины

³Институт общей и неорганической химии Национальной академии наук Беларуси

В статье описана возможность использования гетерогенизированных препаратов ферментов для прогнозирования возможности метаболизма обезболивающих средств

Ключевые слова: ацетилхолинэстераза, новокаин, метаболизм

Создание и внедрение в практику новых противоболевых препаратов предполагает их апробацию на животных [1]. Использование гетерогенизированных ферментативных препаратов позволяет осуществить экспресс-оценку возможности метаболизма действующих веществ некоторых препаратов (напр., прокаина), что дает возможность избежать таких дорогостоящих и длительных исследований. Цель нашей работы состояла в том, чтобы выяснить возможность использования подобных систем для тестирования обезболивающих лекарств на примере Новокаина. В качестве объектов исследования нами были выбрана ацетилхолинэстераза (АХЭ) электрического органа электрического угря (*Acetylcholinesterase from Electroporus electricum (electric eel)*) в свободном и иммобилизованном состоянии. Этот фермент является типичным, по свойствам похож на АХЭ эритроцитов крови человека, также представляет собой интересный объект исследования, так как обладает очень высокой каталитической активностью [2].

Экспериментальная часть

Для синтеза композитов использовали следующие материалы: силикат натрия (хч), гидратированная кремниевая кислота (ч) (Реахим), гидроаккумулирующий комплекс на основе поливинилового спирта и полиакриловой кислоты [3,4], Реосорбилакт (Юрия-фарм), 1н раствор HCl (хч), 0,02 н NaOH, раствор АХЭ электрического органа электрического угря (*Acetylcholinesterase from Electroporus electricum (electric eel)*) (Sigma-Aldrich), 0,067М раствор Na,K-фосфатного буфера (pH=6), ацетилхолинхлорид (фарм) (Sigma-Aldrich), Новокаин (Дарница), Прозерин (Дарница), 0,09% раствор хлорида натрия (фарм), Прозерин (Дарница), KBr (хч).

Исследование ферментативного расщепления ацетилхолинхлорида и прокаина проводилось потенциометрически: кислотно-основным титрованием и нитритометрией.

Синтез материалов с иммобилизованной АХЭ. При иммобилизации АХЭ вводилась в полимерную оболочку на основе поливинилового спирта и полиакриловой кислоты с последующим внедрением в кремнеземную матрицу золь-гель методом [5]. В процессе гетерогенизации в систему добавлялись различные буферные растворы, обеспечивающих стабильность показателей иммобилизованного фермента. В одном случае использовали 0,067М раствор Na,K-фосфатного буфера (pH=6) (обр.1, табл.1), в другом - буфер, который был приготовлен с участием плазмозаменивателя Реосорбилакт (1:200) (обр.2, табл.1).

Определение активности нативной и иммобилизованной холинэстеразы (ХЭ) в реакции расщепления ацетилхолинхлорида.

Каталитическая активность всех полученных образцов изучалась в реакции гидролиза ацетилхолинхлорида (оптимального субстрата ХЭ) [6,7]. 4 мМ раствор субстрата готовили непосредственно перед исследованием в 350 см³ дистиллированной воды с добавлением 10 см³ 1,6 М раствора MgCl₂ и 40 см³ 1 М раствора NaCl. Потом его инкубировали на протяжении 10 мин. при 37°C, после чего pH доводили до 8,3 добавлением 0,02 н NaOH. Затем вводили 0.4 см³ раствора фермента либо 0.030–0.033 г ферментсодержащего препарата. Фиксировали время реакции, за которое величина pH достигает значение, равное 8.0 Активность ХЭ определяли по количеству образовавшегося продукта реакции – уксусной кислоты (см. схему 1) за единицу времени. Количество выделившейся кислоты за соответствующие проме-

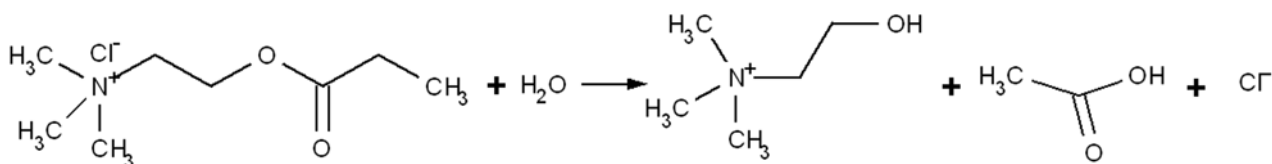


Схема 1

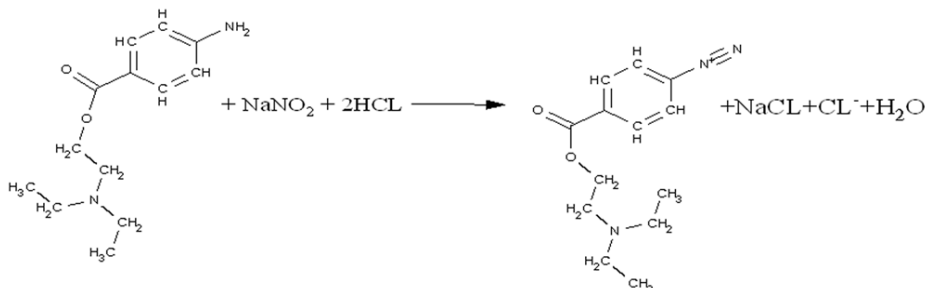


Схема 2

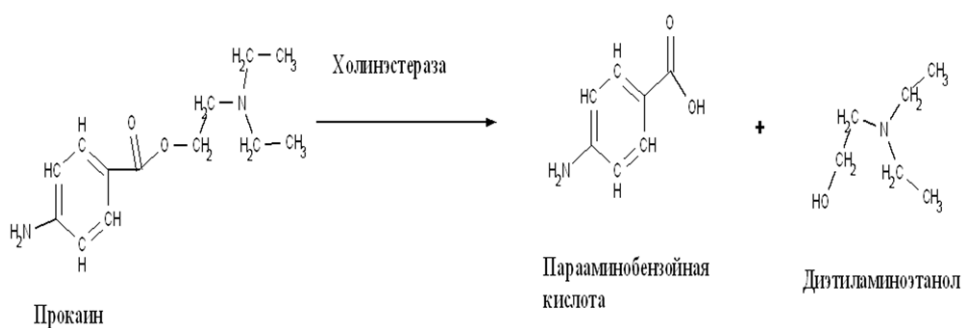


Схема 3

жутки времени устанавливали методом потенциометрического титрования 0,02н раствором NaOH на высокоточном титраторе АТП-02 ("Аквилон", РФ). За единицу активности принимается количество прогидролизовавшего субстрата в течении 1 мин при рН 8.0 и 37°С [6,7].

В таблице 1 приведены значения активности препаратов с иммобилизованной ХЭ.

Образец	Активность иммобилизованной холинэстеразы (ед\мг)
1	2,15±0,01
2	2,42±0,02
* активность нативной АХЭ составляла 1,84±0,01 ед\мг	

Таблица 1. Холинэстеразная активность иммобилизованной холинэстеразы*

Изменение рН во времени в процессе расщепления прокаина измеряли на автоматическом титраторе АТП-02(Москва, «Аквилон»). В основе определения лежит метод нитритометрии, суть которого состоит в количественном взаимодей-

ствии нитрита натрия с первичной аминогруппой ароматического кольца прокаина с образованием соли диазония (схема 2) [8].

Проведение кинетических исследований процесса позволило оценить активность нативной и иммобилизованной ХЭ в реакции расщепления прокаина (схема 3).

Подготовка субстрата (прокаина) состояла в его растворении в 0,09% растворе NaCl. Об активности судили по константе скорости ферментативной реакции.

Растворы фермента (или иммобилизованный препарат) и субстрата инкубировали 10 мин. при 37°С, далее быстро смешивали. Реакцию останавливали через выбранные промежутки времени путем добавления прозерина. Далее добавляли 2 см³ 0,1н раствора HCl, 0,2 г KBr, доводили дистиллированной водой до 50 см³ и титровали 0,05 н NaNO₂ при 15-20°С. Точку эквивалентности фиксировали потенциометрически.

Были рассчитаны константы скорости реакции гидролиза прокаина, являющиеся мерой активности фермента. Полученные экспериментальные данные представлены в табл. 2.

Образец	$K, \text{мг} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$	R^2
АХЭ электрического органа электрического угря (Acetylcholinesterase from <i>Electroporus electricum</i> (electric eel))	0,2574	0,9755
1	0,3248	0.9902
2	-	-

Таблица 2. Константы скорости реакции холинэстеразного гидролиза прокаина

Результаты и их обсуждение

Обнаружено, что активность обоих иммобилизованных препаратов выше, чем нативного. Образец, полученный при добавлении фосфатного буфера, обеспечивает хорошо контролируруемую скорость протекания процесса в исследуемой реакции. Введение раствора Реосорбилакта чрезмерно повышает скорость процесса, что затрудняет само исследование как кинетического процесса, так и применение в аналитическом определении субстратов.

Для определения констант скоростей (K) реакции гидролиза прокаина были построены графические зависимости количества непрогидролизованного прокаина от времени протекания процесса (рис. 1). Как видно из этого рисунка, во всех случаях экспериментальные точки удовлетворительно ложатся на прямую, что свидетельствует о независимости скорости реакции (V) от времени (τ). Следовательно, реакция имеет нулевой порядок и скорость реакции не зависит от времени.

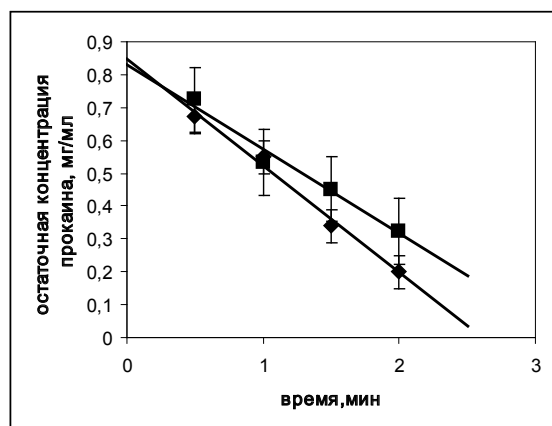


Рис. 1. Зависимость количества прогидролизованного прокаина от времени реакции: ■ - нативный препарат, ◆-образец 1

Выводы

Показано, что иммобилизованная АХЭ электрического органа электрического угря (*Acetylcholinesterase from Electroporus electricum* (electric eel)) (образец 1) обладает большей активностью по сравнению с нативной, что подтверждено кислотно-основным титрованием по ацетилхолинхлориду и нитритометрией по прокаину. Введение Реосорбилакта при синтезе существенно повышает активность иммобилизованного препарата АХЭ (образец 2) при расщеплении прокаина. В этом случае проведение кинетических измерений методом нитритометрии затруднительно. Иммобилизованный препарат АХЭ, синтезированный с использованием фосфатного буфера, продемонстрировал устойчивые характеристики при определении активности обоими методами, потому является перспективным для разработки методик изучения возможности метаболизма обезболивающих средств.

Литература

1. Государственная Фармакопея Украины. Дополнение 1-Х.: ПИРЕГ -576с.
2. А.П.Бресткин, А.П.Кузнецова Холинэстеразы наземных животных и гидробионтов. — Владивосток.:Высшая школа, 1997. — 348с.
3. Матрунчик, Ю.В. Гидроаккумулирующий полимерный комплекс на основе полиакриловой кислоты и поливинилового спирта / Ю.В. Матрунчик, Е.В. Воробьева, И.И. Басалыга, Н.П. Крутько // Весці Нац. акад. навук Беларусі. Сер. хім. навук. — 2008. — № 4. — С. 81–84.
4. Матрунчик, Ю.В. Гидроаккумулирующие материалы на основе полимерных комплексов / Ю.В. Матрунчик, Е.В. Воробьева, Н.П. Крутько // XVIII Менделеевский съезд по общей и прикладной химии: тез. докл. — Москва, 23-28 сентября. 2007. — В 5 т. — Т. 3. — С.
5. Паентко В.В., Матковский А.К., Юрченко Г.Р., Зуб Ю.Л. Получение золь-гель методом композитов на основе кремнезема, желатина и гомогената печени курицы домашней *Gallus gallus* // Хімія, фізика і технологія поверхні.—2012.—Т.3.—№1.—с.108-113
6. Яковлев В.А. Кинетика ферментативного катализа. — М.: Химия. —1965.—458с
7. Enzymatic Assay of cholinesterase, acetyl (EC 3.1.1.7.-1993.—Reagent Chemicals ACS Specifications. —85 p
8. Государственная Фармакопея Украины. Дополнение 2-Х.: ПИРЕГ - 485с.

Novocain splitting by native and immobilized Acetylcholinesterase from *Electroporus electricum* (electric eel) as means of metabolism estimation

Payentko V.V.¹, Bogdanova N.A.², Matrunchik Yu.V.³, Matkovsky A.K.¹, Zub Yu.L.¹

The possibility of using heterogeneous preparations of ferments feor prediction of esthetizations agents metabolism have been discussed in present work

Key words: acetylcholinesterase, novocain, metabolism

Розщеплення новокаїну нативною та іммобілізованою ацетилхолінестеразою електричного органу електричного вугра *Acetylcholinesterase from *Electroporus electricum* (electric eel)*

Паянтко В.В.¹, Богданова Н.О.², Матрунчик Ю.В.³, Матковський О.К.¹, Зуб Ю.Л.¹

В статті описано можливість використання гетерогенізованих препаратів ферментів для прогнозування можливості метаболізму знеболювальних лікарських препаратів

Ключові слова: ацетилхолінестераза, новокаїн, метаболізм

Ультразвукова діагностика стресових переломів плеснових кісток

Алейнік В.А.¹, Яцкевич А.Я.²

¹Центр сімейної медицини «МСЛ-Львів»,

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

На прикладі 6 клінічних випадків висвітлено досвід діагностики та описано ультразвукову картину стресових переломів плеснових кісток - однієї з причин метатарзалгії.

Ключові слова: ультрасонографія, плеснова кістка, стресовий перелом.

Кістка здорової людини має еластичні властивості, що дозволяє їй згинатися в певних межах під час навантажень. При багатократних навантаженнях, коли інтервал часу між епізодами дії травмуючої сили недостатній для повного відновлення кісткових структур (дисбаланс між процесами резорбції і репарації), міцність кістки порушується, що веде до патологічної перебудови та формування стресового перелому [1]. Ділянки патологічної перебудови кістки найчастіше зустрічаються в нижніх кінцівках і на першому місці стоїть перебудова II або III плеснових кісток (маршева стопа, стресовий або перелом плеснової кістки від втоми) [2, 3].

На початку захворювання на рентгенограмі відмічається ледь помітна інфракція, яка може бути не розпізнаною, лише через 3-4 тижні, коли починає розвиватися мозоль або формуватися перелом, рентгенологічний діагноз можна встановити з більшою впевненістю. Шляхом профілактичних міроприємств можна попередити розвиток захворювання, тому розпізнавання в продромальному періоді може попередити появу повного перелому [4].

Матеріали і методи

Проведено аналіз результатів сонографічної картини 6 пацієнтів, які зверталися в період з 2007 по 2012 роки.

У всіх випадках пацієнти виявляли скарги на біль в передньому відділі стопи, який виникав при ході. Всі пацієнти відмічали зв'язок виникнення болю з фізичним навантаженням (тривалий перехід, танці та професійне заняття спортом). Клінічно спостерігали набряк тильної поверхні стопи різного ступеня вираження, біль при пальпації над II або III плесновими кістками. У 4 пацієнтів відмічали ознаки поздовжньої плоскостопості.

Ультрасонографічний огляд стоп проводили за стандартною методикою з використанням лінійних трансдюсерів з частотою 7,5 та 10 МГц.

В 4 випадках сонографія була первинним додатковим методом діагностики, результат порівнювали з рентгенограмами в стандартних проекціях; 2 пацієнтів звернулися на ультрасонографію після від'ємних результатів рентгенографії.

При сонографічному огляді плеснових кісток трансдюсер поперемінно встановлювали над поверхнею відповідної кістки в поздовжній та аксілярній позиції, на тильній та підшвенній поверхнях стопи. Звертали увагу на поверхню кістки, оцінювали її цілісність, наявність деформацій, зміни окістя, протяжність патологічного процесу, кровоплин по поверхні, стан оточуючих тканин.

Результати

При сонографії у всіх випадках не було виявлено патологічних змін сухожилків та м'язів стоп, патологічне збільшення рідини в порожнинах суглобів не спостерігали.

При поздовжньому скануванні поверхня патологічно незмінених плеснових кісток мала вигляд рівної, яскравої, неперервної, гіперехогенної лінії, нижче якої розміщена "сліпа" зона. При аксілярному скануванні поверхня незміненої кістки мала також вигляд яскравої гіперехогенної лінії у вигляді наближеному до півкола, нижче визначалась ехотінь (рис.2). Кровоплин по поверхні не визначався; прилеглі м'які тканини були однорідними.

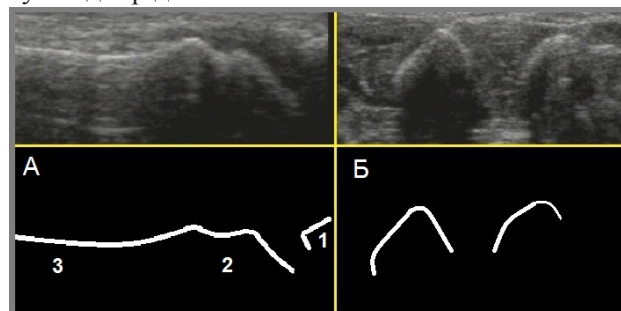


Рис.1. Поздовжній (А) та аксілярний (Б) скани плеснової кістки. Схематично представлено поверхні кісток: 1-основа основної фаланги, 2-головка плеснової кістки, 3-діафіз, Б-аксілярний скан на рівні діафізів.

У чотирьох випадках давність захворювання становила від 6 до 20 днів. При сонографії виявляли зниження ехогенності тканин над тильною та по бокових поверхнях II або III плеснових кісток, ділянки припідняття окістя, при доплерографії ознаки кровоплину (рис. 2А) [5, 6, 7, 8]. Протяжність зон зниження ехогенності становила до 10 мм. При скануванні по підошвенній поверхні змін не виявляли.

В двох випадках давність захворювання становила 5-7 тижнів, при сонографії виявляли деформацію тильної поверхні діафізу кістки у вигляді випинання по дузі великого радіуса, кровоплин по поверхні (рис. 3). Таку картину розцінено як ремоделювання кістки з формуванням мозолю.

На рентгенограмах у чотирьох випадках не було виявлено змін кортикального шару плеснових кісток, в двох випадках спостерігали (рис. 2Б) ділянку інфракції окістя відповідної кістки.

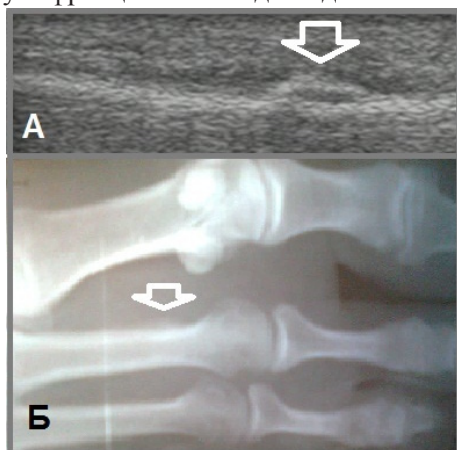


Рис.2. Припідняття окістя (А), інфракція окістя (Б).

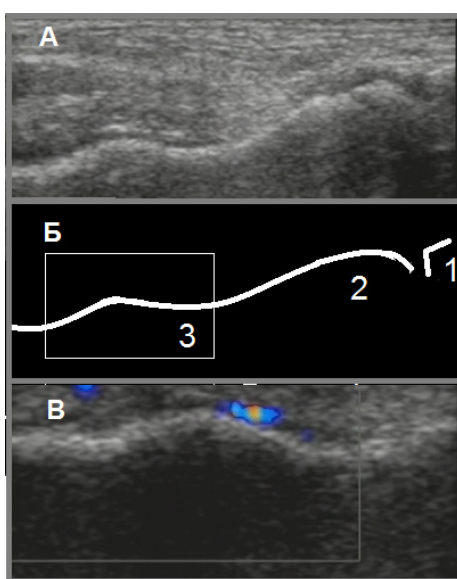


Рис.3. Деформація поверхні кістки (А), схема (Б): 1-основа основної фаланги, 2-головка плеснової кістки, 3-діафіз, кровоплин по поверхні кістки (В).

Висновки

1. У випадку діагностики стресових переломів плеснових кісток ультрасонографія є більш цінним діагностичним методом в порівнянні з рентгенографією.

2. Сонографія може застосовуватись як первинний метод діагностики стресових переломів плеснових кісток або бути корисним доповненням до рентгенографії.

Список літератури

1. Лоренс Б. Харклесс Секреты голеностопного сустава и стопы / Лоренс Б. Харклесс, Ким Фелдер-Джексон. – Москва: Бином», 2007. – 112 с.

2. Дьяченко В.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов / Дьяченко В.А. – Москва: Медгиз, 1958. – 199-201 с.

3. Дуглас С. Кац, Кевин Р. Мас, Стюарт А. Гроскин Секреты рентгенологии / [Дуглас С. Кац, Кевин Р. Мас, Стюарт А. Гроскин]. – Москва: Бином, 2003. – 552 с.

4. Чаклин В.Д. Ортопедия. К.2 / Чаклин В.Д. – Москва: Медгиз, 1957. – 726 с.

5. Юджин МакНелли. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы / Юджин МакНелли. – Москва: ВИДАР, 2007. – 233 с.

6. Bousson V. Fractures de contrainte / M. Wybier, D. Petrover, C. Parlier, V. Chicheportiche, B. Hamzé, J.-M. Sverzut, E. Daguét, A. Wyler, J. Thabet, P. Bossard, J.-D. Laredo // Journal de radiologie. – 2011. – Vol 92 - №3, P. 188-207.

7. Banal F. Ultrasound ability in early diagnosis of stress fracture of metatarsal bone / F. Banal, F. Etchepare, B. Rouhier, C. Rosenberg, V. Foltz, S. Rozenberg, A. C. Koeger, B. Fautrel, P. Bourgeois // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – №65 – P. 977-978.

8. Early Identification of Foot and Lower Limb Stress Fractures using Diagnostic Ultrasonography: A review of 3 cases [Електронний ресурс] / Sara L Jones, Maureen Phillips // The Foot and Ankle Online Journal – 2010.

Ultrasound diagnosis of metatarsal bone stress fractures

Aleynik V.¹, Yatskevych A.²

¹Center for family medicine «MSL-Lviv», ²Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Review on the example of 6 cases of the diagnostic experience and ultrasonography image of metatarsal bone stress fractures, as one of the reasons for metatarsalgia.

Key words: ultrasonography, metatarsal bone, stress fracture.

Ультразвуковая диагностика стрессовых переломов плюсневых костей

Алейник В.А.¹, Яцкевич А.Я.²

¹Центр семейной медицины «МСЛ-Львов», ²Львовський національний медичинський університет імені Данила Галицького

На примере 6 клинических случаев описано опыт и ультразвукографическую картину стрессовых переломов плюсневых костей – одной из причин метатарзалгии.

Ключевые слова: ультразвукография, плюсневая кость, стрессовый перелом.

Тезисы

Всеукраинской научно-практической конференции
с международным участием

«Болевые синдромы в медицинской практике»

18-19 октября 2012 года
Киев, Украина

Эффективность полихроматического поляризованного света при тонической боли в зависимости от зоны его аппликации

**Лиманский Ю.П., Гуляр С.А.,
Тамарова З.А., Гречаный В.Г.**

Институт физиологии им. А.А.
Богомольца НАН Украины, Киев

Обоснование: Известные анальгетические эффекты поляризованного света у человека имеют лишь субъективное подтверждение. Количественная оценка боли без искажающего влияния психогенного фактора возможна в экспериментах на лабораторных животных. Перспективным фактором для получения анальгезии является низкоинтенсивный полихроматический поляризованный свет. Ранее нами было обнаружено, что изменения функционального состояния органов и систем организма могут возникать под действием электромагнитных полей разных частот, включая видимый диапазон, на точки акупунктуры и очаг патологии.

Цель: экспериментально определить анальгетическое действие поли- и монохроматического поляризованного света при тонической боли.

Материал и методы: Изучалось влияние поляризованного света аппарата БИОПТРОН (длины волн 480-3400 нм, поляризация 95 %, некогерентный, 40 мВт/см² – ПАЙЛЕР-свет). У 80 взрослых белых мышей-самцов создавались очаги тонической (формалиновый тест) боли. Оценивались болевые и неболевые поведенческие реакции в ответ на световые аппликации на очаг боли или точки акупунктуры (ТА).

Результаты: При тонической боли под действием поляризованного света на ТА статистически достоверно подавлялась болевая поведенческая реакция (ПР) (лизание очага боли) и увеличивалась продолжительность неболевых ПР (сон, еда). Степень анальгезии зависела от экспозиции. В пределах испытанных интервалов времени (4, 8 и 10 мин) наибольшая анальгезия (50 %) наблюдалась при максимальной экспозиции. Степень анальгезии также зависела от выбора ТА. Из двух изученных ТА более выраженный анальгетический эффект вызывала точка Е-36. Действие света на участок кожи, не содержащий противоболевых ТА, оказалось неэффективным. Анальгетический эффект ПАЙЛЕР-света зависел от экспозиции, от того, действует ли он на очаг боли или на противоболовую ТА, от выбора ТА. При этом ПАЙЛЕР-анальгезия не зависела от стороны аппликации (правая, левая, двухсторонняя), от того, была ли аппликация после возникновения боли или до болевого воздействия, от предварительного орошения зоны ТА Оксиспреем. Действие ПАЙЛЕР-света на участок кожи, не содержащий противоболевых ТА, или на все животное в целом - не вызывало достоверных изменений интенсивности боли. Таким образом, выявлена высокая анальгетическая эффективность белого (полихроматического) ПАЙЛЕР-света при воздействии на противоболевые ТА.

Поскольку белый ПАЙЛЕР-свет содержит электромагнитные волны с разной длиной волны, то анальгетическая эффективность каждой из них возможно была неодинаковой. Для создания монохроматических ЭМВ оптического диапазона использовали семь цветофильтров (сет БИОПТРОН-КОЛОТЕРАПИЯ). Установлено, что во всех случаях болевая тоническая реакция была

достоверно короче, чем в контроле. Об ослаблении боли свидетельствовало также увеличение у животных продолжительности сна и еды. Наиболее эффективным оказался красный ПАЙЛЕР-свет. После его действия на ТА Е-36 болевая реакция составляла $45,6 \pm 7$ %, а после аппликации на очаг боли - $35,9 \pm 6,1$ % от контрольной величины. На втором месте по эффективности подавления боли при действии на ТА Е-36 оставался белый ПАЙЛЕР-свет (длительность болевой реакции 50 ± 4 %). При действии на очаг боли наиболее эффективными после красного света оказались два других «теплых» цвета - желтый и оранжевый ($44,6 \pm 4,4$ % и $49,9 \pm 4$ %).

Сравнительное исследование эффективности обезболивающего действия ПАЙЛЕР-света и фармакотерапии показало, что его 10-ти минутная аппликация на противоболевую ТА Е-36 статистически достоверно усиливает анальгетическое действие малых доз анальгетиков (анальгин, трамал). При тонической боли анальгин в дозе 4,2 мг/кг ослаблял болевую поведенческую реакцию на 28,5 %, а трамал в дозе 0,8 мг/кг - на 34,2 %. При сочетании анальгетиков (в тех же дозах) с ПАЙЛЕР-светом (освещение ТА Е-36) анальгезия составляла 47,1 % и 50,7 % соответственно. Без применения ПАЙЛЕР-света для достижения примерно такой же степени анальгезии требовались вдвое большие дозы анальгетиков. Полученные результаты позволяют заключить, что свет аппарата БИОПТРОН при тонической боли усиливает и удлиняет анальгетический эффект малых доз анальгетиков.

При исследовании механизмов действия ПАЙЛЕР-света выявлено участие опиатной системы мозга в реализации анальгетического эффекта. Использовались описанные выше экспериментальные модели, однако фоном была предварительная инъекция блокатора опиатных рецепторов – налоксона. Обнаружена прямая зависимость степени ослабления противоболевого действия ПАЙЛЕР-света от дозы налоксона. ПАЙЛЕР-свет, действующий на ТА Е-36 у животных, которым предварительно был введен налоксон, не вызывал роста болевого порога. Существенный его рост наблюдался в том случае, если действие поляризованного света на точку акупунктуры производилось без предшествующей инъекции налоксона. Эти данные позволяют заключить, что анальгетическое действие ПАЙЛЕР-света на тоническую боль осуществляется при участии опиоидной системы ствола мозга.

Заключение: Приведенные данные свидетельствуют об анальгетической эффективности ПАЙЛЕР-света, наиболее выраженной при его

аппликации на биологически активные зоны (точки акупунктуры). Анальгезия может быть вызвана неинвазивным путем. Некоторые монохроматические диапазоны света (красный) более эффективны, чем полихроматический. На этом основании и с учетом метамерных и проприо-висцеральных связей разработаны противоболевые схемы ослабления болевых синдромов в опорно-двигательном аппарате.

Новое комбинированное лекарственное средство с анальгетическими свойствами

**Опрышко В.И., Мамчур В.И.,
Мазур И.А., Кравченко К.А., Хомяк Н.В.**

ГУ «Днепропетровская медицинская
академия МЗ Украины», Днепропетровск
Запорожский национальный
университет, Запорожье

Актуальность. Среди различных антиэпилептических средств одним из наиболее активных является карбамазепин. Оценивая симптомокомплекс фармакодинамики карбамазепина, необходимо подчеркнуть удачное сочетание различных сторон его действия, что определяет привлекательность его для терапии эпилепсии. Благодаря обезболивающему действию, он эффективен при невралгии тройничного нерва, фантомно-болевым синдроме, при мононейропатиях, поражении языкоглоточного нерва, диабетической полинейропатии, а также при рассеянном склерозе. Особый интерес представляет вопрос об усовершенствовании анальгетических свойств карбамазепина. Перспективными в этом плане являются комбинации антиоксидантов и противосудорожных средств, что позволит снизить дозу средств традиционной терапии и уменьшить их побочные эффекты.

Цель. Изучение анальгетической активности совместного применения антиконвульсанта карбамазепина (К) и антиоксиданта тиотриазолина (Т).

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на 20 белых нелинейных крысах массой 180-220 г и 20 мышах массой 18-22 г. Опытным животным внутрижелудочно вводили комбинацию К (10 мг/кг) («КМП») и Т (15 мг/кг) («КМП» и НПО «Фарматрон», Запорожье). Антиноцицептивную активность оценивали с использованием альгометрических тестов с применением термического, электрического и химического раздражителей.

Результаты исследования. В тесте электро-раздражения корня хвоста уже через 30 мин после комбинированного введения К с Т ноцицептивная чувствительность у животных снизилась на 38,1% ($p \leq 0,05$), к 60-й мин она уменьшилась на 70% ($p \leq 0,05$). В тесте термораздражения хвоста крыс комбинация проявляла более слабый эффект: болевой порог повышался на 60 мин на 53,5% ($p \leq 0,05$), на 90-й мин – на 30,2% ($p < 0,05$). Т.к. быстрая рефлекторная реакция отдергивания хвоста осуществляется с вовлечением спинальных механизмов, торможение этого рефлекса демонстрирует возможность спинальной анальгезии при использовании комбинированного введения К с Т. Изучаемая комбинация уменьшала вероятность появления «корчей» у белых мышей после введения 0,6% уксусной кислоты на 78,9% ($p < 0,05$), что говорит о периферическом компоненте обезболивания.

Заключение. Комбинированный препарат, содержащий К с Т, обладает выраженным анальгетическим эффектом в различных альгометрических тестах и является перспективным лекарственным средством при болях центрального и периферического происхождения.

Біль при патології опорно-рухового апарату. Чи безпечне лікування?

Мамчур В.Й., Матвєєва О.В., Хомяк Н.В., Опришко В.І., Хомяк О.В., Нефьодов О.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпропетровськ
ДЕЦ МОЗ України, Київ

Актуальність. Проблема лікування захворювань опорно-рухового апарату має високу медико-соціальну значимість: дорсалгія, наприклад – один з найпоширеніших їх проявів - виникає у 70-90% населення розвинених країн, порушуючи працездатність хворих.

Ціль. З ціллю забезпечення безпечного лікування був проведений аналіз побічних реакцій (ПР) на ліки, що використовуються при больовому синдромі.

Матеріали та методи дослідження. Були проаналізовані 709 повідомлень про побічну дію ліків (нестероїдних протизапальних засобів, кортикостероїдів, міорелаксантів та ін.), що виникли у 2011 році при лікуванні хворих з патологією опорно-рухового апарату.

Результати. Встановлено, що переважаючу більшість ПР (82,9%) викликали нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). У найбільшій кількості

випадків (у 263 хворих) причиною ускладнень стало застосування диклофенаку (37,1% випадків), у 120 випадках – ібупрофену (16,9%), було зареєстровано 85 випадків ПР після прийому німесуліді (12%) та 46 – мелоксікаму (6,5%); кеторолак і кетопрофен були причиною ПР у 36 та 27 випадках ПР відповідно (5,1 та 3,8%). Найчастіше виявлялися прояви алергічних реакцій (висипи на руках і тулубі, свербіж та ін.), але мали місце і побічні дії, характерні для проявів неселективності відносно ЦОГ-2 у шлунку (нудота, блювання, біль у епігастрії та ін.) та нирок (набряки під очима). При застосуванні вітчизняних ЛЗ кількість ПР склала всього 21%, відповідно іноземного – 79%; найбільшу кількість ПР давали парентеральні лікарські форми (88,8%).

Були виявлені гендерні особливості розвитку ПР: у жінок вони спостерігалися в 1,5 рази частіше, ніж у чоловіків (у 54,3% випадків проти 31,7%), найбільша кількість ПР виникала у дорослих пацієнтів, вік яких коливався від 46 до 72 років, сягаючи 46,4%. Виражені гендерні відмінності у розвитку ПР мали кетопрофен, лорноксикам та німесулід. У дітей більше значення для розвитку ПР мав вік: ПР частіше виникали у хлопчиків та дівчаток віком 28 днів – 11 років (відповідно у 7% та 6,4%).

Висновки. Лікарські засоби, які використовуються при патології опорно-рухового апарату, при всій своїй ефективності, що доведена численними клінічними дослідженнями, не є безпечними при використанні. Мають місце вікові та гендерні особливості цих побічних дій у різних препаратів, знання яких може зробити призначення цих препаратів більш безпечним, побічні реакції – прогнозованими та такими, що можна попередити, а вибір препаратів чи відмова від них – більш мотивованими.

Исследование роли системы оксида азота в превентивном действии ЭМП на развитие соматической боли в условиях кратковременного стресса

Сушко Б.С., Лиманский Ю.П.

Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев.

Ранее нами было показано в поведенческих опытах на мышах, что превентивное одноразовое действия ЭМП на точку акупунктуры (ТА) E-36 (St-36) животных в течение всего лишь 10 мин приводило к достоверному сокращению длительности соматической болевой реакции на 37%. Блокада NO-синтазы вызывала запазды-

вание развития максимума болевой реакции на 15-20 мин, не изменяя длительность суммарной болевой реакции за 60 мин наблюдений. В свою очередь совместное воздействие ЭМП и блокады NO-синтазы вызывало стойкое сокращение болевой реакции на 56%, $P < 0.001$ (Нейрофизиология/Neurophysiology. – 2013, Т 45, № 1. В печати). В настоящем исследовании мы попытались видоизменить условия экспериментов, предъявив животным кратковременный стресс. Таким образом, целью представленного исследования явилось исследование превентивного действия ЭМП на развитие соматической боли в условиях кратковременного стресса и роли системы оксида азота в этом процессе. Решалось две задачи. Первая из них – это определить гипоанальгетическое действие облучения ЭМП ТА Е-36 в несколько иных условиях. Вторая – определить роль системы оксида азота в этих условиях.

Опыты проводили на половозрелых мышах-самцах разбитых на 4 группы по 10 в каждой. С животными каждой из групп выполняли одинаковые манипуляции в иммобилизационной камере. Сначала животные получали либо в/б инъекцию 0.15 мл 0.9% раствор NaCl либо раствор L-NAME (конкурентный блокатор NO-синтазы, 20 мг/кг) такого же объёма. Далее следовало облучение ЭМП области ТА Е-36 (St-36) на левой задней лапе животного либо облучение имитировалось. После 10-ти минутного облучения ТА Е-36 ЭМП (или имитации) животные продолжали пребывать в иммобилизационной камере ещё 20 мин. По истечении этого времени всем животным наносился соматический ноцицептивный стимул инъекцией 20 мкл 5%-го раствора формалина подкожно в стопу левой задней конечности (той же облучённой). Для облучения использовали низкоинтенсивное импульсное ЭМП миллиметрового диапазона от комбинированного аппарата для рефлексотерапии «МИТ-1 ЛТ-КВЧ», Медицинские инновационные технологии, Лтд. Частота импульсов составляла $F=10$ кГц с длинами волн в импульсе $\lambda=4\div 7,5$ мм, мощностью $W=2,25$ мВт и частотой модуляции $f=10$ Гц. Интенсивность болевой реакции оценивали по длительности лизания животными конечности с формалином в ходе 60 мин непрерывной регистрации этого поведенческого проявления оператором. За двое суток перед исследованиями мышей отсаживали в индивидуальные клетки для привыкания. В дальнейшем в этих клетках животные находились во время регистрации поведенческих проявлений. Все группы животных можно было сравнивать между собой, т. к. в один день в опытах участвовало одинаковое количество животных разных групп, и итоговая очерёдность уча-

ствия животных в опытах внутри всех групп также была одинаковой. При анализе данных среднюю суммарную длительность определенного поведенческого проявления одной из групп животных сравнивали со средней суммарной длительностью (либо количеством) проявления другой группы, взятых за такой же промежуток времени. Различия принимали достоверными при уровне значимости $P < 0.05$ по критерию Стьюдента.

Результаты исследований показали следующее. 1) 30-ти минутный иммобилизационный стресс не оказывал существенного влияния на анальгетическое действие превентивного ЭМП. Превентивное облучение ТА Е-36 (St-36) ЭМП (перед нанесением ноцицептивного стимула) сокращало длительность болевой реакции у мышей на 35% ($P < 0.01$). 2) Отдельная блокада NO-синтазы вызывала снижение болевой реакции лишь в первой половине наблюдений, в интервале с 10 по 30 мин на 58% ($P < 0.01$). В дальнейшем боль у животных повышалась выше контрольных значений, отдаляя развитие максимума болевой реакции на 15-20 мин. В результате за 60 мин наблюдений суммарная длительность болевой реакции после блокады NO-синтазы не отличалась от контроля. 3) Последовательное приложение L-NAME и ЭМП также сокращало болевую реакцию, но только в первой половине наблюдений (с 10-30 мин на 49.3%, $P < 0.01$). В этом случае дальнейшего превышения болевой реакции над контролем не наблюдалось, развитие максимума болевой реакции во второй половине наблюдений совпадало с контролем.

В итоге у стрессированных животных с заблокированной NO-синтазой облучение ЭМП возобновляло появление максимума болевой реакции на 30-ой мин, приближая развитие боли во времени к контролю. Кроме этого во второй половине наблюдений облучение ЭМП снижало повышение болевой реакции, вызываемое L-NAME. Если попробовать сравнить данные, полученные на стрессированных животных с подобными результатами на животных без дополнительных 20 мин стресса, следует заключить, что стресс в определённой степени снижает анальгетическое влияние ЭМП.

Правовий аспект знеболення в Україні

Стецкевич О.Б.

Університет Оттави, Інститут Здоров'я
Населення, м. Оттава, Канада

Проблема знеболення носить глобальний характер та потребує вирішення як на національному рівні, так і на міжнародному. Питання забезпечен-

ня адекватним знеболенням вийшло за межі суто медичної тематики та стало міждисциплінарною медико-правовою проблемою. Міжнародною спільнотою визнано, що неадекватне знеболення є здебільшого результатом культурних, освітніх, юридичних та адміністративних перепон, а не нестачею досягнень в медицині. Тому вирішення проблеми забезпечення кожної людини в Україні адекватним знеболенням слід здійснювати на основі загального та безумовного визнання права кожного не терпіти біль, якого можна уникнути.

Мета даної роботи довести, що доступ до адекватного знеболення є фундаментальним та невід'ємним правом людини.

В роботі використані загальнонауковий та діалектичний методи досліджень, які виявились в аналізі норм законодавства, аналізі та синтезі правових точок зору в умовах їх постійної еволюції; врахування об'єктивних умов правозастосовчої практики та суперечливості норм права в актах різного характеру.

Результати дослідження. Жоден нормативно-правовий акт України та жоден міжнародний акт, ратифікований Україною, не закріплює прямо «право на знеболення». Водночас є два загальновідомі факта, які ставлять питання про таке право. Перший факт – це досягнення сучасної медицини, які дозволяють в більшості випадків успішно лікувати біль. Другий факт - це велика кількість людей, що страждає від болю, якого можна було б уникнути з використанням відомих медичній науці засобів. Постає питання, чи правомірно те, що при наявності способів ефективного знеболення люди продовжують страждати від болю?

Право кожного громадянина України на охорону здоров'я закріплене Конституцією України. Питання охорони здоров'я в Україні регламентуються перш за все Законом України «Основи законодавства України про охорону здоров'я». Серед принципів охорони здоров'я в даному правовому акті зазначені: принцип дотримання прав людини, гуманістична спрямованість та орієнтація на сучасні стандарти здоров'я та медичної практики. Знеболення, яке під силу сучасній медицині, є саме гуманним позбавленням людини непотрібних страждань. А отже це принцип та стандарт охорони здоров'я в нашій державі; право людини, задеклароване на рівні чинного законодавства.

Перший Міжнародний Самміт по Болю, що відбувся у Монреалі, визнав право на знеболення фундаментальним правом людини. Однак декларація Самміту не носить зобов'язуючого характеру для України. При цьому висновки Самміту продиктовані саме нормами міжнародного права.

Міжнародний Пакт про економічні, соціальні та культурні права (далі за текстом – Пакт) закріплює визнання державами-учасниками права кожної людини на найвищий досяжний рівень фізичного та психічного здоров'я. Україна визнала даний Пакт частиною свого національного законодавства, тим самим взявши на себе відповідні зобов'язання перед громадянами. Відповідно до статті другої Пакту держава повинна вжити в максимальних межах наявних ресурсів заходів для того, щоб забезпечити поступово повне здійснення визнаних у цьому Пакті прав усіма належними способами. При наявності сучасних засобів та практик знеболення досягнення максимального рівня комфорту людині, яка страждає від болю, можна розглядати як максимальний досяжний рівень здоров'я, якого має право вимагати кожна людина відповідно до Пакту.

Позбавлення чи обмеження доступу до знеболення людей, що страждають від болю, може розглядатись як жорстоке, нелюдське ставлення, яке принижує людську гідність. Такі обмеження суперечать Конвенції проти катувань та інших жорстоких, нелюдських або таких, що принижують людську гідність, видів поводження чи покарання, а також статті третій Конвенції про захист прав людини і основоположних свобод.

Біль не є нормальним станом людини. Біль калічить фізично і морально та заважає вести нормальне життя. Позбавлення людини знеболення фактично є позбавленням багатьох прав людини, зокрема права на працю та права на сімейне життя, що визнані в Україні та закріплені на законодавчому рівні.

На сьогоднішній дені, на жаль, не можна стверджувати про реалізацію права кожної людини на адекватне знеболення. Однією з причин саме юридичного характеру є надмірна зарегульованість доступу до наркотичних анальгетиків, що вказано зокрема у Звіті “Human Rights Watch” (Варта Прав Людини). У Звіті вказано ще низку причин та надано конкретні рекомендації.

Висновки. Право на адекватне знеболення впливає перш за все з права людини на найвищий досяжний рівень здоров'я. Порушення права на знеболення є жорстоким, нелюдським та принизливим ставленням до людей, що страждають від болю. Це є також порушенням права на працю, права на сімейне життя та інших основних прав. Право на знеболення фактично визнане на міжнародному та національному рівнях, а отже його забезпечення є обов'язковим в Україні та повинно гарантуватись державою.

**Расщепление новокаина
нативной и иммобилизованной
ацетилхолинэстеразой
электрического органа
электрического угря
(acetylcholinesterase from
electroporus electricum (electric
eel)) с целью определения
возможности метаболизма**

**Паентко В.В.¹, Богданова Н.А.²,
Матрунчик Ю.В.³**

¹Институт химии поверхности имени
А.А.Чуйка НАНУ,

²Институт физиологии имени А.А.
Богомольца НАНУ,

³Институт общей и неорганической химии
Национальной академии наук Беларуси

Создание и внедрение в практику новых противоболевых препаратов предполагает апробацию на животных. Использование гетерогенизированных препаратов ферментов позволяет осуществить экспресс-оценку возможности метаболизма действующих веществ некоторых препаратов (напр. прокаина), что дает возможность избежать таких дорогостоящих и длительных исследований. Цель нашей работы состояла в том, чтобы выяснить возможность использования подобных систем для тестирования обезбаливающих лекарств на примере Новокаина. В качестве объектов исследования нами были выбрана ацетилхолинэстераза (АХЭ) электрического органа электрического угря (Acetylcholinesterase from *Electroporus electricum* (electric eel)) в свободном и иммобилизованном состоянии. При иммобилизации АХЭ вводилась в полимерную оболочку на основе поливинилового спирта и полиакриловой кислоты с последующим внедрением в кремнеземную матрицу золь-гель методом. В процессе гетерогенизации в систему вводились различные буферные системы, обеспечивающих стабильность показателей иммобилизованного фермента. В одном случае добавляли 0,067М раствор Na,K-фосфатного буфера (рН=6), в другом - буфер, который был приготовлен с участием плазмозаменителя Реосорбилакт (1:200).

Кинетику расщепления прокаина изучали на автоматическом титраторе АТП-02 (Москва, «Аквилон»). В основе определения лежит метод нитритометрии, суть которого состоит в количественном взаимодействии нитрита натрия с первичной аминогруппой ароматического

кольца прокаина с образованием соли диазония.

Проведение кинетических исследований процесса позволило оценить активность нативной и иммобилизованной ХЭ в реакции расщепления прокаина.

Обнаружено, что активность обоих иммобилизованных препаратов выше, чем нативного. Образец, полученный при добавлении фосфатного буфера, обеспечивает хорошо контролируемую скорость протекания процесса в исследуемой реакции. Введение раствора Реосорбилакта чрезмерно повышает скорость процесса, что затрудняет само исследование как кинетического процесса, так и применение в аналитическом определении субстратов.

**Влияние болевого синдрома и
синдрома хронической усталости
на качество жизни пациентов
с болезнью паркинсона**

Датиева В.К.

Российская медицинская академия
последипломного образования, Москва

Помимо классических двигательных нарушений для болезни Паркинсона (БП) характерен широкий спектр немоторных проявлений. Болевой синдром (БС) и синдром хронической усталости (СХУ) являются одними из наиболее частых немоторных проявлений при БП. Частота встречаемости указанных нарушений совпадает и составляет по разным литературным данным 40 – 70%. Клиническая значимость, подходы к терапии указанных синдромов остаются недостаточно изученными.

Цель исследования: Определить влияние болевого синдрома на качество жизни у больных БП с СХУ.

Материал и методы исследования: В исследование было включено 42 пациента с БП с СХУ. Средний возраст больных составил $62,4 \pm 8,5$ лет, средняя продолжительность БП - $5,9 \pm 4,5$ лет, стадия заболевания по Хен-Яру - $2,7 \pm 0,5$. Группу контроля составили 19 пациентов с БП без СХУ, сопоставимые по возрасту и тяжести БП. Оценка болевого синдрома проводилась с помощью визуально – аналоговой шкалы боли, интенсивность болевого синдрома оценивалась на момент осмотра. Для определения СХУ использовалась шкала усталости при БП (PFS). Критерием включения в группу исследования являлся средний балл по PFS > 3,3 баллов. Качество жизни пациентов изучалось с помощью опросника состояния качества жизни больных БП (PDQ – 39).

Результати дослідження: В групі з СХУ болювими синдромом присутствовав у 33 з 42 пацієнтів (78,5%). В контрольній групі – у 8 з 19 (42,1%) У пацієнтів з СХУ і БС оцінка по шкалі PDQ-39 була вище (75,08±20,13), ніж у хворих з СХУ без БС (69,6±22,9). При цьому в групі контролю у пацієнтів без СХУ, але з наявністю БС оцінка якості життя виявилася вище (70,09±21,9), ніж у хворих, вільних від даних порушень (67,48±27,26).

Висновок: в більшості випадків СХУ супроводжується болювими синдромом. Це вказує на можливі загальні механізми патогенезу даних порушень при БП, відмінні від моторних симптомів. Одним з потенціальних пояснень даному феномену є участь норадренергическої системи в патогенезі обох синдромів. Альтернативною гіпотезою одночасного присутства у хворих БП СХУ і БС слугує наявність вільного нейровоспалительного процесу, відповідального за їх виникнення. СХУ, БС викликають негативний вплив на якість життя пацієнтів БП *solium*. При цьому їх одночасне присутство в клінічній картині у хворих викликає синергетический негативний вплив на якість життя пацієнтів з БП.

Проблеми лікування болювими синдромом при хронічній сенсорній полірадікулоневропатії асоційованої з моноклональною гамопатією невизначеного значення

Свістільник Р.В.¹, Костюкова Н.І.²

¹Військовий госпіталь (м. Старокостянтинів, Хмельницька обл.), ²Київський центр трансплантації кісткового мозку (м. Київ)

Ціллю роботи є ознайомлення лікарів з проблемами лікування болювими синдромом при хронічній сенсорній полірадікулоневропатії на тлі моноклональної гамопатії.

Моноклональна гамопатія невизначеного значення (Monoclonal gammopathy of undetermined significance – MGUS) – безсимптомне передонкологічне плазматичноклітинне проліферативне порушення, відоме як попередник тяжких онкогематологічних захворювань, таких як множинна мієлома, первинний амілоїдоз, лімфома та макроглобулінемія Вальденстрема, однак в більшості хворих такі захворювання не виникають.

MGUS часто виявляється випадково під час

дослідження білків сироватки крові з виявленням парапротеїну. Парапротеїн – моноклональний білок, який продукується проліферуючим клоном плазматичних клітин і являє собою імуноглобулін (IgG, IgA, IgM, IgD). Взаємодія парапротеїну з антигенами мієлінової оболонки і аксонів периферичної нервової системи може призводити до розвитку поліневропатії і клінічних проявів MGUS.

Згідно діагностичним критеріям «International Myeloma Working Group (IMWG)» за 2010 рік, діагноз MGUS визначається при виконанні наступних всіх трьох критеріїв: 1) появою в крові патологічного моноклонального парапротеїну в концентрації ≤ 3 г/дЛ; 2) наявністю плазматичних клітин в кістковому мозку ≤ 10 %; 3) відсутність літичних уражень кісток, анемії, гіперкальціємії, ниркової та печінкової недостатності, органомегалії.

Приводимо власне спостереження. Хвора П., 31 рік, захворіла в липні 2010 року коли з'явився біль у попереку з іррадіацією в ліву нижню кінцівку з поступовим, протягом декількох тижнів наростанням болю і переходом на праву нижню кінцівку стріляючого і пекучого характеру. Лікувалась з приводу попереково-крижового радикуліту без ефекту. Використання знеболюючих засобів не приносили покращення. Протягом місяця біль почав турбувати в грудному та шийному відділах хребта з появою стріляючого болю в лівій, потім в правій верхній кінцівці, виникло затерпання і слабкість в кінцівках. Лікувалась з приводу хронічної запальної полірадікулоневропатії неясного генезу без ефекту. Протягом року з'явився тремор в руках та виникла атаксія, почав турбувати біль в обличчі з іррадіацією у вуха і горло, пекучий біль в очах з сльозотечею, з'явилась болючість в лімфатичних вузлах.

В неврологічному статусі: ЧМН без патології. Тонус кінцівок знижений. Сила в кінцівках знижена до 4 балів. Сухожилкові рефлексії знижені: карпорадіальні S<D, біціпітальний S<D, колінні S=D, ахілові S=D. Патологічних знаків не виявлено. Гіпестезія у вигляді високих «шкарпеток і рукавиць». Позитивні симптоми натягу. Вібраційна чутливість з кінцівок знижена. В позі Ромберга атаксія. Значна вегетативна лабільність.

Загальні аналізи крові, сечі, ревмопроби і коагулограма, біохімічні дослідження – норма. RW – негативна. Антитіло до *B. burgdorferi*, ВІЛ – не виявлено. Загальний IgG–4,95 мг/мл (N=5,4-16,1), IgM–3,13 мг/мл (N=0,5-1,9). В імунограмі підвищення титру циркулюючих імунних комплексів. ДНК/РНК всіх типів вірусів герпесу методом ПЛР – не виявлено. КТ органів

грудної і черевної порожнини, МРТ всіх відділів хребта і головного мозку з контрастуванням - без патології. Люмбальна пункція: цитоз – 3 кл, білок – 0,47 г/л, цукор – 3,19 ммоль/л. ЕНМГ: ознаки полірадикулоневриту.

Враховуючи підвищення в крові титру загального IgM хворій була проведена пункція кісткового мозку та дослідження білків крові. Протеїнограма М-градієнту не виявило. Аналіз пунктату кісткового мозку (КЦТКМ) – мазки кісткового мозку клітинні, представлені всі ростки гемопоєзу. Плазматичні клітини в межах норми (1,8%). МГКЦ росток без патології. Дослідження крові на парапротеїн методом імунофіксації (КЦТКМ) виявило секрецію моноклонального парапротеїну IgG та патологічних легких ланцюгів – κ (каппа).

Таким чином, наявні зміни у хворій визначили остаточний діагноз: Моноклональна IgG/κ-гампатія невизначеного значення з розвитком хронічної сенсорно-моторної полірадикулоневропатії, з вираженим стійким больовим синдромом.

В процесі 2 років лікування використання анальгетиків для контролю больового синдрому в максимальних дозах (кеторолак, ксефокам, дексалгін та ін) було неефективним. Неефективним виявився курс внутрішньовенного імуноглобуліну (0,4 г/кг) і пульс-терапія метилпреднізолоном. Не ефективною виявилася комбінація габапентину (1800 мг/добу) з амітриптиліном (100 мг/добу) для лікування невропатичного болю. Стан хворій поліпшувався після курсу плазмаферезу, однак ефект був нетривалий і через тиждень симптоми посилювалися. Єдиним засобом, який дещо зменшував больовий синдром, був трамадол. Наступним етапом було призначення імунодепресанта азатиоприну 2 мг/кг, однак через непереносимість (невгамовна блювота і гастропатія) препарат був відмінений. Кінцевим етапом лікування стала цитостатична терапія. В якості цього було апробовано мітоксантрон 12 мг/м² в комбінації з пульс-дозами метилпреднізолону одноразово з частотою 1 раз в 3 місяці. Після другого курсу симптоми захворювання помірно зменшилися, на половину зменшився больовий синдром. Наразі хвора продовжує лікування.

Таким чином, діагностика та лікування хворих на MGUS з неврологічними проявами і больовим синдромом є значною проблемою в медичній галузі і потребує ретельної уваги з боку дослідників і практичних лікарів різного профілю.

О диагностике и терапии миофасциальных синдромов методами традиционной и нетрадиционной медицины

Шитиков Т.А

Медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины, Днепропетровск

Введение. Миофасциальные (фибромиалгические) синдромы (МФС), встречаются в практике врача любой специальности, часто сопровождается стойким расстройством трудоспособности и личности пациентов. Лечение физиотерапевтическими и фармакологическими методами обычно ведет только к длительной ремиссии и уменьшению симптоматики.

МФС характеризуется диффузной болью, более выраженной в покое и при физической нагрузке, и скованностью, в которые вовлечены мышцы, связки, сухожилия, подкожная клетчатка и костные выступы, утренней астенией и усталостью в течение дня, расстройством сна. Типичный маркер МФС - «чувствительные точки» (син.: триггерные, ловушечные, Шаде, Мюллера, болезненные мышечные уплотнения), т.е. анатомические участки с измененными нейрофизиологическими свойствами, двусторонние, симметричные, постоянные, болезненные даже при умеренной пальпации. Характерные миалгические поверхности - шейная и межлопаточная области, боковая поверхность плеча и предплечья, таз, верхнебоковая поверхность бедра и голени, т. е. в местах прикрепления мышц к кости. Интенсивность симптоматики и болезненность чувствительных точек изменяются под воздействием разных факторов; травм, физических нагрузок, атмосферных условий, стресса, шума, менструального цикла и т.п.

МФС может сопровождаться головной болью в результате мышечного напряжения, синдромом раздражения толстого кишечника, расстройствами пищеварения, сексуальными нарушениями, психологическими расстройствами, отсутствием лабораторных и рентгенологических изменений. МФС часто ассоциируется с дегенеративно-дистрофическими изменениями в опорно-двигательном аппарате, с остеоартрозом, ревматоидным артритом, нарушениями церебральной гемодинамики.

Целью нашей работы явился анализ результатов лечения пациентов с данной патологией методами традиционной и нетрадиционной медицины.

Материалы и методы: с 2000 по 2012 год на базе лечебно-оздоровительного центра ДМИ

ТНМ пролечено 195 больных, в возрасте от 12 до 45 лет (110 женщин и 85 мужчин), с МФС верхней и нижней биомеханической цепи. Пациенты проходили обследование до и после курса лечения: клиническое, нейроортопедическое, инструментальное, психометрическое тестирование. Проводилось электромиографическое, (аппарат «Нейропак 8»), термометрическое (аппарат «Красногвардеец») исследование и пульсовая вариационная кардиоинтервалометрия на аппарате БОС «Биотемп» (НИИ медицинской кибернетики и биофизики, Новосибирск). Выявление патогенетически значимых миофасциальных цепей проводили с применением визуальной, пальпаторной и кардиоинтервалометрической диагностики.

При лечении использовались безмедикаментозные методы: кожно-миофасциальный массаж, баночный массаж, акупрессура биологических активных точек (Т4, VВ 21, Т16, V19, R1, V64), акупунктура по системе Су-Джок, мануальная терапия (мобилизация С0-С1-С2, периферических суставов, крестцово-подвздошного сочленения, миофасциальный релиз), постизометрическая релаксация мышц, где отмечались МФС по методике К. Левита, кранио-сакральные техники по В. Сатерлянду, для проведения деторсии твёрдой мозговой оболочки, лечебно-корректирующие упражнения по тренировке механизма походки, вовнутрь (2-4 недели) назначались гомеопатические (антигомтоксические) и фитопрепараты содержащие арнику, валериану, пустырник, хмель, пион. Мануальное воздействие осуществлялось на мышцы скальпа, шеи, грудобрюшной диафрагмы, конечностей и назначалась всем больным в количестве 6-8 сеансов на курс лечения. Лечебные сеансы проводились 2-3 раза в неделю. Больных обучали приемам рефлекторного самомассажа, ПИР для самостоятельного проведения процедур в течение дня.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов имели место статико-кинетические нарушения: тонусно-силовой дисбаланс, атипичные моторные паттерны. Триггерные точки отмечались в жевательных, трапециевидной, ромбовидной, дельтовидной и грудино-ключично-сосцевидной, ягодичных мышцах, четырехглавой и двуглавой бедра. Их количество у одного пациента широко варьировало: от 2 до 8. Большинство больных ранее получали различное лечение без особого успеха. Мышечное тестирование по Гудхарду и электромиография выявляли снижение тонусно-силовых показателей мышц верхней и нижней биокинематической цепи более 50%. На термограммах имела место термоасимметрия более 1.0-1.8° С в зонах активных триггерных точек (рис. 1.).

У всех пациентов при пульсовой интервалометрии отмечен вегетативный дисбаланс, нарушение вегетативного равновесия. Подбор эффективных приемов проводилось применяя пульсовую кардиоинтервалометрию и мышечное тестирование по Д.Гутхарду.

После проведенного лечения у 84% пациентов отмечался клинический эффект уже после 2-4 сеанса. У 168 человек получен положительный эффект, после 5-6 сеансов. У данной группы больных исчезли болевые ощущения, нормализовалась сила мышц, объём движений в суставах, нормализовался сон и настроение. Выздоровление констатировано клинически и инструментально. После 1-2 сеанса у 22 человек отмечено кратковременное обострение клинической картины заболевания, которое проходило самостоятельно через 1-2 дня.

Клинический эффект выразился в купировании миалгического синдрома, нормализация тонуса скелетной мускулатуры, снижения уровня тревожности и вегетативного дисбаланса, нормализации рефлекса на растяжение в ранее гипотоничных мышцах, нормализации микроциркуляции и гемодинамики. Это подтверждено клиническими и лабораторно-инструментальными исследованиями. Катамнез 3-4 года: рецидивов не отмечено.

Вывод. Рекомендуем шире использовать возможности традиционной и нетрадиционной медицины при лечении МФС.

Обезболивание при операциях комбинированного остеосинтеза переломов дистального метаэпифиза плечевой кости

Опрышко В.И., Носивец Д.С.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепропетровск

На сегодняшний день проблему лечения переломов дистального метаэпифиза плечевой кости (ДМПК) нельзя считать решенной, так как инвалидность вследствие данных повреждений составляет от 5,8 до 45,8%. Одной из важных причин осложнений является формирование сгибательно/разгибательных контрактур локтевого сустава (ЛС) на фоне послеоперационного болевого синдрома.

Цель. Разработать методику обезболивания при операциях комбинированного остеосинтеза (КО) переломов дистального метаэпифиза плечевой кости.

Материал и методы исследования. Проанализированы подходы послеоперационного обезболивания у 49 пациентов с переломами ДМПК после операции КО. Средний возраст больных составил 42,4 года (от 19 до 65 лет), мужчин – 17 (34,7%), женщин – 32 (65,3%). Средняя длительность диспансерного наблюдения составила 25,2 мес. (от 7 мес. до 4 лет с момента травмы) в течение которого проводилась оценка функции ЛС по шкале бальной оценки. Для оптимизации методики послеоперационного обезболивания, согласно шкале ВАШ, выделена степень выраженности болевого синдрома (умеренно выраженный – 1-4 балла, выраженный – 5-7 баллов и резко выраженный – больше 7 баллов). При умеренно выраженном БС использованы нестероидные противовоспалительные препараты (производные диклофенака натрия), при выраженном БС – опиоидные анальгетики (производные морфина) и при резко выраженном БС на фоне приема опиоидных анальгетиков выполнялись проводниковые блокады плечевого сплетения растворами местных анестетиков.

Результаты. В конце срока диспансерного наблюдения средняя амплитуда активных сгибательно/разгибательных движений в ЛС составила 1150 (от 1000 до 1400) и средний балл по шкале бальной оценки – 70 (от 64 до 76 баллов). Отличные функциональные результаты получены у 26 (53,0%) пациентов, хорошие – 14 (28,6%), удовлетворительные – 5 (10,2%) и неудовлетворительные – у 4 (8,2%) пациентов.

Заключение. Предложенная методика обезболивания при операциях комбинированного остеосинтеза переломов ДМПК позволила достичь положительных результатов лечения у 91,8% ($p < 0,001$) больных.

Фармакотерапия боли – перспективы и реальность

**Мамчур В.И., Нефедов А.А.,
Опрышко В.И.**

Государственное учреждение
«Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины», г. Днепропетровск

Несмотря на значительный прогресс в области фундаментальных разработок и практических успехов, полное решение проблемы боли далеко от своего завершения. Такое положение связано со сложностью формирования и структурирования системы боли, которая является мультимодальной формой перцепции. Болевые раздражения харак-

теризуются особым паттерном импульсации, которые возникают в разных первичных афферентных образованиях. Их источником могут быть как специализированные высокопороговые периферические ноцицепторы, в том числе, расположенные в мембране миоцитов, так и органы гностической перцепции: световой, звуковой – при чрезмерной интенсивности раздражителя. Система боли включает огромное количество факторов как нервного, так и гуморального характера. Антитезой ее является антиноцицептивная система, классической основой которой являются опиатные (энкефалиновые) механизмы.

Наличие болевого синдрома требует, как правило, применения обезболивающих средств. Сложность передачи и модуляции болевого импульса объясняет тот факт, что не всегда боль удается подавить каким-либо одним фармакологическим агентом. На практике ведущим является комплексный подход к лечению боли. Комбинированную анальгетическую терапию боли рекомендуют применять многие официальные медицинские организации, в частности ВОЗ, Американская Ассоциация боли, Американский колледж ревматологов. Для лечения острой и постоянной боли ВОЗ предложила ступенчатый подход к применению болеутоляющих средств, ориентированный на лечение онкологической боли. В последующем принцип «лестницы анальгетиков», или введение болеутоляющих средств и вспомогательных препаратов поэтапно, ориентируясь на потребности пациента, стали использоваться в лечении неонкологической боли, в том числе, вызванной спазмом гладкой мускулатуры.

Для улучшения результатов лечения острой и хронической боли применяются сочетания болеутоляющих средств, имеющих взаимодополняющие механизмы. Главной целью такого подхода является обеспечение более сильной болеутоляющей активности, по сравнению с каждым из лекарств, входящих в комбинацию, уменьшение дозировок препаратов, улучшение временных характеристик эффекта. Оптимальные комбинации лекарственных средств улучшают соотношение риск/польза путем уменьшения побочных эффектов отдельных компонентов.

В последнее время в мировой фармацевтической практике широкое распространение имеет тенденция создания готовых комбинаций лекарственных средств. При необходимости комбинированного лечения их использование удешевляет лечение, а также повышает комплаенс (приверженность больных к лечению) благодаря упрощению введения препаратов и соблюдению режима приема. Кроме того, оптимальные комбинации

лекарственных средств улучшают соотношение риск/польза путем уменьшения побочных эффектов отдельных компонентов, позволяют уменьшить дозировки препаратов, улучшить временные характеристики эффектов.

Экспериментальные исследования показали, что новые комбинированные препараты анальгетиков со спазмолитиками (дротаверином) являются приемлемым по своей токсичности средствами. Разноплановые исследования их безопасности показали, что токсичность комбинаций препаратов не превышает отрицательных свойств эквивалентной дозы референтного средства - кеторолака либо диклофенака, входящего в их состав. Изучение условно-рефлекторной деятельности, нейрофизиологических, биохимических и морфологических параметров убедительно свидетельствовали об отсутствии нарастания токсических свойств при сочетании анальгетиков с классическим спазмолитиком дротаверином. В тоже время удалось констатировать существенное усиление специфической фармакологической активности, выразившееся в увеличении болеутоляющих свойств комбинированных препаратов. Очень важно, на наш взгляд, что активация антиноцицептивных свойств была отмечена при применении раздражителей различной модальности: термических, химических, электрических. Необходимо также подчеркнуть положительный эффект при использовании различных тестов болевого реагирования, демонстрирующих разные уровни интеграции боли: спинальный (отдергивание хвоста), супраспинальный (вокализация, облизывание лапок), вовлечение висцеральной локализации («уксусно-кислые» корчи). Механизм анальгетического действия новых комбинированных препаратов, по-видимому, складывался как из центрального антиноцицептивного эффекта - воздействия на ЦОГ-3 (кеторолак, диклофенак) в ЦНС, так и из периферического влияния на гладкомышечные ткани. Так комбинированные препараты проявляли, как протекторное, предшествующее аппликации гистамина, так и спазмолитическое действие на фоне вызванного гистамином тетанического сокращения.

Таким образом, предложенные нами комбинации препаратов представляют собой следующий шаг в освоении важных аспектов преодоления боли, обеспечивая всесторонний антиноцицептивный эффект при разных ее видах и причине.

Доцільність застосування паравертебральних блокад у комплексному лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом у попереково- крижовому відділі

Матюшко М.Г.

Кафедра неврології НМУ ім.
О.О. Богомольця, м.Київ.

Ураженням периферичної нервової системи (ПНС) складає майже половину захворюваності серед дорослого, працездатного населення з неврологічною патологією (3, 4, 7). У більшості випадків ураження ПНС супроводжується порушенням рухових функцій та больовим синдромом.

Протягом 2011 року в неврологічних відділеннях КМКЛ № 4 було проліковано 3310 хворих, 920 було із захворюваннями ПНС (27,7%). 560 хворих – із вертеброгенним больовим синдромом (ВБС), у 136 пацієнтів болі турбували в шийному та грудному відділі, у 424 хворих – поперековому та попереково-крижовому відділах хребта.

У хворих із ВБС у попереково-крижовому відділі болі були різної інтенсивності – від помірного до різко-вираженого. З різко вираженим ВБС було 116 пацієнтів.

Метою нашого дослідження було вивчення доцільності застосування паравертебральних блокад (ПВБ) на тлі лікування хворих із різко-вираженим ВБС у попереково-крижовому відділі нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП).

Матеріали і методи дослідження.

Було обстежено і проліковано 116 хворих віком від 33 до 67 років (середній вік 53,4 ± 2,8) із різко-вираженим больовим синдромом.

Усім пацієнтам проведено детальне загальноклінічне та неврологічне обстеження, окрім того було зроблено МРТ попереково-крижового відділу хребта та спинного мозку.

Для оцінки інтенсивності больового синдрому ми використовували візуальну аналогову цифрову шкалу (ВАШ), в якій 0 балів означає «немає болю», а 10 балів – «найбільш виражений больовий синдром» (2,7). Від 1 до 3 балів рахували як помірний больовий синдром, від 4 до 7 балів, як виражений больовий синдром, від 8 до 10 балів, як різко-виражений больовий синдром (2,3).

Усі хворі були розподілені на основну та контрольну групи. Пацієнтами основної групи (n=56), які отримували НПЗВ, проводилось лікування із

застосуванням ПВБ. «Коктейль» для ПВБ включав: лідокаїн 2% - 2 мл, анальгін 50% - 2 мл, димедрол 1% - 1 мл, дексон 4 мг – 1 мл, ціанокобаламін 500 мг – 1 мл. «Коктейль» вводили паравертебрально у місцях найбільшої болючості, визначених пальпаторно, з боку подразнення корінців. Частота введення – 1 раз у 3 доби. Проводили до 5 блокад на курс лікування. Перед проведенням блокад збирали алергологічний анамнез та проводили внутрішньо-шкірну пробу на переносимість лідокаїну.

Пацієнти контрольної групи (n=60) отримували один із НПЗП: диклофенак натрію або ксефокам чи мелоксікам. Окрім того хворим надавався вітамінний препарат групи В – мільгама або нервіплекс та нейромідин. Крім медикаментозної терапії всі хворі отримували фізпроцедури (електрофорез, ЛФК, масаж).

Результати та їх обговорення.

Для лікування ВБС обґрунтовано використувати засоби, спрямованих на гальмування синтезу медіаторів запалення та активацію структур антиноцицептивної системи. Такі властивості притаманні НПЗП, які на сьогодні залишаються найуживанішими лікарськими засобами у лікуванні ВБС (1). Найпоширенішими препаратами цієї групи, які отримували пацієнти, обох груп були: диклофенак, ксефокам та мелоксікам.

Динаміку показників болю за шкалою ВАШ оцінювали до лікування, на 7-ий, 14-ий та 21 день лікування. У хворих обох груп було виявлено вірогідне зниження вираженості болю, проте результати терапії у підгрупах були різні:

- у пацієнтів основної групи протягом першого тижня лікування спостерігалось зменшення вираженості больового синдрому на 2,8 бала, а у пацієнтів контрольної групи – на 2,2 бала;

- протягом двох тижнів зменшення больового синдрому було на 5,9 балів у пацієнтів основної групи та на 4,5 у пацієнтів контрольної групи;

- на кінець третього тижня лікування у хворих основної групи інтенсивність болю була помірною, складала 2 бали за шкалою ВАШ, а у пацієнтів контрольної групи – 3 бали.

Висновки.

1. НПЗП, незважаючи на їх відомі побічні дії, доцільні при лікуванні хворих ВБС, оскільки вони поєднують виражений протизапальний ефект та знеболюючу дію.

2. В той же час паравертебральні блокади із вищезазначеними препаратами підсилюють знеболюючий та протизапальний ефект, покращуючи самопочуття хворих та прискорюючи їх одужання.

Аналгезуюча дія деяких протипухлинних засобів

Мешкова Н.О., Шарикіна Н.І., Рябуха Т.К.

ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України», м. Київ

Мета роботи: дослідити аналгезуючу дію деяких протипухлинних засобів на моделях термічного та хімічного подразнення.

Методи і матеріали: для виявлення аналгезуючої дії на моделі термічного подразнення поміщали мишей в скляну товстостінну чашу, діаметром 9 см, висотою 19,5 см, яку встановлювали в термостат і протягом 2 годин підтримували в ньому температуру 52° С. Критерієм аналгезії слугувала тривалість латентного періоду (в сек) з моменту поміщення тварини на дно чаші до появи болю (облизання лапок).

Модель хімічного подразнення заснована на появі у тварини «корчів» (скорочення черевних м'язів, що супроводжуються витягуванням задніх кінцівок і прогинанням спини) у відповідь на внутрішньочеревне введення 3% розчину оцтової кислоти в дозі 300 мг/кг. Показник аналгезії – кількість «корчів» впродовж 21 хвилини з моменту введення кислоти у дослідній групі в порівнянні з контролем (тварини, яким не вводили досліджуваних речовин). Досліджувані речовини вводилися за 30 хвилин до введення оцтової кислоти в режимі: циклофосфан – 100 мг/кг, внутрішньочеревно; хлофіден – 76 мг/кг, підшкірно; біфолар – 67 мг/кг, підшкірно; проспідин – 333,3 мг/кг, внутрішньочеревно; тіофосфамід – 13,3 мг/кг, внутрішньочеревно; вінбластин – 1 мг/кг, внутрішньочеревно.

Результати: тіофосфамід показав найбільш виражений аналгезуючий ефект у відповідь на термічне подразнення (179,6% у порівнянні з контрольною групою), подібні показники спостерігалися і у проспидину (146,1%) і біфолару (126,1%); вінбластин, циклофосфан і хлофіден мали значний аналгезуючий ефект (100,0%, 91,0% та 79,8% відповідно).

На моделі хімічного подразнення найвищі показники аналгезії спостерігалися при введенні тваринам циклофосфану (91,8% в порівнянні з контрольною групою) та вінбластину (74,4%), решта досліджуваних речовин на даній моделі проявляли подібні аналгезуючі властивості (44,1%, 43,3%, 49,8%, 27,9% у біфолару, хлофідену, тіофосфаміду та проспидину відповідно).

Висновки: вивчення препаратів на моделях термічного і хімічного подразнення показало, що

всі вони мають аналгезуючу дію. Найбільш виражений аналгезуючий ефект на обох експериментальних моделях проявляли вінбластин та циклофосфан.

Effect of angiotensin – converting enzyme (ace) gene polymorphism on hemodynamic response during laryngoscopy and tracheal intubation

PK Singh, R. Pandey, KC Pant, Sarita Agarwal, Anil Agarwal

Department of Anaesthesia and Genitics, Sanjay Gandhi Post graduate Institute of Medical Sciences, Lucknow, India

Introduction: The renin-angiotensin system plays an important role in regulating the arterial pressure, we speculate that polymorphism of ACE gene may play role in variability of hemodynamic response occurring during laryngoscopy and tracheal intubation under general anaesthesia (1).

Objective: The present study was undertaken to investigate association on ACE gene polymorphism and hemodynamic changes occurring during laryngoscopy and tracheal intubation at pre-determined depth of Anesthesia as measured by Bispectral index (BIS).

Method: 100 ASA grade I or II patients of either sex, aged 20-60 years, scheduled for elective surgery under general anesthesia were enrolled into the study. Induction of anaesthesia was done with injection of fentanyl (3µg/kg) bolus, followed by propofol infusion to achieve a BIS of 55+5. Endo tracheal intubation was performed following muscle relaxation with injection vecuronium bromide 0.15 mg/kg. Patients who could not be intubated in the first attempt or whenever time taken for intubation exceeded 20 sec were excluded from the study. Heart rate, systolic blood pressure diastolic blood pressure, mean blood pressure and rate pressure product were recorded before induction of anaesthesia and then maximum changes observed in these parameters within 3 min of post intubation. 2 ml of peripheral blood was taken in EDTA vial for DNA investigation.

Results: Insertion-insertion (II) is the most frequent allele (51%), followed by deletion-deletion (DD) 29% and insertion-deletion (ID) 20%. The mean changes in systolic blood pressure, mean blood pressure, heart rate and rate pressure product were higher in DD allele as compared to II and ID. Mean diastolic pressure changes were more with II allele.

Conclusion: Deletion allele in homozygous state (DD) is responsible for exaggerated hemodynamic response during laryngoscopy and tracheal intubation in otherwise normo-tensive individuals.

Quality of life assessment in patients with prolapsed inter-vertebral contained disc undergoing percutaneous nucleoplasty

Agarwal A., Singh D.

Department of Anaesthesia, Sanjay Gandhi Post Graduate Institute of Medical Sciences, Lucknow, India

Background and aims: Nucleoplasty is a minimally invasive surgical procedure for disc decompression developed to treat patients with symptomatic contained herniated discs. Nucleoplasty uses radiofrequency energy to ablate and coagulate the disc nucleus under fluoroscopic guidance. In this study the authors evaluated pain and quality of life (QOL) in patients with radicular leg and back pain who underwent nucleoplasty-based percutaneous disc decompression after failing at least 3 months of conservative and injection therapies.

Methods: The study was designed as a prospective nonrandomized longitudinal cohort study. Twenty patients (mean age 41 years) with primarily radicular pain due to a contained disc herniation underwent nucleoplasty-based decompression in an day care setting. Patients completed the visual analogue scale (VAS) for pain along with Oswestry Disability Index preoperatively, and at 1, 3 and 6 months after surgery.

Results: Pre-procedure and post-procedure VAS difference were 4.18 (P< 0.001), 4.32 (P< 0.001), 4.62 (P< 0.001) at 1 month, 3 month and 6 months intervals respectively.

Similarly compared with preoperative QOL, there was a statistically significant improvement in QOL at 1, 3 and 6 months with 34% (P< 0.001), 48% (P< 0.001) and 56% (P< 0.001), reduction in Oswestry Disability Index respectively.

Conclusions: Disc decompression using Nucleoplasty is a safe and efficacious procedure for reducing discogenic low back pain with or without leg pain and improving quality of life. Further follow-up evaluation is being done to determine the durability of QOL improvement following nucleoplasty.

ГУ “Луганский государственный медицинский университет”
Украинская ассоциация по изучению боли
European Federation of IASP Chapters (EIFC)



Ялтинская школа по боли

Личностно-ориентированная
медицина боли



Руководители школы:

Giustino Varrassi (Италия)

Reinhard Sittl (Германия)

Rudolf Likar (Австрия)

Романенко И.В. (Украина)

Ялта, Крым

20-24 сентября 2013 г.

Детали и программа:
www.pain.in.ua/yalta2013





Украинская ассоциация по изучению боли (УАИБ) - мультидисциплинарная организация, объединяющая врачей, научных сотрудников, медицинских сестер, организаторов здравоохранения и других специалистов с целью улучшения оказания помощи людям, страдающим от боли.

Основные направления работы:

Поддержка клинических исследований в области патофизиологии, фармакологии, эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики боли.

Поддержка создания и развития специализированных медицинских центров, кабинетов, лабораторий, работающих в области диагностики, лечения и профилактики боли.

Консолидация усилий медицинских работников различных специальностей вокруг проблем диагностики, лечения и профилактики боли.

Поддержка организации и проведения образовательных курсов и курсов повышения квалификации для докторов в области проблемы боли.

Популяризация информации об острых и хронических болевых синдромах среди населения и медицинских работников.



Вступить в Украинскую ассоциацию по изучению боли, узнать последние новости, расписание научных мероприятий в Украине и за рубежом можно на официальном сайте УАИБ по адресу **www.pain.in.ua**