

УЖБ

Украинский Журнал Боли
Український Журнал Болю
Ukrainian Journal of Pain

Специальный выпуск

II Всеукраинская научно-практическая конференция с международным участием

Вейновские
чтения
в Украине

Киев, 23-24 мая 2012 г.



Официальный журнал
Украинской ассоциации
по изучению боли

ISSN: 2303-9736



www.pain.in.ua

УЖБ

Украинский журнал боли

Український журнал болю

Ukrainian Journal of Pain

Официальный журнал
Украинской ассоциации
по изучению боли

Том 1, №1, 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

Статьи

Боль - междисциплинарная проблема Голубев В.Л. <i>Pain as interdisciplinary problem</i> Golubev V.L.	6	Радости и печали сна Левин Я.И. <i>Joy and sadness of sleep</i> Levin Ya.I.	14
Страдание и хроническая боль Данилов А.Б. <i>Suffering and chronic pain</i> Danilov A.B.	9	Клінічна фармакологія болю Давтян Л. Л., Тарасенко В. О. <i>Clinical pharmacology of pain</i> Davtyan L. L., Tarasenko V. O.	19
К вопросу о природе стойкого пояснично-крестцового болевого синдрома Сердюк В.В., Сухин Ю.В. <i>About the nature of stable lumber-sacral pain syndrome</i> Sardyuk V.V., Sukhin Yu.V.			26
Современные методы обезболивания при стоматологических манипуляциях Дмитриев А.Ю. <i>Modern methods of anesthesia in dental procedures</i> Dmitriev A.Yu.			29

Тезисы конференции

«Вейновские чтения в Украине», 23-24 мая 2012 года

Рентгенологическая оценка результата восстановления кровообращения головки бедренной кости у пациента с болезнью Пертеса «методом Аскурава» Аскурава В.Д., Аскурава Д.И., Сулаквелидзе Г.А.			32
Частота осложнений в течении беременности у женщин с гестационным диабетом Ахмедова Туркан Нуреддин Гызы			32
Хронічний больовий синдром та психоемоційні порушення у хворих на серонегативні спондилоартрити Бахтояров П.Д., Благініна І.І.			33
Вестибулярні порушення в аспекті психосоматичних розладів Васильчук І.С., Козлова О.О., Слободін Т.М., Головченко Ю.І.			34
Жалобы на головокружение: детализация симптомов Головченко Ю.И., Слободин Т.Н., Асауленко Е.И., Козлова Е.А., Васильчук И.С.			35
Анализ нарушения поведенческих реакций при гидроцефалии Данчина А.В.			36
Болевой синдром и синдром хронической усталости при болезни Паркинсона Датиева В.К.			37
Влияет ли гипофизарно-гонадная система на формирование головной боли напряжения у женщин репродуктивного возраста? Деревянко Х.П., Сперанский В.В.			38
Вегетативні порушення у жінок з патологічним клімаксом. Оцінка якості життя. Дністрянська А.П., Байгузова І.Ч., Гайдучик В. В.			39
Добові зміни варіабельності серцевого ритму у хворих на ревматоїдний артрит Дорошенко Т.В.			39

Психотерапія в комплексному лікуванні хворих з парезом м'язів обличчя Железко О.В., Жданова В.М.	40
Особенности вегетативной регуляции и терапевтическая коррекция выявленных нарушений препаратом эгилок у больных с фармакорезистентной парциальной эпилепсией Жук Н.Н.	41
Сравнение острой боли у мужчин и женщин в раннем постоперационном периоде после подслизистой резекции перегородки носа при применении классической схемы обезболивания (анальгин и димедрол) в раннем постоперационном периоде Кастыро И.В., Попадюк В.И., Зализко А.В., Стефанова М.В., Кравцова Ж.В., Благоднаров М.Л.	41
Оценка ауторегуляции мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких на разных стадиях формирования хронического легочного сердца Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г., Лоскутова Н.В.	42
Головные боли у пациентов с шейной радикулопатией Короткоручко А.А., Ткаченко П.И., Сичинава В.Г.	43
Дифференцированный подход к терапии нарушений мочеиспускания у больных рассеянными склерозом Корсунская Л.Л., Чонина М.Ю.	43
Показники якості життя студентів-медиків з проявами вегетативної дистонії Кричун І.І., Пашковський В.М.	44
Белок S100B сыворотки крови на этапах формирования сосудистой субкортикальной деменции: маркерная функция тяжести когнитивных нарушений и эффективности терапевтических мероприятий Левада О.А., Траилин А.В.	45
Диференційоване лікування больового синдрому при дегенеративно-дистрофічному ураженні попереково-крижового відділу хребта Литвиненко Н. В., Силенко Г.Я., Ковтун І.І., Пілюгіна Т.В.	46
Функціональні зміни церебрального ендотелію в гострому періоді ішемічного інсульту Личко В.С.	47
Применение аппарата «Стимулекс HNS 12» для региональных блокад ботоксом миофасциальных тяжей у больных с межпозвоновыми грыжами Маевский А.А.	47
Экспериментальное исследование биохимических аспектов противовоспалительного действия наносеребра Нефедов А.А., Николаев Т.М.	48
Діагностичні особливості застосування методики викликаного шкірного вегетативного симпатичного потенціалу на фоні електронейроміографічних феноменів у хворих з поліневропатіями Олексюк-Нехамес А.Г.	48
Фармакологическая оптимизация венозного оттока как фактор восстановления AMPA рецепторов глутамата у больных с ишемической болезнью головного мозга Очколяс В.Н., Сокуренько Г.Ю.	50
Иммобилизованные холинэстеразы в качестве моделей для изучения процесса метаболизма блокаторов натриевых каналов Паентко В.В., Богданова Н.А., Магура И .С.	51
Значение вегетативного компонента в треморогенезе Поляновская Н.Н., Сон А.С., Стоянов А.Н.	51
Индивидуализация восстановительного лечения больных с ЦВЗ Попова И.Ю., Степаненко И.В., Бондарь Т.С., Лихачева Т.А.	52

Комплексное обследование больных с прозопалгиями	52
Посохов Н.Ф., Пыхтин А.В., Гапонов И.К., Посохов С.Н., Байда Р.Н., Самойленко В.В.	
Эффективность применения аутологичных стромальных стволовых клеток у больных с синдромом мультисистемной атрофии	53
Пятикоп В.А., Гончарук Е.И.	
Морфометрична оцінка структурної перебудови мікроциркуляторного русла слизової оболонки бронхів при бронхопневмонії	54
Рибіцька Л.Н.	
Истерия: миф или реальность	55
Скоробреха В. З.	
Эффективность консервативного лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника	56
Слынько А.А.	
Особенности вегетативных расстройств у недоношенных новорожденных в неонатальном периоде	56
Соловьева Г.А.	
Состояние адаптационных показателей при цереброваскулярных заболеваниях различной тяжести	57
Степаненко И.В., Попова И.Ю., Бондарь Т.С., Лихачева Т.А.	
Состояние иммунного статуса и адаптационных реакций при цереброваскулярных заболеваниях различной тяжести	58
Степаненко И.В., Попова И.Ю., Бондарь Т.С., Лихачева Т.А.	
Пароксизмальная активность и ее электроэнцефалографические проявления при новообразованиях больших полушарий головного мозга	59
Сторчак О.А., Дякив И.Б., Бабалян Ю.А., Генкин А.В., Якимив Г.А., Матвийчук В.М.	
О природе спинального болевого синдрома	60
Сухин Ю.В., Сердюк В.В., Харитонов О.Д.	
Роль вегетативной нервной системы в механизмах развития эффектов свинца при фоновой экспозиции	61
Тымченко С.Л., Евстафьева Е.В.	
Невропатичні больові синдроми обличчя/голови та інші синдроми гіперактивної дисфункції черепних нервів	61
Федірко В.О.	
Вплив трансплантації фетальної нервової тканини та трансплантації тканини нюхової цибулини зрілого мозку на перебіг травми мозочка в експерименті	62
Цимбалюк В.І., Лісяний М.І., Семенова В.М., Медведєв В.В., Любич Л.Д., Васлович В.В., Сенчик Ю.Ю.	
Эффективность устранения невропатической боли при различных методах нейростимуляции	63
Цимбалюк В.И., Сапон Н.А., Третьяк И.Б., Цимбалюк Ю.В., Никифорова А.Н.	
Мануальная терапия в реабилитации детей с функциональными церебральными пост-травматическими гемодинамическими нарушениями (ПГДН)	64
Шитиков Т.А.	
О реабилитации пациентов с миофасциальными синдромами	64
Шитиков Т.А.	
Социально-экономические и клинические трудности курации пациентов с синдромом и болезнью Паркинсона	65
Юров И.В.	

Боль - междисциплинарная проблема

Голубев В.Л.

Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

В последние десятилетия в медицине отмечается стремительный рост исследований, посвященных проблеме боли. Создаются многочисленные профессиональные общества, в том числе Международная ассоциация по изучению боли (International Association for Study of Pain - IASP), издаются специализированные научные журналы, регулярно публикуются книги по этой проблеме, повсеместно осуществляются соответствующие образовательные программы, появляются все новые и новые противоболевые препараты. Такое широкое привлечение внимания к проблеме боли не могло не принести положительных результатов, и мы являемся свидетелями существенных достижений в исследовании различных аспектов проблемы боли.

Актуальность этой проблемы настолько очевидна, что не нуждается в специальных аргументах. Известно, что боль относится к самым частым жалобам, с которыми имеют дело врачи разных специальностей в своей повседневной практике. По данным ВОЗ, в развитых странах мира боль по масштабам своего распространения вполне сопоставима с пандемией.

Однако, несмотря на свою актуальность и всеобщее внимание исследователей, проблема боли еще далека от окончательного решения. Основные трудности в изучении боли связаны с тем, что боль — субъективный феномен, плохо поддающийся какой-либо объективизации. В то же время именно она приносит человеку максимальные страдания. Трудности возникают уже при попытке дать определение боли. В 1979 г. Международная ассоциация по изучению боли предложила следующую научную дефиницию: «Боль — это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с текущим или потенциальным тканевым повреждением или описываемое в терминах такого повреждения». Сегодня, как это ни парадоксально на первый взгляд, боль рассматривается как важнейшее биологическое приобретение; она — не только проявление болезни, но и сигнал опасности. В этом ее огромное приспособительное значение. Сигнальное значение боли особенно характерно для острой боли. Хроническая боль — совсем другая категория. Уже давно было замечено, что большинство средств, которые хорошо действуют при лечении острой боли, неэффективны при хронической боли. Хроническая боль отличается от острой не столько своей

длительностью, сколько своим патогенезом, клиническими проявлениями, а также лечением и прогнозом.

Острая боль — это прежде всего сигнал какого-то повреждения ткани, в основе которого лежит местный патологический процесс, связанный, например, с травмой, воспалением, инфекцией и т.д. Острая боль уменьшается под влиянием анальгетиков. Хроническая боль продолжается более 3-6 мес, т.е. сверх обычного периода заживления тканей, она нередко носит более диффузный характер. Хроническая боль утрачивает свое полезное сигнальное значение; она как бы отрывается от конкретных местных патологических процессов, вызвавших острые боли, и начинает существовать уже по своим закономерностям. В генезе хронических болей, как было установлено в последние годы, среди прочих условий большую (но не исключительную) роль играет психический фактор. Если острая боль справедливо рассматривается как симптом, то хроническая боль может приобретать черты болезни («боль как болезнь» - Loeser J., 2006), которая проявляется не только болью, но и вегетативными, эмоциональными и другими психическими нарушениями, формированием неадаптивного болевого поведения.

Помимо принципиального разделения болей на острые и хронические, существует множество других классификаций болей. С общих клинических позиций выделяют местные, отраженные, иррадиирующие и генерализованные боли. Для невролога очень важна классификация, предусматривающая выделение ноцицептивной, нейропатической и психогенной боли.

В неврологической практике чаще всего встречаются боли в спине и шее, головные боли. Помимо дорсалгий и цефалгий достаточно распространены также абдоминалгии, торакалгии и кардиалгии, в том числе прозопалгии, несколько реже - боли другой локализации. Эта терминология отражает топографическую классификацию болевого синдрома. Последняя иногда дополняется другой классификацией, указывающей на источник боли. В частности, боли разной локализации могут иметь сосудистое, мышечно-скелетное, радикулопатическое, висцеральное или иное, в том числе психогенное, происхождение.

Внутри отдельных топографически очерченных болевых синдромов разработаны еще более детализированные классификации, важные для

практического использования. Предпринимаются попытки создать подробные классификации, например, болей в спине или в руке, болей в области шеи и руки или в области таза. В этих классификациях определено место для любого болевого синдрома, в том числе редкого (например, гломусной опухоли руки, шейно-язычного синдрома, вульводинии и т.д.). Неудивительно, что такие классификации выглядят иногда чрезвычайно объемными. Например, современная классификация головной боли, разработанная классификационным комитетом Международного общества головной боли, насчитывает уже более 100 (!) форм.

Таким образом, складывается ситуация, при которой исследование боли превращается в глобальную и в высшей степени актуальную проблему, которая интенсивно изучается внутри отдельных медицинских специальностей. К последним относятся кардиология, гастроэнтерология, ревматология и другие терапевтические дисциплины, хирургия, онкология, анестезиология, неврология, нейрохирургия, паллиативная медицина, физиология и многие другие медицинские специальности. В США создано свыше 2000 клиник и центров по изучению и лечению боли. Получил распространение термин «медицина боли». В соответствии с этой тенденцией конгресс США объявил 2001-2010 годы декадой контроля над болью и науки о боли. Более того, альгология как наука о боли признана в США самостоятельной медицинской специальностью, и три американские ассоциации проводят сертификацию врачей по боли. В последние годы появились специальные журналы, целиком предназначенные для освещения проблемы боли, ей посвящаются регулярные конференции и съезды. Такая тенденция в последние годы отчетливо просматривается и в Украине.

Этот процесс повсеместной актуализации проблемы боли не является случайным и отражает назревшую необходимость интеграции отдельных дисциплин, изучающих различные аспекты боли, в рамках одного научного направления, получившего название альгологии. Среди многих дисциплин, имеющих отношение к изучению механизмов боли, центральное место, по-видимому, должна занять неврология. Совершенно очевидно, что неврология ближе других медицинских специальностей стоит к нейрофизиологии и нейрохимии, на достижениях которых зиждется все современное здание учения о боли. Однако неврология еще не взяла на себя в полной мере роль такой координирующей функции по отношению к исследованию проблемы боли. Это то, что еще предстоит сделать в ближайшем будущем.

По данным Р.Т. Hansson (2006), из 7000 членов Международной ассоциации по изучению боли (IASP) неврологи составляют менее 300 человек, что равно примерно 4% от общего числа ее членов. Но природа феномена боли такова, что настоятельно требует для своего изучения именно неврологической компетенции. Ведь боль является прежде всего феноменом соматосенсорной системы. Она может сопровождаться также разнообразными моторными, вегетативными, аффективными и другими проявлениями так называемого болевого поведения. Методы, используемые для изучения боли, относятся в основном к электрофизиологическим (вызванные потенциалы, в том числе тригеминальные; количественное сенсорное тестирование; ноцицептивный флексорный рефлекс и др.) и используются в основном в клинике нервных болезней. Методы лечения боли, в том числе с помощью инвазивных методик (стимуляция спинного мозга, глубокая стимуляция мозга и стимуляция моторной коры), также требуют неврологического подхода. Наконец, понимание интимных механизмов патогенеза боли, таких, например, как сенситизация ноцицепторов и центральная сенситизация, феномен «взвинчивания» (wind-up), деафферентационная гиперчувствительность, воротный контроль боли и т.д., предполагает владение знаниями в области нейроанатомии, нейрохимии и нейрофизиологии.

Роль невролога еще более возрастает при изучении так называемой нейропатической и хронической боли. Если врачи общей практики чаще имеют дело с ноцицептивной болью, возникновение которой связано с активацией периферических болевых рецепторов (ноцицепторов), то невролог встречается, кроме того, со всеми вариантами нейропатической боли, возникающей при поражении соматосенсорной системы на любом ее уровне, начиная от периферического нерва и кончая корой головного мозга. Таким образом, нейропатическая боль может быть как периферической, так и центральной. Все виды нейропатической боли, независимо от вызвавшей ее причины, имеют некоторые общие особенности: персистирующий характер, неэффективность анальгетиков, многообразное сенсорное сопровождение (парестезии, невралгия, гиперестезия, гипералгезия, аллодиния), сочетание с вегетативными и моторными расстройствами.

Хроническая боль, как уже говорилось выше, имеет существенные отличия в своих клинических проявлениях от острой боли и, что очень важно, в подавляющем большинстве случаев (более 80-90%) сопровождается эмоциональными и другими психическими нарушениями.

Таким образом, боль имеет различные уровни своего выражения (рис. 1). Ощущение боли возникает прежде всего в результате активации ноцицепторов. Ноцицепция, следовательно, является первым уровнем или первым компонентом болевого восприятия. Само болевое ощущение обеспечивается функционированием всей ноцицептивной системы, которая, кроме ноцицепторов и сложной афферентации, имеет также спинальный и церебральный уровни организации. На активность ноцицептивной системы оказывает влияние ан-тиноцицептивная система. Результатом их взаимоотношений и является субъективная интенсивность боли. Следующий, более высокий, уровень включает аффективный компонент переживания боли. Любое сенсорное болевое ощущение всегда окрашено эмоциональными реакциями. Этот уровень обеспечивается связями ноцицептивной и антиноцицептивной системы с другими областями мозга, такими как лимбическая система. Наконец, переживание боли определенным образом проявляется в поведении человека, которое имеет множество других более сложных детерминант (наследственность, воспитание, «болевого опыт», образование, особенности личности и т.д.). Взаимодействие указанных уровней в итоге и определяет конкретный уровень толерантности боли.



Рис. 1. Основные уровни организации болевого феномена (по J.Loeser, 1980).

С точки зрения нейрофизиологии восприятие боли - очень сложный процесс, в котором так или иначе всегда участвует множество мозговых систем, включая сенсорные, вегетативные, моторные, эмоциональные и когнитивные функции. Ответная реакция на боль является результатом довольно сложной интегративной деятельности многих уровней нервной системы.

Иными словами, перцепция боли, ее осознание и субъективное переживание, как и ее отражение в поведении человека, имеют в своей основе необычно сложную мозговую организацию, которая испытывает также влияние других, в том числе половых, тендерных и социокультурных факторов. Таким образом, феномен боли может и должен стать предметом более широкого междисциплинарного исследования, в котором неврология по праву является связующим звеном, выполняющим важную интегрирующую функцию.

Понятно, что дальнейшее развитие медицины боли имеет огромное практическое значение. Как показывают специальные исследования, недостаточная эффективность лечения многих болевых синдромов часто обусловлена недостаточным знакомством врачей с современными достижениями альгологии и, как следствие, — неполным обследованием пациента, неправильной тактикой лечения или неполным его объемом, неадекватным выбором терапевтических методов и средств и т.п.

С неврологической точки зрения лечение боли должно строиться с учетом общих представлений о патогенезе боли и клинико-физиологических особенностей отдельных болевых синдромов.

Роль невролога становится очевидной еще и потому, что терапия отдельных болевых синдромов существенным образом зависит от того, как будет интерпретирован характер боли (ноцицептивная, нейропатическая, психогенная и т.д.), что, несомненно, легче сделать неврологу, чем врачу другой специальности.

Известно, что основой симптоматического лечения острой боли является применение обезболивающих лекарственных средств. В настоящее время для фармакотерапии острых болевых синдромов разной природы используют ненаркотические и наркотические анальгетики, а также анестетики с разной выраженностью обезболивающего эффекта, сочетая их, в случае необходимости, с адьювантной терапией.

Нейропатическая боль требует иных терапевтических подходов, в которых помимо местных анестетиков, опиатов, комбинированных препаратов более широко используются антидепрессанты, антиконвульсанты, в том числе последнего

поколения, блокаторы NMDA-рецепторов, а также нейростимуляционные и другие нелекарственные методы лечения. Применение большинства из указанных терапевтических средств требует предварительной консультации невролога.

Существуют и другие нередкие варианты боли, например, такие как центральная боль, психогенная боль, фантомная боль, когда главным образом невролог способен пролить свет на церебральные механизмы этих не совсем обычных болевых феноменов и попытаться оказать реальную помощь больным. Трудной для исследования и недостаточно разработанной остается концепция психогенной боли. В решении этого вопроса необходимы совместные усилия неврологов и психиатров.

Таким образом, совершенно очевидно, что невролог становится одной из центральных фигур в

междисциплинарном изучении боли. Именно благодаря неврологии представители разных специальностей, изучающие проблему боли, начинают говорить на общем и понятном друг другу языке. Не случайно в последние годы регулярно собираются неврологические конференции разного масштаба, в том числе международные, посвященные медицине боли. Такие творческие контакты и обмен опытом между специалистами разного профиля, несомненно, способствуют более глубокому пониманию механизмов боли. Неврология как центральная дисциплина в ряду многих других нейронаук по праву должна занять лидирующие позиции в этом процессе познания боли, чтобы в итоге научиться эффективно контролировать ее.

Страдание и хроническая боль

Данилов А.Б.

Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва

До середины 1960-х годов боль считали неизбежным сенсорным ответом на повреждение ткани. Слишком малое значение придавалось аффективному аспекту ощущения боли и совершенно игнорировалась роль генетических, половых различий, прошлого опыта, уровня тревоги и ожидания. В последнее время достигнуты существенные успехи в понимании реализующих боль механизмов и в лечении пациентов, жалующихся на боль. Также был объяснен вклад ряда факторов, лежащих вне организма (тела) пациента. Боль является наиболее частой жалобой, по поводу которой люди обращаются к врачу. Почти все из нас когда-либо испытывали головную боль, получали ожоги, порезы или другие болевые ощущения в течение своей жизни. Те, у кого были произведены операции, обязательно испытывали послеоперационную боль. Старение также сопровождается увеличением вероятности развития хронической боли. Несмотря на колоссальные затраты системы здравоохранения на мероприятия, связанные с борьбой с болью, несмотря на продвижение в понимании механизмов лежащих в основе боли, в настоящее время огромное число людей с хронической болью получают неадекватное лечение.

Боль - это ощущение угрозы или повреждения биологической целостности [J.D. Loeser, 2006]. **Страдание** - это ощущение серьезной угрозы или повреждения «я-концепции» (себя), возникаю-

щее, когда развивается противоречие (диссоциация) между тем, что кто-то ожидает от себя, и тем, что он (реально) делает или кем является [C.R. Chapman, J. Gavrin, 1999]. Некоторые пациенты с непреходящими и некупируемыми болями страдают из-за того, что болезнь меняет то, «кем они являются». На физиологическом уровне, хроническая боль вызывает расширенный и деструктивный стрессорный ответ, характеризующийся нейроэндокринной дисрегуляцией, усталостью, дисфорией, миалгией, нарушением физической и психической деятельности. Констелляция этих ощущений дискомфорта и функциональных ограничений благоприятствует формированию негативного мышления и образованию порочного круга стресса и инвалидности. Мысль о том, что определенный вид боли не поддается контролю, ведет к стрессу. Пациенты страдают, когда эта боль не дает им возможности нормально работать, вести полноценную семейную и социальную жизнь. Хотя больной может страдать из-за многих причин, задача врача - сделать все возможное, чтобы предотвратить или облегчить страдание путем контроля над болью. Страдание является незнакомым (непонятым) понятием для многих врачей, и его связь с болью не совсем ясна. По предложению Международной ассоциации по изучению боли [IASP, 1994] боль формулируется, как «неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение

(переживание), связанное с состоявшимся или потенциальным повреждением или описываемое в терминах такового». Чувствительная составляющая (боли) представляет собой информацию, чрезвычайно значимую с точки зрения адаптации и выживания. Эмоциональная составляющая определяет биологическую значимость повреждения для пациента.

Понятия «страдание» и «боль» часто смешивают (используют как синонимы), однако они представляют собой два совершенно различных феномена. Страдание - более широкое состояние (понятие), включающее в себя много различных аспектов и имеющее много различных причин, одной из которых и является боль. Не всякая боль вызывает страдание и не всякое страдание выражается в виде боли или сосуществует вместе с болью, происходит от боли.

Страдание подразумевает претерпевание (испытывание) чего-то неприятного и неудобного, содержащего потерю или повреждение, или ощущение (переживание по поводу нарушения собственной целостности) инвалидности. Для того чтобы понять страдания пациента, необходимо осознавать, что пациент является динамической психологической и социальной единицей. Cassell [E. Cassell, 2004] предлагает врачам «смотреть на пациентов, как на людей». Он подчеркивает сложность индивидуальности, уникальность личной истории (судьбы) индивидуума и социокультуральный контекст человеческого существования. Cassell считает, что страдание является следствием ощущения неминуемого разрушения личности или существенной части личности. Мы определяем страдание, как постижение (осознание) разрушения интегративной целостности «я». Это сложное и многоуровневое понятие. Можно условно выделить следующие уровни «я».

Неврологическое «я» - на неврологическом уровне «я» существует в виде центрального представления о своем теле. Melzak называет это «я» «нейроматрицей тела» [R. Melzak, 1999]. Неврологические исследования людей с ампутированными конечностями или с врожденным отсутствием конечностей свидетельствуют о том, что в мозге существует внутреннее представление о теле. Когда человек теряет руку, он или она сохраняют ощущение руки, поскольку центральное представление о руке остается интактным.

«Агент «я» - на бихейвиористском уровне «я» является целеориентированным агентом, взаимодействующим с материальным и социальным окружением в поисках удовлетворения своих потребностей. «Агент «я» строит свои отношения с другими в одних случаях по прин-

ципу кооперации, в других ситуациях по принципу конкуренции. Выбираемый стиль (способ) взаимоотношений определяется степенью доступности индивида к ресурсам, необходимым для достижения цели. Собственные представления (верования, установки) об эффективности «агента я» называются самоэффективностью (от англ. - self efficacy) и определяют степень веры в себя. Эти представления играют важную роль в приспособлении к патологическим болевым состояниям.

Когнитивное «я» - на когнитивном уровне ощущение «я» представляет собой продукт (результат) более фундаментальных процессов. Чувство «я» включает переживания (размышления, представления) о прошлом и будущем, память о прошлом и прогноз на будущее. Отсутствие этих свойств наблюдается у некоторых пациентов после травматического повреждения мозга. У многих больных шизофренией наблюдается искаженное чувство «я» («себя») и драматическая нечувствительность к тканевому повреждению при полной интактности ноцицептивной системы. У здоровых людей чувство «я» («себя») крайне индивидуально, люди различаются по степени самооценки, готовности измениться, уязвимости в отношении эмоциональных нарушений.

Динамическое «я» - рассматривая «я» как динамическую характеристику, ощущение себя постепенно меняется по мере взросления. Взаимоотношения и социальная идентификация становятся наиболее важными в более зрелом возрасте. По мере нашего старения наше чувство «я» («себя») развивается и адаптируется с большей или меньшей степенью успеха. Психологические исследования отмечают (определяют) переход от ощущения «себя», основанного на физических атрибутах и деятельности, к чувству «себя», основанному на мудрости и внутреннем росте [L. McCracken, 2004]. Такой процесс получил название «успешное старение» (или мудрое старение) (от англ. - wise aging).

Страдание обусловлено угрозой или повреждением интегративной целостности «я» («себя»), отражает диссоциацию между тем, что индивид ждет от себя, и тем, что он реально из себя представляет (кем он на самом деле является). Серьезное изменение психосоциальной траектории человеческой жизни, например, в связи с началом неконтролируемой боли, может вызвать подобную диссоциацию и затем привести к изменению самоидентификации (ощущения «себя»). Многие пациенты вследствие этой диссоциации ощущают потерю самоуважения, и им необходимо время, чтобы осознать, кто ОНИ

такие (что они из себя представляют) и адаптироваться к новой ситуации.

Терминология

Боль и страдание - не одно и то же, необходимо их различать.

Боль - это ощущение угрозы или повреждения биологической целостности индивидуума.

Страдание - это следствие получаемого или происходящего разрушения личности или существенной части личности.

Страдание - испытание повреждения интегративной целостности личности, является психологической характеристикой, представляющей субъективное ощущение личности («я»).

Психосоциальные последствия физиологически разрушающего события или состояния существенно различаются в зависимости от самоидентификации индивида. Развитие болезненного артрита суставов пальцев будет иметь минимальные последствия для большинства людей среднего возраста, но может быть трагическим для профессионального музыканта, поскольку это может существенно отразиться на его или ее перспективах в будущем. В каждом конкретном случае уязвимость к страданию в определенной степени зависит от того, что он или она из себя представляют и чем он или она занимаются в обществе (какое место он или она занимает в обществе).

Как боль вызывает страдание?

Многие врачи считают, что боль является исключительно субъективным, приватным переживанием. Эта точка зрения верна, но не является исчерпывающей (полной). Повреждение ткани вызывает болевую импульсацию. Периферические и центральные механизмы могут усиливать болевую импульсацию через сенситизацию (по механизму сенситизации). Повреждение ткани может вызвать ноцицептивную, нейропатическую боль или оба вида боли одновременно. Воспаление и повторная импульсация сенситизируют как периферические нервы, так и нервные проводники спинного мозга, таким образом снижая болевой порог. Определенное ингибирующее влияние оказывают структуры среднего мозга (медулярные). Сигналы поступающие по таламокортикальным путям, сигнализируют об опасности (в связи с травмой). Активность в спиногипоталамических путях и мостогипоталамических путях действует как стрессор, возбуждают паравентрикулярное ядро гипоталамуса и таким образом инициируют сложный, кратковременный адаптивный нейроэндокринный ответ (стрессорную реакцию) в

гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе. Длительное сохранение (продолжение) ноцицептивного или нейропатического влияния может вызвать срыв нейроэндокринной регуляции (дисрегуляцию эндокринной функции).

Стрессором может быть любой опыт, физиологический или психологический, нарушающий гомеостаз. Стрессоры могут быть позитивными (адаптивные, вознаграждающие) или негативными (угрожающие, вредные). Негативные физиологические стрессоры включают в себя травматическое повреждение, потерю крови, токсические эффекты, голодание и подверженность резкой смене температуры. Психологические факторы могут определять, будет ли являться определенное событие стрессором или нет. Некоторые психологические факторы являются негативными стрессорами. К негативным психологическим стрессорам относятся потеря контроля над обстоятельствами, отсутствие предсказуемости в окружающей среде, отсутствие обратной связи с окружающей средой. Когнитивные установки, такие как негативные верования (убеждения), ожидания, предположения, верные или неверные, могут действовать как стрессоры. Поэтому в то время как ноцицептивная стимуляция вызывает прямую стрессорную реакцию, негативная установка может действовать, как вторичный стрессор. Психологический стрессор может вовлечь различные нервные пути, усиливая общую угрозу для организма.

Стрессорная реакция является адаптивным паттерном невральная и эндокринной активации, поведенческих изменений, направленных на восстановление гомеостаза. Во многих ситуациях этот паттерн является благоприятным, коротким ответом на острый негативный стрессор, но может стать дезадаптивным в случае, если стрессор (нейропатическая стимуляция) действует непрерывно (не прекращаясь). Стресс, вызывающий дезадаптацию, представляет собой каскад самоподдерживающихся невральных и эндокринных реакций, разрушающих (ухудшающих) физическое и психическое благополучие.

Физиологически **стрессорная реакция** характеризуется широкой (массивной) и затянувшейся активацией симпатической нервной системы с избыточной секрецией глюкокортикоидов (главным образом кортизола) и других биологически активных веществ в циркуляционное русло через механизмы обратной связи. Такая реакция защищает организм при чрезвычайной, короткодлительной жизнеугрожающей ситуации, но становится дезадаптивной в случае, если действие стрессора (стрессорная реакция) затягивается.

Это происходит отчасти из-за того, что глюкокортикоиды являются катаболиками и потребляют физиологические ресурсы. Кроме того, избыток и дисрегуляция кортизола в циркулирующем русле может повреждать гипокампальные нейроны и ускорять процессы старения в определенных отделах мозга.

В регуляции стрессорной реакции большую роль играет иммунная система. Наряду с идентификацией и уничтожением чужеродных тел она (иммунная система) может функционировать как сенсорный орган, диффузно распространенный по всему организму и сообщающий («докладывающий») мозгу о событиях, связанных с травмой или повреждением. Между мозгом и иммунной системой существует двусторонняя коммуникационная сеть. Ключевыми «игроками» иммунной системы являются цитокины, такие как интерлейкин-1 и интерлейкин-6, макрофаги, другие биологически активные вещества. Цитокины действуют через активацию блуждающего нерва. Параганглии, окружающие блуждающий нерв, имеют множество рецепторов, родственных к интерлейкину-1, они имеют синапсы с терминалями солнечного сплетения. Таким образом, цитокины могут возбуждать (хотя и непрямо) афференты блуждающего нерва, заканчивающиеся в одном из главных контролирующих центров вегетативной нервной системы.

Мозг контролирует иммунную систему через действие на симпатическую нервную систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось и иногда генерирует состояние болезни. Гипофиз высвобождает пептиды, связанные с проопиомеланокортином (такие как АКТГ и бета-эндорфин). Поскольку клетки и органы иммунной системы имеют рецепторы, обладающие сродством к этим гормонам, они могут отвечать и на гуморальные мессенджеры центрального происхождения: иммунная система реагирует и на воздействие (информацию) поступающую от медиаторов ЦНС. Через этот механизм стрессор может вызвать констелляцию физиологических и поведенческих изменений, которые человек воспринимает (ощущает) как болезнь (недомогание). Типичные проявления этой реакции знакомы каждому, у кого когда-либо была простуда, лихорадка, удлинение фазы медленноволнового сна, лейкоцитоз, укорочение выдоха, снижение сексуального влечения, физической активности, ухудшение настроения, мышечная слабость (боль в мышцах, ломота в мышцах) и ухудшение когнитивных функций.

В совокупности эти ответы способствуют сохранению энергии и перераспределению ее на повышение температуры для уничтожения ми-

кробов. «Недомогание» имеет место как при инфекциях, так и при травмах, поскольку открытые травмы притягивают к себе инфекцию. Подобная реакция действительно является адаптивной при кратковременной угрозе, однако сохранение этого состояния у человека, которому не угрожает микробная инфекция, уже становится дезадаптивным. Проявление «недомогания» характерно для дезадаптивной реакции на стресс у больных с хронической болью.

Дезадаптивная реакция на стресс часто вносит определенный вклад в патогенез некоторых психиатрических заболеваний. Почти у половины пациентов с выраженной депрессией отмечается избыточная секреция кортизола. У пациентов с депрессией часто обнаруживается повышение кортизола в крови, моче, спинномозговой жидкости. Более того, если у здоровых секреция кортизола происходит в полдень, то у больных депрессией кортизол секретируется и в полдень, и вечером. Уровень кортизола возвращается к нормальным значениям при выздоровлении пациентов. У пациентов с посттравматическим синдромом также наблюдается повышение катехоламинов до уровня кортизола. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что продолжительный (затянувшийся) стресс ведет к избыточной нейроэндокринной активации и дисрегуляции циркадианного ритма.

Исследования больных с депрессией, посттравматическим стресс-синдромом, хронической болью и другими заболеваниями показали, что их объединяет наличие общих поведенческих маркеров дезадаптационной реакции на сохраняющийся (затянувшийся) стресс. Это усталость, дисфория с мышечной слабостью и болью, беспокойный или неосвежающий сон, соматическая гиперсенситивность, снижение аппетита и либидо, снижение физической активности, снижение концентрации внимания. В дополнение к испытыванию (переживанию) стрессора или констелляции стрессоров (персистирующая боль и негативные мысли о боли и ее влиянии на жизнь) больной с постоянной, непреходящей (некупирующейся) болью чувствует себя нездоровым, истощенным, измотанным и покалеченным. Поэтому страдание в некоторой степени напоминает депрессию. Тем не менее страдание отличается от депрессии тем, что это более широкое, глубокое понятие, не обязательно психопатологическое состояние, не обязательно связанное с самообвинением или самоуничижением, но более зависимое от беспокойства о будущем. В ситуации боли, в дополнение к переживанию самой боли, как источника отвлечения и дискомфорта, человек должен справиться со слабостью, инвалидностью и другими проявлениями

заболевания. Обычно сенсорное ощущение боли выходит на первый план в таких случаях, а ощущения дисфории, слабости и инвалидности часто не так заметны для пациента. Однако хотя больные с хронической болью самой важной проблемой считают боль, самое негативное влияние на пациента (качество жизни пациента и на чувство интегративной целостности («я-концепцию») пациента) оказывает не сама боль, а инвалидность (несостоятельность) пациента. Разрыв между тем, что человек представляет: каким он был, какой он есть, каким он должен (был бы) быть и каким он реально будет (из-за болезни), являет собой угрозу интегративной целостности личности не только в настоящее время, но и в будущем. Именно это повреждение интегративной целостности личности, вмешавшееся в траекторию жизни, и является основой (первопричиной) страдания.

Возможность помощи

Несмотря на то, что некупируемая боль может вызвать сильнейший дискомфорт, ее влияние на страдание является менее заметным (более скрытым, постепенно развивающимся). На физиологическом уровне хроническая боль является стрессором, вызывающим удлинённый и деструктивный стрессорный ответ с вовлечением нейроэндокринной дисрегуляции, слабости, дисфории, миалгии, нарушая при этом умственную и физическую деятельность (активность). Такое состояние может привести к порочному кругу стресса и инвалидности. На самом деле, неконтролируемая боль уже сама по себе является стрессором. Боль и связанные с ней стрессоры лишают пациента возможности нормально работать, вести полноценную семейную и социальную жизнь. Боль является симптомом, который не может существовать изолированно. Хроническая боль, даже когда ее патофизиология неизвестна, обрастает множеством сопутствующих расстройств, таких как хроническая усталость, нарушения сна, избыточный отдых и выключение из деятельности, компрометация иммунной деятельности, ухудшение настроения. У больных с прогрессирующими жизне- угрожающими заболеваниями боль вносит существенный вклад в патогенные эффекты самого заболевания, усиливая чувство безнадежности (отчаяния), страха, и уменьшая эффективность мероприятий, направленных собственно на заболевание (саму болезнь). Многие пациенты чрезмерно страдают из-за «высокой пошлины (платы), которую взыскивает с них болезнь» [C.R. Chapman, J. Gavrin, 1999]. Существует мнение, что ятрогенный эффект от применения антинеопластических или других агрессивных методов

лечения сам по себе может быть причиной страдания. Многие пациенты, которые иначе смогли бы справиться со встреченными трудностями (с болезнью), могут впасть в отчаяние и испытывать страдание из-за некупируемой боли.

Понимание того, насколько боль является серьезным фактором, формирующим страдание, заставит врачей всегда стремиться предотвратить ее. Врач должен сделать все возможное для предотвращения боли. **Задача врача** - быстро и эффективно облегчить боль, если она наступает. Ключевыми моментами в купировании боли является ее субъективная оценка пациентом (что сам пациент думает о боли?) и то, насколько серьезно, участливо врач отнесется к страданиям пациента. Страх того, что боль выйдет из-под контроля и вызовет агонизирующую смерть, сам по себе является существенным стрессорным фактором. Участие врача и умение успокоить (вселить уверенность) в пациента в отношении контроля над болью являются ключевыми моментами в лечении больных.

Выводы

Мозг содержит широко разветвленную невральную сеть, которая создает имидж «самого себя» через генетические программы и память о прошлом опыте. Афферентные потоки воздействуют на нейроматрицу и вызывают исходящий паттерн ощущений, характеризующий болевой отчет. Стресс может изменить взаимоотношения между нейроматрицей и периферическими стимулами, также как и запомнившийся (запечатленный) опыт и ожидание. Клинически выявляемая острая боль всегда связана с повреждением. ЦНС и ПНС являются динамичными, не статичными и подвержены изменениям вследствие повреждения или вследствие изменений в ЦНС и стрессорнорегулирующих системах, возникающих в ответ на такое повреждение. Хотя большинство этих изменений непродолжительны, некоторые все же могут затянуться и привести к состоянию хронической боли. Сейчас накапливается важный материал, который позволит лучше помогать людям, страдающим от боли.

Литература

1. Loeser J.D. Chapter 2. Pain as a disease. Handbook of Clinical Neurology, Volume 81, 2006, p. 11-20.
 2. Chapman C.R., Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. Lancet. 1999 Jun 26;353(9171):2233-7.
 3. Merskey H., Bogduk N. Classification of Chronic Pain, Second Edition., Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage» (pp 209-214) IASP Task Force on Taxonomy, edited by, IASP Press, Seattle, 1994.
 4. Cassell E.J. The Nature of Suffering and the Goals of Medicine.
 5. Oxford Univ. Press 2004, 2nd edition, New York. P. 336.
 6. Melzak R. From the gate to neuromatrix. Pain 1999;Suppl 6:s. 121-6.
 7. McCracken L., Carson J., Eccleston C., Keefe F. Acceptance and change in the context of chronic pain. Pain, Volume 109, Issues 1-2, May 2004, p. 4-7.
- Статья опубликована в Специальном выпуске РМЖ «Болевой синдром», 2008.

Радости и печали сна

Левин Я.И.

Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва

Радости сна

«Я провожу во сне треть жизни и не самую худшую» - так говорил А. Эйнштейн, известный любитель поспать. Можно постулировать, что радость сна - в самом сне. Что же такое сон? Воспользуемся определением, данным В.М. Ковальзон в 1993 году: «Сон - это особое генетически детерминированное состояние организма теплокровных животных (т.е. млекопитающих и птиц), характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий» В этом определении есть три опорных пункта: во-первых, наличие сна генетически предопределено; во-вторых, структура сна наиболее совершенна у высших видов животного мира и, в-третьих, сон должен быть зафиксирован объективно. Показано, что основные признаки медленного и быстрого (парадоксального) сна, описанные у человека, отмечаются у всех теплокровных животных - млекопитающих и птиц. При этом характерно, что несмотря на некоторые отличия, связанные с особенностями экологии данного вида, в целом существенного усложнения количественных и качественных проявлений сна в ходе прогрессивной энцефализации и кортиколизации в ряду млекопитающих не обнаруживается.

Сон является континуумом особых функциональных состояний, в которых могут зарождаться или, наоборот, облегчаться многие патологические процессы, поэтому в последние годы значительное развитие получила медицина сна, изучающая особенности патогенеза, клиники и лечения патологических состояний, возникающих в период сна. Все это может быть исследовано только с помощью полисомнографии (параллельной регистрации различных физиологических показателей во сне): электроэнцефалограмма (ЭЭГ), электроокулограмма (ЭОГ), электромиограмма (ЭМГ), артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыханий (ЧД), кожно-гальванический рефлекс (КГР), положение тела в постели, движения конечностей во сне, сатурация кислорода, ороназальный ток воздуха, дыхательные движения грудной и брюшной стенок, степень кровенаполнения пещеристых тел и др., часто приходится применять видеомониторирование поведения человека во сне.

Сон человека представляет целую гамму особых функциональных состояний мозга - 1, 2, 3 и 4 стадии фазы медленного сна (ФМС) и фазу быстрого сна (ФБС). Каждая из перечисленных стадий и фаз имеет свои специфические ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ и вегетативные характеристики.

Функции сна многообразны и различны для ФМС и ФБС. Основная функция ФМС - восстановительная и тому есть много доказательств: в дельта-сне выявляется максимальная секреция соматотропного гормона, пополнение количества клеточных белков и рибонуклеиновых кислот, фосфатергических связей; если перед сном провести физическую нагрузку, то увеличится представленность дельта-сна. Вместе с тем в последние годы стало ясно, что в функцию медленного сна входит и оптимизация управления внутренними органами. Функции ФБС - переработка информации, полученной в предшествующем бодрствовании, и создание программы поведения на будущее. Во время ФБС клетки мозга чрезвычайно активны, однако информация от «входов» (органов чувств) к ним не поступает, и на «выходы» (мышечную систему) не подается. В этом и заключается парадоксальный характер этого состояния, отраженный в его названии.

Печали сна

К сожалению, печали сна многообразны и включают целый набор особых состояний: недостаток сна (инсомнию), избыток сна (гиперсомнию) и события, возникающие в связи со сном, но напрямую не связанные с механизмами организации сна (парасомнии). Одним из наиболее распространенных нарушений сна является инсомния. Эпидемиологические работы, посвященные нарушениям сна, показывают, что **около 24% людей предъявляют жалобы на нарушения сна - инсомнию (И)**. Ранее использовавшийся термин «бессонница» признан неудачным, так как, с одной стороны, несет негативный смысловой «заряд» для пациента (агрипнии – полного отсутствия ночного сна достигнуть маловероятно), а с другой, не отражает патофизиологической сущности происходящих в это время процессов (проблема не в отсутствии сна, а в неправильной его организации и протекании).

Согласно последней, 2005 года, Международной классификации расстройств сна инсомния

определяется как «повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающиеся несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида». В этом определении можно выделить основные признаки, такие как: 1) стойкий характер нарушений сна (они имеют место в течение нескольких ночей); 2) возможность развития разнообразных типов нарушения структуры сна; 3) наличие достаточного времени для обеспечения функции сна у человека (нельзя считать инсомнией недостаток сна у интенсивно работающих членов индустриального общества); 4) возникновение нарушений дневного функционирования в виде снижения внимания, настроения, дневной сонливости, вегетативных симптомов и т.д.

В повседневной жизни наиболее частой причиной нарушений сна является **адаптационная инсомния** - расстройство сна, возникающее на фоне острого стресса, конфликта или изменения окружения. Следствием этого является повышение общей активности нервной системы, затрудняющее вхождение в сон при вечернем засыпании или ночных пробуждениях. При этой форме нарушений сна можно с большой уверенностью определить вызвавшую их причину; длится адаптационная инсомния не более 3-х месяцев.

Если нарушения сна сохраняются на более длительный срок, они «обрастают» психологическими нарушениями, наиболее характерным из которых является формирование «боязни сна». При этом активация нервной системы нарастает в вечерние часы, когда пациент пытается «заставить» себя скорее уснуть, что приводит к усугублению нарушений сна и усилению беспокойства на следующий вечер. Такая форма нарушений сна называется **психофизиологической инсомнией**.

Особой формой инсомнии является «**псевдоинсомния**», когда пациент утверждает, что совершенно не спит, однако при проведении исследования, объективизирующего картину сна, подтверждается наличие 6,5 и более часов сна. Здесь основным симптомообразующим фактором является нарушение восприятия собственного сна, связанное прежде всего с особенностями ощущения времени в ночное время (периоды бодрствования ночью хорошо запоминаются, а периоды сна - наоборот, амнезируются) и фиксация на проблемах собственного здоровья, связанных с нарушением сна.

Инсомния может развиваться на фоне **неадекватной гигиены сна**, т.е. особенностей жизнедеятельности человека, которые приводят либо к по-

вышению активации нервной системы в периоды, предшествующие укладыванию. Это может быть употребление кофе, курение, физическая и психическая нагрузка в вечернее время или же деятельность, препятствующая началу и протеканию сна (укладывание в различное время суток, использование яркого света в спальне, неудобная для сна обстановка). Похожей на эту форму нарушения сна является поведенческая инсомния детского возраста, когда у детей формируются неправильные ассоциации, связанные со сном (например, потребность засыпать только при укачивании), а при попытке их убрать или скорректировать появляется активное сопротивление ребенка, приводящее к сокращению времени сна.

Из так называемых «вторичных», т.е. ассоциированных с другими заболеваниями, нарушений сна, наиболее часто встречаются инсомнии при расстройствах психической сферы (по-старому, при болезнях невротического круга). 70% больных невротизмом имеют нарушения инициации и поддержания сна. Нередко нарушение сна выступает главным «симптомообразующим» радикалом, из-за которого, по мнению пациента, и развиваются многочисленные «вегетативные» жалобы (головная боль, усталость, ухудшение зрения и т.д.) и ограничивается социальная активность (например, они считают, что не могут работать, так как не высыпаются). Распространены жалобы на нарушения сна и у больных «органическими» заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, мозговой инсульт. В таком случае ставится диагноз инсомнии, связанной с заболеванием внутренних органов.

Особой формой инсомний являются нарушения сна, связанные с расстройством биологических ритмов организма. При этом «внутренние часы», дающие сигнал к наступлению сна, либо запаздывают и обеспечивают подготовку к наступлению сна слишком поздно (например, в 3-4 часа ночи) или слишком рано, еще вечером. Соответственно при этом нарушается либо засыпание, когда человек безуспешно пытается заснуть в социально приемлемое время, либо утреннее пробуждение, наступающее слишком рано по поясному времени (но в «правильное» время согласно внутренним часам). Общим случаем нарушения сна в связи с расстройством биологических ритмов является «синдром реактивного запаздывания» - инсомния, развивающаяся при быстром перемещении через несколько временных зон в том или другом направлении.

Среди последствий инсомнии выделяют социальные и медицинские. Первые имеют большое общественное звучание, прежде всего в связи

с проблемой дневной сонливости, которая развивается, когда сон не выполняет своей восстановительной функции. Это касается, например, проблемы управления транспортными средствами в состоянии сонливости. Проведившееся в Австралии исследование показало, что по влиянию на концентрацию внимания и скорость реакции 24-часовая депривация (лишение) сна эквивалентно содержанию алкоголя в крови в 0,1% (состояние опьянения подтверждается при содержании в крови 0,08% алкоголя). Медицинские последствия инсомнии сейчас активно изучаются. Инсомнию нельзя отнести к разряду легких недомоганий. Недостаток сна проявляется в быстром утомлении в дневное время, снижении активности и работоспособности. Кроме того, проведенные исследования показали, что редких случаях длительные и выраженные расстройства сна могут приводить к более серьезным последствиям - усилению психических нарушений и снижению познавательных способностей.

Показано, что инсомния тесно ассоциирована с так называемыми «психосоматическими заболеваниями» - артериальной гипертензией, хроническим гастритом, атопическим дерматитом, бронхиальной астмой. В проводившихся недавно в России исследованиях было показано, что у больных с нарушениями сна гипертоническая болезнь течет более тяжело и труднее корректируется. Особенно ярко проявляется влияние недостатка сна в детской популяции: прежде всего в виде ухудшения способности к обучению и поведения в коллективе.

По течению выделяют И острые (длительностью менее 3-х недель) и хронические (длительностью более 3-х недель). Инсомнию длительностью менее 1 недели определяют как транзиторную или ситуационную.

Клиническая феноменология И включает **пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства**.

Пресомнические нарушения - это трудности начала сна; наиболее частой жалобой являются трудности засыпания; при длительном течении могут формироваться патологические «ритуалы отхода ко сну», а также «боязнь постели» и страх «ненаступления сна». Возникающее желание спать улетучивается, как только больные оказываются в постели, появляются тягостные мысли и воспоминания, усиливается двигательная активность в стремлении найти удобную позу. Наступающая дремота прерывается малейшим звуком, физиологическими миоклониями. Если засыпание у здорового человека происходит в течение нескольких минут (3-10 мин.), то у больных оно

иногда затягивается до 120 минут и более. При полисомнографическом исследовании этих пациентов отмечается значительное нарастание времени засыпания, частые переходы из 1 и 2 стадий I цикла сна в бодрствование. Нередко засыпание больными игнорируется, и все это время представляется им, как сплошное бодрствование.

Интрасомнические расстройства включают частые ночные пробуждения, после которых пациент долго не может уснуть, и ощущения «поверхностного» сна.

Пробуждения обусловлены как внешними (прежде всего шум), так и внутренними факторами (устрашающие сновидения, страхи и кошмары, боли и вегетативные сдвиги в виде нарушения дыхания, тахикардии, повышенная двигательная активность, позывы к мочеиспусканию и др.). Все эти факторы могут пробуждать и здоровых людей, обладающих хорошим сном. Но у больных резко снижен порог пробуждения и затруднен процесс засыпания после эпизода пробуждения. Снижение порога пробуждения в значительной степени обусловлено недостаточной глубиной сна. Полисомнографическими коррелятами этих ощущений являются увеличенная представленность поверхностного сна (1 и 2 стадий фазы медленного сна), частые пробуждения, длительные периоды бодрствования внутри сна, редукция глубокого сна (дельта-сна), увеличение двигательной активности.

Постсомнические расстройства (расстройства, возникающие в ближайший период после пробуждения) - это проблема раннего утреннего пробуждения, сниженной работоспособности, «разбитости». Пациенты не удовлетворены сном. К постсомническим расстройствам можно отнести и неимперативную дневную сонливость. Ее особенностью является трудность засыпания даже при наличии благоприятных условий для сна.

Соотношения между субъективными оценками сна и его объективными характеристиками неоднозначны, хотя чаще они совпадают. Между тем иногда больные предъявляют жалобы на полное отсутствие сна в течение многих ночей, однако при объективном полисомнографическом исследовании сон не только присутствует, но его продолжительность превышает 5 часов (достигая порой 8 часов), а структура сна не слишком деформирована. Такая ситуация определяется, как «псевдоинсомния» (ранее использовался термин «искаженное восприятие сна»). Чаще подобный феномен наблюдается у больных, страдающих психическими заболеваниями. Следует подчеркнуть, что в подобных случаях назначение снотворных препаратов (особенно при длительности сна 6 и более часов) нерационально.

Причины инсомнии: стресс, неврозы, психические заболевания; неврологические заболевания; соматические заболевания; психотропные препараты, алкоголь, токсические факторы; эндокринно-обменные заболевания, синдромы, возникающие во сне (синдром апноэ во сне; двигательные нарушения во сне), болевые феномены, внешние неблагоприятные условия (шум, влажность и т.п.), сменная работа, перемена часовых поясов, нарушенная гигиена сна. Следует подчеркнуть, что наиболее часто инсомния связана с психическими факторами (особая роль принадлежит тревоге и депрессии) и потому может рассматриваться, как психосоматические расстройства [1].

В целом при полисомнографическом исследовании у больных инсомнией отмечается сокращение длительности сна, увеличение числа пробуждений, 1-й стадии и представленности бодрствования, уменьшение третьей и четвертой стадий фазы медленного сна, а нередко и уменьшение времени фазы быстрого сна.

В основном врач имеет дело с больными хронической инсомнией. **Факторы хронификации инсомнии:** персистирование стресса; депрессия; тревога; ипохондрия; продолженное течение заболевания, вызвавшего инсомнию; алекситимия (трудности дифференциации и описания собственных эмоций и ощущений), длительное применение «долгоживущих» бензодиазепинов.

Таким образом парадигма **диагностики инсомнии** базируется на: оценке индивидуального хронобиологического стереотипа человека (сова-жаворонок, коротко-долгоспящий), который, возможно, является генетически обусловленным; учете культуральных особенностей (например, сиеста - послеполуденный сон в странах с жарким климатом); профессиональной деятельности (ночная и сменная работа, перелеты со сменой временных поясов); определенной клинической картине, результатах психологического исследования; результатах полисомнографического исследования, оценке сопровождения инсомнии (соматическая, неврологическая, психиатрическая патология, токсические и лекарственные воздействия).

Как вернуть радости сна?

Лечение нарушений сна в целом и инсомнии, в частности является сложной и комплексной проблемой. Остановимся на фармакотерапии инсомнии. Современная фармакотерапия в основном представлена снотворными средствами, действующими на постсинаптический ГАМК-ергический комплекс, и включает барбитураты (применяются редко), бензодиазепины,

циклопирролоны, имидазопиридины, пирозолопиримидины. Все эти группы в той или иной степени воздействуют на постсинаптический ГАМК-ергический комплекс. Одним из важных лимитирующих применение рецепторных снотворных препаратов факторов является их негативное влияние на синдром «апноэ во сне». Появление в 60-е годы прошлого века бензодиазепинов стало значительным шагом в лечении инсомний, однако принесло и определенные проблемы, среди которых привыкание, развитие зависимости, необходимость постоянного увеличения суточной дозы, синдром «отмены», возможное усиление проявлений синдрома апноэ во сне (как результат миорелаксирующего действия бензодиазепинов) и ухудшение показателей бодрствования (это последнее в основном касается препаратов с длительным периодом полувыведения - более 15 ч).

Поэтому актуальной остается проблема подбора препаратов других фармакологических групп для использования в терапии нарушений сна. Одним из гипнотиков является Донормил (доксиламин). Известный с 1948 г., доксиламина сукцинат является антагонистом H1-гистаминовых рецепторов с временем достижения максимальной концентрации в плазме, равным 2 часам, и периодом полувыведения 10 часов. Примерно 60% доксиламина выводится с мочой в неизменном виде, а его метаболиты неактивны. Седативные свойства препарата были также изучены: снотворный эффект доксиламина сукцината в дозе 25 и 50 мг более выражен, чем у секобарбитала в дозе 100 мг, и практически эквивалентен секобарбиталу в дозе 200 мг. Другие работы продемонстрировали, что доксиламина сукцинат составляет достойную альтернативу бензодиазепинам, и вызвали интерес к применению этого препарата в качестве снотворного средства, учитывая его низкую токсичность. Было проведено специальное рандомизированное двойное слепое перекрестное плацебо-контролируемое исследование влияния доксиламина на структуру сна и состояние когнитивных функций, памяти и скорости реакций при однократном приеме 15 мг доксиламина сукцинат или плацебо у здоровых добровольцев.

Показатели общей продолжительности сна, числа пробуждений во время сна, количество циклов сна в группе доксиламина и плацебо не отличались. После приема доксиламина значительно снижалась общая продолжительность пробуждений во время сна. Прием доксиламина приводит к значительному укорочению первой стадии и удлинению второй стадии. При этом доксиламин не влияет на продолжительность третьей и четвертой стадий и ФБС. После приема доксиламина,

по оценкам испытуемых, характеристики сна в целом были сравнимы с таковыми для сна в обычных условиях. Более подробный анализ показал, что после приема доксиламина в сравнении с плацебо значительно улучшалось качество и увеличивалась глубина сна, тогда как ясность сознания и состояние при пробуждении при приеме обоих препаратов не отличались. При приеме доксиламина ни у одного из 18 испытуемых не отмечено каких-либо изменений кратковременной памяти и скорости реакций. Результаты самооценки испытуемыми уровня энергичности, ясности сознания, возможных признаков тревожности или сонливости по визуальной аналоговой шкале не отличались в группе доксиламина и группе плацебо. Тест на повторное засыпание не выявил значительных различий между группами доксиламина и плацебо в течение 18 часов после приема препаратов.

В другом многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании с 3 параллельными группами пациентов сравнивалась эффективность и переносимость доксиламина сукцината (15 мг) с золпидемом тартратом (10 мг) и плацебо при лечении инсомнии (с изучением синдрома отмены). Исследование, в котором приняли участие 338 пациентов в возрасте от 18 до 73 лет, с одной стороны, подтвердило преимущество доксиламина над плацебо в отношении снотворного действия и, с другой стороны - показало аналогичную эффективность доксиламина и золпидема, а также

подтвердило хорошую переносимость доксиламина и золпидема и не выявило синдрома отмены при прекращении приема доксиламина.

Сонливость, ощущение головокружения, астения, головная боль, тошнота, рвота - наиболее частые нежелательные эффекты при приеме золпидема. Сонливость, сухость во рту и головные боли оказались самыми частыми нежелательными эффектами при приеме доксиламина. Во всех исследованиях с применением этих двух активных препаратов переносимость была расценена как хорошая, равно как и в данном исследовании - примерно у 85% пациентов. Синдром отмены не выявлен ни у доксиламина, ни у золпидема при наблюдении в течение 3-7 дней.

Нами было проведено открытое несравнительное исследование препарата Донормил с целью оценки его эффективности и безопасности у больных инсомнией.

Под влиянием Донормила улучшились такие субъективные характеристики сна, как длительность засыпания, продолжительность сна, качество сна, количество ночных пробуждений и качество утреннего пробуждения, что, в конечном счете, привело к увеличению суммарной балльной

оценки на 37%, причем этот показатель почти достиг уровня здоровых людей. Балл по анкете для скрининга синдрома апноэ во сне не увеличился.

Объективные полисомнографические исследования подтвердили «субъективную» эффективность Донормила, о чем свидетельствуют: снижение длительности засыпания, увеличение длительности сна, увеличение времени фазы быстрого сна, улучшение индекса качества сна.

Переносимость лечения Донормилом была хорошей. Все пациенты полностью прошли планируемый курс лечения. Кроме того, на фоне терапии Донормилом не было отмечено ухудшения течения сопутствующих соматических и неврологических заболеваний. В 81% случаев врачи оценивали эффективность препарата на «5» и «4», безопасность в 97,9% - на «отлично» и «хорошо»

Донормил не снижал эффективность применения у пациентов других препаратов, таких как гипотензивные, вазоактивные и др.

Результаты проведенных исследований влияния Донормила на больных инсомнией свидетельствуют об эффективности этого препарата. Субъективные ощущения положительного эффекта подтверждаются объективными исследованиями структуры сна. Большое значение имеет также отсутствие каких-либо сдвигов в результатах анкетных данных, касающихся сонливости и синдрома апноэ во сне, что свидетельствует об отсутствии эффекта последствия препарата. С учетом высокой безопасности препарата Донормил можно оценить, как эффективное снотворное средство, которое может быть рекомендовано больным с нарушениями сна.

Таким образом, в настоящее время имеется достаточно широкий круг препаратов, дающих возможность превратить печали сна в радости, и Донормил занимает в этом ряду достойное место.

Литература

1. Вейн А.М. О сне // Журн. «Современная психиатрия им. П.Б.Ганнушкина». -1998.- С. 4-6.
 2. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы. / Под ред. проф. Левина Я.И. - М: Медпрактика-М, 2005. - 115 с.
 3. Ковальзон В.М. О функциях сна // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. 1993. Т. 29. № 5-6. С. 627-634.
 4. Левин Я.И. Инсомния и принципы ее лечения. //Журн. «Современная психиатрия им. П.Б.Ганнушкина». - 1998. - С. 6-10.
 5. Левин Я.И. Клиническая сомнология: проблемы и решения. //Неврологический журнал, 2004, том 9, № 4, с. 4-13.
 6. Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Донормил в терапии инсомнии. //Лечение нервных болезней. Том 6, № 2 (16), 2005.
 7. Hausser-Hauw et al. Effect on sleep architecture and residual effect of a dose of 15 mg of Doxylamine in healthy volunteers. Sep Hop Paris 1995; 71: no 23-24, 742-750.
 8. International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy, Michael J. [Editor]. 1990, 396 p.
 9. Principles and practice of sleep medicine Eds. M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement - 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2005. 1067 p.
 10. Mendelson W.B., Gamett D., Linnoila M. Do insomniacs have impaired daytime functioning? Biol Psychiatry, 1984; 19: 1261-1264.
 11. Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring for sleep stages of human subjects. Bethesda, Washington D.C. U.S. Government Printing office, 1968, 235 p.
- Статья опубликована в Специальном выпуске РМЖ «Болевой синдром», 2008.

Клінічна фармакологія болю

Давтян Л. Л., Тарасенко В. О.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Не дивлячись на сучасний рівень розвитку медичної науки, проблема пошуку шляхів усунення болю далека від завершального рішення. Одна із головних задач в практиці лікаря – адекватне купування больового синдрому. Біль – по суті, захисна реакція організму – на визначеному етапі стає причиною розвитку цілого каскаду патологічних реакцій. Некупований біль – один із головних факторів, що здатний призвести до декомпенсації організму та летальному кінцю [3, 4].

Характер та інтенсивність болю визначається природою патологічного процесу і сукупністю реакцій між ноцицептивною та антиноцицептивною системами організму. Відомо, що сприйняття болю починається з подразнення периферійних больових рецепторів (ноцицепторів). Завершальна обробка ноцицептивної імпульсації – первинне сприйняття, сенсорна дискримінація, формування мотиваційних і психодинамічних зворотніх реакцій на біль – відбуваються в корі головного мозку [4, 5].

Фінальне відчуття болю формується в корі головного мозку під впливом антиноцицептивної системи. Антиноцицептивна система починає активізуватися, коли больовий імпульс досягає стовбура мозку і таламуса. Контроль роботи антиноцицептивної системи на різних рівнях здійснюється в соматосенсорній області кори головного мозку [5].

В залежності від локалізації джерела болю, його інтенсивності, причини, тривалості подразнення ноцицепторів, функціонального стану ноцицептивної та антиноцицептивної системи, виділяють різні типи болю:

1. *Транзиторний біль* виникає при відсутності значущого ушкодження тканин (внутрішньом'язева, внутрішньовенна ін'єкція), швидко виникає і зникає, чітко локалізований, інтенсивність його варіює.

2. *Гострий біль* – результат ноцицептивної дії (травма, захворювання, дисфункція м'яз внутрішніх органів); це пристосувальний сигнал про можливе ушкодження. Гострий біль може бути соматичним і вісцеральним.

Виділяють два типа соматичного болю: поверхневий соматичний біль (виникає в результаті ушкодження шкіри, підшкірного жирового шару, слизових оболонок; чітко локалізований і гарно описується хворими); глибокий соматичний біль (передається із м'язів, сухожилля, сугло-

бів і кісток, зазвичай гірше локалізований і відчувається як тупий біль).

Вісцеральний біль виникає в результаті захворювань і ушкоджень внутрішніх органів та їх оболонок.

Хронічний біль відрізняється збереженням відчуття болю з плином часу, необхідного для нормального періода заживлення. Основна причина виникнення хронічного болю – психологічні механізми, що часто формуються на фоні недостатньої анальгезії в периопераційному періоді [3, 4].

Принципи адекватної оцінки болю. Ефективність обезболення визначається оцінкою інтенсивності болю до і після призначення кожного анальгетика чи методу анальгезії.

Принцип послідовної анальгетичної терапії – підхід для лікування хронічного болю, що рекомендується ВООЗ. Принцип заключається в призначенні при слабкому болю неопіїдних анальгетиків: нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), парацетамолу; при помірному болю – опіїда середньої анальгетичної активності типу трамадола і кодеїна; при сильному болю – міцного опіїдного анальгетика морфінового ряду. При цьому для підвищення ефективності і переносимості обезболюючої терапії анальгетики слід поєднувати з ад'ювантними чи/або симптоматичними засобами за індивідуальним показанням. Цей принцип можна застосувати і до різних видів неонкологічної, насамперед, гострого болю [5].

Засоби для наркозу. Концепція анальгезії передбачає призначення ЛЗ до больового впливу з метою усунення всіх больових відчуттів до їх появи.

Будь-яка сучасна схема анестезіологічної допомоги виконується поетапно та включає наступні компоненти: премедикація; увідний наркоз; основний наркоз; період пробудження; післяопераційний (постнаркозний) період.

В наш час використовують як інгаляційні, так і неінгаляційні засоби для наркозу (табл. 1).

Засоби для інгаляційного наркозу. Послідовне розповсюдження дії інгаляційних анестетиків на структури центральної нервової системи (ЦНС) визначає стадійність розвитку інгаляційного наркозу. Типовий приклад – динаміка розвитку масочного ефірного мононаркозу без використання м'язевих релаксантів. Виділяють чотири стадії наркозу.

Перша стадія – стадія аналгезії, друга – стадія пробудження, третя – хірургічна, четверта – стадія пробудження. Вона починається після завершення подачі засобів для наркозу. Рефлекси поступово відновлюються, м'язевий тонус нормалізується. Відновлюється чутливість і свідомість [3, 4].

Для контролю глибини наркозу виділяють чотири рівня хірургічної стадії наркозу. При цьому велику увагу приділяють величині зіниці, їх реакції на світло, збереження захисних рефлексів, вираженості м'язевого тонуса.

Швидкість розвитку наркозу та його глибина залежать від натходження інгаляційних анестети-

ків з крові в мозок. Для розподілу засобів інгаляційного наркозу велике значення має їх розчинність в крові та тканевій рідині.

Динітроген оксид володіє порівняно низькою розчинністю, а галотан, ізофлуран, енфлуран мають більшу розчинність. Вища розчинність у метоксифлурану і диетилового ефіру. Чим нижча розчинність анестетика, тим швидше досягається рівновага парциального тиску в дихальній суміші, крові та тканинах мозку, тому при наркотизації динітроген оксидом рівновага концентрації в крові та мозковій тканині досягаються швидко [5, 6].

Таблиця 1

Класифікація загальних анестетиків

Засоби для інгаляційного наркозу		Засоби для неінгаляційного наркозу		
Летючі рідини	Гази	Препарати короткої дії	Препарати середньої тривалості дії	Препарати тривалої дії
ефір диетиловий галотан енфлуран ізофлуран метоксифлуран	динітроген оксид ксенон	пропофол	кетамін мідазолам гексобарбітал тіопентал натрію	натрія оксибат

Важливий показник, що характеризує розчинність загальних анестетиків, – коефіцієнт розподілу «кров/газ» (табл. 2).

Таблиця 2

Значення коефіцієнта розподілу «кров/газ» для деяких інгаляційних анестетиків

Препарати	Коефіцієнт розподілу кров/газ
динітроген оксид	0,47
диетиловий ефір	12–15
галотан	2,3
ізофлуран	1,4
енфлуран	1,8
метоксифлуран	12

Засоби для неінгаляційного наркозу. Засоби для неінгаляційного наркозу вигідно відрізняє простота їх використання (частіше внутрішньовенно), швидке досягнення дії і відсутність ускладнень, типових для інгаляційного наркозу.

Розрізняють внутрішньовенні анестетики короткої, середньої і тривалої дії. Препарати короткої дії пропофол (диприван, рекофол), що застосовуються для короткотривалої анестезії при вправленні вивіхів, репозиції відламків кісток при переломах, при виконанні больових діагностичних маніпуляцій (біопсія, установка катетера, бронхоскопія), для початкового наркозу.

До анестетиків середньої тривалості дії відносять препарати барбітурового ряду, а також кетамін і мідазолам.

Барбітурати до сих пір залишаються одними з найбільш популярних внутрішньовенних анестетиків (тіопентал натрія і гексобарбітал). Препарати здатні пригнічувати активність ретикулярної формації середнього мозку і за рахунок цього змінювати функцію кори великих півкуль [3].

Ознаки стабілізації барбітурового наркозу: центральне положення очних яблук; звуження зрачка; помірне зниження артеріальний тиск (АТ).

Барбітурати не володіють самостійною анальгетичною дією і не забезпечують достатнього розслаблення попереково-смуғастої мускулатури.

Барбітурати пригнічують дихальний центр. Внаслідок збудження блукаючого нерва, вони викликають підвищення тону́са бронхів, збільшують продукцію бронхіального секрету. Препарати знижують скоротливу здатність міокарда, зменшують ударний об'єм серця, призводять до помірного розширення судин і, відповідно, знижують АТ.

Швидка дія тіопентал натрія і гексобарбіталу обумовлено їх високою розчинністю в ліпідах і здатністю проникати через гемато-енцефалічний бар'єр (ГЕБ). Порівняно невелика тривалість наркозу пов'язана зі швидким зниженням концентрації анестетиків в крові: або за рахунок інтенсив-

ного метаболізму в печінці (гексобарбітал), або за рахунок перерозподілу в жирову тканину (тіопентал натрія).

Розчини тіопентал натрія не можна змішувати з розчинами лікарських засобів (ЛЗ), що мають кислу реакцію (аскорбінова кислота, хлорпромазин, суксаметонія йодид, морфін, кетамін), оскільки в цьому випадку випадає осад [3].

Наркотичні анальгетики. Препарати опію – наркотичні анальгетики – давно відомі людству як обезболюючі засоби.

За механізмом дії наркотичних анальгетиків виділяють агоністи, часткові агоністи і агоністи-антагоністи. При цьому частина препаратів отримують з опію, інші – синтетичним шляхом.

Механізм дії наркотичних анальгетиків пов'язаний з їх здатністю взаємодіяти з опіоїдними рецепторами, подібно ендogenousним лігандам.

Вплив наркотичних анальгетиків на емоційну сферу пов'язаний з їх дією на опіатні рецептори в лімбічних структурах головного мозку.

Провідний фармакологічний ефект наркотичних анальгетиків – протибольова дія. При цьому тривало існуючий, хронічний біль послаблюється краще, ніж гострий больовий вплив. Під дією цих препаратів не тільки знижується сприйняття больових впливів, але і змінюється емоційна реакція на біль. Больові відчуття можуть не усуватися повністю, але оцінюються як менш актуальні.

При використанні морфіну та інших наркотичних анальгетиків розвивається ейфорія, що характеризується відчуттям емоційного задоволення, усуненням страху, тривоги. Втім, у деяких пацієнтів після введення морфіну можливий розвиток дисфорії у вигляді страху, збудження, дискомфорту.

При використанні деяких наркотичних анальгетиків (переважно фентаніла) підвищується рефлекторна збудливість моторних нейронів спинного мозку, що проявляється підвищенням тону скелетної мускулатури. Ригідність дихальних м'язів може погіршувати функцію зовнішнього дихання.

Більшість наркотичних анальгетиків в терапевтичних дозах суттєво не впливають на серцевий ритм та АТ. Однак при введенні морфіна може спостерігатися помірна брадикардія і гіпотензія.

Повторне використання наркотичних анальгетиків призводить до розвитку лікарської залежності. Поступово розвивається фізична залежність, що проявляється виникненням синдрому відміни (абстинентного синдрому) при припиненні введення наркотичних анальгетиків [3, 6].

При використанні агоністів-антагоністів синдром відміни менш виражений. Гострий

синдром відміни можна спровокувати введенням антагоністів (налоксон), або агоністів-антагоністів на фоні регулярного застосування опіатних агоністів.

Фармакокінетика наркотичних анальгетиків визначає різну тривалість їх анальгетичної дії (табл. 4). Це необхідно враховувати при проведенні аналгезії.

Таблиця 4

Тривалість обезболюючого ефекту при використанні різних наркотичних анальгетиків

Препарати	Тривалість аналгезії, г
морфін	4–5
тримеперидин	2–4
фентаніл	0,5
кодеїн	3–4
пентазоцин	3–4
бупренорфін	6–8
буторфанол	3–4

Наркотичні анальгетики, зокрема, морфін, знаходять широкого застосування як компонент анестезіологічної допомоги, для усунення інтенсивного і постійного болю в післяопераційному періоді, а також при таких станах, як інфаркт міокарду, переломи кісток, опіки.

Гарний обезболюючий ефект забезпечує трансдермальна терапевтична система, що містить фентаніл, – дюроезик. Після її апплікації досягається аналгезія тривалістю до 72 г. При завершенні застосування дюроезика слід пам'ятати, що вміст фентаніла в організмі знижується поступово, на 50 % за 17 г. Саме тому переходити до інших опіоїдів слід обережно, з поступовим підвищенням їх дози. При цьому необхідно враховувати еквівалентність обезболюючих доз різних препаратів. Так, при внутрішньом'язевому введенні 10 мг морфіна еквівалентні 75 мг тримеперидина, 130 мг кодеїна, 0,3 мг бупренорфіна, 100 мг трамадола.

Наркотичні анальгетики широко комбінують з іншими ЛЗ (ад'ювантними анальгетиками) для посилення обезболюючого ефекту. Найбільш часто застосовують комбінацію з нейролептичними засобами (наприклад, фентаніл з дроперидолом, тримеперидин з дроперидолом). Бензодіазепінові транквілізатори посилюють анальгетичний ефект наркотичних анальгетиків. В останні роки виявлена потенціуюча дія трициклічних антидепресантів по відношенню протибольового ефекту анальгетиків. Поєднання тримеперидина з амітриптиліном або іміпраміном забезпечує усу-

нення болу у хворих в післяопераційному періоді на 9–12 г. Показана гарна ефективність комбінації фентаніла з трициклічними антидепресантами у хворих з тривалим больовим синдромом при інфаркті міокарда [3, 5].

Місцеві анестетики. Місцеві анестетики – ЛЗ, які зворотньо знижують збудливість чутливих нервових закінчень, блокують проведення імпульсів в нервових провідниках в зоні безпосереднього застосування (табл.5).

Таблиця 5

Класифікація місцевих анестетиків

Хімічна група місцевих анестетиків	Препарати
Складні ефіри аміноспиртів і ароматичних кислот: похідні бензойної кислоти; похідні параамінобензойної кислоти	Кокаїн Прокаїн, бензокаїн, тетракаїн
Заміщені амідні кислот: похідні ацетаніліда похідні піперидина похідні тіофенонів	Лідокаїн; тримекаїн; Бупівакаїн, ропівакаїн Артикаїн

В залежності від місця і способу введення анестетиків, виділяють декілька видів місцевої анестезії, при яких використовують різні препарати (табл. 6).

Таблиця 6

Препарати місцевих анестетиків

Місцевий анестетик	Основні комерційні найменування	Форма випуску
прокаїн	новокаїн	Ампули з розчином для ін'єкцій 0,25; 0,5; 1; 2% по 1, 2, 5 і 10 мл
лідокаїн	лідокаїн, ксикаїн	Ампули по 10 і 20 мл з 1% розчином; по 2 і 10 мл з 2% розчином; по 2 мл з 10% розчином Аерозоль для місцевого застосування по 5 мл 10% розчину Спрей 10% 50 мл Гель по 30 і 50 г для стоматології
бупівакаїн	анекаїн, маркаїн	0,25–0,5% розчин для ін'єкцій у флаконах по 20 мл 0,5% розчин для субарахноїдального введення — 4 мл
ропівакаїн	наропін	0,2%, 0,75%, 1% розчин для ін'єкцій в амп. пласт. по 10 мл, 20 мл 0,2% розчин для інфузій — 100, 200 мл
артикаїн; артикаїн+ епінефрин	ультракаїн Д стоматологічні препарати з додаванням епінефрина: ультракаїн Д-С*, альфакаїн СП, септанест з адреналіном	Ампули по 5 і 20 мл 1 і 2% розчину Розчин для ін'єкцій (картриджи) для стоматології

Для забезпечення термінальної (поверхневої) анестезії препарати наносять на слизові оболонки і на рани. Для цього виду анестезії використовують бупівакаїн, тетракаїн, бензокаїн, лідокаїн, тримекаїн.

Інфільтраційну анестезію виконують шляхом просочення тканин місцевим анестетиком. Цей вид обезболення використовують в хірургічній практиці для виконання невеликих хірургічних операцій. Для продовження ефекту анестетиків до них додають судиннозвужуючі засоби (епінефрин, фенілефрин) [3].

Для забезпечення провідникової анестезії місцевий анестетик вводять в навколонеуральний простір для блокади проведення імпульсів по нерву.

Ускладнення при використанні місцевих анестетиків обумовлені в основному їх резорбтивною дією на ЦНС та серцево-судинну систему. Достатньо часто спостерігаються алергічні реакції, в основному при використанні ефірів. Слід пам'ятати про можливість перехресної алергії між представниками однієї хімічної групи.

Ненаркотичні анальгетики. Різноманітні патологічні стани, що супроводжуються гострим

та хронічним болем, слугують показанням для застосування ненаркотичних анальгетиків (дані препарати виділені з великої групи НПЗЗ у зв'язку з присутністю в них окремих переваг як засобів для обезболення)

До недавнього часу застосування ненаркотичних анальгетиків для купування вираженого больового синдрому було обмежено недостатнім анальгетичним ефектом і відсутністю парентеральних форм препаратів. В теперішній час на фармацевтичному ринку з'явилася відносно велика кількість ЛЗ цього класу. Протибольовий ефект сучасних представників ненарко-

тичних анальгетиків подекуди можливо порівняти з аналогічним ефектом опіоїдних анальгетиків [2].

У порівнянні з наркотичними анальгетиками, дані засоби вигідно відрізняє відсутність пригнічуючої дії на життєво важливі функції організму (ЦНС, дихальну та серцево-судинну системи). Окремо слід відмітити відсутність впливу на моторику травного тракту і тонус сфінктерів. Принципово важлива перевага ненаркотичних анальгетиків – відсутність формування фізичної та психічної залежності [1, 2].

Основні представники групи НПЗЗ і їх фармакологічні властивості представлені в табл. 7.

Таблиця 7

Загальна характеристика нестероїдних протизапальних засобів

Препарат	Tmax, г	TS, г	Доза, мг	Тривалість дії, г	Вища добова доза, мг
Ацетилсаліцилова кислота	1–2	2,5	500–1000	4–6	3000
Диклофенак	2	1–2	50–100	8–12	150
Ібупрофен	0,5–1,5	2–2,5	200–400	6–8	2400
Індометацин	1–2	4,5	25–100	6–12	200
Кетопрофен	0,5–2	1,5	50–100	6–12	200
Кеторолак	0,5–1	3,5	10–30	4–6	90
Лорноксикам	2	4	8–16	12	16
Мелоксикам	5–6	20	7,5–15	24	15
Напроксен	1–2	15	250–1000	12	1250
Німесулід	1–3	2,5	100–200	12	400
Піроксикам	2–4	53	10–20	24	20
Целекоксиб	2–5	4–15	100–400	12–24	400

Один із основних механізмів дії цієї групи ЛЗ – пригнічення синтезу простагландинів, що вважаються найбільш важливими медіаторами болю і модуляторами запалення. Пригнічення біосинтезу простагландинів здійснюється за рахунок інгібування циклооксигенази (ЦОГ) – ключового фермента пертворення арахідонової кислоти в простагландини.

Основними фармакологічними ефектами НПЗЗ є анальгетичний, жарознижуючий та протизапальний.

Найбільше значення для клінічної практики має розділення НПЗЗ на два основні класи, залежно від селективності відносно ЦОГ-2, – на неселективні і селективні НПЗЗ (табл. 8).

Таблиця 8

Класифікація нестероїдних протизапальних засобів залежно від селективності відносно циклооксигенази-2

Група препаратів	Назва препаратів
Неселективні інгібітори ЦОГ-2	Неселективні НПЗП: ацетилсаліцилова кислота, диклофенак, ібупрофен, індометацин, кетопрофен, кеторолак, лорноксикам, напроксен, піроксикам
Селективні інгібітори ЦОГ-2	Селективні НПЗЗ: коксиби (целекоксиб, рофекоксиб*, вальдекоксиб*, еторикоксиб, лумиракоксиб) Інші (мелоксикам, німесулід, етодолак)
Селективні інгібітори ЦОГ-1	Низькі дози ацетилсаліцилової кислоти

В даний час існує серйозна доказова база, що підтверджує ефективність локальних форм НПЗЗ (креми і мазі) для симптоматичної терапії остеоартрозу колінних суглобів і суглобів кисті, а також запальних захворювань м'яких тканин. Мазі з НПЗЗ відносно рідко викликають місцеві і системні небажані ефекти, їх добре переносять хворі, проте в реальній клінічній практиці локальне призначення НПЗЗ зазвичай розглядають як метод допоміжної терапії і застосовують при помірному або слабо вираженому болю, для підвищення анальгетичного ефекту при системному призначенні НПЗЗ або для зниження сумарної системної дози НПЗЗ при недостатньо гарній переносимості або ризику розвитку небажаних ефектів.

До теперішнього часу актуальним залишається питання про відмінність в терапевтичній ефективності окремих НПЗЗ. Селективні НПЗЗ не поступаються за своїм анальгетичним ефектом неселективним НПЗЗ, зокрема при гострому болю. В той час клінічний досвід свідчить про істотні варіації у окремо узятих пацієнтів при використанні різних препаратів з групи НПЗЗ. Це може визначитися індивідуальними особливостями фармакодинаміки різних препаратів, зокрема біодоступністю, швидкістю досягання пікової концентрації та метаболізму і здатністю накопичуватися у вогнищах запалення у вищій концентрації, ніж в плазмі крові. Певне значення також може мати наявність у деяких НПЗЗ незалежних від блокади ЦОГ механізмів дії [2, 3].

Застосування НПЗЗ в клінічній практиці:

Використання НПЗЗ (у вигляді монотерапії або в комбінації з іншими анальгетиками) доцільно при гострих або хронічних захворюваннях і патологічних станах, що супроводжуються болями, які пов'язані із запаленням, гострою травмою і оперативними втручаннями.

Зменшення болю відноситься до основних напрямів, зокрема протиревматичній терапії, тому використання НПЗЗ показано всім хворим з ревматичними захворюваннями, що відчувають болі, які пов'язані із запальною або дегенеративною поразкою органів опорно-рухового апарату.

Монотерапію НПЗЗ не можна розглядати як адекватне лікування будь-яких хронічних ревматичних захворювань, оскільки немає певних доказів позитивного впливу НПЗЗ на їх прогрес. Недоцільно використовувати НПЗЗ при ревматичних захворюваннях у відсутність прямого свідчення (біль).

Немає достовірних даних, що свідчать про переваги в ефективності окремих препаратів з групи

НПЗЗ при певних ревматичних захворюваннях. Тому вибір НПЗЗ потрібно здійснювати індивідуально, виходячи з фармакологічних особливостей препарату, клінічної ситуації і наявності чинників ризику небажаних ефектів [2].

Для купування гострих болей протягом короткого часу (до трьох діб) доцільно використовувати парентеральні форми НПЗЗ (кеторолак, диклофенак, кетопрофен мелоксикам та інші), або німесулід (у розчинній формі) або лорноксикам, що володіють вираженим анальгетичним ефектом.

Для тривалого лікування показано використання НПЗЗ, що володіють середнім або тривалим періодом напіввиведення, перорально або у вигляді ректальних свічок.

Локальне використання НПЗЗ у вигляді мазей має допоміжне значення – як доповнення до системного призначення НПЗЗ при комплексній терапії поразки суглобів і м'яких тканин ревматичної природи.

Неселективні НПЗЗ доцільно призначати хворим, що не мають основних чинників ризику НПЗЗ-гастропатії (до яких відносять вік старше 65 років, супутню патологію шлунково-кишкового тракту (ШКТ), прийом низьких доз ацетилсаліцилової кислоти, антикоагулянтів і глюкокортикоїдів) і клінічно вираженої патології серцево-судинної системи (зокрема неконтрольованою АГ, серцевої недостатності, важкої поразки коронарних артерій).

Селективні НПЗЗ призначають хворим, старшим 65 років, таким, що мають чинники ризику НПЗЗ-гастропатії або що приймають низькі дози ацетилсаліцилової кислоти.

У хворих, що мають в анамнезі важку поразку ШКТ (шлунково-кишкова кровотеча і/або перфорація виразки, рецидивуючий перебіг виразкової хвороби) або, що приймають низькі дози ацетилсаліцилової кислоти, варфарин і глюкокортикоїди, застосовувати селективні НПЗЗ можна тільки у поєднанні з інгібіторами протонної помпи.

За наявності важкої патології серцево-судинної системи, що супроводжується високим ризиком розвитку судинних тромбозів (ішемічна хвороба серця, ішемічний інсульт, стани після операцій на серці, рецидивуючий тромбофлебіт), призначення селективних НПЗЗ можливо лише на тлі адекватної антитромботичної терапії [1, 2].

Ад'ювантні анальгетики. Ад'ювантні, або допоміжні анальгетики безпосередньо не призначені для купування болю, але здатні здійснювати анальгетичну дію при визначених больових синдромах (табл. 9).

Основні класи ад'ювантних анальгетиків

Неспецифічні анальгетики	Анальгетики для лікування нейропатичних больових синдромів	Анальгетики для лікування скелетно-м'язових синдромів
Антидепресанти α 2-адреноміметики Нейролептики Глюкокортикоїди Місцеві анестетики	Антидепресанти Антikonвульсанти Агоністи γ -аміномасляної кислоти Таблетовані місцеві анестетики Симпатолітики Блокатори NMDA-рецепторів Кальцитонін	Міорелаксанти Бензодіазепіни Анальгетики для лікування болю в кістках Глюкокортикоїди Ігібітори остеокластів Радіофармппрепарати

Ад'ювантні препарати часто призначають у поєднанні з традиційними анальгетиками. Ціль призначення, враховуючи потенціювання обезболиючого ефекту, – зниження дози і зменшення небажаних лікарських реакцій традиційних препаратів, а в деяких випадках – купування болю, рефрактерної до монотерапії [3].

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине) / Е.Л. Насонов – М. : Анко, 2000. – 142 с.
2. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации / Е.Л. Насонов, Л.Б. Лазебник, В.Ю. Мареев [и др.]. – М. : Анко, 2006.
3. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология. Национальное руководство / Ю.Б. Белоусов, В.К. Лепехин, В.Г. Кукес.М. [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 965 с.
4. Фармакологічна класифікація лікарських засобів / М.А. Тарховський, Т.А. Бухтіярова, А.П. Вікторов та ін. // Фармакологічний вісник. – 1997. – № 1. – С. 2–7.
5. Hawkey C. Cyclooxygenase inhibition: between the devil and deep blue sea / C. Hawkey // Gut. – 2002. – Vol. 50. – P. 1125–1130.
6. Scott P.A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and myocardial infarction: systemic assesment of all available evidence / P.A. Scott, C.M. Kingsley, C.M. Smith [et al.]. // Rheumatology. – 2006. – Vol. 45.

К вопросу о природе стойкого пояснично-крестцового болевого синдрома

Сердюк В.В., Сухин Ю.В.

Кафедра травматологии и ортопедии (зав.кафедрой - д.мед.н., профессор Сухин Ю.В.)
Одесского национального медицинского университета, Одесса, Украина.

Резюме

К вопросу о природе стойкого пояснично-крестцового болевого синдрома Сердюк В.В., Сухин Ю.В.

Основываясь на результатах лечения более 7000 поликлинических и стационарных больных с деформациями позвоночника, которые сопровождались стойким пояснично-крестцовым болевым синдромом, авторы сделали вывод, что главными факторами патогенеза этой патологии являются дегенеративный поясничный сколиоз, несращение крестцовых позвонков, их гипермобильность и разновысокость нижних конечностей.

Ключевые слова: спинальный болевой синдром, поясничный сколиоз, незаращение крестцовых позвонков, их гипермобильность, разновысокость ног.

Введение

Боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, приносящая страдания сотням тысяч пациентов, всегда была объектом научных изысканий врачей с древнейших времен до настоящего времени. В раскрытии причин возникновения этого симптомокомплекса огромную роль внес метод компьютерной, а в последующем и магнитно-резонансной диагностики. Казалось бы, уже изучены все возможные виды аномалий скелета, специфические и неспецифические процессы, при которых компрессия спинномозговых нервов вызывает развитие болей в различных отделах позвоночника, в том числе и в пояснично-крестцовом. Стремительное развитие нейрохирургии с разработкой новых оперативных методик, использованием металлических конструкций для фиксации позвонков в зоне нестабильности, принесло облегчение значительному количеству пациентов. Однако, в практике каждого врача, занимающегося проблемами вертебры, равно как и нейрохирургов, есть достаточно много случаев, когда проводившееся лечение, в том числе и оперативное, и даже неоднократное, не приводило к исчезновению стойкого пояснично-крестцового болевого синдрома (СПБС). Вот почему работы в этом направлении продолжают и сегодня.

В 80-90-х годах прошлого столетия, в единичных зарубежных публикациях [4,5,6,7], была сделана попытка объяснить стойкий болевой синдром не только, и не столько явлениями деформирующего спондилёза, остеохондроза, грыжами

дисков, сколько декомпенсацией позвоночно-тазового баланса, ведущего к развитию нестабильности, чаще всего на уровне сегментов L-4-L-5-S-1. Нестабильность выражалась в ротации позвонков вокруг своей оси, что вело к стенозу поясничного отдела позвоночного канала и (или) межпозвоноковых отверстий. В итоге развивался синдром радикуло- и каудогенной перемежающейся хромоты на фоне разного болевого синдрома- спондилоартралгии. При вертикальных нагрузках нестабильность приводила к появлению интенсивной поясничной боли, нередко с иррадиацией в нижние конечности, как по передней, так и задней поверхности, до уровня коленных и голеностопных суставов. Конечности становились «ватными» или неопорными.

Описанный симптомокомплекс получил название - дегенеративный поясничный сколиоз (ДПС). В Украине лидером в научных поисках по проблеме ДПС является Харьковский НИИ патологии позвоночника и суставов им. проф.М.И.Ситенко АМН Украины. Его сотрудниками - В.А.Радченко и А.А.Левшиным в 2001 году [2] были опубликованы результаты научного исследования, направленного на изучение клинко-рентгенологических особенностей у 38 больных с ДПС.

Анализируя упомянутые публикации, мы обнаружили ряд фактов, которые требовали своего переосмысления. Так, по данным выше упомянутых авторов из 38 больных декомпенсация тазового баланса имело место у 21 человека (55%),

а у остальных 17 больных (45%) позвоночно-тазовый баланс был компенсированным. Следовательно, у этих 17 больных СПБС не был связан с дегенеративным сколиозом, а обусловлен другой (другими) причинами. К примеру, если больному с интенсивной болью в пояснично-крестцовом отделе [6] было произведено нейрохирургическое вмешательство в сегменте L-5-S-1 для удаления пролабированного студенистого ядра, травмированного структуры спинного мозга и (или) его корешков, а эффект не был достигнут, то откуда исходила боль? Даже если нестабильные позвонки фиксировались металлическими конструкциями, то почему боль не уходила, а смещалась на уровень крестцовых позвонков с сохранением декомпенсации позвоночно-тазового баланса?

Поиску ответа на эти и другие вопросы были посвящены наши собственные исследования,

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились более 7000 пациентов различных возрастных групп с деформациями позвоночника, сопровождавшихся пояснично-крестцовым болевым синдромом. Необходимое амбулаторное либо стационарное лечение проводилось в травматологическом центре г.Одессы (клинической базе кафедры травматологии и ортопедии национального медицинского университета), а также поликлиническом отделении 8-й городской больницы г.Одессы. Сроки наблюдения – с 1996 по 2012 гг.

Причинами обращаемости на консультацию детей и подростков являлись деформации позвоночника (сколиоз, кифоз, кифосколиоз), равно как и спинальные боли в шейном, грудном и поясничном отделах. У всех детей имелась различной степени выраженности разницы высоты нижних конечностей. Не более, чем в 10% случаев она была обусловлена аномалиями тазобедренных суставов (дисплазией, врожденным вывихом), болезнью Пертеса, последствиями травм, перенесенными деструктивными процессами. У остальных 90% детей и подростков разницы высоты нижних конечностей, колеблющаяся от миллиметров до сантиметров, при их анатомически одинаковой длине, была обусловлена наличием спазма мышц – разгибателей спины (*m.erector spinae*, *m.quadratus lumborum*, *m.ilicostalis*) преимущественно справа (до 85% случаев), что и было причиной наклона тела влево с формированием позвоночно-тазового дисбаланса. Назначение комплекса лечебных мероприятий, включавшего шадящий массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию, в том числе магнитотерапию, равно как и ортопедический вкладыш в обувь для компенсации имевшего-

ся укорочения, давали положительный эффект. Устранение разницы высоты нижних конечностей приводило к восстановлению правильного анатомического соотношения позвоночника и таза, что в свою очередь вело к устранению причин ротации позвонков, освобождению сдавленных нервов и купированию болевого синдрома.

Лечение взрослых больных имело ряд особенностей. В основном к нам обращались пациенты, которые до этого уже проходили лечение в других медицинских учреждениях, продолжавшееся месяцами и даже годами. Многие больные длительное время лечились у мануальных терапевтов, невропатологов, кардиологов, эндокринологов. Часто в анамнезе были и нейрохирургические вмешательства. Естественно, мы начинали с того, что каждый больной тщательно обследовался для исключения специфической патологии, онкологических заболеваний, недиагностированных травм. Как правило, ведущей жалобой являлась боль в пояснично-крестцовом отделе с декомпенсацией позвоночно-тазового баланса (наклоне таза вправо или влево).

Результаты и их обсуждение

Результаты обследования значительного количества больных с интенсивными болями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника привели нас к мысли о взаимосвязи этого состояния с аномалиями строения крестца. Данная кость образована пятью сросшимися позвонками. Их сращение происходит в довольно поздний период, начинаясь в 13-14 лет с нижних позвонков, и заканчиваясь к 23-25 годам слиянием верхних позвонков. Нередко первый крестцовый позвонок остается несросшимся со вторым всю жизнь и является в функциональном отношении L-6 [1]. Более того, нередко случаи незаращения не только S-1 и S-2, но и S-3 и S-4, с сохранением между ними межпозвонковых дисков. Соответственно могут иметь место и грыжи этих дисков. По данным статистики [3] этот вид дисплазии встречается у 30% и более пациентов, страдающих спинальной болью.

Нами было также установлено, что в патогенезе СПБС играло роль не просто наличие аномалии – люмбализации крестцовых позвонков, а также сакрализации L-5, но и определенных условий, при которых наступало осложнение этих аномалий. Нестабильности указанных позвонков способствовало наличие асимметрии суставных отростков L-5, незаращение задней стенки L-5, S-1. Таким образом, сочетание разницы высоты нижних конечностей, обусловленной односторонним спазмом разгибателей спины, с гипермобильностью несросшихся крестцовых позвонков, могло быть

причиной их ротации с последующей компресией нервных корешков крестцового сплетения и формирования интенсивного болевого синдрома. Ликвидация всех звеньев этой патологической цепочки обеспечивала получение значительного клинического эффекта у лиц как молодого, так и пожилого возраста, что позволило нам утвердиться в правильности высказанной гипотезы о происхождении СПБС.

Выводы

1. В формировании стойкого пояснично-крестцового болевого синдрома (СПБС) в сегменте L-5-S-1 значительную роль играет нестабильность данного сегмента, инициированная преимущественно люмбализацией S-1-S-2, в сочетании с сакрализацией L-5, а также spina bifida L-5-S-1.

2. Для диагностики аномалий пояснично-крестцового отдела позвоночника необходимо производить не только компьютерную томографию, но и обычные рентгенограммы, так как эти два вида исследования существенно дополняют друг друга.

3. Устранение разницы высоты нижних конечностей, являющейся одним из ведущих механизмов в возникновении декомпенсации позвоночно-тазового равновесия, должно проводиться пациентам всех возрастов, начиная с раннего детского.

4. Врачебная тактика, построенная на понимании патогенеза СПБС, позволила нам существенно повысить эффективность проводимого лечения.

Список цитируемой литературы

1. Веселовский В.П., Михайлов М.К., Саммитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника.- Изд. Казанского университета, 1990, -288 с.
2. Радченко В.А., Левшин А.А. Дегенеративный поясничный сколиоз // Збірник наукових праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України.- Київ-Донецьк, 2001, С.245-247.
3. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов.- т.2.- М.: Медицина, 1964, -572 с.
4. Duval Beaupere G, Robain G (1987) Visualization on full spine radiographs of the anatomical connections of the centers of the segmental body mass supported by each vertebra and measured in vivo. International Orthopaedics (SICOT) 11: 261-269
5. Grubb Stephen A, Lipscomb Hester J, Conrad Ralph W (1988) Degenerative Adult Onset Scoliosis. Spine 3: 241-245
6. Harms Jorgen, Tabasso Giuseppe (1999) Lumbar degenerative Scoliosis (LDS). Instrumented Spinal Surgery. Stuttgart. New York pp.53-63
7. Spengler M. Dan (1996) Fusion of the lumbosacral Spine: An Excellent Treatment Option for Selected Patients with a Variety of Spinal Disorders. Instrumented Fusion of the Degenerative Lumbar Spine. Philadelphia pp.248-255.

До питання про природу стійкого попереково-крижового больового синдрому Сердюк В.В., Сухін Ю.В.

Базуючись на результатах лікування більш ніж 7000 поліклінічних та стаціонарних пацієнтів з деформаціями хребта, що супроводжувались стійким попереково-крижовим больовим синдромом, автори зробили висновок що головними факторами патогенезу цієї патології є дегенеративний поперековий сколіоз, незрощення крижових хребців, їх гіпермобільність та різновисокість нижніх кінцівок.

Ключові слова: спинальний больовий синдром, поперековий сколіоз, незрощення крижових хребців, їх гіпермобільність, різновисокість нижніх кінцівок.

About the nature of stable lumbar-sacral pain syndrome

Serdyuk V., Suchin Yu.

On the ground of results of treatment of more than 7000 out- and indoor patients with deformations of spine, followed with stable lumbar-sacral pain syndrome, the authors made a conclusion that main factors of pathogenesis of the pathology are degenerative lumbar scoliosis, separation of sacral vertebrae, their hypermobility as well as different lengths of low limbs.

Key words: spinal pain syndrome, lumbar scoliosis, separation of sacral vertebrae, their hypermobility, different lengths of low limbs.

Современные методы обезболивания при стоматологических манипуляциях

Дмитриев А.Ю.

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

Обезболивание при стоматологической манипуляции – акт гуманного отношения к пациенту [4]. Качественное обезболивание позволяет стоматологу спокойно, без спешки проводить необходимые вмешательства на высоком техническом уровне, создает благоприятные условия для лечения, удаления зубов и протезирования, играет наиважнейшую роль в создании обстановки комфортности и во многом ее обуславливает [3]. Тот факт, что выполнение обезболивания является необходимой и неотъемлемой частью стоматологического лечения сегодня уже не вызывает сомнения.

Известно, что в стоматологии различают немедикаментозные (психотерапия (гипноз), электрообезболивание (электроанальгезия), диоданальгезия и др.) и медикаментозные методы обезболивания (местная анестезия, общая анестезия) [5].

Основным способом обезболивания во время амбулаторного стоматологического вмешательства является местная анестезия, которую проводят инъекционным и неинъекционным методом [6].

К неинъекционным методам местного обезболивания принадлежат так называемые поверхностные методы анестезии, при которых ткани слизистой и кожи обезболиваются только поверхностно. К ним относится физический метод или метод охлаждения (хлорэтилом) и химический, или аппликационный - анестезия путем диффузирования обезболивающего раствора.

К инъекционной анестезии принадлежит: инфильтрационная, которая заключается в пропитывании обезболивающим раствором тканей оперируемой области путем инъекции и воздействия его на ветви и окончания иннервирующих эту область нервов; проводниковая - обезболивающий раствор впрыскивается не в место, подлежащее оперированию, а в доступную лежащую часть нерва, иннервирующую всю данную область.

Различают прямую и непрямую инфильтрационные анестезии. Под прямой понимают обезболивание, наступающее в результате иницирования обезболивающего раствора непосредственно в участок тканей, где предполагается операция. При непрямой же, называемой также косвенной, или диффузионной, rozumют обезболивание окружающих инъецируемый участок тканей, возникающее вследствие рас-

пространения в них обезболивающего раствора в результате диффузии и разности осмотических давлений [6].

Проводниковую анестезию разделяют на эндоневральную и периневральную. При эндоневральной анестезии подходят иглой вплотную к нерву и выпускают обезболивающий раствор; при периневральной — между концом иглы и подлежащим обезболиванию участком нерва остается некоторое расстояние, и раствор должен просочиться (диффундировать) сквозь прилежащие к нерву ткани, чтобы дойти до него.

В челюстно-лицевой области также различают внутривисочную (оральный) и внеротовую (экстраоральный) способы применения инфильтрационного и проводникового обезболивания.

Местные анестетики по длительности действия делятся на: короткодействующие (новокаин, артикаин), средней продолжительности действия (лидокаин, мепивакаин, тримекаин, прилокаин) и длительнодействующие (бупивакаин, этидокаин) [4]. По химической структуре местные анестетики делят на 2 группы: сложные эфиры и амиды. Производные сложных эфиров (анестезин, ди-каин, новокаин) сравнительно быстро гидролизуются в тканях, так как эфирные связи у них не стойкие и поэтому анестетики данной группы дают кратковременный эффект обезболивания.

Для достижения эффективного обезболивания используют анестетики, относящиеся к группе амидов (тримекаин, пиромекаин, лидокаин, мепивакаин, прилокаин, артикаин, бупивакаин), поскольку они лучше диффундируют в ткани в участке инъекции, действуют быстрее, активно взаимодействуют с тканями, что препятствует проникновению местного анестетика в кровеносное русло

В современной практике врач чаще всего использует комплексный местноанестезирующий препарат, составными компонентами которого являются четыре группы веществ: местный анестетик (новокаин, лидокаин, тримекаин и др.), консерванты (парагидроксibenзоаты), вазоконстрикторы (адреналин, норадреналин, мезатон, фелипрессин), стабилизаторы (сульфиты натрия и калия) [2]. Препарат для проведения местной анестезии не обязательно должен содержать все эти компоненты. Для блокады проведения импульсов

по нервным волокнам достаточно одного лишь местного анестетика, однако для пролонгирования его действия и усиления эффекта используются вазоконстрикторы. Это связано с тем, что практически все современные местные анестетики, хотя и в разной степени, но обладают сосудорасширяющим действием. Вазоконстриктор способствует созданию и поддержанию более высокой концентрации местного анестетика локально в области вмешательства. При наличии противопоказаний к применению вазоконстрикторов местноанестезирующее вещество может использоваться и без них, но с меньшей продолжительностью эффекта обезболивания. Консерванты и стабилизаторы служат для увеличения сроков хранения местноанестезирующих препаратов.

Сравнивая отдельные местные анестетики между собой, надо отметить, что среди современных местных анестетиков новокаин является наименее эффективным. Однако, из-за его низкой токсичности его продолжают использовать в хирургической стоматологии и челюстно - лицевой хирургии.

Лидокаин (ксилокаин, лигнокаин) - значительно более эффективный и надежный препарат, чем новокаин. Частота успешности проведения обезболивания составляет 90-95% при инфильтрационной анестезии и 70-90% при проводниковой. Препарат менее аллергичен, однако уступает по этому показателю наиболее современным местным анестетикам. Кроме того, недостатком, свойственным лидокаину, является значительное вазодилатирующее действие этого препарата, поэтому лидокаин используется с высокими концентрациями адреналина (1:50000) и норадrenalина (1:25000). Такие концентрации катехоламинов крайне нежелательны у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, сахарным диабетом и т.д. При использовании лидокаина без вазоконстриктора - длительность анестезии не превышает 10-15 минут.

Прилокаин – это препарат примерно на 30-50% менее токсичен по сравнению с лидокаином, малоаллергичен, но и несколько менее активен. Возможно использование 4% раствора прилокаина без вазоконстриктора. Однако его 3% раствор используется в сочетании с вазоконстриктором фелипрессином (октапрессином) в разведении 1:1850000, поэтому препарат можно использовать при наличии противопоказаний к применению вазоконстрикторов - катехоламинов. Недостатком препарата является опасность метгемоглобинообразования при использовании препарата в дозе свыше 400 мг. В связи с этим препарат противопоказан при беременности, врожденной или идиопатической метгемоглобинемии.

Мепивакаин - по эффективности сравним с лидокаином, малоаллергичен. Особенностью препарата является его минимальное вазодилатирующее действие а по данным В. Bornkessel (2000) препарат даже имеет сосудосуживающее действие. Поэтому возможно использование его 3% раствора без вазоконстриктора, что делает мепивакаин препаратом выбора при тяжелых формах сердечно-сосудистых заболеваний, тиреотоксикозе, сахарном диабете, глаукоме. Длительность анестезии при этом достигает 20 - 40 минут [1].

Артикаин - один из наиболее высокоэффективных современных местных анестетиков, обладает незначительным вазодилатирующим эффектом, поэтому используется с адреналином в разведениях 1:100000 и 1:200000. Для артикаина характерна максимальная диффузионная способность в мягкие ткани, кости и, соответственно, скорейшее наступление анестезии после инъекции. Благодаря этим особенностям артикаин получил наибольшее распространение на рынке карпулированных препаратов для стоматологии и является в настоящее время анестетиком выбора для большинства терапевтических, хирургических и ортопедических вмешательств.

Бупивакаин (маркаин) и этидокаин (дуранест) - эффективные длительнодействующие (до 4 часов) местные анестетики. Недостатком этих препаратов является их высокая токсичность и длительная парестезия мягких тканей после проведения стоматологических манипуляций, создающая дискомфорт больному.

Для аппликационного обезболивания в большинстве коммерческих препаратов, производимых различными фирмами в качестве действующего начала используются следующие местные анестетики: -тетракаин в виде 0,5-4% раствора, мази; анестезин (бензокаин) в виде 5-20% раствора (масляного или в глицерине), мази, пасты, а также в виде присыпки; пиромекаин (бумекаин) в виде 5% мази и 2% раствора в ампулах.

В основе механизма местных анестетиков лежит их способность изменять проводимость и возбудимость нервных волокон. При этом в нервной ткани развивается обратный процесс параболического торможения, что препятствует прохождению в ней импульсов и исчезновению болевой, температурной, тактильной, проприоцептивной чувствительности.

Местная анестезия применяется почти во всех стоматологических манипуляциях. Неинъекционная показана при удалении небольших новообразований слизистой оболочки, не требующих дальнейшего зашивания раны; при шинировании; при раскрытии поверхностно лежащих абсцессов;

при обезболивании участков слизистой в области будущего укола (особенно у детей).

Инфильтрационная и проводниковая анестезии применяются при локальной гиперестезии твердых тканей с нарушением или без нарушения их целостности, функциональных расстройствах нервной системы, выраженной боязни предстоящих лечебных вмешательств, всех формах осложненного кариеса, травмах зуба и стирании зубов с обнажением пульпы, хирургических манипуляциях при заболеваниях пародонта и слизистой полости рта (снятие зубных отложений, кюретаж патологических зубодесневых карманов, вскрытие пародонтальных абсцессов).

Все противопоказания и ограничения к использованию местного анестетика сводится к трем основным позициям: аллергические реакции на местный анестетик, недостаточность систем метаболизма и выведения, возрастные ограничения. Кроме того, при выборе местно-анестезирующего препарата обязательно необходимо учитывать объем и характер стоматологического вмешательства, наличие сопутствующей патологии, беременность, а также страх пациента перед лечением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анисимова Е.Н. Мепивакаин в практике врача – стоматолога / Е.Н. Анисимова, Е.В. Зорян, С.А. Рабинович // Клиническая стоматология. – 1999. - №4. - С. 36-39.
2. Петрикас Арнольд. Обезболивание зубов. - Тверь, 1997. – 112 с.
3. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых для местной анестезии / [В. Мамчур, Е. Коваленко, Л. Алмакаев и др.] - Весник №8, 2005. – 6 с.
4. Кононенко Ю.Г. Местное обезболивание в амбулаторной стоматологии / Ю.Г. Кононенко, Н.М. Рожко, Г.П. Рузин. – К.: «Книга плюс», 2008. – С. 3-9.
5. Николаев А.И. Современные методы обезболивания в стоматологии / А.И. Николаев, Л.М. Цепов // Клиническая стоматология. – 2000. - №2. - С. 41-43,50,77.
6. Вайсблат Соломон. Местное обезболивание при операциях на лице, челюстях и зубах / Вайсблат Соломон. – К.: Государственное медицинское издательство УССР, 1962. – С. 50,

Рентгенологическая оценка результата восстановления кровообращения головки бедренной кости у пациента с болезнью Пертеса «методом Аскурава»

Аскурава В.Д., Аскурава Д.И., Сулаквелидзе Г.А.

Семейная фирма Аскурава, г. Тбилиси, Кардиологическая больница г. Тбилиси

Целью работы является ознакомление специалистов, занимающихся реабилитацией пациентов любого возраста с болезнью Пертеса (Легга-Кальве-Пертеса), с методом альтернативной терапии – «методом Аскурава».

Так как в последнее время большое внимание уделяется интегративной медицине (синтез конвенциональной и альтернативной медицины), на рассмотрение выносим один из примеров реабилитации пациента детского возраста с болезнью Пертеса «методом народной медицины».

Больной Т.Ч. 11-ти лет с жалобами на прогрессирующее нарушение передвижения (двусторонняя остеохондропатия с преимущественным поражением левой головки бедренной кости) обратился в клинику (в сопровождении отца), где ему предложили стационарное лечение в течение трех лет с последующей планировкой на операционное вмешательство без гарантии на улучшение.

Отец пациента решил обратиться за помощью к известному народному целителю, Председателю Союза народных лекарей Грузии Владимиру (Бичико) Давидовичу Аскурава.

Больному в области тазобедренных суставов накладывалась и перебинтовывалась лечебная повязка - Патент Республики Грузия «Способ лечения травм костно-суставной системы (Способ Аскурава)».

В течение двух лет больному перевязка возобновлялась каждые 3-4 дня (Курс – 10-12 перевязок с интервалом между курсами в 1-1,5 месяца).

Через два года у больного никаких жалоб со стороны опорно-двигательной системы не было, а на рентгенограмме отмечалось полное восстановление деформированной костной ткани (Положительный катамнез по настоящее время).

Семья Аскурава занимается народно-родословным методом лечения патологий костно-суставной системы на протяжении двух с половиной веков, а фамильное ноу-хау – это мазь, изготовленная из натуральных компонентов и практически не имеющая противопоказаний.

Предложенный метод является примером альтернативной терапии болезни Пертеса, этиология и патогенез которой до сих пор окончательно не выяснены.

Частота осложнений в течении беременности у женщин с гестационным диабетом

Ахмедова Туркан Нуредин Гызы

Кафедра акушерства и гинекологии
II Азербайджанского Медицинского
Университета, Баку

Сахарный диабет - одна из наиболее серьезных проблем современной мировой медицины, что связано с огромной распространенностью заболевания (более 120 млн. человек в мире), а так же с самой ранней из всех хронических заболеваний инвалидизацией больных и высокой их смертностью (третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований). Эти факторы приводят к большим материальным затратам и человеческим усилиям направленным на лечение сахарного диабета, первичную и вто-

ричную профилактику, оказание помощи инвалидам. Экономический ущерб очень значителен в связи с ранней инвалидизацией и смертностью больных с сахарным диабетом, частой временной нетрудоспособностью, дорогостоящим лечением поздних осложнений диабета, частой обращаемостью больных за помощью к врачу-диабетологу и частыми госпитализациями при некомпенсированном сахарном диабете, нерациональном использовании лекарственных средств из-за недостаточного контроля за заболеванием и отсутствием индивидуального подхода. По данным литературы явный сахарный диабет осложняет от 0,2 до 3%, а гестационный сахарный диабет (ГСД) - от 2 до 12% беременностей и имеется тенденция к увеличению этого показателя.

Цель исследования: изучение течения и исхода беременности у женщин с ГСВ

Материалы и методы исследования. С целью выявления особенностей течения и исходов беременностей у женщин с ГСД проведен анализ беременностей и родов у 150 женщин, которых разделили на 3 группы. Первую группу составили 82 женщины, дети которых при рождении не имели признаков диабетической фетопатии. Вторую группу составили 44 женщины, у которых беременность завершилась рождением детей с умеренными признаками диабетической фетопатии. Третью группу составили 24 женщины, родившие детей с выраженными признаками диабетической фетопатии. Контрольную группу составили 80 беременных, соматически здоровых, не страдающих инфекционной и эндокринной патологией. Возраст беременных колебался от 19 до 40 лет и составил в среднем $28,2 \pm 1,1$ года. Статистическую обработку результатов проводили с помощью критерия χ^2 .

Результаты и обсуждение. В структуре экстрагенитальной патологии значительное место занимают детские инфекции: ветряная оспа в анамнезе отмечена у (44,0+4,1%) женщин, краснуха и эпидемический паротит - у 45 (30,0+3,4%) и 27 (18,0+3,1%) соответственно. Среди сопутствующих нарушений обмена веществ ожирение, различной степени выраженности, имело место у 75 (50,0+4,0%) пациенток, гипоталамический синдром у 9 (6,0+1,9%). До момента наступления данной беременности у 15 (10,0+2,4%) пациенток имел место хронический пиелонефрит, 28 (18,7+3,1%) - страдали артериальной гипертензией. Заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, хронический холецистопанкреатит) выявлены у 11 (7,3+2,1%) пациенток, у 34 (22,7+3,4%) отмечена патология органов зрения, не связанная непосредственно с сахарным диабетом (миопия, гиперметропия).

Данная беременность была первой у 37 (24,7+3,5%) пациенток. У 43 (38,1+1,9%) беременных предстояли первые роды, 70 (61,9+3,0%) были повторнородящими. Повторные роды предстояли 64 (77,5%) беременным 1-ой группы, аналогичный показатель во 2-ой и 3-ей группах составил соответственно 29 (65,4+7,1; $\chi^2=5,93$; $p>0,05$), соответственно, во 3 группе их не было. Среди гинекологических заболеваний, ведущее место занимает псевдоэрозия шейки матки, которая встречается в 51 (34,0+3,8%; $\chi^2=2,15$; $p>0,05$) случаях. Специфическая инфекция, передаваемая половым путем, диагностирована у 26 (17,3+2,6%; $\chi^2=2,34$; $p>0,05$) пациенток, воспалительные заболевания матки и придатков имели место в анамнезе у 27 (18,0+3,1%; $p>0,05$) беременных. Первичное бесплодие в анамнезе встречалось в 12 случаях (8,0+2,2%). При этом у пациенток 2-ой группы первичное бесплодие встречалось чаще, чем во 1-ой группе, в 3-ей группе таких женщин не было.

Заключение. Полученные данные указывают на высокую частоту осложнений в течении и исходах беременностей у женщин с ГСД по сравнению с их частотой у здоровых женщин. Следовательно, возникает необходимость в скрининговом обследовании пациенток с целью выявления возможных причин возникновения осложнений, снижения их частоты и выработки тактики ведения беременностей и родов у данного контингента женщин.

Хронічний больовий синдром та психоемоційні порушення у хворих на серонегативні спондилоартрити

Бахтояров П.Д., Благініна І.І.

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ

Ціль роботи: Дослідити вплив вираженості хронічного больового синдрому на розвиток тривожних та депресивних розладів у хворих з серонегативними спондилоартритами.

Методи. Обстежено 25 чоловіків хворих на АС (1 група) та 17 чоловіків з ПсА (2 група), які не розрізнялися за віком, тривалістю та ступенем активності захворювання. За візуальною аналоговою шкалою оцінювали больовий синдром і вираженість скованості в хребті та стан здоров'я пацієнта (СЗП). Психоемоційний статус визначався за шкалами Спілберґера і Гамільтона.

Результати. Згідно з отриманими даними вираженість болю у хворих 1-ї групи становила

66,5±3,32, а в 2-й - 76,4±2,9 мм, що набувало вірогідних різниць ($p=0,047$). Однак за показниками скованості (63,9±3,69; 67,0±3,17 відповідно) та СЗП (62,9±3,6; 66,7±3,8 відповідно) хворі в групах не розрізнялися ($p=0,25$, $p=0,27$). В 1-й групі показники реактивної (РТ) та особистої тривожності (ОТ) становили 31,2±1,0 та 38,5±1,65 балів, а дані отримані за шкалою депресії Гамільтона (ШДГ) – 12,8±1,1 балів. В 2-й групі РТ та ОТ були вірогідно вищими ($p=0,011$; $p=0,0022$) - 37,1±2,24 та 44,5±1,96 балів; вираженість депресивних розладів за ШДГ також була достовірно вище ($p=0,0092$), а саме 15,88±1,49 балів.

У 12% хворих на АС спостерігалася висока ОТ та в 24% спостережень виявлені депресивні розлади. З них у 4 депресія була непсихотичною, у 2 - психотичною. В 2-й групі в 23,5% випадків встановлено високий рівень РТ та 35,3% - високу ОТ. Депресивні розлади виявлені у 41,2% чоловіків з ПсА, у 5 випадках депресія була психотичною. За результатами дисперсійного аналізу у хворих 1-ї групи встановлено вплив вираженості больового синдрому на розвиток ОТ ($p<0,001$) та депресивних розладів ($p=0,03$), а в 2-й групі вираженість болю в хребті високо вірогідно впливала на РТ, ОТ і наявність депресивних розладів за ШДГ (всі $p<0,001$).

Висновки. Хронічний больовий синдром вчине негативний вплив на психологічне і соціальне функціонування хворих з серонегативними спондилоартритами та сприяє формуванню у них тривожних та депресивних розладів. Встановлено більш значний вплив вираженості больового синдрому на розвиток психоемоційних порушень у чоловіків хворих на ПсА.

Вестибулярні порушення в аспекті психосоматичних розладів

Васильчук І.С., Козлова О.О.,
Слободін Т.М., Головченко Ю.І.

НМАПО ім. П.Л. Шупика,
кафедра неврології № 1,
ДП «Санаторій «Конча-Заспа», м. Київ

Актуальність. Хоча про вестибулярну дисфункцію знали вже в першій половині 11 ст. в малій Азії [2], Living (1873) вважають першим хто звернув на це особливу увагу. З того часу опубліковано багато статей, в яких повідомлялось про вестибулярні розлади у вигляді головокружіння, запаморочення, глухоти, дзвону у вухах, порушення координації, нудоти, блювоти [2].

На даний момент відомо багато причин розвитку вестибулопатії. Kurt Kroenke (1996) запропонував виділити наступні типи вестибулопатій:

- Істинні (вертиго):
- Центрального генезу (інсульт, ТІА, пухлини ЦНС, епілепсія),
- Периферичного (доброякісне позиційне пароксизмальне головокружіння, лабіринтит, х-ба Меньєра).
- Серцево-судинні (пресинкопе, аритмії, ортостатична гіпотензія);
- Сомато-сенсорні (периферичні нейропатії, ортопедичні х-би, порушення зору);
- Ілюзорні (функціональна вестибулопатія, психічні порушення);
- Поліетіологічні;
- Ідіопатичні.

Між тим, функціональна вестибулопатія, маючи винятково, зв'язок з тривожними розладами, достатньо поширена. Зокрема, в оглядовій роботі К. Кроенке наводяться дані про частоту різних варіантів вестибулярних порушень в 12 клініках різного профілю [6]. За даними досліджень вестибулопатії з тривожними розладами, лідирують в цій групі патологічних станів, і складають 52%. 16% вестибулопатій мають змішану природу, і тільки чверть (27%) вестибулопатій мають визначене структурне ураження вестибулярної системи [5]. При цьому суттєвою, являється, доля вестибулопатій з невстановленою причиною (5%).

Метою дослідження було виявлення частоти виникнення вестибулопатії у хворих з тривожними розладами.

Матеріал та методи досліджень. Обстежено 102 хворих віком від 17 до 72 років (середній вік хворих – 52,22±14,05р). Серед них – 32 чоловіки та 70 жінок.

Для дослідження використано клініко-неврологічне обстеження, специфічні опитники, неврологічні проби, нистагмографію, постурографію. Інструментальне обстеження вестибулярного аналізатора проводилось на постурографічній платформі та ротаційному стенді System 2000 фірми Micromedical Technologies (США).

Результати та їх обговорення. У ході опитування специфічних скарг у 82,86 % пацієнтів виявлено запаморочення та ортостатичні порушення у 62,85% осіб, порушення координації у 54,28% осіб, хворобу руху (закачування) – 34,38%, у 34,28% - об'єктивне головокружіння (ілюзію руху предметів), у 3,57% - суб'єктивне (ілюзію руху власного тіла). При детальному опитуванні виявлено: агорафобію у 54,28% випадків, акрофобію у 48,57%, ніктофобію у 25,71%, десцендофобію у 22,86%, клаустрофобію у 20%, асцендофобію

у 20%, оптокінезу (дискомфорт при спогляданні миготіння світла) - до 10%. Причиною появи симптомів, зі слів хворих були, психоемоційне перевантаження у 31,43% випадків, метеочутливість – 23,71%, перенесені інфекційні захворювання – 17,14%, без видимих причин – 17,14%, втомата, повний місяць – до 10%.

З'ясовано наявність професійного перевантаження різними видами випромінювань (радіомагнітні випромінювання, комп'ютер) у 14,29% обстежених, в умовах шуму та вібрації працювали – 8,57%. Наявність алергічних реакцій (побутових, медикаментозних) у 31,43% пацієнтів. В анамнезі інфекційні хвороби перенесли 37,14% хворих, травми – 23,53%, ГПМК – 8,57%.

Для оцінки стану координації рухів використали невроотологічні тести: ознаки вестибулопатії (Н81) виявлено у 91,42% хворих. Середній бал обстеженого контингенту становив $9,03 \pm 1,84$ бали, що доходить до межі малого ступеня порушення координації рухів.

Для оцінки тривожності використовувалась шкала Гамільтона: психічні розлади відмічено у 27,72% пацієнтів. Легкий депресивний синдром у 17 хворих, середній у 9, важкий у 2 осіб.

При проведенні діагностично-інструментального обстеження:

- Постурографія - виявлено порушення координації та рівноваги за рахунок вестибулярної дисфункції – 26,2%.

- Нистагмографія – порушення вестибулярної функції у 53,67% при проведенні ротаційних тестів на частоті 0,08 Гц та у 58,4% на частоті 0,16 Гц.

Висновок. На основі проведеного дослідження можна казати про вагомий вплив психосоматичних розладів на розвиток вестибулярної дисфункції. Підхід до лікування вестибулярної дисфункції залежить від їх походження, тому диференційна діагностика, для виявлення проблеми, вкрай важлива, від чого буде залежати тактика ведення пацієнтів.

Жалобы на головокружение: детализация симптомов

**Головченко Ю.И., Слободин Т.Н.,
Асауленко Е.И., Козлова Е.А., Васильчук И.С.**

Кафедра неврологии №1 НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, ГП «Санаторий «Конча-Заспа» (Лаборатория неврологической диагностики и реабилитации), г. Киев

В общеамбулаторной практике встречается от 5 до 10 % пациентов с жалобами на головокруже-

ние (ГК), на приеме у неврологов и отоларингологов — до 40%. ГК может быть первым и единственным симптомом соматической патологии, а также сопровождать около 100 различных заболеваний – неврологических и психических.

Цель исследования - детально изучить ассоциированные симптомы у пациентов с жалобами на ГК для выбора оптимальной тактики лечения.

Материалы и методы. Приведены данные обследования 51 пациента с жалобами на ГК (17 мужчин, 34 женщин). Средний возраст – $52,14 \pm 17,63$ лет. Обследование проводили в санатории «Конча-Заспа», использовали клинические тесты на координацию движений, видеонистагмографию, постурографию, маятниковые и ротационные тесты, тесты плавного слежения и случайных саккад с помощью стандартного оборудования фирмы «Micromedical Technologies, Inc.»(США). Постурография (ПГ) – методика анализа стабильности пациента, дает возможность оценить состояние соматосенсорной (СОМ), вестибулярной (ВЕСТ) и зрительной (ЗРИТ) функций, каждой отдельно. Видеонистагмография (ВНГ) – методика видеозаписи движения глаз с помощью инфракрасных видеокамер в темноте.

Результаты. Были обследованы 51 человек (от 14 до 82 лет). Средний рост - $168,25 \pm 8,54$ см, вес - $77,39 \pm 13,31$ кг. Причиной ГК 18(35,29%) пациентов считает психогенную, 11(21,56%) – механическую травму, 14(27,45%) не может указать причину, 4 - повышение АД, 3 – воздействие физических факторов, и 1 – инфекцию (паратитный менингит). У 30(58,82%) – аллергия, у 29(56,86%) – травмы, у 11(21,57%) – отравления. Проф. вредности: 16(31,37%) – стресс, 9(17,64%) - химические вещества, 8(15,69%) – электромагнитное излучение, 1(1,96%) - шум и вибрация, 20(39,21%) – нет проф. вредностей. При активном опросе (14)27,45% отмечали несистемное ГК, 2 - системное ГК, 1 –изолированное нарушение координации движений (НК). Сочетанное НК и несистемное ГК – 12(23,53%), НК и системное ГК – 7(13,73%). Эпизоды системного и несистемного ГК с НК 9(17,65%). 36(70,59%) – ортостатическое ГК, 23(45,09%) - оптико-кинетический дискомфорт, 21(41,17%) – кинетоза, 31 (60,78%) - парестезии и онемения, 26 (50,98%) - фотопсии, 25 (49,02%) - шум в голове или в ушах, 21(41,18%) - тошнота, 9 (17,65%) - рвота, 6 (11,76%) - головные боли, 29(56,87%) - метеозависимость, 8(15,69%) - лунатизм. 28(54,90%) - акрофобия, 25(49,02%) - агорафобия, 15(29,41%) - десцендофобия, 12(23,53%) - клаустрофобия, 10 (19,61%) - никтофобия, 10(19,61%) - асцендофобия. Систолическое АД = $136,04 \pm 21,16$ мм.рт.ст.,

диастолическое АД=84,29±12,29мм.рт.ст., пульс в спокойствии = 75,04±11,41уд/мин. Оценка по 20-бальной шкале равновесия: 10,04±2,19 балла. Общий холестерин – 6,11±1,34ммоль/л, глюкоза крови – 5,25±1,20ммоль/л. IgG вируса герпеса 1 типа – 6,54±2,09 S/CO, IgG вируса герпеса 2 типа – 2,5±2,54 S/CO, IgG краснухи - 96±59,03Ед/мл, IgG цитомегаловируса - 5,49±2,10Ед/мл, IgG токсоплазмы – 67,8±73,82Ед/мл.

Показатели ПГ: СОМ = 88,6±25,95% (СОМ ФОН=88,56±28,11%), ЗРИТ=98,08±8,55% (ЗРИТ ФОН=97,56±12,70%), ВЕСТ=83,54±30,48% (ВЕСТ ФОН=89,92±22,75%). Показатели ВНГ: спонтанный нистагм (ny) при фиксации зрения: в горизонтальной плоскости (6 (11,76%) случаев - левый глаз (OS), 6(11,76%) - правый глаз(OD)), в вертикальной плоскости (5 (9,80%) - OS, 5(9,80%) - OD). Спонтанный пу без фиксации зрения: в горизонтальной плоскости (31 (60,78%) - OS, 31(60,78%) - OD), в вертикальной плоскости (30(58,82%) - OS, 31(60,78%) - OD). Дозорный горизонтальный пу при взгляде влево (8(15,69%) - OS, 6(11,76%) - OD), при взгляде вправо (8(15,69%) - OS, 6 (11,76%) - OD). Негладкое движение глаз, саккады и пу во время теста слежения: при частоте движения объекта слежения 0,1 Гц – 24(47,06%), 0,2 Гц – 30(58,82%), 0,4 Гц – 38(74,51%). Показатели усиления при вращении на ротационном кресле на частоте 0,01 Гц=0,33±0,14, 0,02 Гц=0,40±0,15, 0,04 Гц=0,49±0,16, 0,08 Гц=0,54±0,17, 0,16 Гц=0,58±0,17, 0,32 Гц=0,62±0,17, 0,64 Гц=0,66±0,18. Найдены корреляции между фобиями и жалобами, лабораторными показателями, и данными инструментальных обследований (показатели ПГ на стабильной платформе, показатели ВНГ при вращении на ротационном кресле на частоте 0,16 Гц). После обследования всем пациентам назначили этиотропную терапию (противовирусную, дезинтоксикационную, коррекцию факторов сосудистого риска). Лечение вестибулярных и тревожно-депрессивных расстройств проводили индивидуально подобранными препаратами (гистаминовыми блокаторами, ноотропами, анксиолитиками и антидепрессантами).

Выводы. Причиной ГК может быть психогенная, механическая травма, воздействие химических и физических факторов, а также ГК может быть проявлением хронической (латентной) нейроинфекции. Необходимо дифференцировать нарушение координации движения и шаткость при ходьбе, которые пациенты могут воспринимать, как ГК. Возможно, что ГК является маркером тревожно-депрессивных расстройств с активацией диэнцефальных структур головного мозга (на

частоте 0,16 Гц) и появлением различных фобий. Пациентам с жалобами на ГК необходимо проведение более детального клинко-инструментального обследования функции вестибулярного аппарата и назначение этиотропной терапии, с коррекцией вестибулярных и тревожно-депрессивных расстройств.

Анализ нарушения поведенческих реакций при гидроцефалии

Данчина А.В.

Национальная медицинская академия
последипломного образования имени П.Л.
Шупика, кафедра неврологии №2, Киев

Цель работы – изучение нейропсихологических особенностей тревоги, депрессии и мнестической дисфункции при гидроцефалии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 30 пациентов с явлениями гидроцефалии. Больные были молодого и среднего возраста. Средний возраст составил 39±0,7 лет. Мужчин было 19 (63,3%), женщин – 11 (36,7%). В структуру заболеваний, которые явились этиологической причиной гидроцефалии у обследованных пациентов вошли: травмы ЦНС 13 (43,3%), воспалительные заболевания головного мозга 6 (20%), опухоли 6 (20%), сосудистые причины 5 (16,7%). Пациенты были комплексно обследованы, включая исследование неврологического и нейропсихологического статуса в динамике, проведение стандартного клинко-лабораторного, нейровизуального обследования (магнитно-резонансная/компьютерная томография головного мозга), при необходимости – консультации смежных специалистов: окулиста, нейрохирурга, терапевта, кардиолога, психиатра. В диапазон наблюдения вошли 11 пациентов (36,7%) с субкомпенсированной и декомпенсированной формами гидроцефалии, которые нуждаясь в хирургическом вмешательстве, были прооперированы, и 19 (63,3%) с компенсированной формой, которые получали только медикаментозное лечение (подходы к выбору тактики лечения соответствуют протоколам оказания медицинской помощи при гидроцефалии).

Комплексное нейропсихологическое обследование с целью выявления симптомов тревожности и депрессии включало в себя: госпитальную шкалу тревоги и депрессии; шкалу депрессии В. Зунга в адаптации Т.И. Балашовой).

Для изучения интеллектуально-мнестических нарушений применялась краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State

Examination - MMSE). В дополнение к вышеуказанным тестам, применялась также батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery – FAB).

Результаты обследования. Мы изучили больных на наличие признаков тревоги и депрессии с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии, в результате анализа полученных данных, было выявлено, что субклинически выраженная тревога наблюдалась у 17 (56,7%) больных, клинически выраженная – у 5 (16,7%), у 8 (26,6%) отсутствовали достоверно выраженные симптомы тревоги. В то время, как субклиническая депрессия выявлялась у 14 (46,7%), а клинически выраженная – у 12 (40%). В 4 наблюдениях симптомы депрессии отсутствовали (13,3%). Наличие депрессивных состояний также уточнялось с помощью шкалы депрессии В. Зунга (адаптация Балашовой Т.И.). При обработке полученных данных состояние без депрессии было выявлено у 12 (40%), легкая депрессия – также у 12 (40%) больных, субдепрессивное состояние – у 6 (20%), истинное депрессивное состояние не было выявлено ни в одном наблюдении. Для изучения интеллектуально-мнестических нарушений применялась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). Проведенные исследования показали, что когнитивные нарушения выявляются у 22 (73,4%) больных. Из них предметные нарушения диагностируются у 14 (46,7%). Учитывая результаты исследований Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, пациенты распределены следующим образом: 6 (42,9%) с легкими и 8 (57,1%) с умеренными предметными нарушениями. Деменция легкой степени диагностирована у 6 (20%) больных, деменция умеренной степени – у 2 (6,7%), тяжелая деменция не была установлена.

В дополнение к вышеуказанным тестам применялась также батарея лобной дисфункции (FAB). При оценке данного обследования, мы получили следующие результаты: крайне низкий результат (менее 11 баллов) показали 8 (26,7%) пациентов, ранее у них были выявлены когнитивные нарушения в диапазоне от легкой (преддементной) до умеренной степени по краткой шкале оценки психического статуса. Остальные же больные (14 человек – 46,7%), показавшие ту или иную степень когнитивных нарушений в предыдущем тесте (MMSE) набрали от 12 до 18 баллов при проведении теста FAB. При отсутствии когнитивных нарушений в первом тесте (MMSE), а таких пациентов было 8 (26,7%), не выявлено и снижения показателей при проведении FAB.

Результаты и заключение. Таким образом, у 73,4% обследованных пациентов с гидроцефалией

при использовании госпитальной шкалы тревоги и депрессии, выявлены признаки тревожности, а у 86,7% - депрессии, причем, чаще на субклиническом уровне. Гидроцефалия оказывала неблагоприятное влияние на состояние интеллектуально-мнестических функций. Перспективы дальнейших исследований направлены на своевременную диагностику тревожно-депрессивного синдрома и мнестических нарушений при гидроцефалии. Предотвращение их дальнейшего развития и коррекцию уже существующих изменений с целью улучшения качества жизни таких пациентов.

Болевой синдром и синдром хронической усталости при болезни Паркинсона

Датиева В.К.

Российская медицинская академия
последипломного образования, Москва

Широкий спектр немоторных симптомов развивается более чем у 90% пациентов с болезнью Паркинсона (БП). При этом одними из наиболее частых немоторных проявлений БП являются синдром хронической усталости (СХУ) и боль. Частота встречаемости указанных нарушений составляет по разным литературным данным 40 – 70%.

Цель исследования: Определить частоту, характер и степень выраженности болевого синдрома при БП с СХУ.

Материал и методы исследования: В исследование было включено 52 пациентов с БП. Средний возраст больных составил $63,4 \pm 9,7$ лет, средняя продолжительность БП - $6,1 \pm 2,5$ г., стадия заболевания по Хен-Яру - $2,7 \pm 0,8$. Для определения СХУ использовалась шкала усталости при БП (PFS). Первую группу составили пациенты с БП с СХУ. Критерием включения в группу наблюдения являлся средний балл по PFS > 3,3 баллов. Группу контроля составили 17 пациентов с БП без СХУ, сопоставимые по возрасту и тяжести БП. Оценка болевого синдрома проводилась с помощью визуальной – аналоговой шкалы боли, интенсивность болевого синдрома оценивалась за последнюю неделю.

Результаты исследования: В группе с СХУ болевой синдром присутствовал у 27 из 35 пациентов (77%). При этом у 9 пациентов (26%) – отмечалась множественная локализация боли, у 8 пациентов (23%) – в области нижних, у 7 (20%) – в области верхних конечностей, у 3 пациентов (9%) – в грудном и поясничном отделах позвоночника. В контрольной группе боль отме-

чали 7 пациентов из 17 (41%). Одновременное появление СХУ и боли наблюдалось у 16 пациентов (46%). У 3 пациентов (9%) дебют моторных симптомов, СХУ, боли совпадал во времени, у 5 пациентов (14%) появление боли и СХУ предшествовало двигательным проявлениям, у 8 пациентов (23%) боль и СХУ развивались позже моторных симптомов. В обеих группах интенсивность боли по ВАШ оказалась сопоставимой и составила $5,5 \pm 1,5$ в группе с СХУ, в контрольной группе соответствующий показатель составил $5,1 \pm 0,9$.

Заключение: в большинстве случаев СХУ сопровождался болевым синдромом. Это указывает на возможные общие пути патогенеза данных нарушений при БП, отличные от двигательных симптомов. Одним из возможных объяснений данному феномену является участие норадренергической системы в патогенезе обоих синдромов. В связи с этим, целесообразно в терапии данных немоторных симптомов использовать препараты, оказывающие влияние на норадренергическую систему. Учитывая уменьшение выраженности болевого синдрома и СХУ у пациентов с двигательными флуктуациями в периоде «включения», в сравнении с периодом «выключения», справедливо рассматривать влияние дофаминергических препаратов на рассматриваемые немоторные симптомы как благоприятное.

Влияет ли гипофизарно-гонадная система на формирование головной боли напряжения у женщин репродуктивного возраста?

Деревянко Х.П., Сперанский В.В.

Клиника ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России», г.Уфа

Среди наиболее распространенных в мировой популяции первичных цефалгий головная боль напряжения (ГБН) является самой частой: ею болеют от 48,4 до 80% населения (Rasmussen В.К., 1995; Jensen R, 1999; Rasmussen В.К. 1999; Вейн А.М., 2001; Каракулова Ю.В., 2006; Маркус Д.А., 2010). У женщин заболевание наблюдают приблизительно в 1,5-2 раза чаще (Chandra V., 1998; Амелин А.В. и соавт, 2001) При этом у женщин репродуктивного возраста ГБН встречается примерно в 3 раза чаще, чем у женщин пострепродуктивного периода (Jensen K., Sandrini G., 1994; Rasmussen В.К. 1999).

Цель исследования - установить наиболее общие патофизиологические закономерности и роль

психоэмоциональных и эндокринных нарушений в формировании головной боли напряжения у женщин репродуктивного возраста.

Методы исследования. Объект исследования составили 130 женщин с головной болью напряжения, среди которых хронической головной болью напряжения страдали 77% (100 чел.), эпизодической частой головной болью напряжения - 23% (30 чел.). Всем пациентам осуществлялось полное клинико-неврологическое обследование по разработанной нами карте обследования пациентов с первичными цефалгиями. В сыворотке крови, в фолликулиновую и лютеиновую фазы яичникового цикла, определяли содержание: эстрадиола, тестостерона, прогестерона, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), кортизола. В работе использовался иммунорадиометрический метод определения концентрации гормонов по прилагаемым к реактивам программам.

Нейропсихологическое исследование было направлено на оценку психологического состояния (уровень депрессии и тревоги) и проводилось с использованием следующих шкал: шкала Бека и шкала Гамильтона и Ч. Спилбергера. Для количественной оценки восприятия боли в баллах, использовалась визуально-аналоговая шкала для оценки боли.

Результаты. 1. При умеренной личностной и реактивной тревожности, депрессии в группе пациенток с хронической головной болью напряжения выявлено повышение уровня кортизола в крови. 2. В фолликулиновую фазу у женщин с хронической формой головной боли напряжения отмечалось повышение концентрации лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормонов; в лютеиновую фазу - повышенное содержание прогестерона. Эстрадиол, тестостерон, кортизол сохраняли высокую концентрацию как в фолликулиновую, так и лютеиновую фазы яичникового цикла. Количественное содержание гормонов гипофиз-яичники, гипофиз-кора надпочечники у пациенток с эпизодической головной болью напряжения соответствовало нормальным величинам в обе фазы яичникового цикла. 3. Женщины репродуктивного возраста с хронической головной болью напряжения в яичниковый цикл отмечают увеличение интенсивности цефалгии, сопровождающейся умеренной степенью реактивной, личностной тревожности, выраженной депрессией. Пациентки с эпизодической головной болью напряжения в лютеиновую и фолликулиновую фазы характеризуются низким уровнем тревожности и отсутствием депрессии.

Заклучение. Получены новые данные, что у женщин репродуктивного возраста с хронической головной болью напряжения имеется избыток гормонов осей гипофиз-яичники, гипофиз-кора надпочечников, что влияет на психоэмоциональное состояние женщин и участвует в формировании и хронизации болевого синдрома.

Вегетативні порушення у жінок з патологічним клімаксом. Оцінка якості життя.

Дністрянська А.П., Байгузова І.Ч., Гайдучик В. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця

Вегетативні порушення є основою симптомо-комплексу, який виникає у жінок в періоді перименопаузи і пов'язаний із порушенням адаптації систем і органів жінки до процесів старіння організму. Патологічний клімакс супроводжується як нейровегетативними, так і обмінно-ендокринними, психоемоційними порушеннями, які суттєво впливають на якість життя жінки в перименопаузальному періоді і становлять як медичну, так і соціальну проблему.

Мета дослідження: оцінити якість життя у жінок в перименопаузальному періоді на тлі вегетативних проявів патологічного клімаксу.

Матеріали і методи. Для оцінки якості життя використаний загальний опитувальник SF-36 (Medical Outcomes Study Short Form). Існує 36 пунктів опитувальника у 8 шкалах: фізичне функціонування, роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності, інтенсивність болю, загальний стан здоров'я, життєва активність, соціальне функціонування, роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності, психічне здоров'я.

Діагноз патологічного клімаксу виставлявся згідно наказу МОЗ України.

Об'єктом дослідження була якість життя. Опитано 132 жінки в віці від 45 до 60 років з проявами патологічного клімаксу, які стоять на обліку в жіночій консультації І пологового будинку м. Вінниця та 35 жінок цього ж віку, але без проявів патології.

Результати. Отримані нами результати свідчать про наявність суттєвої різниці як в показниках фізичного компонента здоров'я, так і психологічного у жінок з різним перебігом перименопаузального періоду. Так фізичний компонент здоров'я в І групі склав $32,5 \pm 1,8$, в II групі $52,8 \pm 2,3$ ($P < 0,05$). Аналогічна тенденція спостерігалася і при порівнянні психологічного компонента здоров'я.

Висновки. Вегетативні розлади у жінок з патологічним перебігом перименопаузального періоду життя жінки супроводжується погіршенням якості життя, про що свідчить суттєве зменшення як фізичного, так і психологічного компонента життя жінки, тому нейровегетативні прояви патологічного перебігу перименопаузального періоду потребують адекватної профілактики, вчасної діагностики та ефективної терапії.

Добові зміни варіабельності серцевого ритму у хворих на ревматоїдний артрит

Дорошенко Т.В.

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ

Вступ. Для ревматоїдного артриту (РА) характерно порушення діяльності надсегментарних вегетативних утворень і ураження периферичних вегетативних структур. З одного боку вегетативний дисбаланс вносить значний вклад у розвиток захворювань серцево-судинної системи, з іншого - відхилення, які виникають у регуляторних системах, запобігають гемодінамичним, метаболічним, енергетичним порушенням, і як слід, являють ранню прогностичну ознаку неблагополуччя пацієнту.

Мета роботи полягала в аналізі добового коливання показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) у хворих на ревматоїдний артрит.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 122 хворих на РА, серед яких було 22 (18,1%) чоловіків та 100 (81,9%) жінок. Діагностика захворювання базувалася на критеріях Американського коледжу ревматологів. Середній вік хворих становив $43,6 \pm 1,1$ років, тривалість захворювання $10,1 \pm 0,9$ років, ступінь активності РА - $2,27 \pm 0,11$, стадія артриту - $2,69 \pm 0,13$. Всім хворим проводили ЕКГ, ЕхоКГ, холтеровське моніторування ЕКГ, дослідження ВСР. Всі обстежені були розподілені на 2 групи: 1-у (основну) склали 53 особи (11 чоловіків та 42 жінки), які мали ураження серця. До 2-ї (контрольної) групи включено 69 хворих (11 чоловіків та 58 жінок) на РА без ураження серця. Хворі основної і контрольної групи не відрізнялися між собою за віком, стадією РА, тривалістю захворювання, лише ступінь активності ревматоїдного запального процесу був більш високим у хворих з ураженням серця. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб (4 чоловіків та 16 жінок), середній вік яких складав $46,3 \pm 5,21$ років. За віком група хворих на РА не відрізняла-

ся від контролю ($\chi^2=0,89$, $p=0,251$). Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері Celeron 667 з використанням пакетів ліцензійних програм "Statistica 6.0".

Результати дослідження. При аналізі циркардних змін показників ВСР у хворих основної та контрольної групи порівняно із здоровими виявилось, що у хворих основної групи показники RR як вдень, так і вночі статистично менші ніж у здорових. Навпаки, показники SDNN та SDANN як в денні часи, та і нічні перевищували аналогічні показники в контролі, що вказує на підвищення потужності спектру. Підвищення pNN50 і tr.ind в нічні години відбиває перевагу тонузу n. vagus на ритм серця, тобто зміни мають фізіологічну спрямованість. Слід зазначити, що величина pNN50, HF і tr.ind надто мала порівняно з контролем, що свідчить про недостатнє зростання парасимпатичної активності вночі. Разом з цим, відбувається зниження ІБ, що вказує на відносну перевагу автономних механізмів над центральними з позиції регуляції серцевого ритму. Зниження LF сприяє зменшенню активності вазомоторного центру і уповільненню процесів барорефлекторної регуляції та зменшенню нічних коливань артеріального тиску. Слід відзначити, що величина LF значно відхиляється від показника у здорових людей. Взагалі, у хворих з ураженням серця відбувається активізація симпатичної гілки нервової системи та пригнічення парасимпатичної в денні години. Вночі активність симпатичної складової в деякій мірі зменшується на тлі незначного збільшення парасимпатичного тонузу. Практично не змінюється LFn при зниженні відносної парасимпатичної активності (HFn).

Інші зміни встановлені при аналізі ВСР у хворих без серцевої патології. Так, RR вночі зростало, що має загальну тенденцію із групою контролю, та свідчить про розвиток нічної парасимпатичної активності, на відміну від групи з ураженням серця. В контрольній групі більш активно зростають вночі показники, які характеризують перевагу парасимпатичної активності – RMSSD, pNN50, tr.ind, HF, HFn. За рахунок зменшення активності симпатичної нервової системи та підвищення парасимпатичної вночі знижується і співвідношення LF/HF.

Ми проаналізували циркардні коливання показників ВСР залежно від віку хворих і зіставили їх з аналогічними у здорових. У хворих віком до 40 років величина RR збільшувалася вночі, і хоча різниці між денними і нічними годинами виявилися статистично достовірними, це збільшення носило більш повільний характер, ніж у здорових людей відповідного віку. Слід вказати, що деякі

показники, які відбивають тонуз парасимпатичної активності - pNN50 й tr.ind були суттєво пригнічені в денні години. Між тим, спостерігається вірогідне нічне зростання HF. Стан напруженості регуляторних систем в нічний період зростав (ІБ) переважно за рахунок активації симпатичної нервової системи. У хворих старше 40 років ступінь денного показника RR був значно нижчий, ніж у хворих молодше 40 років, причому значення RR не змінювалися вночі. Поряд з цим ми не отримали статистичної різниці між денними та нічними показниками VLF, що також свідчить на користь відсутності зниження симпатичної активності вночі. Хоча ми й отримали статистично вірогідну різницю між циркардними показниками LF, але зменшення вночі було надто слабким.

Висновки. У хворих основної групи розвивається розбалансування ритму серця у вигляді гіперсимпатикотонії і підвищеної активності ренін-ангіотензинової системи на тлі пригнічення парасимпатичної активності, що в більшому ступені характерно для хворих віком старше 40 років. Можна вважати, що ці категорії хворих є групами ризику прогресування та несприятливого кардіального прогнозу захворювання.

Психотерапія в комплексному лікуванні хворих з парезом м'язів обличчя

Железко О.В., Жданова В.М.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова», м.Київ.

Порушення функції м'язів при ураженні лицевого нерва (ЛН) дуже важко сприймається хворими. Якщо ж, дисфункція зберігається тривалий час, це призводить до тривожних та депресивних розладів, а також значно знижується якість життя та соціальна адаптація хворих.

Мета роботи: покращити результати відновного лікування хворих з парезом лицевого нерва, покращити мотивацію хворих для активної співпраці з лікарем, підвищити якість життя, знизити рівень тривожності та депресії даної категорії хворих.

Матеріали та методи роботи: Дослідження базується на аналізі результатів лікування 32 хворих з дисфункцією ЛН. Причиною розвитку, яких у 9 хворих була черепно-мозкова травма, 8 хворих з НЛН запального характеру, 15 з наслідками невротизації ЛН нервом-донором (XI або XII ЧН). Для відновлення функції ЛН використовували фізіотерапевтичні методи (ЛФК, УЗ-терапію,

нейро-м'язову стимуляцію) та медикаментозну терапію (судинні препарати, активатори обмінних процесів, вітаміни). З метою лікування емоційних розладів, соціальної дезадаптації та підвищення якості життя проводилась когнітивно-поведінкова психотерапія (КПТ) та тілесно-орієнтована психотерапія (ТОП), сеанси проводились 1-2 рази на тиждень, по 45хв., курс терапії включав 8-10сеансів і тривав 1,5-2місяці. Контроль емоційного стану проводився за допомогою шкали тривожності та шкали депресії Бека.

Результати: На фоні відновлення функції ЛН спостерігалась позитивна динаміка суб'єктивних відчуттів пацієнтів: зниження відчуття втоми, небажання спілкування з оточуючими, більш позитивне налаштування на лікування. Результати об'єктивного обстеження підтвердили позитивну динаміку відновлення функції ЛН та зниження рівню тривожності та депресії.

Висновки: КПТ в комплексному лікуванні хворих з дисфункцією ЛН сприяють нормалізації емоційного стану, підвищенню якості життя та соціальної адаптації.

Особенности вегетативной регуляции и терапевтическая коррекция выявленных нарушений препаратом эгилок у больных с фармакорезистентной парциальной эпилепсией

Жук Н.Н.

КУ Харьковский герiatricкий пансионат ветеранов труда Харьковского областного совета, г. Харьков

Цель работы. Изучение клинико-неврологических особенностей синдрома вегетативной дистонии (СВД) у больных с фармакорезистентной парциальной эпилепсией (ФЭ).

Материал и методы. Было обследовано 87 больных с ФЭ, средний возраст – 35.87 лет, средняя длительность ФЭ – 14.34 лет, частота приступов – 2-4 в мес. Исследование состояния вегетативной нервной системы проводилось согласно стандартным установленным анкетам и опросникам, реактивность проверялась при помощи проб: глазосердечного рефлекса и синокаротидного рефлекса, исследование проводилось по методикам, описанными Вейном. Результаты. Пароксизмальный тип СВД наблюдался у 19.5% больных ФЭ. Вегетативно-висцеральные пароксизмы (ВВП) протекали преимущественно по

смешанному типу. Также в картине фармакорезистентной эпилепсии в виде ауры эпилептического припадка у 6% больных наблюдались ВВП. Перманентные вегетативные нарушения в синдроме вегетативной дистонии наблюдались у всех обследуемых больных. Исследование вегетативного тонуса у обследованных больных выявило парасимпатическую направленность вегетативных функций в сердечно-сосудистой системе по всем фоновым показателям и внутрисистемный дисбаланс, проявляющийся отрицательным индексом Кердо ($p<0,05$) – и у части больных (24%) выявлялась вегетативная реактивность с усилением симпатической активности – симпатикотония ($p>0,05$). У 60% всех обследованных пациентов с ФЭ наблюдалось избыточное вегетативное обеспечение деятельности (ря эмоционального фона) у 39% больных. Заключение. Таким образом, в межприступном периоде у больных с ФЭ СВД является практически облигатным для большинства пациентов, это может способствовать реализации подпороговых эпилептогенных раздражителей в развернутой эпилептической пароксизм, что необходимо учитывать в диагностике и лечении. Выявленные нарушения у пациентов с СВД необходимо корректировать препаратом эгилок в дозе 12,5 мг два раза в сутки в течение 20- 30 дней.

Сравнение острой боли у мужчин и женщин в раннем постоперационном периоде после подслизистой резекции перегородки носа при применении классической схемы обезболивания (анальгин и димедрол) в раннем постоперационном периоде

**Кастыро И.В.*, Попадюк В.И.*,
Зализко А.В.*, Стефанова М.В.*,
Кравцова Ж.В.***, Благонравов М.Л.*.**

*ГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, **ГБУЗ «Брянская Областная больница №1», г. Брянск

Цель работы заключалась в проведении сравнения острого болевого синдрома у мужчин и женщин в раннем постоперационном периоде после проведения подслизистой резекции перегородки носа при применении классической схемы обезболивания (анальгин и димедрол) в раннем постоперационном периоде.

Материалы и методы. В исследовании принимало участие 26 мужчин (группа А) и 15 женщин

(группа Б). Возраст мужчин был от 19 до 52 лет, а женщин – от 21 до 45 лет. Все пациенты были соматически и психически здоровы. Всем пациентам подслизистая резекция перегородки носа проводилась под местной аппликационной анестезией 2% раствора лидокаина и инфильтрационной анестезией 1% раствора новокаина. После оперативного вмешательства проводилась передняя тампонада носа марлевыми турундами с антибактериальной мазью «левомиколь». Тампоны удалялись через 2 дня, слизистая оболочка носа обрабатывалась «сложной» мазью с содержанием ментолового масла, дексаметазона, гентамицина и др. Также пациенты самостоятельно ежедневно проводили туалет полости носа с помощью физиологического раствора. Уровень болевого синдрома оценивался через 90 минут после окончания операции и через сутки после операции посредством аналоговых шкал (АШ): визуально-аналоговой (ВАШ), цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ) и вербальной шкалой-«молнией» (ШМ), предложенной авторами (Кастыро И.В. и соавт., 2011). Интенсивность боли, оцениваемая с помощью аналоговых шкал, измерялась в миллиметрах (каждая шкала имела размер 100 мм). Пациентам предлагалось оценить боль с помощью вертикальной линии. Вычислялось среднее значение интенсивности боли по трем шкалам для каждого пациента. Послеоперационное обезболивание проводилось при уровне боли выше 25 мм (P. S. Myles et al., 1999) с помощью 5 мл 50% раствора анальгина и 1мл 1% раствора димедрола внутримышечно, что соответствует концепции мультимодальной анальгезии лишь частично (A. Buvanendran, J. S. Kroin, 2009).

Результаты. В первые часы после окончания операции у 38,5 % мужчин (10 человек) и у 26,7% женщин (4 человека) средний уровень болевого порога не превысил 25 мм, в диапазоне от 26 мм до 50 мм оказалось 34,6% (9 человек), а во второй – 26,7% (4 человека), от 51 мм до 75 мм – 19,2 % (5 человек) и 26,7% (4 человека) мужчин и женщин, соответственно, выше 75 мм – 7,7% мужчин (2 человека) и 20% женщин (3 человека). Через 24 часа после операции результаты средней интенсивности боли по результатам трех шкал были следующими: до 25 мм - 57,7% мужчин (15 пациентов) и 80% женщин (12 пациенток), от 26 мм до 50 мм – 19,2% мужчин (5 пациентов), от 51 мм до 75 мм – 15,3% (4 пациента) 20% женщин (3 пациентки), выше 75 мм – 7,7% мужчин (2 пациента).

Заключение. В первые 2 часа после операции по средним значениям боли по результатам трех шкал в первой группе большинство пациентов (73%) распределилось в диапазоне до 50 мм, а во

второй группе в каждом диапазоне оказалось приблизительно равное количество женщин. Через сутки после операции среди мужчин уже 76,9% испытывали боль ниже отметки «слабая боль», хотя 23% отмечали уровень боль от 55 мм до 84 мм. Во второй группе на следующий день боль у большинства уменьшилась и не превысила средних 25 мм у 80%, но у 20% отмечалась боль от 72 мм до 74 мм. На основании полученных результатов, можно сделать вывод, что классическая схема послеоперационной анальгезии не является адекватной для купирования боли в раннем послеоперационном периоде после подслизистой резекции перегородки носа как у мужчин, так и у женщин.

Оценка ауторегуляции мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких на разных стадиях формирования хронического легочного сердца

Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г., Лоскутова Н.В.

ГБОУ ВПО Амурская медицинская академия, г. Благовещенск, Россия

Цель работы: изучить состояние церебральной гемодинамики у больных ХОБЛ на разных стадиях развития ХЛС.

Материалы и методы. Комплексное обследование гемодинамики проводили на ультразвуковом аппарате XD-11 XE «PHILIPS» (США) в М-, В-, доплеровском режимах и цветового картирования потоков. Максимальное давление в легочной артерии определяли по скорости струи трикуспидальной регургитации (постоянноволновой доплер), среднее давление в легочной артерии – по методу Kitabataki et al. (1983). Анализировали максимальные (Vmax), минимальные (Vmin), средние (TAMx) скорости кровотока, пульсационный (PI) и резистивный индексы (RI) в общей сонной, внутренней (BCA) и наружной сонных, позвоночной (ПА) и среднемозговых артериях (СМА).

Результаты и обсуждения. Обследовано 42 пациента ХОБЛ в период обострения, разделенных на следующие группы: 1-я группа - 15 больных без легочной гипертензии (ЛГ) в покое; 2-я группа - 15 пациентов с компенсированным ХЛС; 3-я группа – 12 больных с декомпенсированным ХЛС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными по полу

и возрасту. Средний возраст пациентов составил $51,9 \pm 1,2$ года, длительность заболевания - $14,8 \pm 1,4$ лет, индекс курящего - $13,7 \pm 1,3$ пачка/лет. При анализе показателей церебрального кровотока у больных 1-й группы уже наблюдалось повышение резистивного индекса и пульсационного индексов на экстра- и интракраниальном уровне (кровотока на основании параметров ИР. При ИР, составляющим 1,1-1,14, реакция расценивалась как положительная (нормальная), усиленная - при ИР более 1,14, отрицательная - при ИР 0,9-1,1 и парадоксальная - при ИР менее 0,9.

У больных ХОБЛ 1-й группы при нагрузочных тестах наблюдалось снижение индекса реактивности СМА, что, по-видимому, является свидетельством напряжения механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, у 10 больных (66,7%) регистрировался положительный тип реакций кровотока, у 3 больных (20,0%) регистрировался отрицательный тип реакций кровотока и у 2 пациентов (13,3%) - парадоксальный. Во 2-й и 3-й группах больных ХОБЛ преобладал отрицательный тип реакций кровотока, достоверно снижалось число пациентов с положительным индексом реактивности в обеих функциональных пробах при оценке ТАМх в СМА.

Заключение. У больных ХОБЛ развиваются нарушения мозгового кровотока уже на ранних стадиях заболевания. На фоне вазоспазма возрастает сосудистое сопротивление, по мере прогрессирования болезни происходит ремоделирование сосудистой системы головного мозга, снижение регионарного и общего мозгового кровотока. Вероятно, патологические типы реакций мозгового кровотока, более выраженные у больных с декомпенсированным ХЛС, обусловлены снижением цереброваскулярного резерва с развитием гипоперфузии головного мозга.

Головные боли у пациентов с шейной радикулопатией

Короткоручко А.А., Ткаченко П.И., Сичинава В.Г.

Киевский городской центр по лечению болевых синдромов, кафедра нейрохирургии НМАПО, г. Киев

Диагностические селективные блокады заднего корешка спинального нерва широко используются для обследования пациентов с радикулопатией в шейном отделе позвоночника. Часто пациенты, которые наряду с болями в шее страдают головными болями, отмечают значительное

уменьшение интенсивности и даже полное исчезновение головных болей после блокады корешков, ответственных за корешковую боль. Такие головные боли описаны как сопутствующие, относящиеся к шейной радикулопатии, но ранее не проводилась их диагностика в нижней части шейного отдела позвоночника.

Цель настоящей работы: исследовать частоту головных болей у пациентов с шейной радикулопатией и ее ответ на эпидуральную блокаду у пациентов с радикулопатией и установить, может ли компрессия задних корешков спинальных нервов в нижних отделах позвоночника вызывать головную боль.

Исследование проведено у 138 пациентов, из которых 82 страдали периодическими или постоянными головными болями, чаще односторонними, поражающими ту же сторону, что и радикулопатия. Всем пациентам проведено тщательное клиническое и неврологическое исследование, выполнено МРТ исследование шейного отдела позвоночника. Всем пациентам проведена эпидуральная блокада местным анестетиком. Влияние блокады на корешковую симптоматику и головную боль тщательно исследовано (ВАШ, NDI) до и после блокады.

Установлено, что все пациенты, страдающие головной болью, страдали более интенсивной болью в области шеи, плеч и верхних конечностей, их активность была ниже по сравнению с пациентами не страдавшими головной болью. После проведенных блокад 59%, страдающих головной болью, отметили 50% и более значительное облегчение головной боли, а 69% из их числа отметили полное исчезновение головной боли. Тесная корреляция была выявлена между уменьшением интенсивности головной боли и боли в области шеи, плеч и рук.

Результаты проведенного исследования показывают, что компрессия корешков нижней части шейного отдела позвоночника, вызванная дегенеративными изменениями позвоночника, наряду с корешковой симптоматикой может также вызывать головную боль.

Дифференцированный подход к терапии нарушений мочеиспускания у больных рассеянным склерозом

Корсунская Л.Л., Чонина М.Ю.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

Расстройство функции тазовых органов, в первую очередь мочеиспускания, является одной из наиболее тяжелых проблем у больных рассеянным склерозом как в физическом, так и в психологическом плане, значительно влияет на возможность трудовой деятельности, социальную активность и качество жизни в целом. По данным литературы, расстройства мочеиспускания встречаются у подавляющего числа больных РС — до 80–100%. Ряд авторов отмечают, что гидронефроз, хроническая почечная недостаточность и уросепсис, часто возникающие вследствие урологических нарушений при РС, являются основными причинами смерти при этом заболевании.

Механизмы регуляции мочеиспускания являются многоуровневыми, крайне сложными и вовлекают большое число неврологических структур. Акт мочеиспускания возможен при одновременном и согласованном сокращении детрузора мышечной стенки мочевого пузыря и расслаблении сфинктера уретры. Обеспечивается этот процесс вегетативной нервной системой (иннервация гладких мышц детрузора и внутреннего сфинктера) и соматическими волокнами (иннервация поперечнополосатых мышц наружного сфинктера, а также мышц брюшной стенки, диафрагмы, тазового дна). Все нарушения мочеиспускания принято делить на две группы: симптомы обструкции (опорожнения), преимущественно связанные с дисфункцией сфинктеров, и симптомы раздражения (наполнения), преимущественно связанные с состоянием детрузора.

Клиническая картина нарушения функции мочеиспускания при рассеянном склерозе зависит от уровня поражения в центральной нервной системе. Патологический процесс может приводить к образованию очагов воспаления, очагов демиелинизации, прерыванию процесса прохождения нервных импульсов в спинном мозге, стволе головного мозга, семиовальном центре, в том числе и одновременно на нескольких уровнях. В зависимости от уровня поражения выделяют три основные формы нарушения мочеиспускания при рассеянном склерозе (по современной номенклатуре Международного общества по проблеме недержания мочи):

1. Детрузорная гиперрефлексия — при супрасакральных церебральных нарушениях.
2. Детрузорно-сфинктерная диссинергия — при супрасакральных спинальных нарушениях.
3. Детрузорная арефлексия — при сакральных спинальных нарушениях.

Нами исследовано 142 пациента с рассеянным склерозом, из них — 88 женщин, 54 мужчин. Средний возраст больных составил $30,4 \pm$

13,5 лет. Всем больным был выставлен диагноз достоверного РС согласно критериям McDonald (2010), всем было проведено МРТ-исследование, подтвердившее наличие очагов демиелинизации в ЦНС. Средний уровень инвалидизации по шкале EDSS составил $3,4 \pm 0,7$ балла. В ходе исследования применялась международная шкала оценки простатических симптомов (I-PSS - International Prostatic Symptom Score), шкала оценки симптомов недержания мочи Leslie Incontinence Symptom Score (LISS), пациенты в течение трех дней заполняли дневник мочеиспусканий, проводилась оценка качества жизни пациентов по 6-бальной шкале QoL (Quality of life), ультразвуковое исследование мочевого пузыря с определением остаточной мочи. У 90,1% (128 пациентов) была выявлена дисфункция нижних мочевых путей. Исходя из полученных данных, пациенты были разделены на три группы по форме нарушения мочеиспускания, согласно которым проводилась дифференцированная симптоматическая терапия. В лечении пациентов использовались α -адреноблокаторы и антихолинергические препараты в зависимости от преобладания в клинической картине ирритативной либо обструктивной симптоматики. Рекомендовано применение α -адреноблокаторов при детрузорной арефлексии, антихолинергических препаратов при детрузорной гиперрефлексии, обоих препаратов при комбинации симптомов. Дифференцированный подход к лечению нарушений мочеиспускания у больных рассеянным склерозом показал свою эффективность.

Показники якості життя студентів-медиків з проявами вегетативної дистонії

Кричун І.І., Пашковський В.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Мета роботи: вивчити показники якості життя (ЯЖ) студентів-медиків з проявами вегетативної дистонії (ВД), оскільки ВД, порушуючи в тому або іншому ступені регуляцію гомеостазу - вегетативну реактивність і вегетативне забезпечення, обмежує можливості організму, і тому повинна так чи інакше знижувати якість життя таких людей.

Досліджено 152 студенти 4 і 6 курсів медичного факультету Буковинського державного медичного університету. Для виявлення вегетативних порушень була використана анкета для виявлення ознак вегетативних змін (О.М.Вейн, 2003). З метою дослідження якості життя обстежених вико-

ристовувався загальний опитувальник The RAND 36 - Item Health Survey (Version 1,0). Опитувальник включає 36 питань, розділених на 8 концепцій здоров'я (шкал): PF - фізичне функціонування (ступінь обмеження виконання різних фізичних навантажень); RP - ролеві обмеження, обумовлені проблемами фізичного здоров'я (вплив фізичного стану на виконання роботи або повсякденної діяльності); RE - ролеві обмеження, обумовлені особистісними або емоційними проблемами (вплив емоційного стану на виконання роботи або повсякденної діяльності); EF - енергійність/втома (відчуття приливу життєвих сил і енергії або втоми і безсилля); EW - емоційне самопочуття (наявність змін в психоемоційній сфері); SF - соціальне функціонування (ступінь обмеження соціальної активності); BP - тілесний біль (інтенсивність болю і його вплив на виконання повсякденної діяльності і роботи); GH - загальне сприйняття здоров'я (оцінка пацієнтом свого загального стану здоров'я і перспектив на майбутнє).

Оцінка проводилася у балах, більш високий бал відповідав кращому стану здоров'я. Оцінка достовірності відмінностей середніх величин і відносних показників проводилася з використанням t-критерію та фі-перетворення Фішера.

З 152 обстежених і анкетованих студентів тільки 50 (32,9%) виявилися без ознак ВД (по анкеті набрали від 0 до 19 балів, що відповідає відсутності вегетативних порушень), у інших 102 (67,1%) - сума набраних балів склала від 25 до 66, що відповідає наявності ВД. При дослідженні ЯЖ з'ясувалося, що у студентів з ознаками ВД його рівень був достовірно нижчий в порівнянні з групою студентів без ознак ВД по шкалах RE, EF, EW, SF і GH, причому з найбільшою мірою достовірності по шкалах EF, EW.

Таким чином, у результаті виконання дослідження було виявлено значне зниження якості життя осіб, які страждають на вегетативну дисфункцію.

Белок S100B сыворотки крови на этапах формирования сосудистой субкортикальной деменции: маркерная функция тяжести когнитивных нарушений и эффективности терапевтических мероприятий

Левада О.А., Траилин А.В.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины», Запорожье

Цель работы: определение уровня S100B сыворотки крови у пациентов с сосудистой субкортикальной деменцией (ССД) и сосудистыми субкортикальными легкими когнитивными нарушениями (ССЛКН) для определения возможной маркерной функции данного белка в отношении тяжести указанных когнитивных нарушений и эффективности проводимой терапии.

Методы исследования. Отбор пациентов проводился согласно исследовательским критериям ССД Т. Erkinjuntti и соавт. (2000). Тяжесть когнитивных нарушений определяли с помощью краткой шкалы исследования психического статуса (MMSE) и клинической шкалы деменции (CDR). Пациентов, которые фенотипически имели признаки ССД, но тяжесть когнитивного дефицита которых не достигала уровня деменции (27-24 балла по MMSE, 0,5 балла по CDR), относили к группе ССЛКН. Всем больным оценивали неврологический статус, тяжесть апраксии, расстройств ходьбы лобного типа и депрессии по Шкале Монтгомери-Асберга.

Уровень белка S100B сыворотки крови измеряли на анализаторе Elecsys-2010 (Roche Diagnostics) с использованием иммуноэлектрохемилюминисцентной технологии. Статистическую обработку проводили с помощью пакетов прикладной программы "Statistica 6,0" for Windows.

Результаты. Исходно уровень S100B сыворотки крови определили у 30 пациентов пожилого и старческого возраста. Из них 11 больных имели ССД, а 19 – ССЛКН. Группы сравнения были сопоставимы по возрасту (79,18±7,76 лет в группе ССД, 77,84±3,83 лет в группе ССЛКН, P=0,53). 22 пациента обследованы повторно через 1 месяц на фоне терапии. Из них 8 больных получали базисную терапию, которая включала антигипертензивные препараты, дезагрегант, статины, а 14 – кроме базисной терапии назначали ницерголин (сермион) в дозе 60 мг в сутки (группа комплексного лечения).

Показано, что сывороточный уровень S100B у пациентов с ССД был достоверно выше (0,065±0,02 мкг/л, P=0,0005), нежели при ССЛКН (0,043±0,01 мкг/л). Получены достоверно высокие корреляции (P<0,05) концентрации S100B с рядом клинических параметров: общий балл по MMSE (rs= -0,61), степень деменции по CDR (rs=0,58), тест на внимание (rs= -0,46), тяжесть псевдобульбарного синдрома (rs=0,37) и нарушения ходьбы (rs=0,37).

При повторном исследовании в группе пациентов со снижением S100B (позитивная динамика, n=12) достоверно улучшались клинические параметры (MMSE, уровень внимания, лобная

дисбазія). В групі з підвищенням рівня S100B (негативна динаміка, n=10) удосконалення клінічних параметрів зареєстровано не було. Показательно, що число пацієнтів, що отримують комплексну терапію, було достовірно більшим серед хворих з позитивною динамікою S100B сыворотки (83,3%), ніж в групі з негативною динамікою (30,0%, P=0,011).

Делается заключение, что определение уровня S100B сыворотки крови может использоваться как маркер перехода ССЛКН в ССД и эффективности проводимой терапии.

Диференційоване лікування больового синдрому при дегенеративно-дистрофічному ураженні попереково- крижового відділу хребта

**Литвиненко Н. В., Силенко Г.Я.,
Ковтун І.І., Пілюгіна Т.В.**

Вищий державний навчальний
заклад України «Українська медична
стоматологічна академія», м. Полтава

Актуальність. За даними ВОЗ 40% мешканців планети, які досягли 40 літнього віку, страждають дегенеративно-дистрофічними змінами хребта та суглобів. Вертеброневрологічна патологія знаходиться на четвертому місці серед всіх захворювань, які призводять до тимчасової втрати працездатності та зниження якості життя хворого, являється однією з найбільш значимих сучасних медичних та соціальних проблем. Одним із основних неврологічних проявів патології попереково-крижового відділу хребта є больовий синдром, який у 20-30% хворих працездатного віку трансформується у хронічний.

Метою проведеного дослідження стало порівняння ефективності психотерапевтичних методів (гіпноз, раціональна психотерапія) у поєднанні з традиційною фармакотерапією (нестероїдні протизапальні препарати, міорелаксанти, вітамінні препарати) та фармакотерапії у лікуванні больового синдрому при остеохондрозі попереково-крижового відділу хребта.

Матеріали та методи. Для вирішення поставленої мети проведено клініко-неврологічне обстеження 30 пацієнтів (5 чоловіків та 25 жінок) віком 28-50 років з больовим синдромом тривалістю 5 місяців - 5 років при остеохондрозі попереково-крижового відділу хребта. Обстеження проводилось у момент загострення. Хворі були розділені на хворих II гру-

пи отримували лише традиційну психотерапію. Тривалість лікування 14 днів. У 10 пацієнтів I групи виявлено радикулопатії L5-S1 корінців, у 5-рефлекторні синдроми. До II групи увійшли 15 хворих, у 12 з яких виявлені попереково-крижові радикулопатії. Хворі цієї групи отримували лише традиційну фармакотерапію. Усім хворим проводились клініко-неврологічне обстеження, комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія. Для об'єктивізації оцінки больового синдрому використовували візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ), опитувальник болю Мак-Гіла, ступінь порушення життєдіяльності визначали за допомогою опитувальника Роланда-Моріса. Для оцінки психоемоційного стану пацієнтів використовували шкалу депресії Бека та опитувальник Спілберга-Ханіна. Оцінку стану хворих проводили щоденно, аналіз результатів здійснювали до та після лікування.

Результати дослідження. За даними обстеження за допомогою ВАШ у пацієнтів обох груп біль розцінювали як виражений. Було встановлено, що після лікування в I групі інтенсивність болю знизилась до рівня легкого у 80% хворих, до помірного у 20%, у II групі інтенсивність болю знизилась до рівня легкого у 40% хворих, до помірного у 20% хворих. Ранговий індекс болю Мак-Гіла зменшився у хворих I групи у 3 рази за рахунок емоційної, сенсорної та кількісної складових больового синдрому, у хворих II групи - у 2 рази за рахунок сенсорної та кількісної складових. Зменшення больового синдрому у хворих обох груп сприяло покращенню рівня життєдіяльності, що підтвердилось результатами за опитувальником Роланда-Моріса. У хворих I групи порушення життєдіяльності після лікування зменшилось у 1,5 рази, II групи - у 0,8 разів. За показниками психологічного тестування згідно опитувальника Спілберга-Ханіна реактивна тривожність зменшилась у хворих I групи у 1,5 рази та у хворих II групи у 0,7 разів. Поряд із цим показники особистісної тривожності залишилися без достовірних змін в обох групах. За допомогою тесту Бека виявили депресію м'якого ступеню до лікування у 13 хворих I групи та у 9 хворих II групи. Після лікування у всіх хворих I групи ознак депресії не виявлено, у хворих II групи стан не змінився.

Висновки. Таким чином, результати проведеного дослідження довели, що у пацієнтів із больовим синдромом у нижній частині спини на фоні дегенеративно-дистрофічних змін попереково-крижового відділу хребта ефективність комплексної терапії з використанням психотерапевтичних методів та фармакотерапії є достатньо високою. Біль часто підсилює тривожність та депресію, які підсилюють сприйняття болю. Це пояснює важливість психотерапії у контролі над болем.

Функціональні зміни церебрального ендотелію в гострому періоді ішемічного інсульту

Личко В.С.

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) – чинник, що сприяє виникненню, прогресу гострих церебральних ішемій, та являє собою порушення співвідношення між синтезом вазодилататорів (оксиду азоту) і одним із найпотужніших вазоконстрикторних агентів – ендотеліну-3 (ЕТ-3) у бік останнього.

Метою роботи було дослідження функціонального стану ендотеліальної системи за даними вмісту метаболіту оксиду азоту – нітриту (NO₂) та ЕТ-3 у цереброспінальній рідині (ЦСР) хворих у гострому періоді ішемічного інсульту. Визначення ЕТ-3 в лікворі проводили імуноферментним методом із використанням наборів Endothelin Elisystem (виробництво «Amersham», Англія). Рівень NO₂ в ЦСР визначали фотометричним методом у реакції Гріса.

Завдяки проведеним дослідженням були виявлені зрушення співвідношення NO₂/ЕТ-3, що свідчили про порушення функціонування церебрального ендотелію в умовах гіпоксії з розвитком ендотеліальної дисфункції. Показано відмінності змін системи NO₂/ЕТ-3 у лікворі залежно від ступеня тяжкості хворих, статі та віку. Виявлено, що вже з перших годин ішемічного інсульту розвивалися дезадаптаційні порушення, результатом яких було стійке посилення рівнів вазоконстрикторних агентів, погіршення біоенергетичних процесів, розвиток структурно-функціональних порушень гематоенцефалічного бар'єру, формування стійкого неврологічного дефіциту.

Подальше з'ясування ролі ЕД на ранніх стадіях розвитку ішемічного інсульту відкриє перспективи для використання нових підходів до профілактики та лікування хворих на дану патологію.

Применение аппарата «Стимуплекс HNS 12» для региональных блокад ботоксом миофасциальных тяжей у больных с межпозвоновыми грыжами

Маевский А.А.

МЦ Общественной организации «Лечебно-оздоровительное, профилактическое объединение «Спондила клуб», г. Полтава

Миофасциальная боль представляет собой уникальное явление в связи со стопроцентной частотой, ибо нет человека, не познавшего ее, а дебют заболевания нередко приходится на детский и подростковый возраст.

Миофасциальная триггерная зона представляет собой функциональное клиническое образование, определяемое как область, расположенная обычно в пределах «тугого тяжа» заинтересованной мышцы и обладающая повышенной чувствительностью при давлении на нее. Стимуляция триггерной зоны приводит к локальному судорожному ответу и вызывает боль в удаленном от давления, но – строго определенном месте.

Характерный паттерн отраженной боли, возникающей при стимуляции триггерной зоны, и анатомическая близость основных нервов к наиболее часто упоминаемым триггерным зонам, позволяет предполагать важную роль периферических нервов в генерации миофасциальной боли. Любая мышца, какую бы мы не взяли, оказывается тесно связанной с важными нервными структурами. Боль может проецироваться как в проксимальном, так и в дистальном направлениях.

Цель исследования. Изучение применения аппарата «Стимуплекс HNS 12» для региональных блокад ботоксом миофасциальных точек при лечении грыж шейного и поясничного отдела позвоночника.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 164 больных с характерным паттерном отраженной боли на фоне грыж межпозвоночных дисков при лечении которых применяли аппарат «Стимуплекс HNS 12».

Пролеженные больные (72 женщины и 92 мужчины в возрасте от 23 до 48 лет). Контрольную группу составили 48 больных с аналогичным по характеру и клиническим проявлениям процесса, в лечении которых аппарат «Стимуплекс HNS 12» не использовался. Обследование включало клинико-неврологический осмотр, функциональную спондиографию, МРТ – томографию, игольчатую ЭНМГ.

В лечении основной группы больных нами кроме комплексной медикаментозной терапии, физиотерапии и массажа применялись блокады миофасциальных тяжей препаратом ботокс от 25 до 80 ЕД (100 ЕД в 2 мл физиологического раствора), используя аппарат «Стимуплекс HNS 12» с иглой «Стимуплекс А» – (для моделирования отраженных болей, кратковременной анестезии и введение препарата ботокс от 25 до 80 ЕД (100 ЕД в 2 мл физиологического раствора)).

Результаты и обсуждение. При применении аппарата «Стимуплекс HNS 12» для региональных

блокад ботоксом миофасциальных тяжей достоверно отмечено уменьшение болевого синдрома у 134 (82,2%) – катамнез – 1 год. С целью поддержания клинического эффекта повторно проводились блокады у 6 (3,5%). Осложнений практически не наблюдалось.

Быстрое улучшение состояния в группе больных, где проводилось лечение с использованием аппарата «Стимулекс HNS 12», позволило более активно использовать у них дополнительные методы лечения – глубокую стимуляцию мышц аппаратом «Хивамат-200» и ЛФК. В контрольной группе положительный эффект наступал гораздо медленнее.

Вывод. Использование аппарата «Стимулекс HNS 12» для региональных блокад ботоксом миофасциальных тяжей с отраженными болями на фоне грыж межпозвоночных дисков позволяет достичь раннего, более стойкого клинического эффекта, улучшающего качество жизни больных.

Экспериментальное исследование биохимических аспектов противовоспалительного действия наносеребра

Нефедов А.А., Николаев Т.М.

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

Наноструктурированное серебро представляет собой коллоид серебра иодида, стабилизированного альбумином. Помимо антимикробного действия, наносеребро является по-тенциальным противовоспалительным и иммуномодулирующим средством.

Исследования проводились на белых крысах массой 180-220 г. На протяжении 7 дней исследуемым животным вводили коллоидный раствор наносеребра с размером наночастиц 30 нм (концентрация по металлу 803 мкг/мл) в дозе 3,5 мг/кг внутривенно. После окончания курса у животных была взята кровь методом тотального обескровливания. Исследовались показатели плазмы крови: церулоплазмин (ЦП), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, общий белок. Полученные результаты сравнивались с результатами контрольной группы животных. В плазме крови активность ЦП определялась методом Ревина (окисление ЦП п-фенилендиамина).

Церулоплазмин - медьсодержащий протеин, основная оксидаза крови, белок-переносчик меди для синтеза СОД и цитохромов, реактант острой фазы воспаления. Помимо этого, уровень СОД,

ЛДГ и каталазы так же повышены при воспалении. В наших исследованиях мы получили следующие данные: активность ЦП была снижена на 80%, СОД – на 10%, каталазы – 10% по сравнению с контролем. Исходя из этого, мы можем предположить, что наносеребро имеет аффинитет к активному центру молекул ферментов содержащих медь, в том числе которые принимают участие в воспалительных процессах.

При определении активности ЛДГ мы выяснили, что в исследуемой и контрольной группе она была одинакова. Уровень ЛДГ значительно возрастает при воспалении и разрушении клеток, но согласно полученным результатам наносеребро не имеет прямого или опосредованного влияния на активность ЛДГ.

Так же противовоспалительное действие наноструктурированного серебра подтвердилось на гистаминовой и коррагининовой моделях воспаления.

Таким образом, можно сделать вывод, что наноструктурированное серебро кроме подробно исследованного антибактериального действия, имеет противовоспалительное действие, ингибируя ферменты, участвующие в флогогенном процессе, и является потенциальным противовоспалительным лекарственным средством.

Діагностичні особливості застосування методики викликаного шкірного вегетативного симпатичного потенціалу на фоні електронейроміографічних феноменів у хворих з поліневропатіями

Олексюк-Нехамес А.Г.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Вегетативна нервова система (ВНС) грає важливу роль в функціонуванні організму людини. Вона регулює роботу внутрішніх органів, процеси анаболізму та катаболізму приймає участь в підтриманні гомеостазу адаптаційних реакціях, забезпеченні рухової і розумової діяльності впливає на імунітет та емоції. Протікання і прогноз багатьох захворювань залежить від стану вегетативної нервової системи. Дефіцит методів дослідження ВНС був знижений за рахунок появи викликаних шкірних вегетативних потенціалів і спектрального аналізу ритму

серця. Завдяки сучасним комп'ютерних технологій проблеми ранньої та диференційної діагностики різного виду захворювань периферійної системи набули іншого характеру. Важливе значення набуває визначення викликаних вегетативних потенціалів та електронейроміографії і встановлення діагностичної цінності цих методик для верифікації ступеня ураження. Відомо про значення окисного стресу в патогенезі поліневропатій. Активація перекисного окислення ліпідів і зниження антиоксидантної системи обумовлює різке порушення структури і функції мембран органел клітин. Отримані дані про те, що поліморфізм одного нуклеотиду в генах мітохондріальної і позаклітинної супероксидисмутази може призводити до збільшення розвитку діабетичної дистальної симетричної сенсомоторної полінейропатії. Ця обставина пояснює ефективність більшості антиоксидантів. Вивчення патогенезу та розроблення ефективного методу діагностики ранніх проявів алкогольної поліневропатії, у числі інших форм поліневропатій є актуальним, оскільки, доклінічна діагностика корелює з ефективністю лікування даних форм захворювань.

Мета дослідження. Метою дослідження стало вивчення діагностичної цінності методу викликаного шкірного симпатичного потенціалу (ВШСП) та електронейроміографії (ЕНМГ), та вмісту ПОЛ у хворих з алкогольною та діабетичною дистальною поліневропатією на фоні відповідної схеми лікування.

Матеріали та методи. Відповідно до мети і завдання роботи об'єктом дослідження обрано репрезентативну групу з 44 пацієнтів (32 чоловік і 12 жінок) у віці від 28 років до 67 років (середній вік $41,8 \pm 2,1$ роки). Для порівняння обстежено 20 осіб (середній вік $35,2 \pm 0,9$ років). Для хворих з алкогольними дистальними поліневропатіями для лікування застосовувалися препарати з вмістом вітамінів групи В з вмістом бенфотіаміну. Хворі з діабетичною мото-сенсорною дистальною формою поліневропатії отримували α -ліпоеву кислоту на фоні стандартної схеми лікування. Хворих обстежували завдяки стимуляційній ЕНМГ та ВШСП, та вивчався стан перекисного окислення ліпідів. Діагноз виставлявся на підставі даних неврологічного статусу та електрофізіологічних змін. Для підтвердження діагнозу дистальної сенсо-моторної поліневропатії, усіх хворих обстежено методом стимуляційної електронейроміографії, (Ніколаєв С.Г., 2003 р.). Стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду. Ураження при вегетативних проявах

поліневропатій оцінювався завдяки методики викликаного шкірного симпатичного потенціалу (ВШСП). Загальним терміном для визначення електричної активності, що проходить від потових залоз епідермісу та дерми служить визначення електродермальна активність (ЕДА), синонімом якої є шкірно-гальванічний рефлекс. Викликаний шкірний вегетативний (симпатичний) потенціал (ВШСП) це зміна електродермальної активності у відповідь на стимул. В якості стимулу використовують подразнення електричним струмом. Запропонована методика запису ВШСП, (М.М. Одинак 1995 р.). Викликаний шкірний симпатичний потенціал (ВШСП) являється надсегментарним соматовегетативним рефлексом. Вираховуються наступні показники ВШСП: латентний період, А1, А2, А3, амплітуди першої і третьої фази. S1 S2 S3 – тривалість висхідної частини фази.

Аналіз результатів дослідження. Для даного дослідження груп досліджуваних хворих стали інформативними показниками ВШСП - латентний період ВШСП (с), періоди фаз: А1, А2, А3, та особливо показовими - тривалості висхідної частини фаз: S1, S2, S3. Значимими є показники S2b - $10,3 \pm 1,03$, S2a $16,29 \pm 1,07$. У хворих, що отримували вказані препарати додатково до стандартної схеми лікування відмічене деяке покращення та вирівнювання показників ВШСП, що вказує на ефективність та необхідність раннього призначення даних середників та служить раннім діагностичним критерієм. У хворих основної групи спостерігалось сповільнення швидкості проведення по моторним волокнам в дистальних відділах з двох сторін (n.tibialis). В результаті обстеження групи хворих з алкогольною поліневропатією була виявлена мото-сенсорна поліневропатія переважно по типу мієлінопатії у 36% випадків і у 56% випадків з числа обстеженої групи (N=42) по типу аксонопатії.

Висновки: Рекомендовано обов'язкове проведення ЕНМГ дослідження з ранніми формами діабетичних та алкогольних полінейропатій, (для скринінгового уточнення форми та характеру захворювання). Використання методу ВШСП необхідне для скринінгової діагностики у хворих з вегетативними діабетичними та алкогольними дистальними поліневропатіями, що дозволяє в ранні терміни проводити ефективну лікувальну тактику. Активація перекисного окислення ліпідів та зниження антиоксидантної системи обумовлює різке порушення структури і функцій мембран органел клітини, виснаження ендогенних антиоксидантів.

Фармакологическая оптимизация венозного оттока как фактор восстановления AMPA рецепторов глутамата у больных с ишемической болезнью головного мозга

Очколяс В.Н., Сокуренок Г.Ю.

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург

В ишемическом каскаде при патологии мозга большую роль играют ионотропные глутаматные рецепторы. Вместе с сопряженными ионными каналами они образуют функциональный комплекс, при повреждении которого происходит изменение ионного тока через мембрану нейрона. Последующая трансформация электрофизиологических процессов в конечном итоге формирует специфику общемозговой и очаговой симптоматики. Ключевым звеном альтерации NMDA (N-methyl-D-aspartate) и AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid) рецепторов является избыточное высвобождение глутамата. В отличие от других нейромедиаторов, ферментативное устранение глутамата из синаптической щели не имеет существенного значения и инактивация его происходит за счет высокоспецифичного обратного захвата пресинаптическими нервными окончаниями, поглощения медиатора глиальными клетками с последующим транспортом его в кровяное русло (Curtis D., Johnston G., 1981).

Цель работы. Изучение особенностей и темпа восстановления AMPA рецепторов глутамата в условиях фармакологического улучшения венозного оттока у больных с ишемической болезнью головного мозга.

Материалы и методы. Обследовано 64 больных, оперированных по поводу гемодинамически значимых стенозов внутренней сонной артерии (ВСА). Больным была произведена тромбинтмэндартерэктомия по классической и эверсионной методике, при этом время пережатия ВСА во время операции составило от 6 до 25 минут. Исследуемая группа больных была разделена на 2: 1 (n=25) – больные, в комплекс послеоперационной фармакологической терапии которых был включен диосмин в дозе 600 мг в сутки; 2 (n=39) – больные, получавшие стандартную терапию. Достоверных различий в группах по полу, возрасту, тактике и технике оперативных вмешательств не выявлено. Для оценки степени альтерации AMPA рецепторов глутамата в условиях контролируе-

мого снижения мозгового кровотока использован иммуно-биохимический метод полуколичественного определения титра аутоантител (ауто-At) к GluR1 фрагменту AMPA глутаматного рецептора (норма 75-110%) в сыворотке крови (Дамбинова С.А., 1995). Нормальный уровень ауто-At определен в 75-110 % (Поляков Ю.И., 1998). Определение уровня ауто-At производилось до операции, через 30 мин после пережатия ВСА или ОСА, через 3 часа после операции, через 3 суток после операции и через 14 дней после операции. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием лицензионной программы Statistica 6.0.

Результаты. В 1 группе базовый уровень ауто-At составил 112,28+14,99%. Через 30 мин после начала основного этапа операции, включающего пережатие ВСА, достоверной динамики титра ауто-At к GluR1 не отмечалось. Повышение уровня ауто-At к GluR1 до 145,72+14,01% (на 30 %) регистрировалось через 3 часа после операции и сохранялось на протяжении 3-х суток ($p < 0,05$). В течение последующих 11 суток на фоне проведения фармакологической терапии отмечалось существенное снижение титра ауто-At до 116,32+7,57% ($p < 0,05$). Во 2 группе базовый уровень ауто-At составил 112,12+13,96%. Повышение уровня ауто-At к GluR1 до 148,61+15,16 % (на 32 %) также регистрировалось через 3 часа после операции ($p < 0,05$). Высокий уровень ауто-At к GluR1 сохранялся в течение 3 дней после операции – 148,43+13,51 %. Через 2 недели после операции уровень ауто-At оставался существенно выше нормальных значений – 130,23+6,51% ($p < 0,05$), что на 12% больше, чем в 1 группе ($p < 0,05$).

Заключение. Деструкция AMPA рецепторов глутамата происходит с латентным периодом вследствие развивающейся или усугубляющейся ишемии. При восстановлении и последующем улучшении артериального кровотока, восстановление структуры AMPA рецепторов происходит медленно, достигая или приближаясь к своему функциональному физиологическому уровню с длительным восстановительным периодом. Фармакологическая оптимизация компонентов венозного оттока (венозной емкости, венозной растяжимости, времени венозного опорожнения) улучшает качество и увеличивает темп восстановления AMPA рецепторов глутамата.

Иммобилизованные холинэстеразы в качестве моделей для изучения процесса метаболизма блокаторов натриевых каналов

Паентко В.В.*, Богданова Н.А.,
Магура И.С.****

Институт химии поверхности имени А.А.
Чуйка НАНУ*, Институт физиологии
имени А.А. Богомольца НАНУ**

Потенциал управляемые натриевые каналы принадлежат к семейству широко распространенных белков, обладающих исключительно высокой чувствительностью к мембранному потенциалу. Они обеспечивают возникновение и проведение электрических сигналов в нейронах других возбудимых клетках. Они также вовлекаются в регуляцию клеточных процессов в невозбудимых клетках. Ионный ток, проходящий через потенциал управляемые натриевые каналы, вызывает возникновение потенциала действия. При этом натриевые каналы претерпевают конформационные изменения через серию непроводящих закрытых состояний к открытому проводящему состоянию, а затем к непроводящему инактивированному состоянию. Это происходит в течении 1-2 мсек.

Биологически активные вещества эффективно используются для изучения молекулярных механизмов активности натриевых каналов и особенностей их строения. Изучение механизмов действия местных анестетиков сыграло значительную роль в развитии современных представлений о зависимости эффективности взаимодействия ряда биологически активных соединений с ионными каналами от их функционального состояния. В этой связи привлекают внимание потенциал зависимые блокаторы натриевых каналов, которые широко используются в медицинской практике.

Процессы обезбаливания напрямую связаны с блокировкой натриевых каналов. Существующие методы оценки лекарственных средств, способствующих процессу блокации, требуют оценки возможности их метаболизма под действием ферментов организма. Аналитические методики, используемые для этой цели, предполагают употребление дорогостоящих нативных препаратов, в т.ч. ферментов, культур клеток и т. п. В предлагаемой работе рассматривается возможность применения для таких исследований гетерогенизированных препаратов на основе гомогенатов печени и сердца курицы домашней *Gallus gallus*, а также ацетилхолинэстеразы (АХЭ) электрического органа электрического угря (*Acetylcholinesterase from*

Electroforus electricum) electric eel))(Sigma Aldrich). Преимуществом их является низкая себестоимость, пролонгация действия, удобство при использовании, а также многократность применения.

Одним из наиболее часто используемых обезбаливающих средств в медицинской практике - Новокаин. Действующее вещество этого препарата метаболизируется в организме под действием холинэстераз. В связи с этим нам представлялось интересным изучить процесс распада данного препарата при взаимодействии с иммобилизованными холинэстеразами.

Полученные результаты позволяют моделировать процессы, происходящие в живом организме, при действии подобных веществ.

Значение вегетативного компонента в треморогенезе

Поляновская Н.Н., Сон А.С., Стоянов А.Н.

Одесский национальный медицинский
университет, г. Одесса

Цель исследования: определение функционального состояния и влияния вегетативной нервной системы (ВНС) на работу двигательного анализатора, в частности – тремора (Т), как наиболее информативного моторного компонента интегративной деятельности ВНС.

Обследовано 46 пациентов ООКБ, страдающих ХИМ с вегетативными дисфункциями (1-ая группа – 21 чел.), а также СВД с наличием церебральных ангиодистоний (2-ая группа – 25 чел.). Контрольная группа – 10 здоровых человек.

Визуально определяемое и субъективно ощущаемое дрожание кистей и пальцев рук зарегистрировано у 18 (32,2%) пациентов. В случаях ХИМ - у 8(38%) пациентов тремор носил амиостатический или кинетический характер с элементами интенции, при СВД – 8 (32%) пациентов отмечали непостоянный, преимущественно постуральный тремор. В момент «эмотивно-волевых» бурь тремор возникал всегда.

Объективное исследование при помощи «Датчика тремометра» А. с. СССР № 1695885. Исследовались: количество касаний, суммарное время всех касаний и треморографический индекс (ТИ). В контрольной группе ТИ = 0,7± 0,09, в группе пациентов с СВД средний ТИ = 1,43± 0,22. При симпатикотонии эти показатели были максимальными – 1,7± 0,5; эутонии – 1,3± 0,3; ваготонии – 1,0± 0,2. В группе ХИМ средние значения ТИ = 2,2± 0,14, при выраженной симпатикотонии – 2,5± 0,5, эутонии – 2,2± 0,45, ваготонии – 2,0± 0,33.

Полученные результаты указывают на достоверное влияние ВНС на наличие и характеристики тремора. На интегральные показатели тремора в первую очередь влияет состояние ВНС независимо от поражения ЦНС, что подтверждается нарастанием ТИ при увеличении дезадаптационных тенденций моторных компонентов как следствие их перехода от функциональных нарушений ЦНС (2 группа) в органические (1 группа). Особое влияние на наличие и характеристики тремора оказывает симпатический отдел ВНС, т.к. показатели ТИ максимальные при преобладании тонуса симпатической нервной системы в обеих группах.

Индивидуализация восстановительного лечения больных с ЦВЗ

**Попова И.Ю., Степаненко И.В.,
Бондарь Т.С., Лихачева Т.А.**

ГУ “Институт нейрохирургии
НАМН Украины”, г. Киев

Цель. При проведении восстановительного лечения больных особое значение имеет его своевременная коррекция. С этой целью был использован реабилитационный потенциал (РП), который вычислялся на основании показателей математического анализа ритма сердца (РС).

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 100 больных с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) различной степени тяжести. Для вычисления РП использовалось среднее квадратическое отклонение динамического ряда R-R- кардиоинтервалов и значения индекса напряжения в момент исследования и на предыдущем этапе исследования. Оценивалось увеличение или уменьшение текущих значений изучаемых показателей.

Результаты. Установлено, что у 45% обследованных больных наблюдался неудовлетворительный уровень адаптации, у 43% - напряжение адаптационных механизмов, у 12% - удовлетворительный уровень адаптации. В первой группе больных в начале лечения регистрировалось одновременное нарастание всех показателей, на основании которых вычислялся РП, что отражает повышение активности как центрального, так и автономного контуров регуляции, усиление дизрегуляции, перенапряжение механизмов управления РС. В этом случае интенсивность стрессорных факторов, в том числе и назначенных методов восстановительного лечения, превышала адаптационные возможно-

сти больного. Возможен срыв адаптации. Таким большим объемом лечебных мероприятий уменьшались (сокращалось количество и длительность физиотерапевтических процедур, ограничивался двигательный режим и лечебная физкультура), проводилась медикаментозная коррекция деятельности регуляторных механизмов. В другой группе отмечалось снижение показателей РП, что свидетельствовало о недостаточном уровне адаптации, развитии дизрегуляторных процессов. В этом случае интенсивность реабилитационной программы повышалась, усиливались медикаментозные назначения – церебропротекторные, вазоактивные препараты и др. В третьей группе уровень адаптационных возможностей был удовлетворительным, что требовало индивидуальной коррекции лишь медикаментозных назначений, реабилитационная программа проводилась в полном объеме.

Выводы. Таким образом, определение РП является весомым фактором в назначении индивидуальных схем лечения, которые учитывают адаптационные возможности больных. Такую оценку необходимо проводить каждую неделю. Предложенный путь индивидуализации восстановительного лечения, естественно, не заменит врачебного мышления. Однако, объективизируя ход адаптационного процесса, он поможет верно оценить ситуацию и выбрать оптимальную лечебную тактику.

Комплексное обследование больных с прозопалгиями

**Посохов Н.Ф., Пыхтин А.В., Гапонов И.К.,
Посохов С.Н., Байда Р.Н., Самойленко В.В.**

ГУ “Институт неврологии, психиатрии
и наркологии НАМН Украины”,
Харьковский национальный университет
им. В.Н. Каразина, Харьковская
медицинская академия последипломного
образования, г. Харьков

Лицевые боли (прозопалгии) могут развиваться у больных при поражении различных отделов ноцицептивной и антиноцицептивной систем лица в результате воздействия различных этиологических факторов. Уточнение локализации и характера поражения нервной системы лица позволяет патогенетически обосновать дифференцированное применение медикаментозных, физиотерапевтических и хирургических методов лечения прозопалгий на различных стадиях заболевания.

Цель работы. Определить наиболее оптимальные методы диагностики необходимые для дифференцированного лечения больных с лицевыми болями.

Методы. Проведен анализ историй болезней и амбулаторных карт более 1000 больных с лицевыми болями, обратившихся за помощью к нейрохирургу.

Результаты. Определен целесообразный комплекс клинического обследования больных с тяжёлыми формами прозопалгий, который включает:

- тщательный сбор и анализ детализированных жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, общесоматического и неврологического статуса;
- отоневрологическое исследование;
- нейроофтальмологическое исследование;
- электроэнцефалографию, реоэнцефалографию и реофациографию;
- осмотр стоматолога;
- краниографию в стандартных и специальных проекциях, ортопантографию;
- нейровизуализационные исследования (компьютерную рентгеновскую томографию; магниторезонансную томографию; МР-ангиографию; СКТ-ангиографию и др.);
- церебральную ангиографию;
- УЗИ магистральных сосудов шеи и головы, транскраниальную доплерографию;
- иммунологическое, бактериологическое, аллергологическое и вирусологическое исследования, в том числе с применением NLS-анализа;
- нейропсихологическое исследование; оценку степени тяжести болевого синдрома;
- оценку эффективности предшествующей и проводимой медикаментозной терапии;
- диагностические блокады различных нервных образований головы и шеи (периферических ветвей тройничного и языкоглоточного нервов, затылочных нервов, парасимпатических вегетативных узлов, шейных симпатических узлов, периартериальных нервных сплетений общей, внутренней, наружной сонных артерий и ветвей последней);
- ЭКГ, эхокардиографию; консультацию терапевта и других специалистов;
- общеклинические анализы крови, мочи, при необходимости — спинно-мозговой жидкости;
- определение группы крови и Rh-принадлежности;
- время свертывания крови, коагулограмму, электролиты, белки крови, биохимические показатели крови, печёночные и почечные пробы, другие показатели гомеостаза, в том числе с применением неинвазивного анализатора крови;
- изучение реологических свойств крови;
- цитобиофизическую диагностику;

- биопсию и патоморфологическое исследование ветвей поверхностной височной артерии и окружающих мягких тканей;

- эксплоративные оперативные вмешательства, а в перспективе - эндоскопическое исследование.

Другие методы диагностики применялись реже. Показания к применению отдельных вышеуказанных методов обследования определялись клинической картиной заболевания и результатами предшествующих инструментальных методов диагностики. Многие клинико-инструментальные методы выполнены в динамике. Для фиксации результатов исследований, необходимых для последующей статистической обработки, мы разработали специальные шаблоны по каждому из применяемых методов диагностики. Полученные в ходе исследований данные заносились в специальную компьютерную программу, позволяющую в дальнейшем представить эти данные в цифровом (количественном) виде, а затем перенести их в таблицу Excel для статистической обработки.

Заключение. Тщательное комплексное клиническое обследование больных с дифференцированным применением вышеуказанных диагностических методов позволяет уточнить нозологическую форму прозопалгии, локализацию и характер поражения, стадию заболевания, степень выраженности болевого синдрома, оценить общий статус больного, риски применения различных методов лечения, прогнозировать результаты лечения и предупредить возможные осложнения.

Эффективность применения аутологических стромальных стволовых клеток у больных с синдромом мультисистемной атрофии

Пятикоп В.А., Гончарук Е.И.*

Харьковский национальный медицинский университет, Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины*

Целью исследования было определение эффективности применения аутологических стромальных стволовых клеток (АССК) у больных синдромом мультисистемной атрофии (МСА).

Материалы и методы. Под наблюдением 4 больных МСА: 2 – с синдромом Шейя-Дрейджера(с-м Ш-Д) и 2 – с оливопонтocerebellлярной атрофией (ОПЦА). Больные с с-м Ш-Д были женщины в возрасте 43 и 45 лет, в анамнезе у обеих продол-

жительная работа, связанная с контактом со свинцом. Анамнез заболевания составляет 7 и 8 лет. Больные получали гормонотерапию, иммуностимулирующие препараты, противопаркинсонические средства без какого-либо эффекта. Больные с ОПЦА были брат, 28 лет и сестра, 33 лет. При МРТ обследовании преобладали выраженная атаксия и атрофия мозжечка. Находясь под наблюдением невропатолога, принимали гормоносодержащие препараты, антигистаминные, иммуномодуляторы без какого-либо эффекта. Всем наблюдаемым больным был произведен забор клеток стромы костного мозга (КСКМ) из подвздошной кости. После культивирования КСКМ они были индуцированы в нейрогенные клетки, которые вводились эндолумбально (6-10 раз в объеме 1мл и концентрации 1 · 10⁶клеток) в комбинации с внутривенным введением индуцированных КСКМ (в объеме 3,0 мл на 50 мл физиологического раствора в концентрации 3 · 10⁶клеток).

Результаты и обсуждение. Как известно ОПЦА тип МСА, характеризуется преобладанием в клинической картине мозжечковой атаксии; для синдрома Шея-Дрейджера, характерно доминирование в клинической картине симптомов прогрессирующей вегетативной недостаточности, прежде всего ортостатической гипотензии, и симптомов паркинсонизма. На фоне многократного введения АССК у одной больной с с-м Ш-Д отмечен регресс вестибулярной симптоматики, стабилизация цифр АД. Больная самостоятельно может передвигаться на достаточно длинные расстояния. У второй больной с с-м Ш-Д какой-либо динамики не отмечено. У обоих больных с ОПЦА отмечается стабильность клинической картины. Контрольные МРТ исследования не указывают на прогрессирование явлений атрофии мозжечка.

Наши собственные данные, а также данные литературы указывают на положительный эффект введения АССК у больных с другой нейродегенеративной патологией – паркинсонизмом.

Таким образом, внедрение применения АССК у больных с МСА может быть перспективным и требует дальнейшего изучения.

Морфометрична оцінка структурної перебудови мікроциркуляторного русла слизової оболонки бронхів при бронхопневмонії

Рибіцька Л.Н.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль

Останнім часом значно збільшилась кількість захворювань органів дихання. В ряді причин росту даної патології одне із перших місць належить дії хімічних факторів довкілля. До цього часу в патогенезі бронхопневмонії залишається ще багато суперечливих питань. В останні роки дослідники все більше уваги звертають на закономірності ремоделювання судинного русла органів при різних патологічних станах. Під ремоделюванням судин розуміють зміну їх структури і функції при патологічних умовах, як відповідь всіх компонентів їх стінки (ендотелію, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні фактори. Варто зазначити, що структурна перебудова мікроциркуляторного русла бронхів при їх ураженнях вивчена не повністю.

Завданням даної роботи було морфометричне вивчення особливостей структурної перебудови мікроциркуляторного русла уражених бронхів при бронхопневмонії.

У зв'язку з вищенаведеним, метою даної роботи стало дослідження особливостей ремоделювання мікроциркуляторного русла бронхів 36 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 17 інтактних практично здорових тварин, які знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-а – 19 щурів із змодельованою бронхопневмонією. Останню моделювали шляхом інтратрахеального введення 0,1 мл скипідару. Додатково тваринам одноразово внутрішньошлунково вводили 0,2 % розчин натрію нітрату з розрахунку 4,8 мг/кг (Патент на корисну модель №42766, МПК(2009) G09И2300). Евтаназію білих щурів проводили кровопусканням в умовах кетамінового наркозу.

Вирізані шматочки легеневої паренхіми фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації, заливали парафіном. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. Мікропрепарати вивчали в мікроскопах МБІ-15 та «Люам Р-8». Стан мікроциркуляторного русла досліджували шляхом ін'єкції судин туш-желатиновою сумішшю з наступним дослідженням просвітлених мікропрепаратів а також після імпрегнації заморожених зрізів азотнокислим сріблом. Проводили морфометрію мікроциркуляторного русла бронхів, дотримуючись правил і методів Г. Г. Автанділова та С.В. Шорманова. При цьому вимірювали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів та венул. Визначали щільність судинного русла. Отримані кількісні показники обробляли статистично, достовірність різниці між порівню-

вальными параметрами визначали за Стьюдентом.

Аналізом отриманих даних встановлено, що досліджуванні судини при змодельованій патології зазнавали суттєвої структурної перебудови. Встановлено, що бронхопневмонія супроводжується важким ураженням стінки бронхів, яке характеризується альтеративними, інфільтративними, атрофічними, компенсаторними явищами та вираженими судинними розладами. Морфометрією мікроциркуляторного русла слизової оболонки уражених бронхів встановлено, що артеріальна частина мікросудин в змодельованих експериментальних умовах мала тенденцію до звуження. Так, діаметр артеріол слизової оболонки бронхів досліджуваної групи тварин зменшувався на 4,9%. Діаметр прекапілярів зменшувався на 3,2%. Морфометричними вимірами також виявлено, що діаметр капілярів у даних спостереженнях зменшувався на 5,5%. Діаметр посткапілярів слизової оболонки уражених бронхів у описаних спостереженнях мав тенденцію до збільшення на 9,1%, а діаметр венул на 7,9%. Кількісними морфологічними дослідженнями встановлено, що при бронхопневмонії зменшувалася на 8,4% щільність судинного русла слизової оболонки бронхів.

На основі отриманих результатів можна зробити висновок, що бронхопневмонія призводить до вираженої структурної перебудови мікроциркуляторного русла бронхів, яка характеризується погіршенням кровопостачання бронхів та легень, посиленням гіпоксії.

Истерия: миф или реальность

Скоробрега В. З.

Городская клиническая
больница №10, г. Одесса

Полуторавековая дискуссия, приуроченная истерии, с момента введения в действие Международной синдромальной Классификации Болезней (МКБ) 10-го пересмотра, казалось бы, получила свое логическое завершение.

В версии «Клинические описания и диагностические указания» (КОДУ) под редакцией Норманна Сарториуса разъясняется, что термин «истерия» не употребляется из-за многочисленности и разнообразия его значений. Вместо него предпочтение было отдано термину «диссоциативный» («конверсионный»). Однако, авторами в рубрику F44 МКБ-10 диссоциативные (конверсионные) расстройства включены: истерия; реакция; истерия; истерические психозы.

Аналогичный подход характерен и для американского диагностического руководства DSM-IV,

где термин «истерия» исключен как «компрометирующий», а соматоформные расстройства включают конверсионные или псевдоневрологические расстройства, ипохондрию и соматизированное расстройство или истерию.

Мы наблюдаем ситуацию, когда архаичный термин стал таким привычным, что ученые принимают его как должное, обходя «подводные камни» научного объяснения и, по-прежнему используют в клинической практике. Магия термина оказалась настолько сильной, что образовался замкнутый круг научного мировоззрения, из которого как будто бы нет логического выхода.

Нововведение неоднозначно воспринято в широких научных кругах. Авторы многочисленных публикаций последнего десятилетия высказывают разноречивые, подчас полярные мнения по указанной мультидисциплинарной проблеме. Многозначность, разночтливость, неопределенность, отождествление терминов свидетельствуют об отсутствии единого концептуального подхода в современной неврологии.

Перед нами стоит принципиальный вопрос: «Что мы понимаем под термином истерия?» Накопленный клинический опыт и статистические данные позволяют признать, что под термином «истерия» мы понимаем психологическую реакцию (не болезнь) организма, индивида в виде телесных (конверсионных) или психических (диссоциативных) расстройств в рамках пограничной психиатрии. В таком представлении термины «истерия» и «конверсия» идентичны и тождественны, что позволяет исключить термин «истерия» из клинической практики. Концептуально-семантический логизм терминологии, отражающий причинно-следственные отношения практической и теоретической медицины, трактует концепцию невротического происхождения указанных симптомов, что, собственно, и отражено в МКБ-10. Исходя из данной концепции, следует рассматривать два вида невротических расстройств: диссоциация и конверсия. Отождествлять эти понятия нецелесообразно в виду различий методологического подхода к диагностике и лечению в психиатрии и неврологии.

Применение термина «истерический», «истерическая» правомочно лишь при характеристике личностных расстройств: истерической формы психопатии.

Таким образом, истерия – это миф, порожденный нашими предшественниками, болезнь, от которой надо избавиться. Реальность, истина гораздо важнее мифа, как бы мы не пытались держаться за старое привычное понятие.

Эффективность консервативного лечения грыж межпозвоноковых дисков поясничного отдела позвоночника

Слынько А.А.

Медицинский центр «Инсайт Медикал», г.Киев

Цель: Для выяснения эффективности консервативного лечения поясничных межпозвоноковых грыж дисков проведен ретроспективный анализ полученных результатов.

Методы: Проанализировано 503 случая грыж поясничных межпозвоноковых дисков с 2007 по 2012 года. Средний возраст больных составил 44,6 лет (диапазон от 23 до 76). Все случаи лечились консервативным методом. Терапевтический эффект оценивали по критериям MacNab. Размеры грыж поясничных дисков колебались между 4 и 10 мм. Все случаи грыж были - медианные, парамедианные, медиолатеральные грыжи. Фораминальные грыжи межпозвоноковых дисков с данного наблюдения были исключены.

Результаты: Средний период наблюдений составил 16 месяцев (от 3 месяцев до 3 лет). Комплексное консервативное лечение включало медикаментозное лечение, физиотерапию, мануальную терапию, медицинскую тракцию поясничного отдела позвоночника. Терапевтический эффект был отмечен как полное выздоровление у 446 больных, 29 существенное улучшение, и у 28 как отсутствие эффекта. Из 28 больных с отсутствием эффекта у 27 - грыжи были больше 8 мм в сагиттальном размере. Случаев усугубления симптоматики после проводимого лечения не было. Рецидивы клинической симптоматики после консервативного лечения отмечены у 11 больных в период через 7-19 месяцев после лечения.

Выводы: Консервативное лечение является эффективным методом лечения больных с грыжами поясничных дисков до 8 мм. Эффективность консервативного лечения грыж больше 8 мм существенно ниже.

Особенности вегетативных расстройств у недоношенных новорожденных в неонатальном периоде

Соловьева Г.А.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск

Неонатальный период относят к критическим периодам в жизни человека, он характеризуется значительным напряжением адаптационных механизмов. Переход организма на качественно новый уровень функционирования и адаптация его к меняющимся условиям подчиняются влияниям вегетативной нервной системы (ВНС). (Вейн А.М., 2003). Долгое время существовало убеждение, что новорожденные не способны воспринимать физическую боль вследствие незрелости периферических болевых рецепторов, ЦНС и неполной миелинизации проводящих волокон. Однако в настоящее время известно, что к 24-неделе постконцептуального возраста, как правило, сформированы ноцицептивные рецепторы, развиты все синаптические связи в коре головного мозга. Завершение полного формирования ноцицептивной системы происходит к 30-й неделе. Чем меньше гестационный возраст, тем более серьезные непосредственные и отдаленные результаты влияния на ЦНС негативных факторов.

Цель работы - изучить влияние окружающих стрессовых факторов на состояние вегетативной регуляции у недоношенных детей по результатам variability сердечного ритма (ВСР).

Методы и результаты. Обследовано 52 недоношенных новорожденных в возрасте 2-4 недель жизни, которые находились на совместном пребывании с матерью в неонатальном центре г. Луганска. Гестационный возраст детей составил от 30 недель до 36 недель. Из них: 30 - 31 неделя – 14 детей, 32 – 34 недели – 25 детей, 35 – 36 недель – 13 детей. Масса тела при рождении колебалась от 1400 до 2700 граммов, 12 детей родились с массой тела более 2500 г, низкая масса тела (менее 2500 г) была у 26 детей, очень низкую (менее 1500 г) имели 14 младенца. Дети были разделены на две группы. В первую группу были включены 30 новорожденных, которые выхаживались без применения инвазивных манипуляций и находились на грудном вскармливании. Вторую группу составили 22 недоношенных детей, которые вскармливались по зонду. Основным методом исследования послужило суточное мониторирование по Холтеру, которое проводили на аппаратно-программном комплексе «Кардиотехника 04 – 8 М» (ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург, Россия), с регистрацией 3 каналов ЭКГ с системой отведений – V4M, Y, V6M, а также канал реопневмограммы (РПГ) в одном отведении. Во время проведения Холтеровского мониторирования каждая мать вела дневник наблюдения, где фиксировались время сна и бодрствования, часы кормления, периоды При временном анализе ВСР у детей II группы при бодрствовании выявлено достоверное ($p < 0,05$)

усиление парасимпатических влияний, что отображает наличие пауз ритма и синусовой аритмии. Это, возможно, связано с тем, что временные среднесуточные показатели чувствительны к влиянию факторов, которые являются «нагрузкой» для новорожденных. Импликация зонда перед кормлением недоношенному новорожденному приводит к стимуляции рецепторов блуждающего нерва гортани и к возникновению брадикардии, связанной с вагусным рефлексом. Именно этим объясняется увеличение таких параметров ВСР, как VAR, rMSSD и pNN50(%) у детей II группы. Низкие значения pNN50(%) у детей обеих групп (I группа - $0,14 \pm 0,03\%$, II группа - $0,10 \pm 0,02\%$) во сне являются отражением ригидности сердечного ритма в данное время в силу его высокой частоты в условиях гиперсимпатикотонии. Показатель LF, характеризующий состояние системы регуляции сосудистого тонуса, имел одинаковое значения у младенцев обеих групп. Увеличение VLF компонента, маркера церебральной эрготропной активности, у детей II группы в сравнении с I группой подтверждает наличие хронического стресса и характеризует значимое влияние стрессовых факторов на высшие вегетативные центры ЦНС недоношенных новорожденных. Постнатальная адаптация при соблюдении «охранительного» режима в позднем неонатальном периоде характеризуется снижением влияния симпатического звена на фоне мобилизации парасимпатического отдела и установлением баланса. При сохранении стрессовых факторов происходит замедление процессов адаптации, что проявляется стабильно повышенной активностью симпатoadреналовой системы, о чем свидетельствует отсутствие динамики показателей ВСР у новорожденных II группы.

Заключение. Таким образом импликация зонда перед кормлением является одним из стрессовых факторов, которые приводят к дизритмиям. Недоношенные дети в силу исходной незрелости, неспособны адекватно реагировать на стресс. Процессы адаптации у них проходят с напряжением и возможным последующим срывом при длительном воздействии патологических агентов. С целью профилактики срыва адаптации необходимо создавать необходимые условия для недоношенных новорожденных, а именно, соблюдение тепловой защиты, уменьшение инвазивных манипуляций, раннее энтеральное питание, грудное вскармливание, выхаживание с применением метода «кенгуру», ранняя диагностика и ограничение болевых и других негативных факторов внешней среды.

Состояние адаптационных показателей при цереброваскулярных заболеваниях различной тяжести

**Степаненко И.В., Попова И.Ю.,
Бондарь Т.С., Лихачева Т.А.**

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад.
А.П.Ромоданова АМН Украины», г.Киев

Цель. В связи с разбалансированием и дезинтеграцией систем регуляции и формированием регуляторной патологии у больных с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ), а также в связи со значительным снижением адаптационных возможностей больных при ЦВЗ было проведено исследование их изменений в зависимости от тяжести заболевания с целью разработки методов их коррекции и повышения эффективности реабилитации.

Материал и методы. Обследовано 197 больных с ЦВЗ в возрасте от 42 до 63 лет, мужчин – 101, женщин – 96, с I ст. заболевания - 47, II ст. – 98, III ст. – 52. Методикой обследования был математический анализ ритма сердца (РС), показатели которого отражают состояние вегетативной супрасегментарной регуляции и позволяют выделить состояния с разными степенями активации симпатического и парасимпатического отделов ВНС, которые свидетельствуют о направленности адаптационных реакций. Группу контроля составили 20 здоровых особ.

Результаты. Адаптация включает два основных процесса: мобилизацию функциональных резервов в ответ на действие стрессора и восстановление резервных возможностей для адекватной реакции на стресс. Мобилизацию обеспечивают эрготропные механизмы, деятельность которых проявляется активацией симпатического отдела ВНС, что характеризуется напряжением процессов регуляции, централизацией управления РС, слабостью автономного контура. Согласованное взаимодействие всех элементов системы обеспечивает максимальные адаптационные возможности. Нарушение взаимодействия центрального и автономного управления РС, симпатического и парасимпатического взаимодействия является признаком дезадаптации. Дизрегуляция в системе управления выявляется методом математического анализа показателей РС. При анализе математических показателей регуляции РС у больных с I ст. заболевания по сравнению с контролем отмечено снижение активности трофотропных структур, повышение активности эрготропных отделов

ВНС. Отмечены начальные признаки дисрегуляции – нарушение взаимодействия центральных звеньев управления РС с автономными. Такие изменения свидетельствуют о напряжении регуляции РС без существенных нарушений взаимодействия трофотропных и эрготропных влияний. Уровень функционирования механизмов регуляции РС у больных с I ст. заболевания стал менее совершенным, чем у здоровых. При II ст. выявлено увеличение активности как автономного, так и центрального контуров регуляции РС, что свидетельствует о развитии дисрегуляции, перенапряжении деятельности симпатических и парасимпатических отделов ВНС и означает ухудшение уровня функционирования механизмов регуляции РС. Анализ математических показателей РС у пациентов при III ст. указывает на снижение активности трофотропных систем, что свидетельствует о значительном нарушении взаимодействия элементов центрального контура регуляции РС, а также о дисрегуляции между эрготропными и трофотропными влияниями, их параллельное снижение. Указанную динамику показателей можно оценить как истощение адаптационных возможностей.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что уровень адаптационных возможностей у больных с ЦВЗ снижен за счет нарушения деятельности супрасегментарных вегетативных механизмов, и эти нарушения возрастают при нарастании тяжести заболевания. Сравнение показателей математического анализа РС с результатами психологических тестов, иммунными, биохимическими показателями, индексом активности позволят в каждом конкретном случае получать представление о течении процесса адаптации с целью коррекции реабилитационных программ и прогнозирования результатов восстановительного лечения.

Состояние иммунного статуса и адаптационных реакций при цереброваскулярных заболеваниях различной тяжести

**Степаненко И.В., Попова И.Ю.,
Бондарь Т.С., Лихачева Т.А.**

ГУ “Институт нейрохирургии им. акад.
А.П.Ромоданова АМН Украины”, г. Киев

Вступление. Не смотря на длительность изучения различных аспектов цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), патогенез этого патологического состояния остается изученным недостаточно, что стимулирует поиск новых патофизиологиче-

ских механизмов его развития. Особое значение имеет изучение закономерностей формирования ЦВЗ различной степени тяжести, поскольку результаты такого исследования позволят установить механизмы прогрессирования заболевания, влияя на которые можно предупредить развитие его тяжелых форм. Одним из аспектов проблемы цереброваскулярной патологии является определение взаимоотношений между клиническими проявлениями патологического процесса и состоянием основных регуляторных систем организма, к которым относятся иммунная система и супрасегментарные вегетативные центры, принимающие участие в регуляции адаптационных реакций организма.

Цель работы. Изучить динамику изменения показателей иммунного статуса и адаптационных реакций в зависимости от тяжести ЦВЗ.

Материал и методы. Обследовано 197 больных с ЦВЗ различной степени тяжести в возрасте от 42 до 63 лет. Из них мужчин – 101, женщин – 96 лиц. С ДЭП I ст. было 47, II ст. – 98, III ст. – 52 больных, что и составило группы исследованных больных. По происхождению ДЭП в обследованной группе больных была смешанного генеза – гипертоническая и атеросклеротическая. Диагноз устанавливался на основании анамнеза, клинического анализа неврологического статуса и с использованием разработанного математически клинического индекса тяжести, нейровизуальных методов исследования. Оценку изменений адаптационных показателей проводили с помощью математического анализа ритма сердца (РС). С целью оценки количественных показателей и функциональной активности иммунной системы проводились иммунологические исследования I и II порядка, с определением специфических и неспецифических показателей иммунитета, оценкой состояния клеточного и гуморального звена иммунитета.

Результаты. Установлено, что при I ст. заболевания отмечается незначительное снижение (до 10-12%) количественных показателей иммунитета – Т- и В-лф, ИРИ, аутоантител (аАТ) к ОБМ, и такое же незначительное повышение Т/В, CD8, аАТ к S-100 и NSE при нормальных значениях CD4 и ЦИК. Показатели функциональной активности иммунной системы – фагоцитарный индекс, индуцированная пролиферация лимфоцитов в тесте с ФГА и супрессорная активность моноцитов в тесте с индометацином, а также, частично, и их соотношение (ИНД/ФГА) были преимущественно снижены – до 15-19%. Т.е. наблюдались незначительные изменения преимущественно функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Это согласовывалось с показателями

математического анализа РС – при I ст. отмечались начальные признаки дисрегуляции без существенных нарушений взаимодействия трофо- и эрготропных влияний. При возрастании тяжести заболевания до II ст. количественные и функциональные нарушения иммунокомпетентных клеток углублялись – сдвиги показателей отмечались до 20-60%, особенно аАТ к S-100 и NSE, ЦИК, фагоцитарного индекса и числа, супрессорной активности. Это совпадало с изменениями показателей математического анализа РС, которые свидетельствовали о развитии дисрегуляции, перенапряжении деятельности симпатических и парасимпатических отделов ВНС. При III ст. наблюдалось дальнейшее углубление нарушений иммунного статуса, однако отдельные показатели при III ст. были изменены в меньшей мере, чем при II ст. (ЦИК, фагоцитарное число), что указывало на истощение гуморальных реакций при значительном снижении функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Одновременно наблюдалось истощение и адаптационных возможностей по данным математического анализа РС.

Выводы. Таким образом, выявленные изменения иммунного статуса и адаптационных возможностей больных с ЦВЗ свидетельствуют о существенном снижении иммунорегуляторных механизмов, адаптационно-компенсаторных и резервных возможностей иммунной системы и организма в целом, и указывают на иммунопатологический тип реагирования и возрастающую декомпенсацию иммунной системы, которые могут быть обусловлены недостаточностью функционирования гипоталамических отделов головного мозга. Выявленные изменения имеют особое значение при определении программ восстановительного лечения указанного контингента больных, которые должны включать мероприятия по повышению компенсаторно-адаптационных возможностей и неспецифической резистентности организма уже при II ст., но особенно - при III ст. заболевания.

Пароксизмальная активность и ее электроэнцефалографические проявления при новообразованиях больших полушарий головного мозга

Сторчак О.А., Дякив И.Б., Бабалян Ю.А., Генкин А.В., Якимив Г.А., Матвийчук В.М.

КУОЗ «Областная клиническая больница – Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», г. Харьков

Цель. Сравнительная характеристика клинико-электроэнцефалографических критериев судорожной активности у больных с новообразованиями больших полушарий головного мозга в зависимости от топических и гистологических данных.

Материалы и методы. В настоящей работе проведен анализ результатов лечения 89 больных опухолями больших полушарий мозга в возрасте от 17 до 66 лет. В зависимости от локализации опухоли в мозге, было выделено 8 клинических групп исследуемых в соответствии со своей гистоструктурной принадлежностью, а также особенностями пароксизмальных расстройств. Все больные обследованы с помощью методов электроэнцефалографии (ЭЭГ), компьютерной томографии (КТ) головного мозга; в части случаев проводилась церебральная ангиография. Неврологический диагноз опухоли головного мозга верифицировали по результатам изучения субоперационных биопсий.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что все больные поступили в стационар в фазе развернутых клинических проявлений заболевания. Неврологические симптомы при различных гистологических вариантах опухолей у обследованных больных встречались в следующих соотношениях: синдром внутримозговой гипертензии у 59% больных менингиомами; 77% больных макроглиальными опухолями; у 91% больных саркомами и метастатическими опухолями. Эпилептический синдром встречался у 28% больных, при этом доминировали генерализованные формы эпилепсии (63%). Симптомы поражения пирамидной системы встречались у 76% больных с опухолями оболочечно-сосудистого ряда, у 79% больных с макроглиальными опухолями и у 66% - с метастатическими опухолями головного мозга. Экстрапирамидная патология наблюдалась у 19% больных, преимущественно, глиомами. Расстройства психики встретились у 60% больных саркомами, 64% - глиобластомами и у 33% больных метастатическими опухолями головного мозга. Трудность в оценке локализации опухоли возникала в случаях (10%), когда регистрировалась диффузная медленная активность в лобных, височных и затылочных отделах мозга на стороне процесса и нерегулярная альфа-активность в передних отделах интактного полушария. Неврологические нарушения и психопатологические расстройства в этих случаях были характерны для конвекситальных опухолей лобной локализации. Компьютерно-томографическое исследование уточняло расположение опухоли, определяя ее как глубинную интрацеребральную, лобной локализации. Как известно, диффузная пароксизмальная

активность при опухолевых процессах связана с заинтересованностью срединных структур. Наши исследования показали, что при этом имеет место прорастание лобно-височных опухолей в мозолистое тело и подкорковые структуры. Критериями в определении объемного очага являлась дельта-активность, пик-тета и дельта, их пароксизмальность, характер дельта-активности, моно- или полиморфность ее, диффузная представленность, реактивность на нагрузки.

Выводы. Проведенный анализ показал, что у больных с симптоматической эпилепсией при опухолях больших полушарий головного мозга доминировали генерализованные формы эпилепсии. При этом, пароксизмальная ЭЭГ-активность могла присутствовать во всех отделах мозга. Истинная локализация новообразований, особенно глиального ряда и височно-теменной локализации, могла быть установлена только после проведения медикаментозной подготовки. Электрофизиологическими маркерами опухоли этой локализации являлись медленноволновые колебания в диапазоне дельта- и тета-, а также, единичные острые волны в лобно-теменных отведениях в ответ на функциональные нагрузки.

О природе спинального болевого синдрома

Сухин Ю.В., Сердюк В.В., Харитонов О.Д.

Одесский национальный медицинский университет, Одесский региональный травматологический центр, г. Одесса

Цель работы. Пациенты с диагнозами: радикулит, ишиас, люмбаго, плексит и др. занимают доминирующее место в работе поликлинических врачей, а у невропатологов составляют основную массу больных. Вопрос о происхождении спинальных болей продолжает оставаться недостаточно изученным, хотя связанные с ним потери трудоспособности, а нередко и переход на инвалидность, имеют немалое социально-экономическое значение. К сожалению, диагноз «Люмбаго» или «Радикулит» ни о чем конкретно не говорит, так как спинальная боль может быть проявлением деструктивных процессов типа туберкулеза, опухоли, сифилиса, остеомиелита, лейшманиоза, миеломной болезни и др., а также являться следствием травмы тел позвонков, их отростков, мышц, связочного аппарата и т.д. Достаточно велик (до 7-10) процент нейрохирургических патологий, при которых повреждается как сам межпозвоночный диск, так и его ядро. Смещение этих структур

в сторону спинномозгового канала или корешков вызывает стойкий болевой синдром, часто приводящий больного на операционный стол.

Методы. По нашим данным, в общей массе больных со спинальной болью многочисленные врожденные аномалии позвоночника, к примеру, незаращения дужек, добавочные и клиновидные позвонки, сакрализация L-5, люмболизация S-1-S-2 и др. встречаются в 25-30% случаев. Часты ситуации, когда пациент жалуется на боли в различных отделах позвоночника, но на рентгенограммах не выявляются отклонения от нормы. Бывает и наоборот. При отсутствии болевых ощущений в области спины на рентгеновских снимках выявляются большие изменения в телах позвонков. Традиционное объяснение болей в таких случаях - это остеохондроз. Конечно, это заболевание встречается очень часто, особенно у лиц среднего и пожилого возрастов. Мы осмотрели многие сотни больных со спинальными болями и пришли к выводу, что боль в позвоночнике не всегда связана с наличием остеохондроза. Когда Вы осматриваете ребенка 3-5 лет с выраженным болевым синдромом по типу двустороннего плексита и люмбоишиалгии, то традиционное объяснение болей только наличием остеохондроза не выдерживает критики. Значит есть ещё какие-то причины ущемления корешков спинного мозга!

Тщательный осмотр наших пациентов с анализом данных рентгенографии и МРТ позволил установить, что независимо от наличия или отсутствия остеохондроза, деформирующего спондилеза, спондилолистеза либо другого заболевания позвоночника, с которым пациент обращался к нам, у всех больных, без исключения, имело место ротационное смещение позвонков на различных уровнях. О ротационном подвывихе позвонков как одном из ведущих компонентов сколиоза, кифоза, кифосколиоза писали многие вертебрологи, такие как А.И.Мовшович, В.О.Маркс, А.И.Казьмин и др. Однако в трудах этих и других ученых мы не нашли четкой взаимосвязи ротации и болевого синдрома. Наш многолетний опыт работы позволяет утверждать, что именно ротирование позвонков, в огромном большинстве случаев (90 и более процентов), является причиной сдавления нервных корешков. Устранение их ротационного смещения не только у детей, но и взрослых пациентов в значительном количестве случаев приводило к прекращению болей типа плексита и люмбоишиалгии. Существенный противоболевой эффект достигался и у лиц пожилого возраста, которые обращались с болями в тазобедренных и коленных суставах, с плекситами, а также болями кардиального типа.

Результаты. В итоге мы разработали комплексный метод лечения спинального болевого синдрома, доказавший свою высокую эффективность у пациентов самых разных возрастных групп. Он включал не только традиционные блокады, разгрузку позвоночника сухим вытяжением, ношение корсета, но и физиотерапию аппаратами серии «МАВР», разработанными на нашей кафедре. Особенность конструкции аппарата позволяла осуществлять однонаправленное воздействие на тело пациента магнитного потока со звуковыми волнами, что стимулировало процесс самосинхронизации биоритмов поврежденных тканей, ускоряя процессы их восстановления. Магнитно-акустическое воздействие обеспечивало получение значительного противоотечного, противовоспалительного и противоболевого эффектов. В нашем комплексном методе лечения больных со спинальным болевым синдромом одним из ведущих компонентов является восстановление мышечного равновесия в позвоночно-тазовом сегменте с помощью деторсионной коррекции позвоночника, проводимой детям и взрослым специалистами ЛФК.

Заключение. Предложенный комплексный метод лечения не только устраняет спинальный болевой синдром, но и препятствует прогрессированию деформаций позвоночника у детей и подростков. Он также позволяет купировать приступы кардиалгии - ложной симптоматики заболеваний сердца, а также вертеброгенной торакалгии - ложной симптоматики заболеваний желудка, поджелудочной железы, почек, печени, желчного пузыря и др. У маленьких детей прекращается ночное недержание мочи, у девушек нормализуется менструальный цикл, работа кишечника и др.

Роль вегетативной нервной системы в механизмах развития эффектов свинца при фоновой экспозиции

Тымченко С.Л., Евстафьева Е.В.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь

Результаты многочисленных клинико-эпидемиологических исследований свидетельствуют о существенном росте сердечно-сосудистой патологии, в том числе, и среди лиц относительно молодого возраста. При этом отмечена прямая зависимость функционального состояния системы кровообращения от длительности экспозиции ксенобиотиками, среди которых одним из приори-

тетных считается свинец, обладающий выраженными кумулятивными свойствами и политропным характером токсического действия, влияние которого на сердечно-сосудистую систему (ССС) не ограничивается только повышением артериального давления с последующим формированием артериальной гипертензии.

Существует предположение, что эффекты воздействия свинца могут быть опосредованы изменениями вегетативной регуляции деятельности сердца, и этот тяжелый металл может, таким образом, расцениваться как фактор риска в развитии патологии ССС.

В данной работе мы исследовали влияние свинца, содержание которого определяли в волосах методом рентгено-флуоресцентной спектрофотометрии, на вариабельность сердечного ритма (ВСР), анализ которой использовали в качестве количественного неинвазивного метода оценки состояния разных уровней и звеньев вегетативной нервной регуляции у 147 детей 10-16 лет, проживающих на территории Украины, в регионах с разным уровнем антропогенного загрязнения.

При этом как использование возможностей самого метода – регистрация параметров ВСР не только в состоянии физиологического покоя, но и при проведении ряда проб, которые позволяют выявить компенсированные изменения, – так и учет разнообразных факторов, таких как возраст, пол, регион проживания, исходное состояние механизмов регуляции деятельности сердца, – при использовании различных видов статистического анализа связей (корреляционного и регрессионного анализа, факторного и дисперсионного анализа), позволяют выявить и описать возможные механизмы влияния свинца на вегетативную нервную систему.

Полученные результаты исследований в совокупности с многочисленными данными литературы убедительно свидетельствуют о возможной существенной роли свинца как экзогенного химического стимула в развитии патологии ССС.

Невропатичні больові синдроми обличчя/голови та інші синдроми гіперактивної дисфункції черепних нервів

Федірко В.О.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

Мета роботи: Покращити результати лікування невропатичних больових синдромів (невралгії трійчастого (НТН), язикоглоткового нервів (НЯН) та інших синдромів гіперактивної дисфункції черепних нервів (гемі лицевий спазм (ГЛС), Менєроподібний синдром (МС), односторонній шум у вусі (ШО), пароксизмальна артеріальна гіпертензія (ПАГ) шляхом з'ясування механізмів їх розвитку та розробки методів патогенетичного лікування.

Методи: Проведено обстеження та прооперовано 500 пацієнтів із больовими синдромами в ділянці обличчя/голови (невралгії трійчастого чи язикоглоткового нервів – типові/атипові) чи синдромами порушення функції черепних нервів за гіперактивним типом (НТН, НЯН, МС, ШО, ПАГ). Діагностичний комплекс включав клініко-неврологічні, вірусологічні, імунологічні, електронейростимуляційні, аудіо- та вестибулометричні, візуалізуючі (МРТ в спеціальних режимах) методи обстеження. Лікувальний комплекс складався з симптоматичних, протизапальних, протівірусних, імунокорегуючих медикаментів та хірургічних заходів. Тактика лікування була обумовлена наявністю/відсутністю віремії, імунологічних змін, даними візуалізуючих методів обстеження та станом хворого. Операції направлені на ревізію структур пара стовбурової зони та безпосередньо враженого черепного нерва і включали: невроліз, мікросудинну декомпресію черепного нерва, видалення пухлин, селективну проксимальну ризотомію, декомпресію краніоцервікального сполучення.

Результати: Повний регрес больового синдрому, симптоматики гіперактивної дисфункції черепних нервів в ранньому післяопераційному періоді досягнуто в 475(95%) випадках, частковий – в 22(4,4%), відсутній в 3(0,6%). У віддалений період відсутність больового синдрому чи проявів гіперактивної дисфункції інших черепних нервів відмічено в 89,4% пацієнтів. З приводу рецидивів больового синдрому прооперовано повторно 12 пацієнтів з невралгією трійчастого нерва з позитивним ефектом в 11 з них. Медикаментозна патогенетична терапія проведена у випадках рецидивів синдромів була ефективною в 65% випадків.

Висновки: Медикаментозна патогенетична терапія при невропатичних больових синдромах є ефективною більш ніж у 75-80% випадків в короткотерміновому періоді. Хірургічне лікування є ефективним у 95% випадків. Комбінована патогенетична терапія, що включає медикаментозні та хірургічні методи лікування, є ефективною у довготерміновому періоді та ефективною щодо попередження рецидивів синдромів.

Вплив трансплантації фетальної нервової тканини та трансплантації тканини нюхової цибулини зрілого мозку на перебіг травми мозочка в експерименті

Цимбалюк В.І., Лісяний М.І., Семенова В.М., Медведєв В.В., Любич Л.Д., Васлович В.В., Сенчик Ю.Ю.

ДУ „Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України”, Київ, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра нейрохірургії, м. Київ

Вступ. На даний час перспективним методом відновлення функцій ушкодженого мозку, з точки зору можливого клінічного використання, вважається трансплантація тканини [зрілої] нюхової цибулини (ТТНЦ). При цьому найбільш вивченим методом відновного лікування експериментальної травми мозку є трансплантація фетальної нервової тканини (ТФНТ). Однак дослідження ефективності ні ТФНТ, ані ТТНЦ у відновленні функцій мозочка після його травматичного пошкодження не проводилось, що обумовлює високу актуальність даного дослідження.

Мета роботи. Дослідити відновлення функції мозочка на моделі його травматичного пошкодження з наступною аlogenною ТФНТ (Е-18, мозочок) або ТТНЦ зрілого щура.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на білих безпородних статевозрілих щурах-самках, з яких формували наступні експериментальні групи: моделювання травми мозочка з очищенням вогнища забиття на 7 добу та наступною ТФНТ (n=20) або ТТНЦ (n=21). Групи зрівняння: моделювання травми мозочка (n=30); моделювання травми мозочка з очищенням вогнища забиття на 7 добу (n=21); моделювання травми мозочка з очищенням вогнища забиття на 7 добу та наступною трансплантацією тканини фетальної (Е-18) нирки (n=20). Для виконання імунологічної частини досліджень і проведення коректного статистичного аналізу отриманих результатів формували групу інтактних тварин (n=20). Пристрій для нанесення травми складався з пружинного ударника та металеві пластини з реєструючими тензoeлементами, аналогово-цифрового перетворювача та комп'ютерної станції для реєстрації сигналу у вигляді тензографічної кривої (тензограми). Повторне оперативне втручання проводили після моделювання травми мозочка на 7 добу експери-

менту, вогнище некрозу півкулі мозочка очищали механічно, у сформоване ложе уклали фрагмент однієї з вказаних вище видів тканини.

Оцінку стану стато-координаторної сфери тварин дослідних груп проводили за допомогою тесту BWT (beam walking test), щотридобі протягом 60 діб. З метою деталізації даних щодо динаміки перебігу відновного процесу проводили дослідження динаміки величини приросту ПФ – ΔПФ.

Гістологічні та електронно-мікроскопічні дослідження проводили згідно із загальноприйнятими протоколами на 7, 14, 30 та 60 добу після нанесення травми.

Імунологічні дослідження проводили на 7, 14, 30 та 60 добу після нанесення травми. Рівень проліферативної активності лімфоцитів периферичної крові визначали в реакції бласттрансформації з додаванням різних мітогенів (фітогеммаглютинін – ФГА, конканавалін А – ConA, індометацин – Ind, декстрансульфат – Dx, загальний мозковий антиген – МАГ). Рівень аутоантитіл до нейроспецифічних антигенів: сукупного антигену сірої речовини мозку (сСРМ) та нейронспецифічної єнолази (НСЕ) в сироватках периферичної крові тварин експериментальних груп визначали твердофазним імуоферментним методом через 7, 14, 30 та 60 діб після травми.

Отримані первинні цифрові дані опрацьовували стандартними статистичними методами на персональному комп'ютері у програмному середовищі Matlab R2010B (Mathworks, Natick, Massachusetts, U.S.A).

Результати. ТФНТ призводить до максимального серед досліджуваних груп позитивного впливу на процес відновлення. За період експерименту показник функції стато-координаторної сфери зростає на 2,5 бала BWT до рівня 6,6 бала із 7 можливих. Відновлення функції стато-координаторної сфери у випадку виконання ТТНЦ проявляється рівновеликим її приростом протягом 1-го і 2-го місяців експерименту, у випадку виконання ТФНТ – протягом 3-го і 4-го тижнів. Процес організації після виконання ТТНЦ відрізняється ранньою активацією сполучнотканинного компоненту, фіброзом, швидким зменшенням кількості клітин трансплантату, активним утворенням нових капілярів і артеріол у товщі сполучнотканинних розростань; у випадку виконання ТФНТ спостерігають формування сполучнотканинного каркасу дрібнокомірчастої будови, у товщі якого протягом 1-го місяця експерименту значна кількість клітин нейробластного фенотипу зберігає життєздатність. Ефективність відновного процесу у випадку ТФНТ та ТТНЦ обумовлена акти-

вацією пластичної перебудови нейрональних мереж, передусім – шляхом ремоделювання синаптичного апарату мозочка.

Висновки. ТФНТ посилює інтенсивність відновлення функції стато-координаторної сфери. ТТНЦ спричиняє появу нехарактерної для ТФНТ ранньої фази посттрансплантаційного позитивного ефекту, яка, найбільш вірогідно, обумовлена проангіогенним впливом трансплантату на тканину мозочку. При цьому ТФНТ потенціює більш виразну, ніж ТТНЦ аутоімунну агресію щодо тканини мозочка впродовж усього періоду експерименту, залишаючись при цьому менш ураженою ефекторними механізмами імунної відповіді.

Эффективность устранения невропатической боли при различных методах нейростимуляции

Цимбалюк В.И., Сапон Н.А., Третяк И.Б., Цимбалюк Ю.В., Никифорова А.Н.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев

Цель исследования — оценка эффективности различных методов нейростимуляции при лечении невропатической боли (НБ).

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 26 пострадавших с травмой нервов конечностей, сопровождающейся НБ, которых лечили в клинике восстановительной нейрохирургии в период с 2009 по 2011 г.

В целях устранения или уменьшения выраженности НБ выполняли невролиз, аутопластику или наложение шва нерва, которые у 12 больных дополняли кратковременной (3 –10 сут) нейростимуляцией (КНС) с использованием графитовых электродов, выведенных на кожу через контрапертуру, и у 14 — длительной (до 1 года) нейростимуляцией (ДНС) с помощью нейростимулятора НейСи-3М с имплантируемыми электродами.

Результаты лечения оценивали через 1 год после хирургического вмешательства. Результат нейростимуляции считали эффективным при уменьшении выраженности НБ до 3 баллов и менее по ВАШ.

Для определения шансовых преимуществ применяли статистический показатель «отношение шансов» OR. Уровень значимости альфа = 0,05.

Результаты. Отношение шансов OR=1,67 (доверительный интервал=0,33-9,10; p=0,05). Шанс редукции боли в группе больных, подвергшихся ДНС, статистически значимо больше, чем в группе больных, которым проведена КНС.

Заклучение. Длительная нейростимуляция травмированного нерва с помощью имплантируемого нейростимулятора значительно повышает шанс устранения невропатической боли травматического генеза.

Мануальная терапия в реабилитации детей с функциональными церебральными посттравматическими гемодинамическими нарушениями (ПГДН)

Шитиков Т.А.

Медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины, Днепрпетровск

Актуальной проблемой в детском возрасте является реабилитация посттравматических расстройств после черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Лечение физиотерапевтическими и фармакологическими методами обычно ведёт только к длительной ремиссии и уменьшению симптоматики. Методы мануальной терапии с целью коррекции патобиомеханических и патофизиологических нарушений используются недостаточно,

Целью настоящей работы явилась оценка эффективности лечения проявлений ПГДН, у детей в возрасте от 6 до 16 лет (мальчиков- 15, девочек- 11), перенёсших лёгкую ЧМТ. Пациенты направлялись на мануальное лечение в различные периоды: от 7 дней до 10 лет после травмы.

Материалы и методы. Нами было проведено лечение и наблюдение за 26 пациентами с последствиями ЧМТ, у которых обнаружили явления гемодинамических и вегетативных нарушений, неоптимальность статики и хроническое перенапряжение мышц, болевым синдромом. Пациенты проходили предварительное реоэнцефалографическое, эхоэнцефалографическое, термографическое обследование и бимикроскопию бульбарной конъюнктивы. При визуальной диагностике определялись различные варианты статико-кинетических нарушений. При инструментальных исследованиях отмечались различные варианты «краниальной асимметрии», асимметрия мышечного тонуса, гемодинамические и ликвородинамические нарушения. При бульбарной бимикроскопии выявлены нарушения венозного микроциркуляторного русла (извитость венул, стаз, дилатация. У всех было выявлено диффузное снижение мозгового кровотока как в корковых областях, так и в различных регионах

белого вещества мозга, преимущественно в лобных и височных долях. При этом уменьшение мозговой перфузии носило преимущественно венозный мозаичный характер, что напоминало субклинические изменения. У пациентов отмечались различной степени выраженности нарушения гемодинамики, вегетативного равновесия, преимущественно ваготонического характера.

Для реабилитации нами применялось комплексное мануальное лечение в виде мягкотканых и миофасциальных релизовых и кранио-сакральных и висцеральных техник, постизометрической релаксации. Процедуры проводили амбулаторно, 2 – 3 раза в неделю. Применялись техники релаксации швов черепа, деторсии твёрдой мозговой оболочки, релаксации диафрагмы. Дополнительно осуществлялся подбор приёмов и упражнений для релаксации различных мышечных групп, воздействию на триггерные зоны.

Результаты. Нами отмечено, что после проведения курса лечения у детей отмечалось снижение мышечного гипертонуса, увеличение степени перфузии практически по всем регионам мозга. Положительное действие лечения с включением данных техник наблюдалось в 85,7 % случаев. Осложнений при применении мануальных приёмов не было.

Выявленный клинический эффект определялся после 3 – 4 процедуры и в дальнейшем увеличивался, достигая максимума к концу курса лечения, состоящего из 5-6 процедур. Положительная динамика подтверждена клиническими и лабораторно-инструментальными исследованиями. Отмечена нормализация гемодинамики, вегетативного гомеостаза, показателей мышечных тестов. Дети при этом не прекращали учебный процесс.

Выводы. Целесообразно применение мануальных методик при реабилитации детей с посттравматическими нарушениями гемодинамики.

О реабилитации пациентов с миофасциальными синдромами

Шитиков Т.А.

Медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины, Днепрпетровск

Введение. Миофасциальные (фибромиалгические) синдромы (МФС), как известно, встречаются в практике врача любой специальности, сопровождается стойким расстройством личности пациентов. Лечение физиотерапевтическими и фармакологическими методами обычно ведёт 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. Интенсивность симптоматики и болезненность чувствительных точек изменяются под воздействием разных факторов; физических нагрузок, атмосферных условий, стресса, шума, менструального цикла и т.п.

МФС чаще встречается у женщин и может сопровождаться головной болью в результате мышечного напряжения, синдромом раздражения толстого кишечника, расстройствами пищеварения, сексуальными нарушениями, психологическими расстройствами, отсутствием лабораторных и рентгенологических изменений. Фибромиалгический синдром, возникший на фоне ЧМТ, травм, микротравм, часто ассоциируется с дегенеративно-дистрофическими изменениями в опорно-двигательном аппарате.

Целью нашей работы явился анализ результатов лечения пациентов с данной патологией методами мануальной медицины. Нами с 2000 по 2012 год на базе лечебно-оздоровительного центра ДМИ ТНМ пролечено 226 больных, в возрасте от 8 до 45 лет, с ФМС верхней биомеханической цепи (118 женщин и 108 мужчин). Триггерные точки отмечались в трапециевидной, ромбовидной, дельтовидной и грудино-ключично-сосцевидной мышцах. Их количество у одного пациента широко варьировало: от 2 до 8. Большинство больных ранее получали различное лечение без особого успеха. Мышечное тестирование по Гудхарду выявляло снижение тонусно-силовых показателей мышц верхней биокинематической цепи более 50%. На термограммах имела место термоасимметрия более 1.0-1.8 °С в зонах активных триггерных точек. Пульсовая кардиоинтервалография выявляла вегетативный дисбаланс.

Результаты и обсуждение: Нами использовались безмедикаментозные методы лечения: массаж, баночный массаж, акупрессура биологических активных точек (Т4, VВ 21, Т16, V19 R1, V64 и др.), мануальная терапия (мобилизация С1-С2, периферических суставов, крестцово-подвздошного сочленения, миофасциальный релиз), постизометрическая релаксация мышц, где отмечались МФС по методике К. Левита, кранио-сакральные техники по В. Сатерляндю, для проведения деторсии твёрдой мозговой оболочки, лечебно-корригирующие упражнения по тренировке механизма походки. Лечебные сеансы проводились 2-3 раза в неделю. Выраженный клинический эффект отмечался после 3-4 сеанса, после 1-2 сеанса у 20

человек отмечено кратковременное обострение клинической картины заболевания, которое проходило самостоятельно через 1-2 дня.

У 220 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.

Вывод. Рекомендуем шире использовать возможности мануальной кинезиотерапии при лечении фибромиалгических синдромов.

Социально-экономические и клинические трудности курации пациентов с синдромом и болезнью Паркинсона

Юров И.В.

Центр первичной медико-санитарной помощи №4 г. Мариуполя, Городской кабинет по коррекции экстрапирамидных заболеваний

Цель: Изучить структуру болезни Паркинсона и вторичного паркинсонизма в г. Мариуполе, оценить исходный неврологический статус у этих больных и его динамику в ходе наблюдения и комплексной терапии, проанализировать проблемы ведения пациентов.

Методы: В нашей работе мы использовали клиничко-неврологический, нейропсихологический метод, ЭЭГ и МРТ головного мозга.

Результаты: В апреле 2008 г. в г. Мариуполе начал работу кабинет по коррекции экстрапирамидных нарушений. С этого времени нами было обследовано и взято на учет 185 больных в возрасте от 30 до 85 лет, ранее периодически наблюдававшихся по месту жительства у невролога и терапевта. Из них болезнь Паркинсона выявлена у 142 (76,76%) больных, эссенциальный тремор – 17 (9,19%), эфедроновый паркинсонизм (действие МРТР) – 12 (6,49%), сосудистый паркинсонизм – 11 (5,95%), лекарственный (нейролептический) – у 3 (1,62%) пациентов. В структуре когорты больных с болезнью Паркинсона мужчин – 78 (42,16%), женщин – 107(57,84%); дрожательно-ригидная форма выявлена у 79 (42,70%) пациентов, акинетико-ригидно-дрожательная форма – у 106 (57,30%) больных. Все пациенты ранее получали центральные М-холинолитики без учета длительности заболевания, возраста и коморбидного состояния, препараты леводопы и агонисты дофаминовых рецепторов назначались без учета

титрования дозы. При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (в первой редакции), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr. У больных доминировал акинетико-ригидный – 61% или дрожательно-ригидный – 39% синдромы, отмечались феномен «on-off» – 24%, тремор, резистентный к препаратам леводопы – 25%, была снижена дневная активность – 43%. За время динамического наблюдения с апреля 2008 пациенты с болезнью Паркинсона отказались или значительно уменьшили дозу приема циклодола, им адекватно подобрали дофаминергическую и заместительную терапию. Положительный эффект комплексной терапии проявлялся в виде регресса акинетико-ригидного синдрома, тремора, моторных флюктуаций, постуральной нестабильности, увеличилась дневная активность (суммарный бал по шкале UPDRS $56,03 \pm 2,93$ – $47,31 \pm 2,11$ ($p < 0,05$)), вторая часть UPDRS – дневная активность $16,01 \pm 0,85$ – $11,11 \pm 0,63$ ($p < 0,05$), третья часть UPDRS – двигательная активность $42,01 \pm 2,07$ – $32,03 \pm 1,47$ ($p < 0,05$)). Следует подчеркнуть, что несмотря на

законодательно закрепленное государственное бюджетное обеспечение, только 28% больных получали назначенные препараты бесплатно, остальные были вынуждены покупать препараты самостоятельно. Все вышеизложенное побудило нас выступить с инициативой принятия программы регионального бюджетного финансирования терапии этих пациентов отечественными препаратами (левоком и амантин).

Заключение: За время работы городского кабинета по коррекции экстрапирамидных заболеваний была создана база данных пациентов с болезнью (синдромом) Паркинсона, оптимизированы лечебные мероприятия (амбулаторное звено, стационарное наблюдение), выделены объективные причины недостаточной диагностики и лечения: инертность поведения пациентов (вплоть до отрицания любых медикаментозных назначений и визитов к доктору), маскировка диагноза в рубрикации церебрального атеросклероза и энцефалопатии и соответственно ошибочная тактика лечения, а иногда и устойчивое нежелание направления «своих» больных на консультацию, трудности транспортировки пациентов, крайне недостаточное бюджетное финансирование.



Global Year Against
HEADACHE
Oct 2011 - Oct 2012

Learn more about:

- Epidemiology of Headache
- Migraine
- Tension Headache
- Neuroimaging
- Cluster Headache
- Stabbing Headache
- Medication Overuse Headache
- Headache in Children
- Facial Pain
- Headache Caused by Hormonal Changes
- Genetics and Headache
- Various Approaches to Treatment and Research

View or download fact sheets, posters, meetings, and resources at

www.iasp-pain.org/GlobalYear/Headache



International Association for the Study of Pain

IASP

Working together for pain relief

Tel: +1 206 283 0311

Fax: +1 206 283 9403

Email: iaspdesk@iasp-pain.org

Web: www.iasp-pain.org



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**