

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

Издается при поддержке Российского общества по изучению боли

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ЯХНО Николай Николаевич (главный редактор) — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, зав. кафедрой нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Алексеев Валерий Владимирович — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Данилов Андрей Борисович — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней факультета последипломного профессионального обучения Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

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

Крупина Наталия Александровна (ответственный секретарь) — д.б.н., главный научный сотрудник лаборатории общей патологии нервной системы УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Крыжановский Георгий Николаевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, руководитель отдела общей патологии УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Кукушкин Михаил Львович (зам. главного редактора) — д.м.н., профессор, зав. лабораторией патофизиологии боли УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Майчук Елена Юрьевна — д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней №1 МГМСУ

Мейзеров Евгений Емельянович — д.м.н., директор Института рефлексотерапии Федерального научного клинко-экспериментального центра традиционных методов диагностики и лечения Минздравсоцразвития РФ

Осипова Надежда Анатольевна — д.м.н., профессор, руководитель отделения анестезиологии и реанимации Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена

Подчуфарова Екатерина Владимировна (ответственный секретарь) — к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Рабинович Соломон Абрамович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, проректор МГМСУ

Решетняк Виталий Кузьмич — д.м.н., профессор, чл.-корр. РАМН, зам. директора УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Табеева Гюзаль Рафкатовна (зам. главного редактора) — д.м.н., профессор, зав. отделом неврологии и клинической нейрофизиологии, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

Благодарный Леонид Алексеевич — д.м.н., профессор кафедры проктологии Российской медицинской академии последипломного образования

Грачев Сергей Витальевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, проректор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, зав. лабораторией экстремальных состояний НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

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

Ивашкин Владимир Трофимович — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Игнатов Юрий Дмитриевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор Института фармакологии им. А.В. Вальдмана Санкт-Петербургского государственного медицинского университета

Косов Игорь Семенович — д.м.н., профессор, зав. лабораторией клинической физиологии и биомеханики ЦИТО

Назаров Вячеслав Михайлович — д.м.н., профессор кафедры дистантного образования (неврология, нейрохирургия) Военно-медицинского института ФПС РФ, председатель Нижегородского общества по изучению боли

Насонов Евгений Львович — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор Института ревматологии РАМН

Новиков Георгий Андреевич — д.м.н., профессор, президент Общероссийского общественного движения «Медицина за качество жизни»

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

Смулевич Анатолий Болеславович — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. отделом НЦПЗ РАМН

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

Строков Игорь Алексеевич — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Тхостов Александр Шамилович — д.п.н., профессор, зав. кафедрой нейро- и патопсихологии МГУ им. М.В. Ломоносова

Хабиров Фарит Ахатович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой вертебро-неврологии и мануальной терапии Казанской государственной медицинской академии

Цыпин Леонид Ефимович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии РГМУ

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИЯ

В.В. Осипова, Е.В. Максюкова, Г.Р. Табеева

Первичные головные боли у пациентов старшей возрастной группы3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Ю.Э. Азимова, А.В. Сергеев, В.В. Осипова, Г.Р. Табеева

Диагностика и лечение головных болей в России:

результаты анкетного опроса врачей12

Н.А. Панина, И.Д. Лоранская

Зависимость интенсивности болевого синдрома от нарушения

моторной функции желчного пузыря и психологического статуса

у больных с дисфункциями желчного пузыря18

О.О. Камадей, Г.Н. Алексеев, И.Е. Повереннова

Хроническая эпидуральная стимуляция спинного мозга

при спастических и болевых синдромах21

М.Л. Кукушкин, С.И. Игонькина, В.В. Чурюканов, М.В. Чурюканов

Анальгетическое влияние агониста каннабиноидных рецепторов HU210

на экспериментальный центральный болевой синдром25

Н.Д. Батленов, М.М. Махамбетчин,

Г. Абдыгалиева, Р. Токпаева, А. Шаймерденова

Вторичная болевая реакция и сила нервной системы29

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

А.В. Сергеев, В.В. Осипова, Г.Р. Табеева

Редкий случай кластерной головной боли у женщины:

клиническое описание, патофизиологические механизмы

и подходы к терапии33

*Предпечатная подготовка:
ООО «ИМА-ПРЕСС»*

Адрес редакции: 123104, Москва, а/я 68,
ООО «ИМА-ПРЕСС»
Телефон: (495) 941-99-61
e-mail: info@ima-press.net

Статьи направлять по e-mail:
rusbolinet@yandex.ru

*При перепечатке материалов
ссылка на журнал обязательна.
Мнение редакции может не совпадать
с точкой зрения авторов публикуемых
материалов. Ответственность
за содержание рекламы несут
рекламодатели.*

Российский журнал боли,
2010, № 3–4 (28–29), 1–52.

Отпечатано в типографии ООО «Графика».

Тираж 900 экз.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

А.Р. Артеменко, А.Л. Куренков

Мышечный фактор и его коррекция при хронической мигрени40

ОБЗОР

М.А. Анохин, Н.Н. Спиринов, А.О. Иванов

Пункционное электротермическое лечение дискогенных

болевых синдромов (IDET)44

ОБОЗРЕНИЕ

Ю.Э. Азимова, А.Н. Баринев

Обозрение материалов 14-го конгресса Европейской федерации

неврологических сообществ (проблемы боли)49

ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

В.В. Осипова, Е.В. Макслюкова, Г.Р. Табеева

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,
Российское общество по изучению головной боли

Статья посвящена одной из важных проблем нейрогериатрии — головным болям у пациентов старшей возрастной группы. Представлена характеристика этой категории пациентов, обсуждаются особенности диагностики цефалгий у больных пожилого возраста, описываются варианты клинической картины и подходы к терапии первичных цефалгий, излагаются основные принципы ведения пациентов данной группы с головными болями.

Ключевые слова: первичные головные боли, пожилой возраст.

Контакты: Вера Валентиновна Осипова osipova_v@mail.ru

Primary headaches in patients of elder age group

V.V. Osipova, E.V. Maksyukova, G.R. Tabeeva

Department of Neurology and Clinical Neurophysiology The State Educational Institution of Higher Professional Training of the Ministry of Health Care and Social Development of the Russian Federation, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Headache Research Society

The article reports the one of the important problem of the neurogeriatrics, primary headaches in patients of elder age group. The characteristics of these patient group are presented. The particularities of diagnosis in elderly patients, clinical features and approaches to therapy of primary cephalgia and the basic principles of patient management in this group are discussed.

Key words: primary headaches, elderly age.

Contacts: Vera Valentinovna Osipova osipova_v@mail.ru

Головная боль является одной из наиболее частых жалоб у пациентов как молодого, так и старшего возраста. Во врачебной практике наиболее часто встречаются первичные формы цефалгии, в первую очередь мигрень и головная боль напряжения (ГБН) [5, 8, 27, 60]. В ряде исследований показано, что с возрастом их частота снижается, в то время как частота вторичных цефалгий нарастает [7, 45, 46, 58]. По данным одного из исследований, частота первого возникновения цефалгических синдромов у лиц старше 65 лет также уменьшается и составляет всего 4,8%, причем наиболее часто встречаются новые случаи ГБН и гипнической головной боли (ГГБ), гораздо реже — случаи мигрени и кластерной головной боли [45]. Дебют вторичных форм головной боли у лиц после 65 лет, напротив, наблюдается чаще (67%). Однако, несмотря на уменьшение их представленности с возрастом, первичные формы составляют значительную часть среди причин головной боли в пожилом возрасте [34, 35, 58].

Характеристика пациентов старшей возрастной группы

С годами в организме стареющего человека происходит накопление вредных эндогенных и экзогенных факторов: генетических, токсических, инфекционных, травматических, дисметаболических, ятрогенных и психогенных [61]. Все это обуславливает необходимость выделять «возрастных» пациентов в группу, имеющую ряд специфических особенностей и требующую особого терапевтического подхода (табл. 1).

Одной из особенностей пожилых людей является сочетание нескольких соматических заболеваний у одного и того же больного — полиморбидность, которая нередко затрудняет диагностику основной формы головной боли, оказывает дополнительное негативное влияние на социальную адаптацию и качество жизни пожилых пациентов. Среди сопутствующих заболеваний, которые должны обязательно учитываться при ведении пожилого пациента с

цефалгиями, на первом месте стоят цереброваскулярные заболевания: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), дисциркуляторная/гипертоническая энцефалопатия, последствия острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и перенесенного инсульта, патология периферических сосудов и др. Пациента во время осмотра необходимо расспросить и о наличии нарушений со стороны других органов и систем: желудочно-кишечной, дыхательной, эндокринной и т. д.

Важная характеристика пациентов старшей возрастной группы — повышенная вероятность развития других болевых синдромов, например вертеброгенных (цервикалгии, боль в спине), артралгий, мышечно-тонических, которые с возрастом имеют тенденцию к прогрессированию и хронизации, в том числе сочетания нескольких форм головной боли: первичных, вторичных и краниальных невралгий [1, 2, 11]. Более 1/3 людей старше 60 лет страдают нарушениями сна; большая часть из них вынуждены регулярно принимать снотворные препараты, что во многих случаях приводит к медикаментозной зависимости

Таблица 1. Особенности пациентов старшей возрастной группы

Полиморбидность
Полипрагмазия
Сочетание нескольких форм головной боли
Другие болевые синдромы
Нарушение сна
Когнитивные нарушения
Эмоциональные и поведенческие нарушения
Снижение уровня и качества жизни

[13, 29]. Особое внимание следует обратить на когнитивные и эмоциональные расстройства; среди последних наиболее распространены депрессия, тревога, апатия [6, 9, 25]. Большую роль в происхождении психических нарушений в пожилом возрасте наряду с развивающимися дегенеративными изменениями мозга и полиморбидностью играют накопление негативных жизненных событий, а также снижение уровня и качества жизни, характерные для пожилой популяции.

Полиморбидность, в свою очередь, может привести к такому нежелательному явлению, как полипрагмазия — одновременное назначение одному пациенту множества лекарственных препаратов и немедикаментозных процедур, нередко необоснованных, однонаправленных или, наоборот, взаимоисключающих. Следует помнить о том, что в связи с возрастными инволютивными изменениями внутренних органов и нарушением метаболизма и экскреции медикаментов их биодоступность, а следовательно, и эффективность у немолодых пациентов могут существенно изменяться. Кроме того, известно, что препараты некоторых фармакологических групп при длительном применении могут провоцировать головную боль, которая в этом случае является побочным эффектом лечения (табл. 2).

Таблица 2. Препараты, способные вызывать головную боль

Седативные средства (барбитураты, алкоголь, гипнотики)
Стимуляторы (кофеин, метилфенидат)
Антипаркинсонические средства (леводофа, амантадин)
Вазодилаторы (нитроглицерин, изосорбит, динитрат, дипиридамола, никотиновая кислота)
Гипотензивные средства (атенолол, нифедипин, метилдопа, резерпин, эналаприл)
Антиаритмические средства (дигоксин, квинидин)
H ₂ -блокаторы (ранитидин, циметидин)
Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)
Бронходилататоры (теофиллин, псевдоэфедрин)
Антибиотики тетрациклинового ряда
Химиотерапевтические препараты (циклофосфамид)
Гормональные средства (эстрогены)
Эректогенные средства (силденафил)

Все перечисленные факторы могут существенно видоизменять или маскировать типичные клинические проявления головной боли, значительно нарушают социальную адаптацию и качество жизни пожилого человека, определяют необходимость рассматривать его как сложного пациента и в связи с этим требуют особых лечебных подходов.

Диагностика головных болей у пациентов старшей возрастной группы

Основой диагностики цефалгических синдромов и у пожилых, и у молодых пациентов во всем мире являются Международная классификация головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-2), разработанная Международным обществом головной боли в 2003 г., которая содержит не только диагностические критерии всех известных цефалгических синдромов, но и основные принципы диагности-

ки первичных и вторичных цефалгий; Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли, сформированные Европейской федерацией головной боли и разработанные в рамках Глобальной кампании по избавлению от бремени головной боли [8, 12, 42].

К сожалению, в нашей стране многие неврологи и терапевты до сих пор испытывают трудности в диагностике и трактовке цефалгических синдромов; по-прежнему широко распространено использование старых диагностических клише, которые не отражают истинную природу головной боли. Особенно это касается немолодых пациентов с хронической головной болью (ХГБ).

В одном из недавних отечественных исследований был выявлен факт гипердиагностики вторичных головных болей: 70% врачей были убеждены в том, что основными причинами хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ), особенно у пожилых пациентов, являются не первичные формы цефалгий, а органические заболевания головного мозга [22]. Вот перечень диагнозов, которые наиболее часто выставляются пациентам с ХГБ: дисциркуляторная (гипертоническая, атеросклеротическая) энцефалопатия; вертебробазиллярная недостаточность; остеохондроз шейного отдела позвоночника; последствия нейроинфекции; гипертензионно-гидроцефальный синдром; посттравматический арахноидит; вегетососудистая дистония. Необходимо подчеркнуть, что дальнейшее обследование больных специали-

стом по головной боли (цефалгологом), а также оценка цефалгических синдромов в соответствии с диагностическими критериями МКГБ-2 существенно изменили трактовку причин ХГБ у этих пациентов. У 86% больных были диагностированы первичные формы головной боли: хроническая мигрень (51%), хроническая ГБН (22%), в 13% случаев головная боль носила смешанный характер; вторичные формы головной боли (в том числе связанные с избыточным применением обезболивающих лекарственных препаратов) отмечены лишь у 14% больных.

Во-вторых, большинству пациентов с ведущей жалобой на головную боль в нашей стране традиционно назначается набор исследований, включающих РЭГ, УЗДГ, ЭЭГ, рентгенографию черепа, шейного отдела позвоночника, методы нейровизуализации, рекомендуются консультации специалистов (окулиста и др.) [17, 22]. Неспецифические изменения, обнаруженные при дополнительных исследованиях, затем трактуются как непосредственная причина головной боли и являются основанием для диагноза вторичной головной боли, результатом чего нередко становится выбор неправильного, а следовательно, неэффективного лечения [19, 20, 23, 24]. Необходимо отметить, что эти дополнительные методы исследования не являются обязательными при первичных головных болях и не входят в международные стандарты диагностики головной боли [8, 42].

Таким образом, в основе ошибочной диагностики и гипердиагностики вторичных головных болей, в частности у пациентов старшей возрастной группы, лежит переоценка роли цереброваскулярных заболеваний (церебральный атеросклероз, последствия перенесенного инсульта или ОНМК), артериальной гипертензии, а также остеохондроза позвоночника в происхождении цефалгий и, напротив, недооценка распространенности первичных форм головной боли; многие врачи плохо информированы о более редких формах цефалгии, которые могут впервые возникать в пожилом возрасте. В качестве других причин ошибочной диагностики головных болей могут быть названы: недостаточные знание диагностических критериев МКГБ-2 и опыт их использования, неосведомленность врачей об особенностях течения головной боли и путях ее трансформации у пожилых пациентов, а также невнимательность к наиболее частым факторам хронизации головной боли (злоупотребление обезболивающими препаратами, или лекарственный абюзус, эмоциональные нарушения) и неумение их выявлять.

Первичные головные боли у пациентов старшей возрастной группы

Из первичных цефалгий (табл. 3) для пациентов старшего возраста наиболее характерны ГБН и ГГБ, несколько реже встречаются мигрень, тригеминальные вегетативные цефалгии и первичная громкоподобная головная боль [5, 6, 10, 45, 46]. Другие клинические разновидности чаще можно встретить у лиц молодого возраста.

Таблица 3. *Первичные головные боли (МКГБ-2, 2003)*

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии
4. Другие первичные головные боли
4.1. Первичная колющая головная боль
4.2. Первичная кашлевая головная боль
4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении
4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
4.5. Гипническая головная боль
4.6. Первичная громкоподобная головная боль
4.7. Гемикрания континуа
4.8. Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль

В одном из европейских исследований представленность первичных головных болей среди 282 пациентов старше 65 лет с жалобами на цефалгии составила 81,6%, симптоматических – 14,9%; у 3,5% отмечены неклассифицируемые головные боли [46]. Среди пациентов с первичными цефалгиями у 27,8% диагностирована мигрень без ауры, у 26,1% – хроническая мигрень и у 25,7% – хроническая ГБН. У остальных пациентов отмечались сочетание «мигрень без ауры + ГБН», мигрень с аурой, гипническая, эпизодическая и хроническая пучковая головная боль и эпизодическая ГБН.

Мигрень. Несмотря на то что мигрень поражает преимущественно молодых людей, ее проявления могут наблюдаться и у пациентов старшей возрастной группы. По разным данным, в популяции молодых людей мигрень встречается с частотой 11–22%, а после 50–60 лет ее частота существенно снижается и составляет от 3 до 11% [34, 36, 44]. Дебют мигрени у лиц после 50 лет наблюдается очень

редко – в 1–3% случаев. Соотношение между заболеваемостью женщин и мужчин в старшей возрастной группе составляет 2:1, в то время как у молодых лиц оно колеблется в пределах 3:1.

Как эпидемиологические, так и описательные исследования, посвященные особенностям мигрени в пожилом возрасте, малочисленны. В единичных работах показано, что с возрастом клинические проявления мигрени могут претерпевать различные изменения [39, 46, 49]. У большинства пациентов в климактерическом периоде мигрень угасает, у части больных она сохраняется и персистирует, нередко видоизменяясь и приобретая атипичные черты. Головная боль во время приступа может носить неспецифический характер, быть двусторонней, диффузной, давящей. Среди сопутствующих симптомов реже встречаются такие типичные проявления, как тошнота, рвота, фото- и фонофобия, в то же время нарастает частота сопутствующих вегетативных проявлений.

У пациентов с большой продолжительностью заболевания нередко происходит прогрессирование (хронизация) мигрени. Среди факторов хронизации основная роль принадлежит злоупотреблению обезболивающими препаратами (лекарственному абюзусу) и эмоциональным нарушениям [1, 17, 41]. Признаки (маркеры) прогрессирования можно подразделить на клинические (увеличение частоты атак, абюзус), функциональные (сенситизация болевых структур, снижение уровня метаболизма мозга, отложение железа в околососудистом сером веществе мозга) и анатомические (снижение плотности серого и белого вещества) [16, 44, 59]. Перечисленные изменения чаще обнаруживаются у длительно болеющих пациентов. У части больных к типичным приступам мигрени с возрастом могут присоединяться другие формы головной боли, например ГБН или цервикогенная головная боль. Наконец, одним из вариантов возрастной эволюции мигрени может быть появление безболевого форм, так называемого мигренозного сопровождения пожилого возраста (МСПВ).

МСПВ представляет собой доброкачественные транзиторные неврологические нарушения (мигренозные эквиваленты), схожие с мигренозной аурой, но не сопровождающиеся развитием головной боли [39, 40]. По данным Фрамингемского исследования, распространенность мигренозных эквивалентов составляет 1,3% с некоторым преобладанием в женской популяции. В большинстве случаев МСПВ возникает после 50 лет и имеет тенденцию прогрессировать с возрастом. Более половины обследованных пациентов (54%) в прошлом страдали мигренью, в то время как 46% никогда не имели в анамнезе мигренозных головных болей [62].

Впервые термин «МСПВ» предложил в 1979 г. Ч.М. Фишер, изучавший в 70–80-е годы прошлого века патогенез и течение тромбоэмболических транзиторных ишемических атак (ТИА) [39, 46]. Он обратил внимание на то, что у ряда пациентов проявления ТИА скорее напоминают симптомы мигренозной ауры («марш парестезий»), а после 60 лет некоторые больные испытывают повторяющиеся пароксизмальные состояния по типу мигренозной ауры, не

сопровождающиеся головной болью. Клинические проявления таких приступов могли включать зрительные расстройства, афазию, чувствительные нарушения и парезы.

Из-за пароксизмального течения и незнания проявления феномена МСПВ часто ошибочно интерпретируют как ТИА. На основании анализа и наблюдения за большим количеством пациентов с МСПВ Ч.М. Фишер разработал диагностические критерии, позволяющие дифференцировать мигренозные эквиваленты от симптомов истинной ТИА [40] (табл. 4).

Таблица 4. Критерии дифференциальной диагностики МСПВ и ТИА

Критерии	МСПВ	ТИА
Мигрень в анамнезе	Характерна	Не характерна
Головная боль	Характерна	Менее характерна
Характер прогрессирования неврологических нарушений	Постепенное нарастание симптомов на протяжении нескольких минут (зрительные симптомы – парестезии – афазия)	Острое начало, одновременное появление симптомов
Парестезии	«Марш парестезий» снизу вверх: кисть – плечо – лицо	Одновременное вовлечение всей конечности
Зрительные симптомы	Позитивные (сцинтилляции, «световые пятна»)	Негативные (выпадение полей зрения, скотомы)
Длительность приступа	15–25 мин	Минуты, секунды
Прогноз	Полная обратимость симптомов	Возможно персистирование неврологических нарушений
Диагностические находки (атеросклероз брахиоцефальных артерий, очаги ишемии в головном мозге)	Не характерны	Характерны

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе МСПВ, не изучены. Выдвинуто предположение о единстве механизмов мигренозной ауры и МСПВ (повышенная корковая возбудимость, распространяющаяся корковая депрессия Лео с олигемией и снижением перфузии в области затылочной коры) [35, 39].

Необходимо отметить некоторые особенности терапии мигрени у немолодых пациентов: приоритетность β-адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов среди средств профилактики у больных с сопутствующей артериальной гипертензией, отказ от триптанов при купировании приступов у пациентов с наличием противопоказаний (ИБС, окклюзионные заболевания нижних конечностей и др.), применение наряду со специфическими противомигренозными препаратами венотоников и препаратов ноотропного действия (для коррекции интракраниальной венозной дисфункции и легких когнитивных нарушений), а также необходимость коррекции коморбидных нарушений и сопутствующих соматических заболеваний [4, 6, 15, 21].

Таким образом, можно говорить о различных путях возрастной эволюции мигрени и необходимости подбора индивидуальной «возрастной» терапии как для купирования, так и для профилактики мигрени. Изучение психофизиологических механизмов, определяющих тот или иной путь эволюции мигрени, особенностей клинической картины и течения мигрени у пациентов старшей возрастной

группы, а также подходы к лечению мигрени в пожилом возрасте требуют дальнейшего изучения.

Головная боль напряжения (ГБН) – наиболее распространенная форма первичной головной боли у пациентов всех возрастных категорий. В популяции лиц после 55 лет ее частота достаточно велика и превышает 40% [10, 18], а дебют ГБН отмечается в 10% случаев; среди основных факторов называют депрессию и другие эмоциональные расстройства [6, 18, 32, 33]. У немолодых пациентов могут отмечаться как эпизодическая, так и хроническая формы ГБН.

В патогенезе ГБН принимают участие и центральные, и периферические ноцицептивные механизмы: исходное снижение активности антиноцицептивной системы, пролонгированное тоническое сокращение и ишемия перикраниальных мышц в ответ на хронический эмоциональный стресс и позное напряжение, повышение возбудимости ноцицептивных нейронов (в первую очередь мотонейронов передних рогов спинного мозга), формирование «порочного круга» мышечного сокращения, наконец, вторичная гипералгезия, приводящая к персистированию характерной для ГБН сжимающей боли [1, 2, 27, 59]. У пациентов с частыми приступами ГБН длительная ноцицептивная импульсация с периферии нередко приводит к сенситизации (повышенной чувствительности) в системе тройничного нерва и формированию хронической ГБН [30]. Высокие уровни депрессии и тревожности, выявляемые у большинства пациентов с ГБН, также облегчают болевую трансмиссию и способствуют хронизации болевого синдрома.

Несмотря на то что клинические характеристики ГБН хорошо изучены, особенности течения ГБН в старшей возрастной группе практически не исследовались. По некоторым наблюдениям, варианты исходов ГБН у пожилых людей, как и у молодых, могут быть различными [34, 44, 60]. Разрешение психотравмирующей ситуации, которая послужила причиной ГБН, и улучшение эмоционального состояния могут способствовать прекращению эпизодов головной боли, и напротив, хронический стресс, депрессия, тяжелые соматические заболевания и злоупотребление обезболивающими препаратами вызывают учащение приступов ГБН и переход из эпизодической формы в хроническую.

В связи с тем что для ГБН не характерны яркие, легко узнаваемые симптомы, которые присущи приступу мигрени (тошнота, рвота, фото-, фоно-, осмофобия, сонливость), диагностика ГБН, особенно у пожилых пациентов, нередко представляет сложности. Сопутствующие цереброваскулярные заболевания, зачастую имеющиеся у пожилых пациентов с ГБН, могут маскировать типичную картину приступов ГБН, а также клинически проявляться и вне болевых эпизодов [14, 28, 51]. Поэтому при сборе жалоб и анамнеза у пожилых пациентов с ГБН их следует прицельно расспросить о наличии сопутствующих нарушений.

В одном из отечественных исследований было показано, что у пациентов с эпизодической ГБН присоедине-

ние гипертонической болезни существенно меняет клиническую картину эпизодов ГБН: возрастают длительность и интенсивность головной боли, у многих больных приступ ГБН сопровождается повышением АД, что обуславливает появление пульсирующего характера боли, рвоты и приводит к нарастанию тревоги [17, 19]. Выдвинуто предположение, что клиническая трансформация эпизодов ГБН происходит вследствие повышения АД в ответ на приступ боли с участием сосудистого фактора (увеличения периферического сосудистого сопротивления и венозной дисфункции), а также нарастания эмоционально-личностных (тревожных) нарушений в ответ на повышение АД.

Как было показано в нескольких российских работах, типичные эпизоды ГБН у пациентов, страдающих гипертонической болезнью, многими неврологами и особенно врачами общей практики ошибочно трактуются как головные боли, связанные с повышением АД [19, 20, 23].

Основные принципы терапии ГБН у пациентов любой возрастной группы включают коррекцию эмоциональных нарушений, устранение мышечно-тонического синдрома и, при необходимости, купирование/противодействие лекарственного абзуса. Наряду с традиционными подходами, применяемыми для лечения ГБН у молодых пациентов (антидепрессанты, антиконвульсанты, миорелаксанты, НПВП, психотерапия и другие немедикаментозные методы) [6, 28], терапия ГБН у пациентов старшей возрастной группы должна учитывать перечисленные выше коморбидные и сопутствующие соматические и цереброваскулярные заболевания [17, 27, 29, 33]. Выявление одного или более из этих расстройств может потребовать присоединения к базовым препаратам для лечения ГБН таких средств, как вазоактивные и ноотропные средства, нейротропные, венотоники, препараты для коррекции ночного сна, нейротетики и др. Оптимальная терапия ГБН позволяет не только уменьшить число болевых эпизодов и предотвратить трансформацию эпизодической ГБН в хроническую, но и эффективно бороться с коморбидными нарушениями и улучшить качество жизни пожилого пациента в целом.

Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ). ТВЦ сочетают в себе как черты головной боли, так и типичные признаки краниальных парасимпатических невралгий. Частота пучковых головных болей (ПГБ) в популяции любого возраста невысока – 0,1–0,4%. Мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины, возрастной пик заболеваемости у мужчин приходится на второе десятилетие жизни; в отличие от мужчин, женщины имеют два пика – от 15 до 20 и от 45 до 50 лет. Однако описано появление первых симптомов как в раннем детстве, так и в пожилом возрасте [17, 44, 57, 60].

Для этой группы цефалгий характерны кратковременные атаки односторонней головной боли, сопровождающиеся вегетативными проявлениями на болевой стороне. От мигрени и головной боли напряжения ТВЦ отличаются чрезвычайно интенсивный, мучительный характер боли и уникальное сочетание симптомов парасимпатической активности (слезотечение, покраснение конъюнктивы, заложенность носа или ринорея) и дисфункции симпатической нервной системы (миоз, птоз, частичный синдром Горнера). Среди всех ТВЦ наиболее распространенной является кластерная, или ПГБ; гораздо реже встречаются пароксизмальная гемикрания (ПГ) и синдром кратковременных односторонних невралгических головных болей с инъектированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС, SUNCT).

От других форм цефалгий ПГБ отличает периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» (серий приступов) и ремиссий. Феномен периодичности связывают с дисфункцией гипоталамической области (супрахиазмального ядра), обуславливающей нарушение механизма биологических ритмов [47, 50]. Наиболее часто (90% всех случаев) встречается эпизодическая форма ПГБ, реже – хроническая (10%), когда ремиссии или отсутствуют совсем, или не превышают 1 мес. Большинство пациентов на протяжении жизни до преклонных лет сохраняют первичный паттерн атак (частота в сутки, продолжительность); с годами нередко наблюдается увеличение продолжительности ремиссий [43].

У некоторых больных было описано сочетание ПГБ и тригеминальной невралгии (так называемый синдром «кластер-тик») [42]. Вероятность такого клинического сочетания увеличивается у пациентов старшего возраста.

При наличии длительного анамнеза ТВЦ применяются традиционные подходы к купированию и профилактике атак [8, 47, 59]. Возможности эффективной терапии приступов ПГБ ограничены у пожилых больных с противопоказаниями к триптанам (ИБС, выраженная гипертензия, окклюзионные заболевания нижних конечностей). У этой категории больных с целью купирования болевых атак предпочтительным является использование ингаляций кислорода и анестетиков интраназально. У пациентов с ПГ и воспалительными заболеваниями желудка применение индометацина противопоказано или должно проводиться с осторожностью в сочетании с антацидными средствами (омепразол). У пожилых пациентов с нетипичной клинической картиной или синдромом «кластер-тик» необходимо исключать другие причины болевых приступов, и в первую очередь нейроваскулярный конфликт. Резистентные к терапии хронические формы ТВЦ являются показанием для хирургического лечения.

Гипническая головная боль (ГГБ) – единственная разновидность первичных цефалгий, которая возникает исключительно в пожилом возрасте: дебют заболевания приходится на 50–60 лет, несколько чаще встречается у женщин [17, 38]. Распространенность ГГБ сопоставима с пучковой головной болью (ПГБ) и составляет не более 1,1%. ГГБ проявляется приступами тупой диффузной головной боли, которая каждую или почти каждую ночь пробуждает пациента от сна (обычно через 2–6 ч после засыпания) и никогда не возникает во время бодрствования. В 10% случаев она развивается во время дневного сна, после завершения болевого эпизода пациенты, как правило, засыпают вновь. Диагностические критерии ГГБ представлены в табл. 5 [12].

Головная боль обычно имеет умеренную интенсивность (у 20% пациентов отмечается сильная боль) и продолжается от 15 мин до 3 ч (в среднем 30–60 мин). Частота ГГБ варьирует от 1 эпизода в неделю до 6 эпизодов в течение одной ночи и может достигать 15 раз в месяц и более. Боль чаще имеет диффузный характер: в 61% наблюдений, описанных в литературе, цефалгия была двусторонней, в 39% – односторонней. У некоторых пациентов могут отмечаться мигреноподобные сопутствующие симптомы: тошнота (19,4%), легкая фото- и фонофобия (6,8%), а также вегетативные проявления, типичные для тригеминальных вегетативных цефалгий, например слезотечение и птоз. Истинная (первичная), т. е. не связанная с внутричерепной патологией, ГГБ имеет доброкачественное течение.

Таблица 5. *Диагностические критерии гипнической головной боли (МКГБ-2, 2003)*

А. Тупая головная боль, отвечающая критериям Б–Д
Б. Боль развивается только во время сна и пробуждает пациента
В. Как минимум две из следующих характеристик: 1) возникает >15 раз в месяц; 2) продолжается в течение ≥15 мин после пробуждения; 3) впервые возникает после 50 лет
Г. Не сопровождается вегетативными симптомами; может отмечаться один из следующих симптомов: тошнота, фото- или фонофобия
Д. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Патофизиологические механизмы ГГБ до конца не изучены. Предполагают, что характерные ночные эпизоды боли обусловлены дисфункцией супрахиазмального ядра гипоталамуса, регулирующего в организме циркадианные ритмы, в том числе цикл сон–бодрствование [36, 52]. В исследованиях с использованием полисомнографии показано, что большинство эпизодов ГГБ начинаются во время фазы сна с быстрыми движениями глаз (сна с БДГ) [54]. Предполагают, что существует тесная связь супрахиазмального ядра гипоталамуса и модулирующих боль структур, расположенных в стволе мозга (ядро шва ствола мозга и околотовопроводное серое вещество). Определенную роль может играть и ночное снижение секреции мелатонина в супрахиазмальном ядре, что может привести к переорганизации деятельности ноцицептивных структур во время сна с БДГ и, как следствие, к приступам ГГБ [47, 50]. Другие механизмы ГГБ в литературе не обсуждаются.

Большинство неврологов и врачей общей практики не осведомлены о существовании такой формы, поэтому диагноз ГГБ является редкостью. По данным зарубежных исследователей, наиболее частыми диагнозами, которые выставляются пациентам с ГГБ, являются «головная боль,

Таблица 6. *Диагностические критерии первичной громкоподобной головной боли (МКГБ-2, 2003)*

А. Интенсивная ГБ, отвечающая критериям Б–Г
Б. Обе из следующих характеристик: 1) внезапное начало с достижением максимальной интенсивности меньше чем через 1 мин; 2) продолжительность боли от 1 ч до 10 дней
В. Не повторяется регулярно в течение последующих недель или месяцев
Г. Не связана с другими причинами (нарушениями)

связанная с острым ночным повышением артериального давления» и «головная боль отдачи» у пациентов с абзусными цефалгиями [59].

При первом появлении ГГБ в любом возрасте, помимо указанных форм, необходимо исключить внутричерепную патологию, а также провести дифференциальную диагностику с мигренью, дисфункцией интракраниальной венозной системы и тригеминальными вегетативными цефалгиями, в первую очередь с ПГБ, для которой ночные атаки боли являются облигатным признаком. Течение ГГБ, как правило, хроническое: ночные болевые эпизоды

сохраняются на протяжении всей жизни пациента. Истинная ГГБ имеет доброкачественное течение.

Контролируемые исследования эффективности препаратов для предотвращения эпизодов ГГБ не проводились. В настоящее время средствами выбора являются препараты лития (уровень доказательности С) в связи с их возможным модулирующим воздействием на ноцицептивные механизмы и предположительной способностью повышать ночную экскрецию мелатонина [17, 47, 59]. Лития карбонат назначают в дозе 300 мг перед сном; при необходимости дозу повышают до 600 мг в течение 1–2 нед. В ряде случаев полезным может быть применение перед сном мелатонина и кофеина (последний назначается в дозе 100 мг). В литературе имеются единичные сообщения об эффективности флунаризина, верапамила, преднизолона, индометацина, ацетазоламида, пизотифена и габапентина [22]. В одном из описаний случая ГГБ у пациентки 69 лет, недавно представленном нами, эффективным оказалось применение перед сном гипнотика зопиклона и клоназепама (В.В. Осипова, Е.В. Максюкова, Г.Р. Табеева, в печати). Выдвинуто предположение, что их эффективность обусловлена положительным влиянием гипнотиков и атипичных бензодиазепинов на структуру ночного сна, повышением порога пробуждения и увеличением продолжительности дельта-сна в частности. Возможно, препараты, нормализующие структуру ночного сна, могут быть новым перспективным подходом к предотвращению приступов ГГБ.

Первичная громкоподобная головная боль (ГрГБ) может возникать в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Она начинается внезапно, достигает максимальной интенсивности менее чем через 1 мин и не сопровождается никакими сопутствующими симптомами [17, 55, 59]. Диагностические критерии представлены в табл. 6 [12, 42].

В качестве провокаторов могут выступать сексуальная активность, кашель, чиханье, физическое напряжение, холодный душ, хотя у многих пациентов приступы могут возникать без видимых причин.

Природа первичной ГрГБ остается неясной. Если эпизоды ГрГБ возникают на фоне сексуальной нагрузки или физического напряжения, полагают, что ее механизмы схожи с

механизмами «взрывной» коитальной цефалгии и первичной головной боли, связанной с физическим напряжением (повышение венозного, артериального и/или внутричерепного давления, вазоспазм, дисфункция венозных клапанов внутренней яремной вены) [55].

Несмотря на то что большинство случаев ГрГБ имеет доброкачественный характер, «взрывная» головная боль может быть и симптомом внутричерепных нарушений. Поэтому тщательное обследование, направленное на исключение вторичной природы ГрГБ, является абсолютно обязательным. Наиболее информативными методами об-

следования при ГрГБ являются люмбальная пункция и КТ головного мозга без контрастирования [37, 53].

Одной из наиболее частых причин возникновения вторичной ГрГБ является субарахноидальное кровоизлияние. Другими причинами могут быть церебральный инфаркт, асептический менингит, внутримозговая гематома, отек мозга, тромбоз венозных синусов, обструктивная гидроцефалия (например, при коллоидной кисте III желудочка), расслоение каротидных или вертебральных артерий, апоплексия гипофиза, а также острые синуситы (в частности, при баротравматических повреждениях) [48, 53, 56].

В последние годы в качестве одной из возможных причин повторяющихся эпизодов ГрГБ называют обратимый церебральный вазоконстрикторный синдром (ОЦВС, Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome – RCVS) [16, 56]. В МКГБ-2 этому термину соответствует понятие «первичный ангиит ЦНС» (раздел 6.4.2) [42]. К ОЦВС также относят синдром Колла–Флеминга.

Анатомическим субстратом ОЦВС, выявляемым при транскраниальной доплерографии (ТДГ) и МР-ангиографии, является мультифокальная сегментарная вазоконстрикция мозговых артерий, а также изменение скорости кровотока, соответствующее очагам вазоконстрикции [16]. Это множественное сужение сосудов может иметь рецидивирующий характер, в 40% наблюдений является полностью обратимым и не сопровождается осложнениями. Множественный сегментарный вазоспазм в большинстве случаев разрешается в течение 3 мес наблюдения.

Однако у 60% пациентов ОЦВС имеет симптоматический характер, например вследствие родов, расслоения артерий, приема вазоконстрикторов, и может приводить к осложнениям: субарахноидальному или внутричерепному кровоизлиянию, малым корковым гемorragиям, ТИА, эпилептическим припадкам, в очень редких случаях – к инсульту и смертельному исходу.

Диагноз ОЦВС следует предполагать при наличии повторяющихся эпизодов ГрГБ и характерной картины мультифокальной сегментарной вазоконстрикции при ТДГ или МРТ; ликвор при этом не изменен. Поэтому диагностика ОЦВС наряду с КТ и люмбальной пункцией должна также включать ТДГ, МРТ (Flair+T2-режимы), по возможности МР-ангиографию и ЭКГ (для исключения кардиогенных эмболий).

Препаратами выбора для лечения ОЦВС и повторяющихся эпизодов ГрГБ являются блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, верапамил) [16]. Меньшим эффектом обладают НПВП и кортикостероиды. Пациентам с клинической картиной ОЦВС противопоказаны триптаны и препараты эрготамина.

Таким образом, диагноз первичной ГрГБ может быть установлен только после исключения ее симптоматической природы, т. е. при соблюдении всех диагностических критериев и при нормальных результатах дополнительных методов исследования, в первую очередь нейровизуализации и люмбальной пункции.

Особенности ведения пациентов старшей возрастной группы с головной болью

Ведение пациентов старшего возраста с головными болями должно складываться из нескольких основных этапов. При обращении пациента (не только пожилого, но и молодого возраста) с основной жалобой на головную боль главной задачей является исключение вторичной природы головной боли. При малейшем подозрении на симптома-

тическую форму показаны дополнительные обследования и консультации специалистов. В тех случаях, когда врач уверен в доброкачественной природе цефалгии (типичная клиническая картина, отсутствие «сигналов опасности» и критериев вторичной головной боли), пациенту сразу устанавливается диагноз первичной головной боли в соответствии с критериями МКГБ-2. Если пациент убежден в том, что его головная боль обусловлена имеющимся у него основным заболеванием (артериальная гипертензия, дисциркуляторная энцефалопатия, перенесенная в молодости травма головы и др.), а клиническая картина указывает на другую причину цефалгии (мигрень, ГБН, краниальная невралгия), следует тактично разубедить пациента, приведя необходимые доказательства (данные анамнеза, дополнительных исследований и т. д.). Кроме того, следует всегда помнить о возможности сочетания двух и более форм цефалгий у одного пациента.

После подробного анализа жалоб и анамнеза головной боли необходимо провести подробный анализ сопутствующих заболеваний и коморбидных нарушений и их влияния на клиническую картину цефалгии и качество жизни пациентов. При выявлении коморбидных состояний, нарушающих качество жизни (в первую очередь эмоциональных расстройств, нарушений ночного сна, мышечно-тонических и других болевых синдромов, когнитивных нарушений), следует подобрать терапию для их коррекции. Особого внимания требуют когнитивные нарушения, которые нередко обнаруживаются у немолодых пациентов. Сопутствующие соматические заболевания требуют наблюдения и лечения врачами других специальностей.

При ведении пожилого пациента очень важным является анализ эффективности предшествующей терапии головной боли, а также настоящего лечения, в том числе проводимого по другим показаниям. Основная проблема у этой категории больных – необходимость сочетания лечения головной боли с терапией по другим показаниям, а следовательно, риск возникновения полипрагмазии и побочных эффектов. Поэтому при наличии у пациентов нарушений, коморбидных основной форме головной боли, препаратами выбора являются многофункциональные средства (например, использование β -блокаторов у больных с мигренью и артериальной гипертензией или антидепрессантов у пациентов с хроническими цефалгиями и депрессией). Для снижения риска нежелательных побочных эффектов следует начинать назначение лекарств пожилым с более низких доз, а повышение и титрование доз проводить постепенно. Необходимо помнить о повышенном риске лекарственных взаимодействий и большом спектре противопоказаний. Например, триптаны противопоказаны при злокачественной артериальной гипертензии и ИБС, антидепрессанты – при закрытоугольной глаукоме, нестероидные противовоспалительные средства – при острых заболеваниях желудочно-кишечного тракта и т. д. Одной из проблем является необходимость учитывать материальный фактор при выборе лекарственных средств: многие пожилые пациенты не могут позволить себе дорогостоящее лечение.

При выявлении злоупотребления лекарственными препаратами и/или побочных эффектов терапии следует разъяснить пациенту негативную роль злоупотребления, при необходимости провести дезинтоксикационные мероприятия и назначить профилактическое лечение в зависимости от исходной формы головной боли.

Наконец, многие немолодые пациенты с длительным анамнезом головной боли имеют большой и не всегда удачный опыт лечения в прошлом, что способствует снижению уровня комплаентности (приверженности назначенной терапии). В этом случае наилучшим вариантом будет выбор нового, ранее не использовавшегося препарата, преимущество которого врач должен разъяснить пациенту. На степень сотрудничества с врачом также могут оказывать

влияние эмоциональные и когнитивные нарушения, свойственные пожилым пациентам.

Таким образом, основными факторами успешного ведения пациентов старшей возрастной группы с цефалгиями являются комплексный анализ головной боли, сопутствующих и коморбидных нарушений, учет возрастных психофизиологических особенностей и истории проводимого лечения, а также внимание и терпение со стороны врача.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — С. 100–105.
- Алексеев В.В., Грибова Э.П., Кисель С.А. Головная боль в пожилом возрасте. — В кн.: Достижения в нейрогерiatrics / Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1995. — Ч. 1. — С. 30–45.
- Алексеев В.В., Шварева И.С., Хомак Е.Б. Головная боль при гипертонической болезни // Геронтология. — 2001. — № 56. — С. 3–9.
- Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции // Боль. — 2008. — № 3 (20). — С. 15–21.
- Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2001. — 200 с.
- Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия // Фарматека. — 2008. — № 6 (160). — С. 10–15.
- Грибова Э.П. Головная боль в пожилом возрасте // Тез. трудов конф. (г. Новосибирск, 7–9 октября 1996 г.). — Новосибирск, 1996.
- Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике: Практическое рук-во для врачей /Т.Дж. Стайнер и др.; Пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; Науч. ред. В.В. Осипова, Т.Г. Вознесенская, Г.Р. Табеева. — М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010. — 56 с.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом и старческом возрасте // Рус. мед. журн. — 2004. — № 10. — С. 573–576.
- Куцемелов И.Б., Табеева Г.Р. Эпидемиология первичных головных болей (по данным популяционного исследования взрослого населения г. Ростова-на-Дону) // Боль. — 2004. — № 5. — С. 25–31.
- Матхаликов Р.А., Алексеев В.В. Цервикогенная головная боль // Боль. — 2006. — № 2. — С. 41–48.
- Международная классификация головных болей. — 2-е изд. (полная русскоязычная версия). — М., 2006. — 380 с.
- Михайлова Н.М. Нарушение сна в пожилом и старческом возрасте. Клинические рекомендации по лечению // Рус. мед. журн. — 2003. — Т. 11, № 28. — С. 1610–1613.
- Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Особенности формирования головной боли при артериальной гипертензии // Межд. неврол. журн. — 2009. — № 5 (27). — С. 104–110.
- Осипова В.В. Мигрень: клинико-психологический анализ, качество жизни, коморбидность, терапевтические подходы: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — 250 с.
- Осипова В.В. Обзор материалов XIV конгресса Международного общества головной боли (Филадельфия, 10–13 сентября 2009 г.) // Рос. журн. боли. — 2010. — № 1 (26). — С. 50–52.
- Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: Практическое руководство. — М.: ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. — 60 с.
- Осипова В.В., Рачин А.П. Современные диагностические критерии головной боли напряжения // Неврол. вестн. им. В.М. Бехтерева. — 2005. — № 3/4. — С. 88–91.
- Парфенов В.А., Алексеев В.В., Шварева И.С., Рыжак А.А. Головная боль у больных артериальной гипертензией // Клин. геронтол. — 2001. — № 5–6. — С. 3–9.
- Парфенов В.А., Замерград М.В. Что скрывается за диагнозом гипертонический церебральный криз? // Неврол. журн. — 1998. — № 5. — С. 29–33.
- Скоробогатых К.В. Состояние интракраниальной венозной системы у пациентов с хроническими головными болями напряжения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 26 с.
- Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли // Казан. мед. журн. — 2008. — Т. 89, № 4. — С. 427–431.
- Шварева И.С. Головные боли при гипертонической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 24 с.
- Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Особенности неврологического обследования лиц пожилого и старческого возраста // Неврол. вестн. им. В.М. Бехтерева — 2001. — Т. 33, № 1/2. — С. 9–15.
- Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, № 2. — С. 58–62.
- Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics. Достижения в нейрогерiatrics / Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1995. — Ч. 1. — С. 9–29.
- Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. — М.: Ремедиум, 2000. — 150 с.
- Badran R.H.AI., Weir R.J., McGuinness J.B. Hypertension and headache // Scott. Med. J. — 1970. — Vol. 15. — P. 48–51.
- Baumel B., Eisner L.B. Diagnosis and treatment of headache in the elderly // Med. Clin. North. Am. — 1991. — Vol. 75. — P. 661–675.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms // Cephalalgia. — 2000. — Vol. 20. — P. 486–508.
- Boivie J., Casey K.L. Central pain in the face and head. — In: J. Olesen, P. Tfelt-Hansen, K.M.A. Welch (eds). The headaches. — 2nd ed. — Philadelphia: Lippincott, 2000. — P. 939–945.
- Chung M.K., Kraybill D.E. Headache: a marker of depression // J. Fam. Pract. — 1990. — Vol. 31. — P. 360–364.
- Crystal S.C., Grosberg B.M. Tension-type headache in the elderly // Curr. Pain Headache Rep. — 2009. — Vol. 13 (6). — P. 474–478.
- Edmeads J. Headaches in older people. How are they different in this age-group? // Postgrad. Med. — 1997. —

Vol. 101. — P. 91–100.

35. Edmeads J.G., Wang S.-J. Headache in the elderly // The headaches. — 3rd ed. — Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch K.M.A. (eds). — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006. — P. 1105–1110.

36. Evans R.W. (ed.). Migraine and other primary headaches. — Philadelphia (PA): W.B. Saunders Company, 2009.

37. Evans R.W. The evaluation of headaches. — In: Evans R.W. (ed.). Diagnostic testing in neurology. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. — P. 1–18.

38. Evers S., Goadsby P.J. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology and treatment // Neurology. — 2003. — Vol. 25, N 60 (6). — P. 905–909.

39. Fisher C.M. Late-life migraine accompaniments — further experience // Stroke. — 1986. — Vol. 17. — P. 1033–1042.

40. Fisher C.M. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks // Can. J. Neurol. Sci. — 1980. — Vol. 7. — P. 9–17.

41. Goadsby P., Silberstein S., Dodick D. (eds). Chronic daily headache for clinicians. — Hamilton—London: BC Decker Inc., 2005. — 220 p.

42. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. // Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24 (Suppl. 1). — Vol. 1 — P. 232.

43. Krabbe A. The prognosis of cluster headache: a long-term observation of 226 cluster headache patients // Cephalalgia. — 1991. — Vol. 11 (Suppl. 11). — P. 250–251.

44. Lipton R.B., Pfeffer D., Newman L.C., Solomon S. Headaches in the elderly // J. Pain Symptom Manage. — 1993. — Vol. 8 (2). — P. 87–97.

45. Lisotto C., Maggioni F., Mainardi F., Zanchin G. Headache in the elderly // Cephalalgia. — 2001. — Vol. 21. — P. 310–311.

46. Lisotto C., Mainardi F., Maggioni F. et al. Headache in the elderly: a clinical study // J. Headache Pain. — 2004. — Vol. 5. — P. 36–41.

47. Manzoni G.C., Prusinski A. Cluster headache: introduction. — In: Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch K.M.A. (eds). The headaches. — New York: Raven Press, 1993. — P. 543–545.

48. Markus H.S. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1991. — Vol. 54. — P. 1117–1125.

49. Martins K.M., Bordini C.A., Bigal M.E., Speciali J.G. Migraine in the Elderly: a comparison with migraine in Young Adults // Headache. — 2006. — Vol. 46. — P. 312–316.

50. May A., Bahara A., Buchel C. et al. Hypothalamic activation in cluster headache // Lancet. — 1998. — Vol. 352. — P. 275–278.

51. Namik S. Headache in essential arterial hypertension // The 2nd Int. Conf. — Liege, Belgium, 1994. — Abs. 69.

52. Newman L.C., Lipton R.B., Solomon S. The hypnic headache syndrome // Neurology. — 1990. — Vol. 40. — P. 1904–1905.

53. Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch

K.M.A. (eds). The headaches. — 2nd ed. — Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2000.

54. Paiva T., Batista A., Martins P., Martins A. Chronic headaches and sleep disorders // Arch. Intern. Med. — 1997. — Vol. 157 (150). — P. 1701–1705.

55. Pearce J.M.S. Exploding headache syndrome // Lancet. — 1988. — N 2. — P. 270–271.

56. Portenoy R.K., Abissi C.J., Lipton R.B. et al. Headache in cerebrovascular disease // Stroke. — 1984. — Vol. 15. — P. 1009–1012.

57. Sahota P., Dexter J. Sleep and headache syndromes: a clinical review // Headache. — 1990. — Vol. 30. — P. 30–84.

58. Schwaiger J., Kiechl S., Seppi K. et al. Prevalence of primary headaches and cranial neuralgias in men and women aged 55–94 years (Bruneck Study) // Cephalalgia. — 2008. — Vol. 29. — P. 179–187.

59. Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J. Headache in clinical practice. — 2nd ed. — London: Martin Dunitz, 2002. — 296 p.

60. Solomon G.D., Kunkel R.S., Frame J. Demographics of headaches in elderly patients // Headache. — 1990. — Vol. 30. — P. 273–276.

61. Stankewitz A., May A. Cortical excitability in migraine // Cephalalgia. — 2007. — Vol. 27. — P. 1454–1456.

62. Wijman C.A.C., Wolf P.A., Kase C.S. et al. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life. Framingham Study // Stroke. — 1998. — Vol. 29. — P. 1539–1543.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ В РОССИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТНОГО ОПРОСА ВРАЧЕЙ

Ю.Э. Азимова, А.В. Сергеев, В.В. Осипова, Г.Р. Табеева

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова,
Российское общество по изучению головной боли

Проведенные в последние годы исследования показывают, что имеется низкая информированность пациентов о возможности оказания им специализированной помощи при головной боли наряду с высокой потребностью в ней среди населения. Опрошено 208 врачей, работающих в различных регионах Российской Федерации. 29,2% врачей были из Москвы и Московской области, 70,8% — из других крупных городов России. Врачам предлагалось заполнить анонимную анкету, разработанную и валидизированную в отделе неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ Первого МГМУ. Анкета состояла из 26 вопросов, касающихся способов диагностики и лечения различных форм головной боли. Полученные данные показывают, что большинство врачей выставляют диагнозы в соответствии с МКГБ-2 (мигрень, головная боль напряжения), хотя многие по-прежнему пользуются диагнозами, не входящими в Международную классификацию: «дисциркуляторная энцефалопатия» (34,3%), «вегетососудистая дистония» (14,4%). Встречаемость пациентов с хронической ежедневной головной болью на приеме у опрошенных нами врачей составила 37,3%. Половина опрошенных неврологов направляют от 40 до 70% своих пациентов с головной болью на дополнительные обследования и консультации. Исследование показало, что ведение пациентов с головными болями не оптимально. В оптимизации ведения таких пациентов может помочь распространение Европейских принципов ведения пациентов с наиболее часто встречающимися формами головной боли среди практикующих врачей.

Ключевые слова: головная боль, организация медицинской помощи.

Контакты: Юлия Эдвардовна Азимова azimova.j@mail.ru

Cephalgia diagnostics and treatment in Russia: physician questionnaire survey results

Yu. E. Azimova, A. V. Sergeev, V. V. Osipova, G. R. Tabeeva

Department of Neurology and Clinical Neurophysiology The State Educational Institution of Higher Professional Training of the Ministry of Health Care and Social Development of the Russian Federation, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Russian Headache Research Society

Current studies show that patients are not well-informed of the possibilities of specialized cephalgia management while this treatment is in very high demand. Two hundred and eight (208) physicians practicing in different regions of Russian Federation were interviewed. 29.2% of physicians worked in Moscow, 70.8% — in other major cities of Russia. Physicians were asked to fill an anonymous questionnaire that developed and validated by department of neurology and clinical neurophysiology of the First Moscow State Medical University of I.M. Sechenov. This questionnaire consists of 26 items regarding methods of diagnostic and treatment of different cephalgia forms. Results indicated that the majority of physicians make the diagnosis according to Classification and diagnostic Criteria For Headache disorders 2 (migraine, tension-type headache) while great part of physicians still use diagnoses not included into International Classification: discirculatory encephalopathy (34.3%), vegetovascular dystonia (14.4%). The incidence of patients with chronic daily headache in appointment of respondents is 37.3%. Half of neurologists refer 40 to 70% of their patients to additional examinations and consultation. This study shows that the treatment of patients with cephalgia is not optimal. The optimization of treatment could be achieved by introducing the European principles of treatment for patients with most common forms of cephalgia in clinical practice.

Keywords: cephalgia, medical treatment.

Contacts: Julia Edvardovna Asimova azimova.j@mail.ru

В настоящее время в Российской Федерации наблюдается возрастающий интерес к изучению эпидемиологии и паттернов оказания специализированной помощи пациентам с болевыми синдромами и головной болью в частности. Это обусловлено не только высокой распространенностью первичных форм головных болей в популяции, но и социальной значимостью проблемы [10]. Проведенные в последние годы исследования показывают, что в России имеется низкая информированность пациентов о возможности получения специализированной помощи при головной боли наряду с высокой потребностью в ней у населения.

Так, по данным проведенного в 2008 г. интернет-опроса, включившего 703 респондентов из разных регионов России, 52,2% отмечают постоянную или периодически возникающую головную боль, существенно влияющую на качество жизни, при этом лишь половина обращались или собираются обратиться к врачу. Причинами необращения к врачу были: недоверие к врачам (81,6%), недоступность специалистов по головной боли (их отсутствие, необходимость стоять в очереди или платить за консультацию —

59,7%), отсутствие необходимости в консультации (47,4%), боязнь выявления тяжелого заболевания (19,2%) [2].

Положая ситуация существует и в других странах мира. Так, в масштабном эпидемиологическом исследовании MAZE, охватившем Великобританию, Францию, Германию, Италию и США [20], было показано, что в среднем 52% (от 41 до 63% в разных странах) пациентов с мигренью не обращаются к врачу. Причины необращения схожи: 32% не нуждаются в консультации, так как безрецептурные анальгетики эффективно купируют приступ, 28% считают мигрень просто головной болью и не видят необходимости в специальном лечении, 10% полагают, что врач не поможет, 6% ранее уже имели неудачный опыт лечения у врача. Проблема, мешающими оптимальному ведению пациентов с головными болями, являющимися не только их низкая обращаемость за помощью, но и недостаточно рациональная терапия на этапе первичного звена здравоохранения [1].

Материал и методы

Нами было опрошено 208 врачей, работающих в различных регионах Российской Федерации. 29,2% вра-

чей были из Москвы и Московской области, 70,8% — из других крупных городов России (Санкт-Петербург, Смоленск, Брянск, Воронеж, Орел, Ростов-на-Дону, Рязань, Тверь, Екатеринбург, Волгоград, Вологда, Тула, Калининград, Калуга, Курск, Самара, Краснодар). Все опрошенные врачи были неврологами, 47,2% работали в поликлиниках, 42,7% — в стационарах, 10,1% были сотрудниками кафедр, научных подразделений. Средний стаж работы неврологом составлял $14,6 \pm 10,1$ года. Врачам предлагалось заполнить анонимную анкету, специально разработанную и валидизированную в отделе неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ Первого МГМУ. Анкета состояла из 26 вопросов, касающихся способов диагностики и лечения различных форм головной боли, прежде всего мигрени.

Результаты исследования и их обсуждение

На приеме у врачей, принявших участие в исследовании, в месяц было в среднем $66,7 \pm 34,2$ пациента с жалобами на головную боль. Наиболее часто выставляемые пациентам с головной болью диагнозы представлены в табл. 1.

Полученные данные показывают, что большинство врачей выставляют диагнозы в соответствии с Международной классификацией головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-2): мигрень, головная боль напряжения (ГБН), — хотя многие по-прежнему пользуются диагнозами, не входящими в МКГБ-2 [4]: «дисциркуляторная энцефалопатия» — 34,3%, «вегетососудистая дистония» — 14,4%.

В других странах также существует проблема неправильной диагностики первичных форм головной боли. Так, в одном из исследований, проведенном в Италии и включившем 2675 пациентов, лишь 26,8% больных мигренью был ранее правильно поставлен диагноз. 62,4% из этих пациентов прежде наблюдались у врача общей практики, 38,2% — у специалистов по головной боли, 23% госпитализировались в отделения неотложной помощи [13]. В Бразилии корректный диагноз выставляется лишь 44,9% больных с мигренью, 6,7% пациентов с ГБН и 26,7% — с кластерной головной болью [16]. В среднем пациентам с головной болью проводится 1,2 дополнительного исследования, как и в России, в основном это ЭЭГ [16].

Доля пациентов с хронической ежедневной головной болью на приеме у опрошенных нами врачей составила 37,3%. По-видимому, хроническая головная боль (ХГБ) является одной из основных причин, заставляющих пациента с цефалгией обратиться к врачу. По данным проведенных эпидемиологических исследований, распространенность ХГБ в популяции составляет 2%. В российской популяции представленность ХГБ выше: в крупном эпидемиологическом исследовании, проведен-

Таблица 1. Основные диагнозы, выставляемые пациентам с головной болью

Диагноз	% пациентов с выставляемыми диагнозами
Головная боль напряжения	70,8
Мигрень	61,2
Дисциркуляторная энцефалопатия	34,3
Цервикогенная головная боль	28,1
Остеохондроз шейного отдела позвоночника	19,6
Вегетососудистая дистония	14,4
Посттравматическая головная боль	11,8
Гипертоническая болезнь	10,1
Психогенная головная боль	7,9
Хроническая ежедневная головная боль	5,6
Острое нарушение мозгового кровообращения	5,6
Хроническая головная боль напряжения	4,5
Абузусная головная боль	4,5
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	2,8
Инфекционная патология	2,8
Патология ЛОР-органов, глаз	1,1
Хроническая пароксизмальная гемикрания	1,1
Кластерная головная боль	1,1

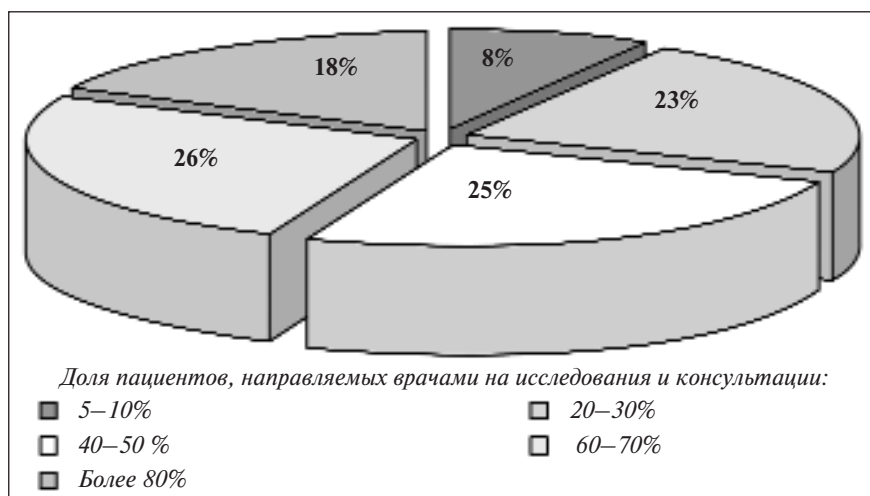
ном в Ростове-на-Дону, распространенность ХГБ составила 16% [3], в небольшом исследовании, проведенном в Москве, — 3% [8, 11].

Мы проанализировали также структуру диагнозов, выставляемых пациентам с ХГБ (табл. 2). Согласно данным эпидемиологических исследований, в структуре синдрома хронической ежедневной головной боли первое место (более 80%) занимает хроническая мигрень. Вместе с тем результаты настоящего исследования показали, что наиболее часто пациентам с ХГБ выставляется диагноз хронической ГБН. По-видимому, это связано с феноменологической схожестью клинической картины хронической мигрени и хронической ГБН. Кроме того, понятие хронической мигрени вошло в практику лишь в 2003 г., и на протяжении этого времени критерии данного расстройства претерпевали изменения.

Необходимо отметить, что 27% опрошенных врачей считают причиной ХГБ дисциркуляторную энцефалопатию. Данное исследование показало, что среди практикующих врачей синдром хронической ежедневной головной боли является наиболее затруднительным для интерпретации, чему существуют объективные предпосылки: недостаточны четкие критерии хронических форм головной боли, высокая коморбидность с эмоционально-аффективными расстройствами. В МКГБ-2 отсутствует рубрика для головной боли, связанной с дисциркуляторной энцефалопатией, хронической ишемией мозга или атеросклерозом сосудов головного мозга [4].

Таблица 2. Основные диагнозы, выставляемые пациентам с хронической головной болью

Диагноз	% пациентов с выставляемыми диагнозами
Хроническая головная боль напряжения	46,1
Дисциркуляторная энцефалопатия	27,0
Хроническая мигрень	23,6
Гипертоническая болезнь	6,2
Психогенная головная боль	5,6
Вегетососудистая дистония	4,5
Посттравматическая головная боль	4,5
Цервикогенная головная боль	4,5
Остеохондроз шейного отдела позвоночника	4,5
Абузусная головная боль	3,9
Симптоматическая головная боль	3,4
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	1,7



Процент врачей (указан на секторах диаграммы), направляющих определенное количество пациентов с жалобой на головную боль (указано штриховкой секторов диаграммы) на дополнительные исследования и консультации специалистов

Головная боль у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией — сложный феномен, и генез ее до конца не выяснен. Головная боль может быть проявлением эмоционально-аффективных расстройств, характерных для пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, и интерпретироваться как ГБН, или же являться следствием трансформации какой-либо из форм первичной эпизодической головной боли, чаще всего мигрени. Наши результаты во многом согласуются с результатами исследования, проведенного в Санкт-Петербурге и Самаре [9], где было выявлено, что 70% врачей считают ведущей причиной ХГБ органическую патологию головного мозга и, соответственно, выставляют следующие диагнозы: дисциркуляторная энцефалопатия, атеросклероз сосудов мозга, остеохондроз шейного отдела позвоночника, вегетососудистая дистония, посттравматическая энцефалопатия, гипертензионно-гидроцефальный синдром.

По-видимому, затруднение интерпретации прежде всего хронических форм головной боли заставляет врачей активно направлять своих пациентов на дополнительные исследования и консультации специалистов. Так, половина опрошенных неврологов направляют от 40 до 70% своих пациентов с головной болью на дополнительные исследования и консультации (см. рисунок). Вместе с тем диагностика формы головной боли является исключительно клинической и основывается на критериях МКГБ-2, а дополнительные обследования и консультации специалистов необходимы не более чем 10% пациентов с головной болью. Чрезмерное использование дополнительных методов обследования ведет не только к гипердиагностике вторичных форм цефалгии, но и к значимым экономическим потерям. К сожалению, практикующие неврологи вынуждены придерживаться действующих в Российской Федерации, но значительно устаревших стандартов оказания медицинской помощи пациентам с головными болями, где, например, в перечень обязательных обследований, проводимых пациентам с мигренью, входят ЭЭГ, УЗДГ экстракраниальных сосудов, рентгенография черепа, а также консультации окулиста, терапевта, физиотерапевта и психиатра [5]. Настоящее исследование наглядно показало, что выбор дополнительных методов обследования и консультации пациентов с головной болью во многом обусловлены необходимостью соблюдать именно эти стандарты (табл. 3, 4).

В других странах ведением пациентов с мигренью, как правило, занимаются врачи общей практики. Они впервые диагностируют мигрень у 47% и регулярно консультируют 42% пациентов [19]. В США 29% больных получают консультации других специалистов, при этом офтальмолог консультирует лишь 0,4% пациентов с мигренью [19]. В США также существует проблема чрезмерно частого назначения нейровизуализационных методов исследования пациентам с головной болью, особенно в отделениях неотложной помощи [15].

51,7% врачей, принявших участие в настоящем исследовании, выдают пациентам больничный лист по причине головной боли, 48,3% не выдают его больным с основной жалобой на головную боль. Лист нетрудоспособности выдается пациентам с основной жалобой на головную боль со следующими диагнозами: мигрень (39,1%), дисциркуляторная энцефалопатия (29,4%), церебральный сосудистый криз (20,1%), остеохондроз шейного отдела позвоночника (14,1%), синдром вегетативной дистонии (10,9%), ГБН (7,6%), тревожно-депрессивные расстрой-

ства (3,3%), мигренозный статус (2,2%). 11,1% пациентов с головной болью госпитализируются.

Нами также проводился анализ паттернов лечения пациентов с мигренью. Опрошенные врачи используют для профилактики мигрени препараты различных фармакологических групп. Мы предложили врачам субъективно оценить эффективность используемых лекарственных средств и немедикаментозных методов лечения по 5-балльной шкале (5 баллов – наибольшая эффективность, 1 балл – наименьшая эффективность). Наибольшей эффективностью, по мнению врачей, обладают антидепрессанты, наименьшей – ноотропы (табл. 5).

Поскольку встречаемость пациентов с хронической ежедневной головной болью на приеме у опрошенных врачей составляла 37,3%, вполне логично, что наиболее эффективными средствами для профилактики головной боли оказались антидепрессанты и немедикаментозные методы лечения. Согласно Европейским принципам ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли для профилактики мигрени используются препараты следующих фармакологических групп: β -блокаторы (метопролол, пропранолол), антиконвульсанты (топирамат, вальпроевая кислота), антидепрессанты (амитриптилин) и блокаторы кальциевых каналов (верапамил) [7]. Тем не менее многие врачи для профилактики мигрени используют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), вазоактивные и ноотропные препараты. Назначение вазоактивных и ноотропных лекарственных средств отчасти может быть связано с изначально неверно интерпретированной формой головной боли (например, головная боль при дисциркуляторной энцефалопатии).

Для купирования приступа мигрени врачи, принявшие участие в опросе, также рекомендуют широкий спектр препаратов (табл. 6). Настоящее исследование показало, что в России врачи для купирования приступа мигрени наиболее часто рекомендуют безрецептурные комбинированные анальгетики и НПВС. В упомянутом выше эпидемиологическом исследовании MAZE было показано, что для лечения мигрени доктора в других странах рекомендуют простые анальгетики (Италия – 54%, Великобритания – 47%, Германия – 35%, США – 30%, Франция – 22%) и реже НПВС (Италия – 43%, США – 16%, Франция – 14%, Германия – 12%, Великобритания – 5%) в сочетании с противорвотными средствами (Франция – 16%, Германия – 14%, Великобритания – 10%, Италия – 5, США – 2%). Как и в России, в других странах специфические противомигренозные средства триптаны назначаются реже (США – 19%, Франция – 13%, Германия – 10%, Великобритания – 7%, Италия – 3%) [19]. Ситуация в нашей стране осложняется тем, что пациентам с мигренью врачи рекомендуют комбинированные анальгетики, зачастую барбитурат-содержащие,

Таблица 3. *Дополнительные методы обследования, используемые в диагностике головных болей*

Метод	% пациентов, которым назначаются дополнительные методы обследования
МРТ	70,2
УЗДГ экстракраниальных артерий	46,1
КТ	44,9
РЭГ	37,1
ЭЭГ	36,5
Рентгенография шейного отдела позвоночника	26,4
ЭхоЭГ	14,1
Общий анализ крови	3,4
Мониторирование АД	2,8
ЭКГ	2,8
Рентгенография черепа	2,2
ЭНМГ	1,9
Рентгенография придаточных пазух носа	1,1
Вызванные потенциалы	1,1

Таблица 4. *Консультации специалистов, используемые в диагностике головных болей*

Специалист	% пациентов, которым назначаются дополнительные консультации
Окулист	65,2
ЛОР	29,8
Терапевт	25,3
Кардиолог	15,7
Психотерапевт	10,7
Нейрохирург	9,6
Психиатр	9,6
Эндокринолог	6,7
Стоматолог	3,9
Ортопед	1,9
Вертебролог	1,9

что, как было доказано, существенно повышает риск трансформации головной боли в хроническую [12]. Возможно, это является одним из факторов, обуславливающих столь высокую частоту хронических форм головной боли, отмечаемых у пациентов в России. Полученные результаты воспроизводят данные крупного эпидемиологического исследования, проведенного в Ростове-на-Дону, где было показано, что ведущая роль в развитии лекарственно-индуцированных головных болей принадлежит простым и комбинированным анальгетикам [3].

Таблица 5. Субъективная оценка эффективности препаратов, использующихся для профилактики мигрени

Группа препаратов	Эффективность, баллы
Антидепрессанты	4,1±1,3
Немедикаментозные методы лечения	3,9±1,0
НПВС	3,8±1,4
Вазоактивные препараты	3,2±1,2
Противоэпилептические препараты	3,2±1,2
Транквилизаторы	3,1±1,1
Ботулотоксин	3,1±1,4
β-Блокаторы	3,1±1,2
Ноотропы	2,6±1,3

Таблица 6. Препараты, рекомендуемые пациентам с мигренью для купирования приступа

Препарат/группа препаратов	% пациентов, которым назначается препарат
НПВС	57,9
Комбинированные анальгетики	32,1
Триптаны	28,1
Антидепрессанты	20,8
Сосудистые препараты	10,1
Миорелаксанты	8,4
Антиконвульсанты	7,9
Спазмолитики	6,2
Парацетамол	4,5
Транквилизаторы	2,8
Трамадол	2,8
Гипотензивные средства	2,2
Диуретики	1,1
Метоклопрамид	0,6
Катадалон	0,6

Согласно Европейским рекомендациям [7, 14] алгоритм подбора препарата для купирования приступа мигрени включает в себя несколько этапов (ступенчатый подход) на протяжении трех приступов. Каждая последующая ступень является продолжением предыдущей. Правильно используя эту стратегию, можно добиться наиболее эффективного и оптимального по цене индивидуального лечения.

Первый шаг – назначение простого анальгетика (ацетилсалициловая кислота 900–1000 мг – только для взрослых; ибупрофен 400–800 мг; диклофенак 50–100 мг; напроксен 500–1000 мг; если есть противопоказания –

парацетамол 1000 мг) и, если необходимо, противорвотного средства (домперидон 20 мг или метоклопрамид 10 мг). Необходимо рекомендовать пациентам использовать быстрорастворимые формы или сублингвальные таблетки, принимать препарат следует в самом начале приступа в адекватной дозе. В случае если у пациента имеется рвота, предпочтительными будут препараты в форме ректальных суппозиториях.

Второй шаг – назначение триптанов. В отсутствие противопоказаний триптаны должны быть рекомендованы всем пациентам, которым не удалось помочь на первом этапе. Триптаны мало различаются между собой, но могут иметь различную и непредсказуемую эффективность у разных пациентов. Одни могут быть очень эффективны, тогда как другие, возможно, не будут иметь эффекта. Пациентам необходимо рекомендовать пробовать несколько триптанов, в различных лекарственных формах, и выбрать наиболее подходящий. Первая доза любого триптана должна составлять 1 таблетку. При неэффективности 1-й дозы триптана прием 2-й дозы не рекомендуется большинством производителей,

однако у некоторых пациентов 2-я доза может оказаться эффективной. Триптаны более эффективны, если их принимают в начале приступа, когда головная боль еще слабая (эту рекомендацию следует давать пациентам, которые четко отличают мигрень от ГБН). Если у пациента имеется рвота, то необходимо добавить домперидон 20 мг либо метоклопрамид 10 мг или можно использовать суматриптан в суппозиториях или в форме назального спрея. Необходимо информировать пациента, что регулярное частое (чаще чем 2 дня в неделю) использование препаратов для купирования головной боли является фактором риска возникновения головной боли, связанной с чрезмерным употреблением препаратов: триптаны нельзя принимать регулярно более чем 10 дней в месяц.

Можно выделить несколько этапов, на которых возникают препятствия для оказания эффективной помощи пациентам с головной болью [6, 12]:

1. Низкая информированность населения о проблеме головной боли,

отсутствие доступности специалистов и, как следствие, плохая обращаемость к врачу и недостаточная выявляемость различных форм головных болей.

2. Трудности оказания в полном объеме качественной специализированной помощи больным с цефалгиями, связанные с недостаточными знаниями врачей о современных принципах диагностики и лечения первичных головных болей.

3. И в случаях адекватной диагностики формы головной боли пациенты не всегда получают оптимальную терапию из-за недостаточного использования специфического лечения различных цефалгий.

4. Даже изначально правильно подобранное лечение мигрени со временем нуждается в модификации, соответственно неправильное ведение пациента на этом этапе также может стать причиной недостаточной эффективности лечения.

Было показано, что качество оказываемой медицинской помощи пациентам с головной болью выше всего в специализированных центрах. Тем не менее подобные клиники могут принять лишь 4% пациентов, страдающих головной болью [18]. Следовательно, ключевую роль в ведении таких пациентов должны играть именно врачи первичного звена здравоохранения. Но при этом должна существовать тесная взаимосвязь между врачом практического здравоохранения и специалистом по головной боли. В специализированный центр головной боли может быть направлен пациент с неясным диагнозом или с целью подбора терапии при резистентных формах. На базе клиники головной боли могут быть организованы школы для обучения врачей и пациентов.

Таким образом, основываясь на полученных результатах исследования, можно дать следующие рекомендации по оптимизации специализированной помощи больным с головными болями в общемедицинской практике:

1. Использовать для диагностики форм головных болей критерии Международной классификации головных болей 2003 г.

2. При ведении пациентов с наиболее часто встречающимися формами первичных головных болей брать за основу Европейские принципы ведения этих больных.

3. Активно использовать анкеты, дневники и опросники (ID-мигрень, HIT-6, МИДАС, дневник головной боли). Как правило, в поликлинике врач ограничен во времени, поэтому, собрав анамнез и осмотрев пациента, доктор лишь выписывает препараты, при этом роль больного весьма пассивна. Можно рекомендовать пред-

ложить пациенту с головной болью заполнить опросники перед первичным приемом у врача. Это позволит сэкономить время на приеме, при этом врач может успеть объяснить пациенту суть заболевания и проводимого лечения. Если пациент в дальнейшем будет вести дневник головной боли, то на повторном приеме это освободит время для дополнительной беседы.

4. Назначать дополнительные методы обследования только в случаях подозрения на вторичный характер головной боли и в соответствии с показаниями.

5. Направлять пациента в специализированный центр головной боли, если у него редкая форма цефалгии (кластерная головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания и т. д.), диагноз неясен или назначенное стандартное лечение не оказывает эффекта.

МКГБ 2003 г., Европейские принципы ведения пациентов с головной болью, а также дневники и опросники доступны на сайте Российского общества по изучению головной боли (www.headache-society.ru).

Чрезвычайно важна именно первичная консультация, на которой должен быть выставлен верный диагноз и назначено правильное лечение. Неверная диагностика, необоснованное назначение множества дополнительных методов обследования и неспецифическое лечение являются, несомненно, ятрогенными факторами, так как пациент находит подтверждение своим предположениям об органическом заболевании мозга, назначенное неспецифическое лечение не оказывает эффекта [17]. В конце концов, пациент отказывается от наблюдения у врача и вынужден заниматься самолечением. Таким образом, роль врача практического здравоохранения является ключевой в оказании помощи пациентам с головной болью, и от качества этой помощи, способствующей излавлению от бремени головной боли, зависит качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимова Ю.Э. Паттерны диагностики и лечения головных болей // Матер. межрегиональной науч.-практич. конф. «Головная боль – актуальная междисциплинарная проблема». – Смоленск, 2009. – С. 141.
2. Азимова Ю.Э. Распространенность головных болей и причины необращения к врачу по поводу головной боли по данным интернет-опроса // Матер. межрегиональной науч.-практич. конф. «Головная боль – актуальная междисциплинарная проблема». – Смоленск, 2009. – С. 122.
3. Куцемелов И.Б., Табеева Г.Р. Эпидемиология первичных головных болей (по данным популяционного исследования взрослого населения г. Ростова-на-Дону) // Боль. – 2004. – № 5. – С. 25–31.
4. Международная классификация головных болей. – 2-е изд. (полная русскоязычная версия). – М., 2006. – 380 с.
5. Московские городские стандарты стационарной медицинской помощи для взрослого населения: Приказ Правительства Москвы. – М.: Комитет здравоохранения г. Москвы, 2000. – Разд. 66, с. 130.
6. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. и др. Диагностика головных болей в России и странах постсоветского пространства: состояние проблемы и пути ее решения (в печати).
7. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. Международные принципы диагностики головных болей: проблемы диагностики головных болей в России // Вестн. семейной медицины. – 2010. – № 2. – С. 8–19.
8. Табеева Г.Р., Вознесенская Т.Г., Осипова В.В. и др. Распространенность первичных головных болей в Российской Федерации. Пилотное исследование // Сб. тез. Рос. науч.-практич. конф. с международным участием «Головная боль – 2007». Москва, 13–15 декабря 2007 г. – М., 2007. – С. 38–42.
9. Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли // Казанский мед. журн. – 2008. – Т. 89, № 4. – С. 427–431.
10. Яхно Н.Н. Головная боль как медицинская проблема // Матер. Рос. науч.-практич. конф. с международным участием «Головная боль – 2007». Москва, 13–15 декабря 2007 г. – М., 2007. – С. 168 с.
11. Ayzenberg I., Cernysh M., Osipova V. et al. Population-based survey of primary headache disorders in Russia: validation of questionnaire and methodology // Cephalgia. – 2009. – Vol. 29 (Suppl. 1). – P. 160.
12. Bigal M., Krymchantowski A.V., Lipton R. Barriers to satisfactory migraine outcomes. What have we learned, where do we stand? // Headache. – 2009. – Vol. 49. – P. 1028–1041.
13. Cevoli S., D'Amico D., Martelletti P. et al. Underdiagnosis and undertreatment of migraine in Italy: a survey of patients attending for the first time 10 headache centers // Cephalgia. – 2009. – Vol. 29. – P. 1285–1293.
14. European principles of management of common headache disorders in primary care/T.J. Steiner, K. Paemeliere, R. Jensen et al. (on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide) // J. Headache Pain. –

2007. — Vol. 8 (Suppl. 1). — P. 3–47.

15. Harris B., Hwang U., Lee W.S. et al. Disparities in use of computed tomography for patients presenting with headache // *Am. J. Emerg. Med.* — 2009. — Vol. 27. — P. 333–336.

16. Kowacs P.A., Twardowsky C.A., Piovesan E.J. et al. General practice physician knowledge about headache: evaluation of the municipal continual medical educa-

tion program // *Arq. Neuro-Psiquiatr.* — 2009. — Vol. 67. — P. 3a.

17. Lanteri-Minet M. The role of general practitioners in migraine management // *Cephalalgia.* — 2008. — Vol. 28 (Suppl. 2). — P. 1–8.

18. Lipton R.B., Hamelsky S.W., Dayno J.M. What do patients with migraine want from acute migraine treatment? // *Headache.* — 2002. — Vol. 42 (Suppl. 1). — P.

3–9.

19. Lipton R.B., Stewart W.F., Simon D. et al. Medical consultation for migraine: results from the American migraine study // *Headache.* — 1998. — Vol. 38. — P. 87–96.

20. MacGregor E.A., Brandes J., Eikermann A. Migraine prevalence and treatment patterns: the global migraine and zolmitriptan evaluation survey // *Headache.* — 2003. — Vol. 43. — P. 19–26.

ЗАВИСИМОСТЬ ИНТЕНСИВНОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ОТ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИЯМИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Н.А. Панина, И.Д. Лоранская

ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

У больных с дисфункцией желчного пузыря изучались особенности психоэмоциональных проявлений, выраженность боли и нарушение моторной функции желчного пузыря. Показано, что появление клинических жалоб в виде боли, тяжести в области правого подреберья и диспепсических расстройств во многом обусловлено психоэмоциональными изменениями, коррекция которых афобазолом способствует более быстрому устранению клинических симптомов.

Ключевые слова: дисфункция желчного пузыря, боль, афобазол.

Контакты: Наталья Александровна Панина paninanat@rambler.ru

Relationship between intensity of pain syndrome, disturbances of gallbladder motor function and psychological status in patients with dysfunction of gallbladder

N.A. Panina, I.D. Loranskaya

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Features of psycho-emotional manifestations, intensity of pain and gallbladder disturbances were investigated in patients with dysfunction of gallbladder. It was shown that appearance of complaints like pain, heaviness in right subcostal area and dyspepsia follow to psycho-emotional changes. Correction of this psycho-emotional changes with afobazol promotes more rapid regress of clinical symptoms.

Keywords: gall bladder dysfunction, pain, afobazol.

Contacts: Natalia Alexandrovna Panina paninanat@rambler.ru

В настоящее время отмечается повышенное внимание к функциональным расстройствам билиарного тракта в связи с их широкой распространенностью, особенно в промышленно развитых странах. Дисфункцией желчного пузыря, по данным ультрасонографии, страдают 7,6% мужчин и до 21% женщин [7]. Особый интерес к функциональным заболеваниям билиарного тракта связан и с тем, что длительное их существование может привести к органическим заболеваниям желчевыводящей системы, в том числе желчнокаменной болезни, панкреатитам.

Функциональные заболевания желчных путей определяются как комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров, без признаков органической патологии — воспаления или камнеобразования [8].

Общим признаком, присущим функциональным расстройствам желчного пузыря и сфинктера Одди, является наличие болей, локализованных в эпигастрии и/или в правом подреберье, продолжительностью 30 мин и более, умеренных или сильных, не уменьшающихся после дефекации, перемены положения или приема антацидов. Боли

могут сочетаться с тошнотой и/или рвотой, иррадиировать в спину и/или в правую подлопаточную область.

Ведущим патогенетическим механизмом развития болевого синдрома билиарного типа при функциональных расстройствах желчного пузыря и сфинктера Одди считается повышение давления в билиарной системе в результате нарушения оттока желчи в двенадцатиперстную кишку, обусловленное дискоординацией между сокращениями желчного пузыря и тонусом сфинктеров билиарной системы [6, 10].

В положениях Международного консенсуса по функциональным расстройствам билиарного тракта отмечено, что дисфункции желчевыводящих путей протекают преимущественно по гипокинетическому типу с нарушением сократимости или опорожнения желчного пузыря [7, 9].

В настоящее время не вызывает сомнения, что желчный пузырь находится под контролем многочисленных регулирующих влияний со стороны центральной нервной системы, вегетативной нервной системы (ВНС), гормонов и желудочно-кишечных пептидов, которые обеспечивают синхронизацию последовательных физиологических процессов желчевыделения [1–5, 11].

Учитывая сложный нервный и гуморальный механизм регуляции моторики желчного пузыря, целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи между изменениями психовегетативного статуса, болевого синдрома и нарушением моторной функции желчного пузыря.

Пациенты и методы

Всего обследован 41 пациент с дисфункцией желчного пузыря по гипомоторному типу в возрасте от 18 до 55 лет, из них 28 женщин и 13 мужчин. У всех больных отмечались нормальные показатели печеночных ферментов, конъюгированного билирубина и амилазы, отсутствовала органическая патология гепатобилиарной системы, функция желчного пузыря была снижена.

У 30 обследованных присутствовал абдоминальный болевой синдром билиарного типа, обусловленный нарушением функции желчного пузыря (первая группа), 11 пациентов с дисфункцией желчного пузыря по гипомоторному типу не предъявляли жалоб (вторая группа).

Для определения типа дисфункции проводилось динамическое УЗИ желчного пузыря, позволяющее оценить моторную функцию органа. Исследование проводилось на аппарате SSD-650 фирмы Aloka (Япония). В качестве пробного (желчегонного) завтрака применялось два сырых куриных желтка. Коэффициент опорожнения желчного пузыря рассчитывался по формуле: $K = (V_n - V_k) / V_n \cdot 100\%$, где V_n – начальный объем, V_k – конечный объем. Моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря считалась нормальной, если желчный пузырь сокращался на 50–67% через 30–40 мин после пробного завтрака.

У пациентов обеих групп коэффициент опорожнения желчного пузыря был <50%. При этом не выявлено статистически значимых различий между сократительной способностью желчного пузыря в обеих группах ($p > 0,05$).

Для оценки психовегетативного статуса использовались: опросник для выявления признаков вегетативных изменений, индекс Кердо, клиническая шкала самоотчета SCL-90, шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Статистическую обработку проводили, используя t-критерий Стьюдента (для количественных признаков в случае их нормального распределения) и критерий χ^2 (для качественных признаков). Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Для статистической обработки использован пакет программ Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Наиболее частыми жалобами у больных первой группы были жалобы на боль, дискомфорт в виде распираания и тяжести в правом подреберье (см. таблицу).

Вегетативная дисфункция была выявлена у 73,3% пациентов первой группы с гиподисфункцией желчного пузыря и наличием жалоб и у 46% больных второй группы.

У 69% пациентов первой группы отмечалось преобладание парасимпатического тонуса ВНС, в 31% случаев преобладал симпатический тонус. В группе больных с гиподисфункцией желчного пузыря, но без клинических проявлений парасимпатикотония отмечалась у 53%, симпатикотония – у 29%, эйтония – у 18%.

Частота жалоб у больных первой группы

Жалобы	Число больных (n=30)	
	абс.	%
Дискомфорт, боли в правом подреберье	30	100
Запоры	11	36,7
Чувство «кома» в горле	5	16,66
Горечь во рту	5	16,66
Отрыжка	5	16,66
Метеоризм	2	6,67
Поносы	2	6,67

По данным шкалы SCL-90, наиболее выраженные изменения наблюдались у пациентов первой группы, которые имели статистически значимые отличия ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами второй группы по всем шкалам, кроме шкал фобической тревоги и параноидального мышления (рис. 1).

В психологическом профиле пациентов первой группы доминировали шкалы соматизации, тревоги и депрессии. У больных с наиболее высокими значениями по шкале соматизации (10 человек из 12) боль была постоянной, не зависела от приема пищи и эмоционального напряжения.

Согласно шкале самооценки ситуативной и личностной тревожности Спилбергера у больных второй группы низкий (нормальный) уровень как ситуативной, так и личностной тревожности наблюдался достоверно чаще, чем в первой группе ($p = 0,04$ и $p = 0,03$; критерий Пирсона). И наоборот, повышенный уровень как ситуативной ($p = 0,03$), так и личностной ($p = 0,02$) тревожности (высокий и средний) встречался достоверно чаще в первой группе больных – с гиподисфункцией желчного пузыря и клиническими проявлениями.

Всем больным обеих групп для нормализации функции желчного пузыря назначался хофитол по 2 таблетки 3 раза в день в течение 4 нед. 13 пациентам из первой группы, учитывая повышенный уровень тревожности и наличие вегетативной дисфункции, к терапии добавлялся афобазол по 10 мг 3 раза в день в течение 4 нед.

В первой группе у получавших монотерапию хофитолом нормализация функции желчного пузыря по данным УЗИ достигнута в 70,6% случаев (у 12 из 17 больных), у получавших комбинированную терапию – в 69,2% случаев (у 9 из 13 пациентов).

Вместе с тем среди пациентов, получавших комбинированную терапию, купирование боли в большинстве случаев (76,9% – 10 больных) происходило к концу первой недели лечения, а к концу второй недели лечения купирование боли достигнуто у 92,3% больных (у 12 из 13), тогда как среди пациентов, получавших монотерапию хофитолом, уменьшение боли было достигнуто значительно позже и к концу второй недели наблюдалось только у 47% больных (у 8 из 17). Полное купирование боли отмечалось к концу третьей недели лечения у 70% больных (у 12 из 17).

Пациенты с дисфункцией желчного пузыря без клинических проявлений получали лишь терапию хофитолом в соответствующей дозе, коррекции психовегетативного

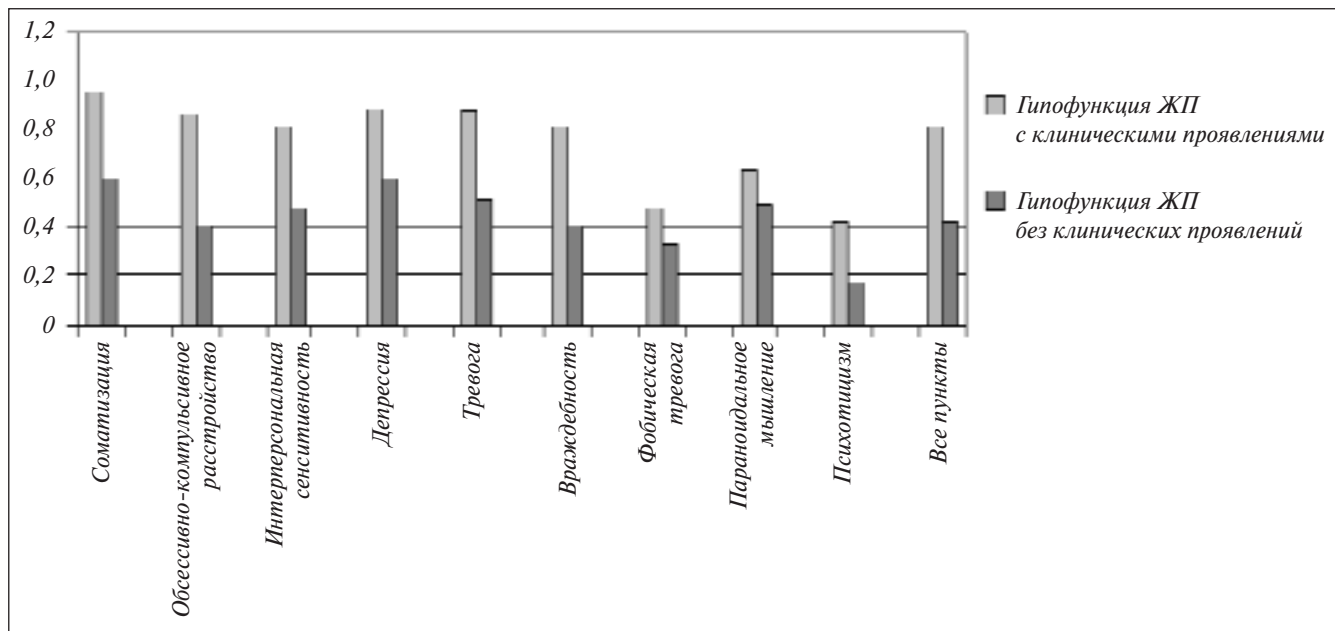


Рис. 1. Значение основных параметров шкалы SCL-90. ЖП – желчный пузырь

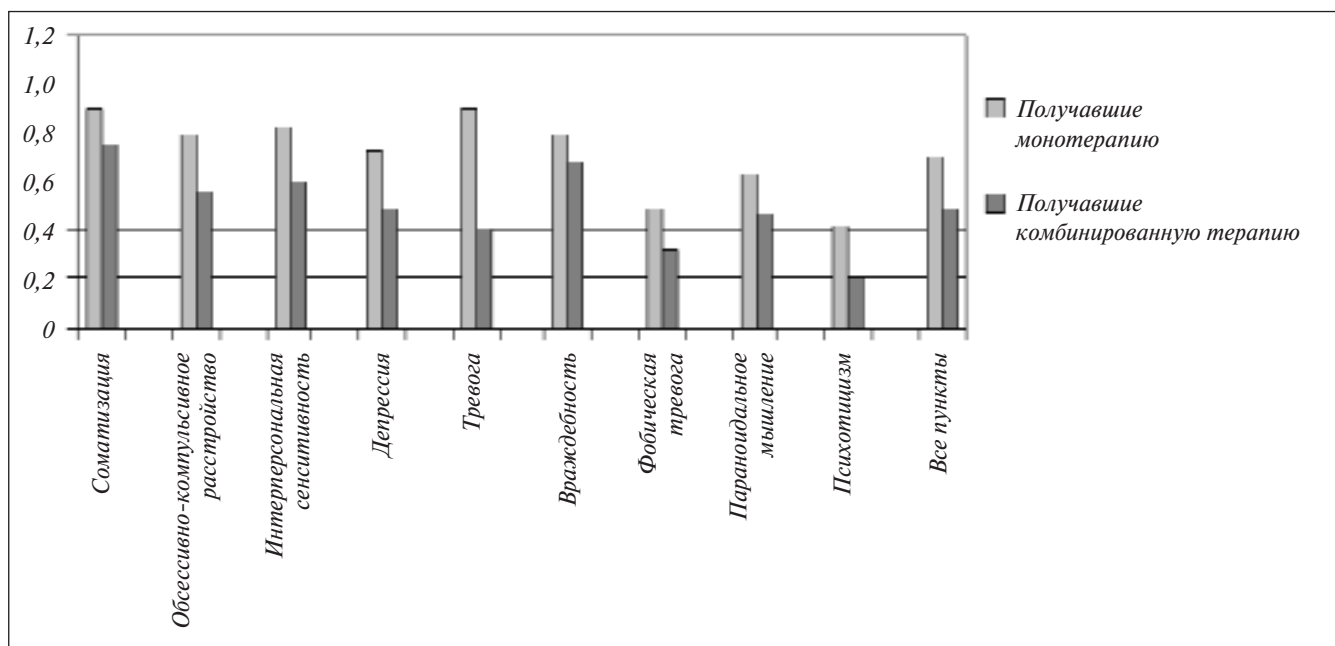


Рис. 2. Значение основных параметров шкалы SCL-90 после лечения в группе с гипофункцией желчного пузыря и клиническими проявлениями

статуса не требовалось. Функция желчного пузыря нормализовалась у 72% больных, у 28% отмечалась тенденция к нормализации.

При оценке динамики уровня личностной и ситуативной тревожности выявлено, что среди больных, получавших терапию афобазолом, отмечалась более выраженная положительная динамика в виде полной нормализации уровня ситуативной тревожности у 46%, личностной тревожности – у 62%, а у пациентов, получавших лишь монотерапию хофитолом, нормальный уровень ситуативной тревожности наблюдался всего у 18%, а личностной тревожности – у 30%. Статистически значимое снижение уровня ситуативной

($p=0,0003$) и личностной ($p=0,00003$) тревожности зафиксировано только в группе больных, получавших афобазол.

Значения многих шкал SCL-90, кроме шкал соматизации, враждебности и параноидального мышления, были достоверно выше у получавших монотерапию хофитолом по сравнению с пациентами, получавшими комбинированную терапию с афобазолом (рис. 2).

Таким образом, комплексная медикаментозная терапия, назначенная больным с дисфункцией желчного пузыря, включающая коррекцию психовегетативных нарушений, приводит к более быстрому клиническому улучшению и купированию болевого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазырина П.В., Бурмистрова Т.В., Карауловский Н.Н. Механизмы регуляции вегетативных функций организма. — М.: Высшая школа, 1983. — 144 с.
2. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта // *Concilium medicum*. — 2002. — №1. — С. 20–23.
3. Минушкин О.Н. Функциональные расстройства ЖКТ // *Concilium medicum*. — 2004. — Т. 6, №6. — С. 376–381.
4. Урсова Н.И. Современные технологии в диагностике и лечении дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей: Учебное пособие. — М., 2003. — 40 с.
5. Федоров Н.Е., Немцов Л.М. Влияние вегетотропных фармакологических препаратов на моторно-эвакуаторную функцию желчного пузыря у больных с хронической патологией билиарного тракта // *Экспер. и клин. гастроэнтерология*. — 2003. — №2. — С. 52–55.
6. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я., Агафонова Н.А. Дисфункция сфинктера Одди, связанная с холецистэктомией (диагностика, лечение) // *Практ. врач*. — 2000. — №17. — С. 26–39.
7. Corazziari E., Shaffer E.A., Hogan W.J. et al. Functional Disorders of the biliary tract and pancreas // *Gut*. — 1999. — Vol. 45 (Suppl. II). — P. 48–50.
8. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // *Gastroenterology*. — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1377–1390.
9. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome II Process // *Gut*. — 1999. — Vol. 45 (Suppl. II). — P. 1–5.
10. Stotland B.R., Kochman M.B.L. Biliary motility // *Cur. Opin. Gastroenterol.* — 1996. — Vol. 12 (5). — P. 482–490.
11. Lonovics J., Madacsy L., Szepes A. et al. Humoral mechanisms and clinical aspects of biliary tract motility // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1998. — Vol. 33 (Suppl. 228). — P. 73–89.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭПИДУРАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ И БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

О.О. Камадей², Г.Н. Алексеев², И.Е. Повереннова¹

¹Самарский государственный медицинский университет, ²Самарская областная клиническая больница им. М.И. Калинина

В статье проанализированы результаты хронической нейростимуляции у 15 больных с повреждением спинного мозга вследствие спинномозговой травмы, нарушений спинального кровообращения, рассеянного склероза, а также с постламинэктомическим синдромом. У 5 больных поражение спинного мозга локализовалось в шейном отделе, у 9 — в грудном, у 1 — в поясничном. Хроническая нейростимуляция спинного мозга способствует уменьшению выраженности болевого синдрома и снижению мышечного тонуса, что улучшает качество жизни пациентов с повреждением спинного мозга.

Ключевые слова: нейростимуляция спинного мозга, повреждения спинного мозга.

Контакты: Олег Олегович Камадей kamolol@yandex.ru

Long-lasting epidural stimulation of spinal cord for spastic and pain syndromes

O.O. Kamadey², G.N. Alekseev², I.E. Poverennova¹

¹The Samara State Medical University, ²The Samara regional clinical hospital of I.M. Kalinin

The results of long-lasting neuromodulation in 15 patients with spinal cord injury due to cerebro-spinal trauma, circulatory disorders of the spinal cord, multiple sclerosis, as well as failed back surgery syndromes were analyzed. Five (5) patients with a spinal cord damage at the cervical level, 9 — at thoracic level and 1 — at lumbar level were included. Long-lasting epidural stimulation of spinal cord reduces pain syndrome and decreases muscle tone, that improves the quality of life for patients with spinal cord injury.

Key words: spinal cord neurostimulation, spinal cord injury.

Contacts: Oleg Olegovich Kamadey kamolol@yandex.ru

В нейрохирургической практике часто встречаются больные с отсутствием повода для хирургического вмешательства. Современная нейрохирургия располагает большим арсеналом методов лечения, которые не являются этиологическими, но, эффективно воздействуя на патогенетические механизмы, купируют основные симптомы заболевания и предотвращают развитие грозных осложнений, что значительно улучшает качество жизни пациента. Эти методики объединены в отдельное направление — функциональную нейрохирургию [1, 5].

Современные методы функциональной нейрохирургии применяют при лечении многих заболеваний нервной системы: хронических болевых синдромов, болезни Паркинсона, эссенциального тремора, торсионной мышечной дистонии, в том числе ее локальной формы — спастической кривошеи, некоторых форм рассеянного склероза, сирингомиелии, детского церебрального паралича, последствий травм головного и спинного мозга и др. [1, 8, 9].

Ранее эти заболевания лечили только консервативно. Больные с нарушениями движений, жестокими болями,

порой приводящими к суицидальным попыткам, грубыми нарушениями функций тазовых органов длительное время принимали множество лекарственных препаратов, которые часто оказывали выраженное побочное действие или даже приводили к ухудшению течения основного заболевания. С развитием современных методов функциональной нейрохирургии у таких больных появились новые перспективы значительно уменьшить страдания или полностью избавиться от них [1, 5, 9].

Функциональная нейрохирургия относится к минимально инвазивным методам хирургического лечения. Данное направление сформировалось на стыке неврологии, нейроанатомии, нейрофизиологии и нейропсихологии, поэтому в большинстве клиник мира в процессе функционального нейрохирургического вмешательства непосредственное участие, помимо нейрохирурга, принимают неврологи, нейрофизиологи и нейропсихологи. Функциональная нейрохирургия не является альтернативой консервативному неврологическому лечению. С ее помощью можно устранить наиболее тягостные симптомы заболевания, расширить возмож-

ности консервативного лечения, уменьшить выраженность и тяжесть побочных эффектов медикаментов, а в некоторых случаях даже отказаться от приема препаратов.

Современные представления об этиопатогенезе болевых синдромов свидетельствуют о том, что для эффективной терапии требуется комплексный подход [4]. Используемая в комплексе лечения тяжелых болевых синдромов функциональная нейрохирургия привлекает не только своей минимальной инвазивностью, эффективностью и безопасностью. Ее основные достоинства при своевременном применении — контролируемость и длительность обезболивающего эффекта [2, 5, 8].

Одним из методов функциональной нейрохирургии, применяющимся для лечения болевых синдромов, является хроническая эпидуральная нейростимуляция спинного мозга. Показаниями для ее проведения служат различные заболевания: постламинэктомический синдром, или синдром оперированного позвоночника [8], невропатическая боль вследствие поражения одного или нескольких периферических нервов [1, 3], комплексный регионарный болевой синдром 1-го и 2-го типов [7], постгерпетическая невралгия [9], постампутационные боли в культе конечности [6], боль в конечностях, связанная с вазоспастическими состояниями и невровакулярными синдромами (болезнь Рейно, облитерирующий эндартериит) [7] и др.

Основными критериями отбора пациентов для нейростимуляции являются:

1. Тяжесть болевого синдрома и его влияние на качество жизни больного.
2. Нейрогенный характер болевого синдрома.
3. Неэффективность медикаментозного и других методов консервативного лечения в течение 3 мес.
4. Отсутствие показаний для прямого хирургического вмешательства.
5. Положительные результаты тестовой стимуляции.

Вместе с тем имеются и противопоказания для проведения нейростимуляции, среди них наиболее часто встречаются следующие:

1. Тяжелая сопутствующая соматическая патология.
2. Инкурабельная лекарственная зависимость.
3. Наличие в анамнезе суицидальных попыток, сопровождающих тяжелую психическую патологию.
4. Психические нарушения с явными признаками соматизации, интеллектуальная ограниченность пациента, препятствующая использованию системы для эпидуральной стимуляции (ЭС).

Одним из самых важных условий эффективного применения данного метода является осведомленность больного о его возможностях и ограничениях, об осложнениях, которые могут возникнуть, и ожидаемых результатах. В случае если пациент неадекватно оценивает полученный результат, который не соответствует его завышенным ожиданиям, качество жизни его не улучшается [5, 10].

При травме позвоночника и спинного мозга развитие тяжелого хронического болевого синдрома наблюдается в 18–63% случаев [6]. Одними из самых частых причин, которые приводят к повреждению спинного мозга и, как следствие, к выраженным двигательным нарушениям и болевому синдрому, являются:

- осложненная позвоночно-спинномозговая травма;
- воспалительные заболевания позвонков и позвоночного канала;
- нарушение спинального кровообращения;

— осложнения остеохондроза позвоночника (грыжи дисков, сопровождающиеся вторичной миело- или радикулоишемией).

При этом в 70% случаев повреждение спинного мозга сопровождается развитием спастического синдрома в конечностях, у 40% больных возникает стойкий болевой синдром. Боль, как правило, поражает людей трудоспособного возраста.

Пациенты и методы

Изучены результаты лечения 15 пациентов (11 мужчин и 4 женщин) в возрасте от 22 до 56 лет. У всех больных выявлялось поражение спинного мозга. Последствия спинномозговой травмы отмечены в 10 наблюдениях, нарушения спинального кровообращения — у 3 больных, рассеянный склероз — у 1 пациента и постламинэктомический синдром после операции по удалению грыжи межпозвонкового диска — в 1 наблюдении. Среди исследованных больных у 5 имелось повреждение спинного мозга в шейном отделе, у 9 — в грудном и у 1 — в поясничном.

У всех 15 пациентов отмечались двигательные нарушения в виде центральных параличей и парезов в ногах (из них с высоким мышечным тонусом — у 13), проводниковые расстройства поверхностной и глубокой чувствительности (у 12 больных), нарушение функций тазовых органов (императивные позывы, задержка или недержание мочи) различной степени выраженности. Болевой синдром в виде нелокализованной разлитой боли невропатического характера выявлен у 9 больных. В 4 наблюдениях боль носила жгучий, нестерпимый характер и являлась основной жалобой больных.

В комплексной терапии использовался метод хронической эпидуральной электростимуляции спинного мозга (SCS).

Имплантация системы для стимуляции осуществлялась в три этапа. Сначала проводилась имплантация эпидурального электрода в условиях рентгенооперационной. На этом этапе обязательным условием было проведение рентгеновского контроля во время пункции и введения электрода в эпидуральное пространство. В большинстве случаев пункция осуществлялась на уровне позвонков L₁ или L₁₁.

После помещения электрода в эпидуральное пространство на предполагаемом уровне интраоперационно, под контролем тестовой стимуляции, проводилась окончательная его установка в «зону интереса». Электрод фиксировался к апоневрозу и с помощью коннектора выводился на поверхность кожи. В течение последующих 5–7 дней пациенту производилась стимуляция с использованием различных программ. За это время больной и врач имели возможность оценить ее эффективность и решить вопрос о необходимости имплантации всей системы.

В случае если пациент отмечал эффект от проводимой стимуляции, на следующем этапе — в условиях операционной — имплантированный электрод с помощью коннектора соединялся с генератором импульсов, который обычно имплантировался в левую подвздошную область. Вся система располагалась в подкожной клетчатке и была полностью «закрытой».

На следующем этапе проводили программирование генератора импульсов и подбор оптимальной программы стимуляции с учетом эффективности и энергозатратности батареи генератора.

Использовалось оборудование фирмы Medtronic (США). Всем пациентам имплантировались 4-контактные

цилиндрические электроды и коннекторы, соединяющие электрод с генератором импульсов ITREL3.

Критериями отбора пациентов для лечения являлись следующие:

- неэффективность консервативных методов лечения;
- повышение мышечного тонуса по шкале Ashword более чем на 2 балла;
- наличие спазмов в конечностях;
- болевой синдром, не купирующийся медикаментозно.

Противопоказаниями для стимуляции служили:

- инфекционные осложнения – пролежни, урологическая инфекция;
- наличие грубых фиксированных контрактур;
- отсутствие эффекта на этапе тестовой стимуляции;
- общехирургические противопоказания;
- отсутствие согласия пациента.

Результаты исследования и их обсуждение

Всех больных обследовали по стандартному протоколу, который включал изучение качества жизни, повседневной активности, оценку спастичности, исследование чувствительной и двигательной сферы по шкале ASIA, стимуляционную электромиографию и видеопрокол.

Обследование проводилось до операции имплантации электрода и начала стимуляции. Повторное обследование осуществлялось на 7-й день стимуляции. Затем больных обследовали через 6 и 12 мес после начала стимуляции.

Качество жизни пациентов исследовалось по 8 шкалам опросника SF-36 [10]:

1. Физическое функционирование (Physical Functioning – PF), отражающее степень, в которой физическое состояние ограничивает самообслуживание, ходьбу, подъем по лестнице, переносу тяжестей и т. д.

2. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning – RP), – влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение обычных обязанностей).

3. Интенсивность боли (Body Pain – BP) и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома.

4. Общее состояние здоровья (General Health – GH) – оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения.

5. Жизненная активность (Vitality – VT) подразумевает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным.

6. Социальное функционирование (Social Functioning – SF) определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение).

7. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role Emotional – RE), предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества и др.).

8. Психическое здоровье (Mental Health – MH) характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций.

Шкалы группируются в два показателя – физический и психологический компоненты здоровья.

1. Физический компонент здоровья (Physical Health – PH).

Составляющие шкалы:

- физическое функционирование;
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием;
- интенсивность боли;
- общее состояние здоровья.

2. Психологический компонент здоровья (Mental Health – MH).

Составляющие шкалы:

- психическое здоровье;
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием;
- социальное функционирование;
- жизненная активность.

При анализе показателей до стимуляции было отмечено, что в группе пациентов с повреждением спинного мозга в грудном отделе они были несколько лучше, чем в группе больных с повреждением в шейном отделе. На фо-

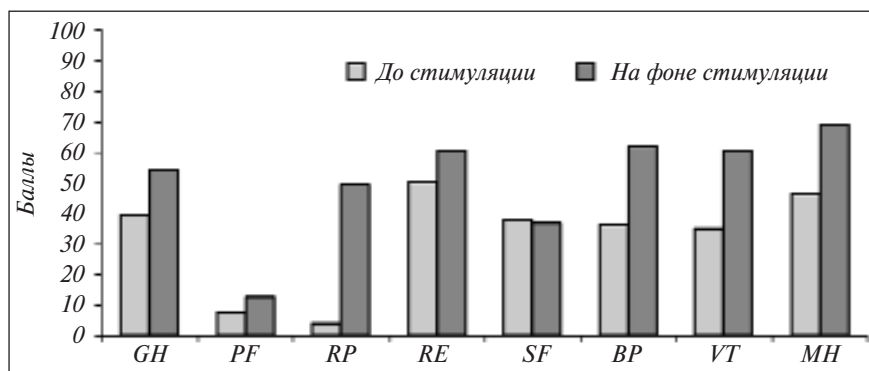


Рис. 1. Динамика показателей качества жизни у исследованных больных

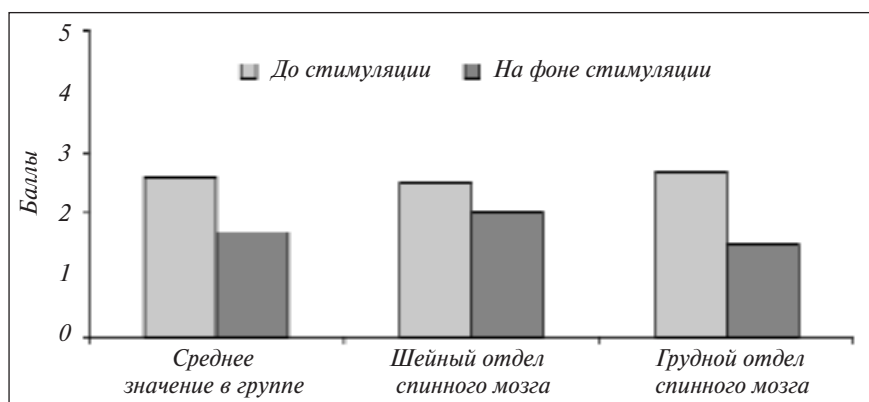


Рис. 2. Динамика показателей мышечного тонуса у исследованных больных (усредненные значения)

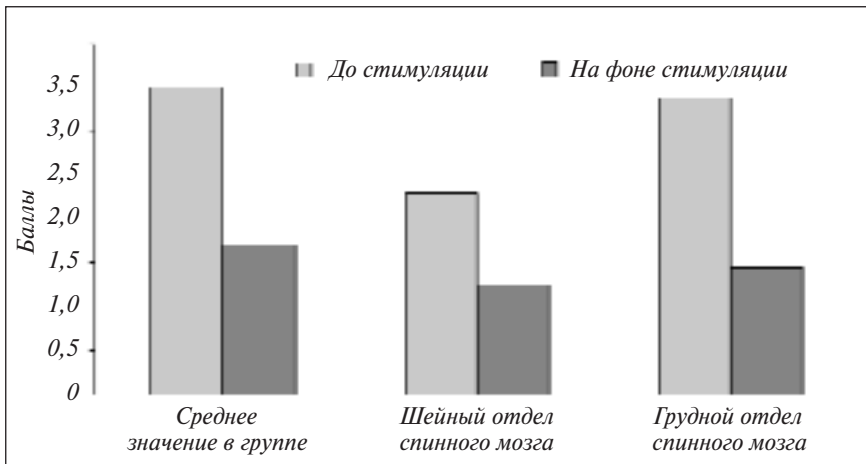


Рис. 3. Динамика частоты мышечных спазмов на фоне стимуляции

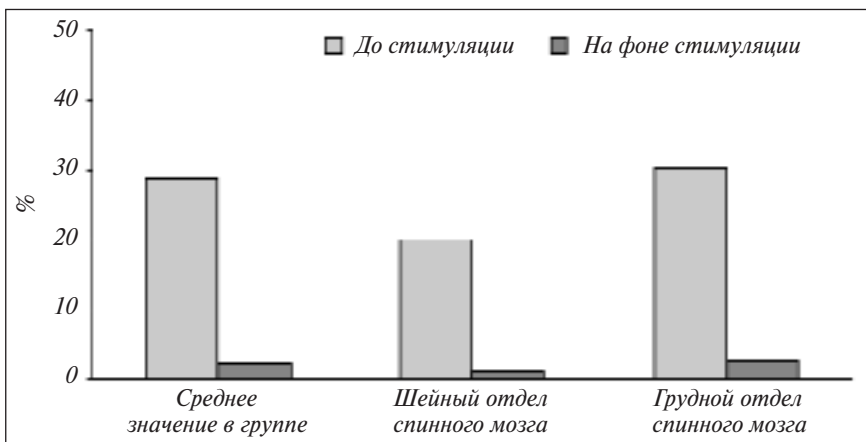


Рис. 4. Динамика болевого синдрома на фоне лечения

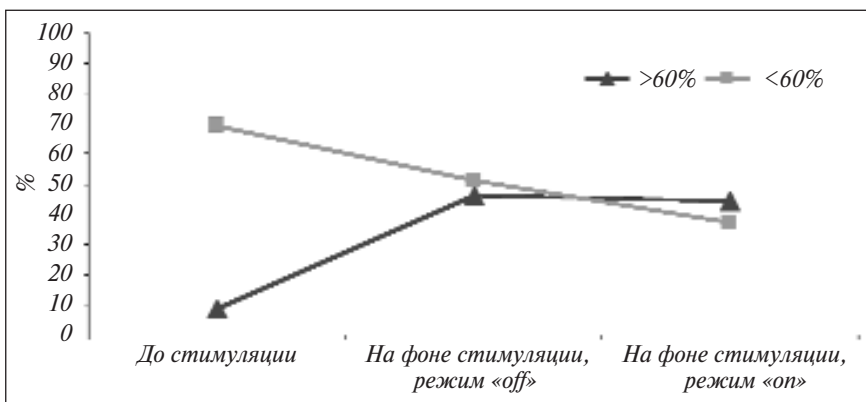


Рис. 5. Изменение соотношения Н/М при СЭМГ на фоне лечения

не проводимой стимуляционной терапии отмечено улучшение качества жизни по всем показателям у всех больных, как это видно на рис. 1, причем более выраженное улучшение показателей было в группе пациентов с повреждением спинного мозга в грудном отделе.

синдрома и снижению мышечного тонуса и улучшает качество жизни больных с повреждением спинного мозга. Хроническая стимуляция спинного мозга более эффективна у пациентов с повреждением спинного мозга на уровне грудного отдела, чем на шейном уровне.

Мышечный тонус оценивался по модифицированной шкале Ashworth (от 0 до 5 баллов). У всех больных на фоне стимуляции отмечалось выраженное снижение мышечного тонуса по сравнению с дооперационным уровнем в среднем на 1–1,5 балла (рис. 2).

Более выраженная динамика снижения мышечного тонуса также отмечалась в группе пациентов с повреждением спинного мозга в грудном отделе.

Спазмы в конечностях оценивались по шкале от 0 до 4, где:

- 0 – нет спазма;
- 1 – один спазм в день;
- 2 – от 1 до 5 спазмов;
- 3 – от 5 до 9 спазмов;
- 4 – ≥ 10 спазмов.

Отмечалось уменьшение числа мышечных спазмов в конечностях у всех пациентов (рис. 3).

Выраженность боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 100%. Пациент совместно с врачом определял уровень суммарной боли за последние 24 ч. На фоне стимуляции отмечалось уменьшение болевого синдрома у всех больных в среднем на 35–40% (рис. 4).

Всем больным проводилась стимуляционная электромиография (СЭМГ) до стимуляции и в установленные сроки в режимах «on/off». При этом исследовались Н-рефлекс, М-ответ и отношение Н/М. При анализе данных СЭМГ до стимуляции и на ее фоне выделены две группы пациентов: больные, у которых отношение Н-рефлекса к М-ответу на дооперационном этапе было более 60% (1-я группа) и менее 60% (2-я группа).

На фоне стимуляции отмечено смещение отношения Н/М к нормальному значению, в зону 50–70%, в обеих группах пациентов (рис. 5).

Таким образом, на основании проведенного исследования можно заключить, что хроническая стимуляция спинного мозга способствует уменьшению выраженности болевого

ЛИТЕРАТУРА

1. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. – М.: Медицина, 1981. – 233 с.
2. Крыжановский Г.Н. Важное событие в

- отечественной медицине // Боль. – 2003. – №1. – С. 4–5.
3. Нинель В.Г. Электростимуляция спинного мозга в лечении тяжелых болевых

- синдромов туловища и конечностей нейрогенной природы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1994. – 34 с.
4. Павленко С.С., Денисов В.Н., Фомир

Г.И. Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами. — Новосибирск, 2002. — 221 с.
 5. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «трудной» болью? — М., 2008. — 98 с.
 6. Balazy T.E. Clinical management of chronic pain in spinal cord injury // Clin. J. Pain. — 1992. — Vol. 8, N2. — P. 102–110.

7. Barolat G., Ashwini D., Sharan M. Spinal cord stimulation for Chronic Pain Management // Sem. Neurosurg. — 2004. — Vol. 15, N 2/3. — P. 12–15.
 8. Dario D., Fortini G., Bertello D. et al. Treatment of failed back surgery syndrome // Neuromodulation. — 2001. — Vol. 4. — P. 105–110.

9. Meglio M. Evaluation and management of central and peripheral deafferentation pain. — In: Gildenberg P.L., Tasker R.R. (eds). Stereotactic and Functional Neurosurgery. — New York: Mc Graw-Hill, 1998. — P. 631–1635.
 10. Ware J.E. The status of health assessment 1994 // Public Health. — 1995. — Vol. 30, N 1. — P. 19–27.

АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ АГОНИСТА КАННАБИНОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ HU210 НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ЦЕНТРАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

М.Л. Кукушкин¹, С.И. Игонкина¹, В.В. Чурюканов², М.В. Чурюканов¹

¹УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, ²ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

В поведенческих исследованиях на крысах изучено влияние агониста каннабиноидных рецепторов HU210 на клинические проявления центрального болевого синдрома, вызванного нарушением тормозных процессов в дорсальных рогах люмбального отдела спинного мозга путем внутриспинального введения животным натриевой соли пенициллина. Показано, что агонист каннабиноидных рецепторов HU210 подавляет как спонтанные приступы боли, так и механическую аллодинию у крыс с центральной болью. Анальгетический эффект наиболее выражен при интратекальном способе введения HU210.

Ключевые слова: центральная боль, аллодиния, спонтанные приступы боли, каннабиноидергическая система, HU210, аналгезия.
Контакты: Кукушкин Михаил Львович mkuk57@gmail.com

Analgesic effects of cannabinoid-receptor agonist HU210 on experimental central pain syndrome
 M.L. Kukushkin¹, S.I. Igonkina¹, V.V. Churyukanov², M.V. Churyukanov¹

¹Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences;
²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The effect of cannabinoid-receptor agonist HU210 on clinical implications of central pain syndrome, associated with failure of inhibitory processes in the dorsal horns of lumbar spinal cord by intraspinal administration to animals of the sodium salt of penicillin was investigated in behavioral studies on rats. It was shown that cannabinoid-receptor agonist HU210 inhibits both spontaneous episodes of pain and mechanical allodynia in rats with central pain syndrome. The analgetic effect is the most significant when HU210 is injected intrathecally.

Key words: central pain, allodynia, spontaneous episodes of pain, cannabinoidergic system, HU210, analgesia.
Contacts: Kukushkin Mikhail Lvovich mkuk57@gmail.com

Центральные болевые синдромы (ЦБС) часто оказываются резистентными к действию классических анальгетиков [2–4, 7, 8, 27], и поиск новых лекарственных средств представляется весьма актуальным. В настоящее время в литературе представлены данные об анальгетической эффективности некоторых каннабиноидов. Их обезболивающее действие продемонстрировано при воспалении [10, 20, 22], висцеральной боли [15, 20], на модели невропатической боли периферического происхождения [9, 17]. Вместе с тем клинические и экспериментальные исследования по изучению обезболивающего эффекта каннабиноидов в отношении центральной боли малочисленны и противоречивы. Описан анальгетический эффект синтетического каннабиноида дронабинола при лечении центральной невропатической боли у больных с рассеянным склерозом [11, 29]. В экспериментальных исследованиях нами было установлено, что каннабиноиды анандамид и WIN 55,212-2 подавляют спонтанные приступы боли и механическую аллодинию у крыс с ЦБС [5, 6]. Настоящая работа — продолжение исследований по изучению анальгетических свойств агонистов каннабиноидных рецепторов, и ее целью явилось изучение влияния агониста каннабиноидных рецепторов HU210 на модели ЦБС.

Материал и методы

Работа выполнена на 34 крысах-самцах линии Wistar массой 220–250 г в соответствии с этическими требовани-

ями, предусмотренными Международной ассоциацией по изучению боли при проведении исследований на животных. Животные содержались в стандартных условиях вивария с естественной сменой освещенности и свободным доступом к пище и воде.

Для исследования влияния HU210 на развитие ЦБС была использована модель ЦБС, вызванного внутриспинальным введением натриевой соли пенициллина. Для моделирования центрального невропатического болевого синдрома животным под эфирным наркозом после ламинэктомии на дорсальную поверхность люмбального отдела (L_{IV}–L_{VI}) спинного мозга с левой стороны апплицировали агаровую пластинку размером 10×3×1,5 мм, содержащую в исходном растворе натриевую соль пенициллина (50 000 ЕД в 1 мл), которая нарушала ГАМКергическое торможение и приводила к выраженной гиперактивации ноцицептивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга [1]. Основными характерными проявлениями ЦБС у животных были аллодиния и спонтанные приступы боли.

Механическую аллодинию оценивали в баллах по вокализации и характеру двигательной реакции в ответ на касание кисточкой кожных покровов гомолатеральной задней конечности крысы с ЦБС в 20 точках дерматома: 0 — отсутствие реакции в ответ на легкое механическое раздражение кожных покровов; 1 балл — слабый писк, двига-

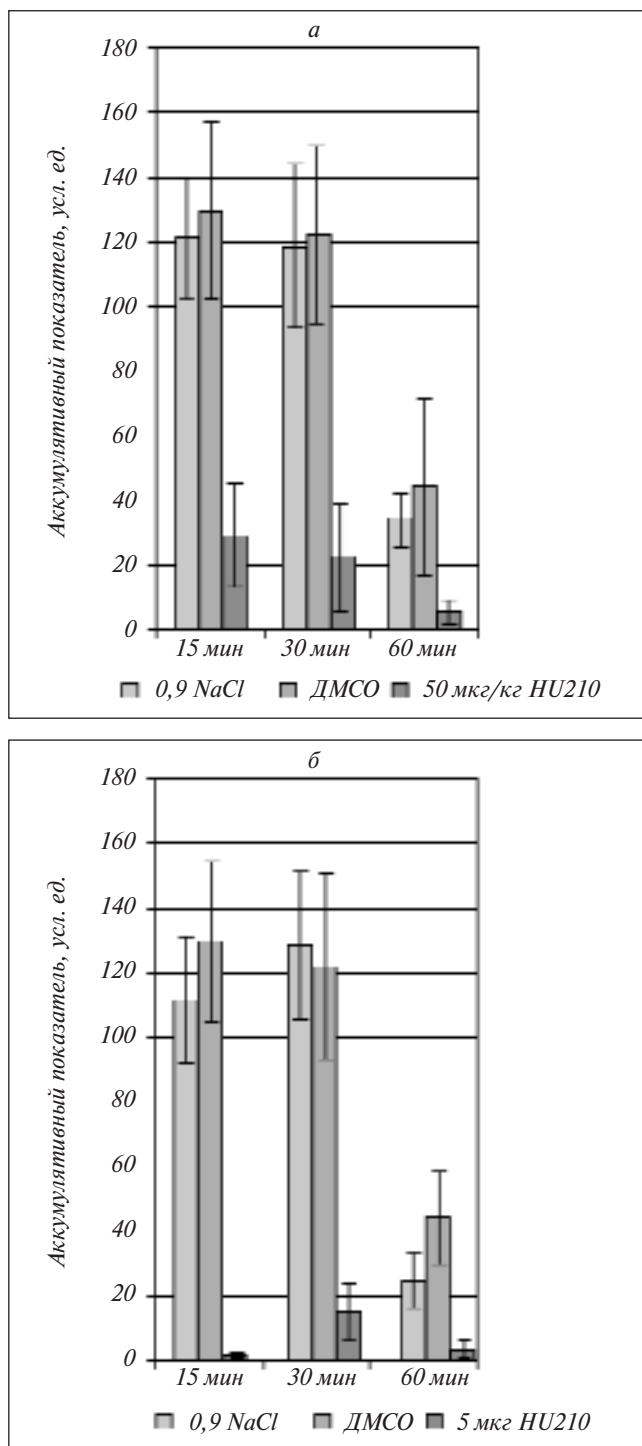


Рис. 1. Влияние HU210 на спонтанные приступы боли у крыс с центральным болевым синдромом.

а – системное введение; *б* – интратекальное введение

тельная реакция в виде отдергивания задней лапы; 2 балла – неоднократная вокализация, сопровождающаяся умеренной двигательной реакцией в виде избегания; 3 – сильная непрерывная вокализация, бурная реакция избегания с последующим хаотическим бегом по клетке либо кусанием кисточки. Зону распространения аллодинии определяли по количеству точек, тактильное раздражение которых вызывало болевую реакцию. Аккумулятивный показатель аллодинии (АПА), выраженный в условных

единицах, рассчитывали по формуле: $АПА = В \cdot N$, где $В$ – показатель баллов, N – число точек, раздражение которых вызывает аллодинию.

Для оценки спонтанных приступов боли, выражающихся в самопроизвольной вокализации и спонтанной двигательной реакции, также использовали балльную шкалу: 0 – отсутствие спонтанных реакций в виде вокализации и двигательной реакции; 1 балл – спонтанная (не вызванная стимуляцией) слабая одиночная вокализация и локальная спонтанная двигательная реакция в виде вычесывания кожных покровов задней лапы, ипсилатеральной по отношению к месту введения пенициллина; 2 балла – спонтанная умеренная неоднократная вокализация, локальное вычесывание и выкусывание соответствующей зоны, хаотическое подпрыгивание, пробежка; 3 балла – интенсивная спонтанная непрерывная вокализация, интенсивное выгрызание соответствующей зоны, быстрые спонтанные пробежки и вращения. Общую длительность спонтанных приступов боли рассчитывали, суммируя продолжительность всех приступов в течение 1 мин. Аккумулятивный показатель спонтанных приступов (АПСП), выраженный в условных единицах, рассчитывали по формуле $АПСП = В \cdot T$, где $В$ – показатель баллов, T – общая длительность приступов в фиксированном интервале времени (1 мин).

Раствор HU210 в 0,9% NaCl готовили в день опыта, предварительно растворяя в диметилсульфоксиде (ДМСО), и вводили либо внутривентриально в дозе 50 мкг/кг, либо интратекально 5 мкг в 10 мкл.

Подопытные животные были распределены на 6 групп. Животным 1-й контрольной группы ($n=6$) перед аппликацией агаровой пластинки, содержащей пенициллин, внутривентриально вводили физиологический раствор (0,9% NaCl). Животным 2-й контрольной группы ($n=5$) перед аппликацией агаровой пластинки, содержащей пенициллин, внутривентриально вводили раствор ДМСО. Животным 3-й подопытной группы ($n=6$) внутривентриально вводили HU210 в дозе 50 мкг/кг. Животным 4-й контрольной группы ($n=6$) интратекально ($L_{IV}-L_{VI}$) вводили 0,9% NaCl в 10 мкл до аппликации агаровой пластинки. Животным 5-й контрольной группы ($n=5$) интратекально ($L_{IV}-L_{VI}$) вводили ДМСО 10 мкл до аппликации агаровой пластинки. Животным 6-й подопытной группы ($n=6$) интратекально вводили 5 мкг HU210 в 10 мкл до аппликации агаровой пластинки.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Excell (MS Office XP SP3). Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, а m – ошибка среднего значения.

Результаты исследования и их обсуждение

У животных с ЦБС, которым вводили 0,9% NaCl внутривентриально (1-я группа) или 0,9% NaCl интратекально (4-я группа), развитие ЦБС протекало практически без изменений. Через 15 мин после аппликации пенициллина на дорсальную поверхность спинного мозга у всех крыс развивались характерные признаки ЦБС: механическая аллодиния и спонтанные приступы боли. В этот период АПА соответственно равнялись для 1-й группы $39,4 \pm 6,0$ и для 4-й группы – $38,4 \pm 6,5$, а АПСП для 1-й группы – $121,6 \pm 18$ и для 4-й группы – $111,6 \pm 19,3$ (рис. 1). К 30 мин развития синдрома интенсивность аллодинии (рис. 2) усиливалась, достигая максимальных показателей. Интегративные показатели аллодинии были следующие:

АПА 30 мин – $55,7 \pm 4,7$ (1-я группа) и $58,8 \pm 4,5$ (4-я группа), а для спонтанных приступов АПСП 30 мин – $119 \pm 25,1$ (1-я группа) и $129,2 \pm 23,1$ (4-я группа). Через 60 мин (см. рис. 1, 2) выраженность синдрома снижалась, показатели аллодинии и спонтанных приступов были соответственно равны: АПА 60 мин – $36,7 \pm 2,5$ (1-я группа) и $46 \pm 10,3$ (4-я группа), а АПСП 60 мин – $24,7 \pm 8,5$ (1-я группа) и $24,7 \pm 8,5$ (4-я группа).

Крысам 2-й и 5-й групп вводили раствор ДМСО, чтобы проверить, оказывает ли вещество, в котором растворяли каннабиноид, влияние на ЦБС. Было установлено, что как системное внутривнутрибрюшинное введение, так и интратекальное введение ДМСО крысам с ЦБС не оказывало анальгетического влияния на развитие ЦБС, а иногда приводило к незначительному усилению синдрома (см. рис. 1, 2).

При системном введении синтетического лиганда каннабиноидных рецепторов HU210 в дозе 50 мкг/кг (3-я группа) статистически значимо подавлялись основные симптомы ЦБС: спонтанные приступы (см. рис. 1) и механическая аллодиния (см. рис. 2). Через 15 мин после внутривнутрибрюшинного введения HU210 число спонтанных приступов уменьшилось на 76% ($p < 0,05$), а аллодиния снизилась на 69% ($p < 0,05$). Через 30 мин после внутривнутрибрюшинного введения HU210 анальгетический эффект в отношении ЦБС сохранялся, в этот период показатели как спонтанных приступов боли, так и механической аллодинии были снижены на 91% ($p < 0,001$) для спонтанных приступов и на 81% ($p < 0,01$) для аллодинии, при этом у 1/3 (33%) животных аллодиния отсутствовала. Выраженный обезболивающий эффект HU210 был отмечен у крыс с ЦБС и через 60 мин, в среднем спонтанные приступы боли были уменьшены на 84% ($p < 0,01$), а аллодиния – на 94% ($p < 0,001$), при этом спонтанные приступы боли в 50% случаев и аллодиния в 83% случаев подавлялись полностью (см. рис. 1, 2).

После интратекального введения HU210 в дозе 5 мкг на крысу (6-я группа) анальгетический эффект был более выражен, чем обезболивающий эффект HU210 при системном внутривнутрибрюшинном введении. Через 15 мин после интратекального введения наблюдали почти полное снижение ($p < 0,001$) спонтанных приступов боли (см. рис. 1) и полное подавление ($p < 0,001$) механической аллодинии у крыс с ЦБС (см. рис. 2). Обезболивающий эффект после интратекального введения HU210 сохранялся и через 30 ($p < 0,01$), и через 60 мин ($p < 0,05$), о чем свидетельствуют аккумулятивные показатели (см. рис. 1, 2). Наиболее значительный обезболивающий эффект HU210 при интратекальном способе введения наблюдался в первые 15 мин действия вещества.

Следует отметить, что HU210 в используемых дозах не вызывал ни катаlepsию, ни изменения двигательной активности у крыс, о чем свидетельствовало контрольное тестирование двигательной активности крыс на бегущем барабане прибора Rota-Rod (фирма Ugo Basil, Италия).

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что системное и интратекальное введение HU210 – неселективного агониста каннабиноидных рецепторов (CB1 и CB2) – животным с ЦБС приводит к подавлению как механической аллодинии, так и спонтанных приступов боли. Эти данные согласуются с полученными нами ранее данными об обезболивающем влиянии

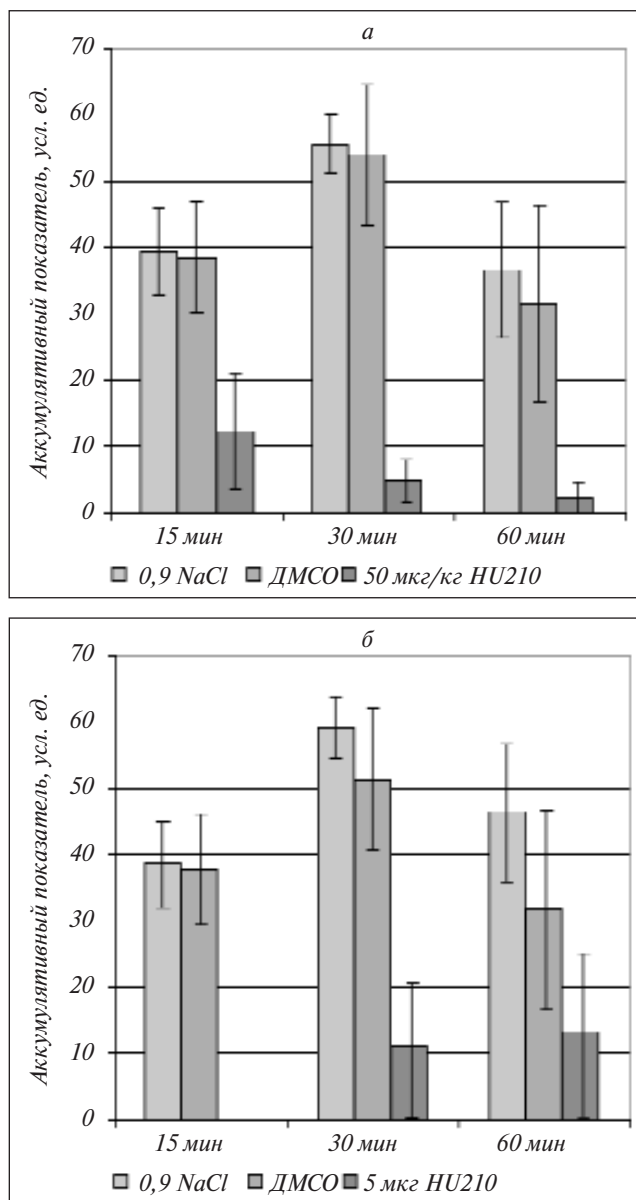


Рис. 2. Влияние HU210 на аллодинию у крыс с центральным болевым синдромом.

а – системное введение; б – интратекальное введение

каннабиноидов анандамида и WIN 55,212-2 на ЦБС [5, 6]. Следует отметить, что анальгетический эффект HU-210 наступает при более низких концентрациях по сравнению с анандамидом и WIN 55,212-2.

Считается, что каннабиноиды оказывают анальгетический эффект при невропатической боли преимущественно через каннабиноидные рецепторы подтипа CB1, так как именно этот вид рецепторов обнаружен в ключевых структурах, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности: на центральных терминалах первичных афферентов дорсального рога, в поверхностных пластинках дорсальных рогов спинного мозга, ростровентромедиальном отделе продолговатого мозга, околоводопроводном сером веществе ствол мозга, ядрах таламуса [13, 16, 18, 24, 25]. Активация каннабиноидных CB1-рецепторов приводит к ингибированию аденилатциклазы, подавлению активности сопряженных потенциал-зависимых кальциевых каналов и увеличению выхода K^+ , что сопровождается гиперпо-

лиризации мембраны и снижением возбудимости нейронов [26].

Наблюдаемое нами одновременное подавление агонистом каннабиноидных рецепторов HU210 стимулозависимой (аллодиния) и стимулонезависимой боли (спонтанные приступы) хорошо согласуется с данными, свидетельствующими о том, что каннабиноиды могут взаимодействовать как с пре-, так и с постсинаптическими каннабиноидными рецепторами, одновременно влияя и на секрецию нейромедиаторов из центральных терминалей первичных афферентов, и на активность постсинаптических нейронов дорсального рога [9, 19, 23]. В электрофизиологических исследованиях было показано, что введение HU210 в дорсальные рога люмбальных сегментов спинного мозга снижает активность ноцицептивных нейронов [14]. Кроме того, имеются

данные о том, что антиноцицептивный эффект HU210 может быть также опосредован через глициновые рецепторы [12].

Хорошая чувствительность невропатической боли к действию каннабиноидов может быть также обусловлена компенсаторным увеличением числа каннабиноидных рецепторов в ЦНС. В эксперименте доказано, что повреждение периферических нервов сопровождается «up»-регуляцией каннабиноидных рецепторов в структурах центральной нервной системы, что может способствовать усилению обезболивающего действия агонистов каннабиноидных рецепторов [21, 28].

Полученные нами данные позволяют считать, что агонист каннабиноидных рецепторов HU210 обладает выраженным анальгетическим потенциалом у животных с моделью центральной невропатической боли.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. и др. Патологические интеграции в системе болевой чувствительности при центральном болевом синдроме // *Боль*. – 2004. – №4 (5). – С. 10–15.
2. Кукушкин М.Л. Неврогенная (невропатическая) боль // *Лекарственный вестник*. – 2006. – №6. – С. 61–64.
3. Кукушкин М.Л. Неврогенные болевые синдромы: патофизиология, особенности клинической картины, принципы терапии // *Consilium medicum*. – 2005. – №2. – С. 133–137.
4. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. – М.: Медицина, 2004. – 144 с.
5. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И., Чурюканов В.В. и др. Обезболивающий эффект анандамида при центральном болевом синдроме // *Боль*. – 2005. – №1 (6). – С. 43–47.
6. Кукушкин М.Л., Игонькина С.И., Чурюканов В.В. и др. Роль агонистов каннабиноидных рецепторов в механизмах подавления центрального болевого синдрома // *Бюл. экпер. биол. и мед.* – 2006. – Т. 142, №7. – С. 47–50.
7. Методические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли / Под ред. Н.Н. Яхно. – М.: Изд-во РАМН, 2008. – 32 с.
8. Boivie J. Central pain from brain lesions // *Pain 1999 – An updated review* / Ed. M. Max. – Seattle: IASP Press, 1999. – P. 77–85.
9. Chapman V. Functional changes in the inhibitory effect of spinal cannabinoid (CB) receptor activation in nerve injured rats // *Neuropharmacology*. – 2001. – Vol. 41. – P. 870–877.
10. Clayton N., Marshall F.H., Bountra C. et al. CB1 and CB2 cannabinoid receptors are implicated in inflammatory pain // *Pain*. – 2002. – Vol. 96. – P. 253–260.
11. Clermont-Gnamien S., Atlani S., Attal N. et al. The therapeutic use of D9-tetrahydrocannabinol (dronabinol) in refractory neuropathic pain // *Presse Med.* – 2002. – Vol. 31. – P. 1840–1845.
12. Demir R., Leuwer M., de la Roche J. et al. Modulation of glycine receptor function by the synthetic cannabinoid HU210 // *Pharmacology*. – 2009. – Vol. 83. – P. 270–274.
13. Devane W.A., Hanus L., Breuer A. et al. Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor // *Science*. – 1992. – Vol. 258. – P. 1946–1949.
14. Drew L.J., Harris J., Millns P.J. et al. Activation of spinal cannabinoid 1 receptors inhibits C-fibre driven hyperexcitable neuronal responses and increases [35S]GTPgammaS binding in the dorsal horn of the spinal cord of noninflamed and inflamed rats // *Eur. J. Neurosci.* – 2000. – Vol. 12. – P. 2079–2086.
15. Farquhar-Smith W.P., Egertova M., Bradbury E.J. et al. Cannabinoid CB1 receptor expression in rat spinal cord // *Mol. Cell. Neurosci.* – 2000. – Vol. 15. – P. 510–521.
16. Farquhar-Smith W.P., Jaggar S.I., Rice A.S.C. Attenuation of nerve growth factor-induced visceral hyperalgesia via cannabinoid CB1 and CB2-like receptors // *Pain*. – 2002. – Vol. 97. – P. 11–21.
17. Fox A., Kensingland A., Gentry C. et al. The role of central and peripheral cannabinoid1 receptors in the antihyperalgesic activity of cannabinoids in a model of neuropathic pain // *Pain*. – 2001. – Vol. 92. – P. 91–100.
18. Glass M., Dragunov M., Faull R.L.M. Cannabinoid receptors in the human brain: a detailed anatomical and quantitative autoradiographic study in the fetal, neonatal and adult human brain // *Neuroscience*. – 1997. – Vol. 77. – P. 299–318.
19. Hohmann A.G., Tsou K., Walker J.M. Cannabinoid suppression of noxious heat-evoked activity in wide dynamic range neurons in the lumbar dorsal horn of the rat // *J. Neurophysiol.* – 1999. – Vol. 81. – P. 575–583.
20. Jaggar S.I., Hasnie F.S., Sellaturay S. et al. The anti-hyperalgesic actions of the cannabinoid anandamide and the putative CB2 agonist palmitoylethanolamide investigated in models of visceral and somatic inflammatory pain // *Pain*. – 1998. – Vol. 76. – P. 189–199.
21. Lim G., Sung B., Ji R.R., Mao J. Upregulation of spinal cannabinoid-1-receptors following nerve injury enhances the effects of Win 55,212-2 on neuropathic pain behaviors in rats // *Pain*. – 2003. – Vol. 105. – P. 275–283.
22. Martin W.J., Loo C.M., Basbaum A.I. Spinal cannabinoids are anti-allodynic in rats with persistent inflammation // *Pain*. – 1999. – Vol. 82. – P. 199–205.
23. Morisset V., Urban I. Cannabinoid-induced presynaptic inhibition of glutamatergic EPSCs in substantial gelatinosa neurons of the rat spinal cord // *J. Neurophysiol.* – 2001. – Vol. 86. – P. 40–48.
24. Pertwee R.G. Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors // *Pharmacol. Ther.* – 1997. – Vol. 74. – P. 129–180.
25. Pertwee R.G. Pharmacology of cannabinoid receptor ligands // *Curr. Med. Chem.* – 1999. – Vol. 6. – P. 635–664.
26. Rice A.S.C., Farquhar-Smith W.P., Bridges D. et al. Cannabinoids and pain. – In: J.O. Dostrovsky, D.B. Carr, M. Koltzenburg (eds). *Proceedings of the 10th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management*. – Seattle: IASP Press, 2003. – Vol. 24. – P. 437–468.
27. Rowbotham M.C., Petersen K.L., Davies P.S. et al. Recent developments in the treatment of neuropathic pain. – In: *Progress in pain research and management* / M. Devor, M.C. Rowbotham, Z. Wiesenfeld-Hallin (eds). – Seattle: IASP Press, 2000. – Vol. 16. – P. 833–855.
28. Siegling A., Hofmann H.A., Denzer D. et al. Cannabinoid CB(1) receptor upregulation in a rat model of chronic neuropathic pain // *Eur. J. Pharmacol.* – 2001. – Vol. 415. – P. 5–7.
29. Svendsen K.B., Jensen T.S., Bach F.W. Does the cannabinoid dronabinol reduce central pain in multiple sclerosis? Randomised double blind placebo controlled crossover trial // *BMJ*. – 2004. – Vol. 329. – P. 253.

ВТОРИЧНАЯ БОЛЕВАЯ РЕАКЦИЯ И СИЛА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Н.Д. Батленов, М.М. Махамбетчин, Г. Абдыгалиева, Р. Токпаева, А. Шаймерденова

НИИТО, АсМУ, г. Астана, Казахстан

В статье речь идет об изучении взаимосвязи вторичной болевой реакции и силы нервной системы. Исследование на 33 здоровых добровольцах показало, что между силой нервной системы, которая определялась по зрительной угловой иллюзии, и вторичной болевой реакцией существует прямая корреляционная связь.

Ключевые слова: вторичная болевая реакция, сила нервной системы, зрительная угловая иллюзия.

Контакты: Мурат Максатович Махамбетчин mahambet777@mail.ru

Secondary pain response and strength of nervous system

N.D. Batlenov, M.M. Mahambetchin, G. Abdygalieva, R. Tokpaeva, A. Shaymerdenova

Research Institute for Traumatology & Orthopedics, Astana, Kazakhstan

Investigation of relationship between secondary pain response and strength of nervous system was conducted. The study in 33 healthy volunteers has shown that there is correlative relationship between strength of nervous system determined by visual angle illusion and secondary pain response.

Key words: secondary pain response, strength of nervous system, visual angle illusion.

Contacts: Murat Maksutovich Mahambetchin mahambet777@mail.ru

Боль служит проявлением подавляющего большинства болезней и, как правило, важным, а нередко и основным симптомом заболевания. Объективизация боли существенно оптимизировала бы диагностику и лечение многих заболеваний. Многолетний анализ феномена боли позволяет заключить, что решение сложной задачи – объективизации боли – должно начинаться с оценки болевой чувствительности (БЧ) и последующего измерения непосредственно переживаемой боли.

В настоящее время общепринятыми параметрами БЧ являются болевой порог, максимально переносимая боль и диапазон переносимости боли. Предложенный нами в 2000 г. новый параметр БЧ – вторичная болевая реакция (ВБР) – используется в исследованиях БЧ у разных категорий пациентов, подтверждая свою информативность.

Метод определения ВБР [1, 2] имеет недостатки, основным из которых является участие испытуемого в исследовании. Сначала испытуемый констатирует достижение пороговой силы болевого раздражения, потом оценивает степень усиления вторичных болевых ощущений. Субъективизм исследования – главное препятствие для широкого клинического применения метода определения БЧ, основанного на вычислении ВБР.

Дальнейшее изучение ВБР нацелено на выявление объективных морфологических, физиологических и психофизиологических маркеров ВБР, соответствующих крайним формам БЧ. Несмотря на тесную взаимосвязь с болевым порогом, ВБР все же отличается от него и может быть использована для выявления его крайних форм.

БЧ, как и любая чувствительность, зависит от типа нервной системы. Сила или слабость нервной системы определяется по реакции на стимулы различной интенсивности. Принято считать, что люди с сильной нервной системой хорошо оценивают интенсивные входные сигналы, а со слабой – малоинтенсивные, слабые сигналы. Человек с сильной нервной системой малочувствителен к слабым сигналам, а человек со слабой – высокочувствителен к слабым сигналам, у него раньше наступает защитное торможение при сигналах высокой интенсивности.

Для определения силы нервной системы использовалась методика определения зрительной угловой иллюзии (ЗУИ), описанная В.Л. Талановым [4], и методика выявления увеличителей и уменьшителей массы грузов, разработанная нами по аналогии с методикой предъявления звуковых стимулов различной интенсивности, описанной Т.А. Ратановой [3].

Пациенты и методы

Исследование проводилось на 33 здоровых добровольцах (из них 18 женщин и 15 мужчин) в возрасте 21–48 лет. Исследование проводили ежедневно с 9.00 до 13.00. Каждый испытуемый участвовал в 5 сеансах.

Сеанс начинался с измерения ЗУИ планшетным методом, по 7 раз с каждой стороны (слева и справа) за 1 сеанс. На рис. 1 представлена картинка для выявления ЗУИ. Длинные прямые линии АВ и CD в действительности строго параллельны, однако подавляющему большинству наблюдателей они кажутся сходящимися в правой части рисунка, в результате этого расстояние BD также кажется субъективно меньше, чем расстояние AC [4].

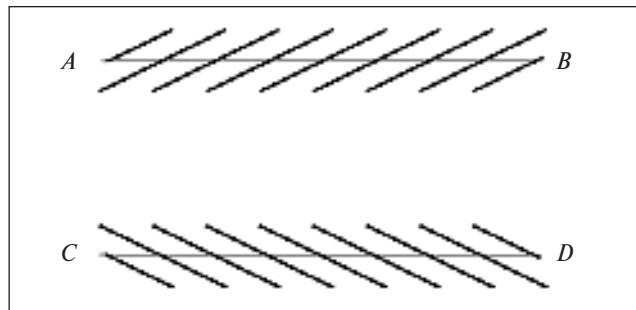


Рис. 1. Зрительная угловая иллюзия

Величина иллюзии измерялась методом «подравнивания» линий до кажущейся параллельности. Для этого линия АВ вращалась против часовой стрелки (на бумажном планшете вокруг условной точки в своем центре) вплоть до достижения эффекта кажущейся параллельности с линией CD.

Необходимый для этого угол поворота линии АВ служил количественной мерой иллюзии. Для повышения точности проводилось несколько замеров с чередованием начальных позиций верхней линии.

ЗУИ для каждого испытуемого оказалась сугубо индивидуальной величиной и стабильной во времени психофизиологической характеристикой индивидуума [4]. Величину иллюзии измеряли в миллиметрах.

По данным В.Л. Таланова, величина ЗУИ находится в прямой корреляционной связи с величиной характеристического наклона кривой реакции (ХНК-2) — наиболее достоверного теста на определение силы нервной системы, т. е. чем больше величина ЗУИ, тем сильнее нервная система [4].

Далее проводилось измерение ВБР с помощью механического альгометра [1, 2]. В результате альгометрии получали 3 параметра: ВБР, болевой порог, оценку вызванной вторичной боли.

Далее приступали к третьему тесту: испытуемому предъявлялись 7 грузов массой от 150 до 3450 г и эталонный груз массой 1000 г. Грузы представляли собой полые картонные цилиндры одинакового размера и цвета, высотой 10 см, диаметром 9 см, равномерно заполненные металлическими изделиями до определенной массы.

Распределение грузов в порядке возрастания массы приведено в табл. 1.

Таблица 1. Грузы в порядке возрастания массы

№ груза	1	2	3	4	5	6	7
Масса, г	150	350	550	1000	1600	2350	3450

Предварительно на 10 здоровых добровольцах была изучена информативность методики выявления типичных увеличителей и уменьшителей при помощи грузов различной массы. Типичными увеличителями являлись те, кто увеличивал массу тяжелых грузов и, наоборот, уменьшал массу легких, а типичными уменьшителями были те, кто увеличивал массу легких грузов и уменьшал массу тяжелых.

Согласно исследованиям Т.А. Ратановой [3], увеличители — это люди с сильной нервной системой, а уменьшители — со слабой. Окончательная масса грузов для основного исследования была подобрана экспериментальным путем после многократных проб с грузами различной массы, выбрана вышеуказанная градация грузов по массе, позволившая среди 10 испытуемых дифференцировать и уменьшителей, и увеличителей.

Исследование начиналось с 3-кратного предъявления эталонного груза массой 1000 г с установкой на запоминание ощущений. Далее грузы предъявлялись для оценки массы в сравнении с эталоном в следующей, всегда постоянной в течение 5 сеансов, последовательности — 3, 1, 4, 7, 5, 6, 2, 5, 2, 6, 3, 1, 7, 4, 7, 5, 2, 6, 3, 1. Каждый груз за один сеанс предъявлялся трижды.

Оценка массы груза давалась через 1–2 с после того, как экспериментатор клал его в правую ладонь испытуемого. При этом правые плечо и локоть последнего были приведены к туловищу, рука в локтевом суставе согнута под углом 90°, ладонь развернута вверх и протянута вперед. Результаты исследования заносились в специальную таблицу, облегчающую в последующем компьютерную обработку данных.

Весь сеанс исследования, состоявший из 3 тестов, занимал 14–17 мин. В результате исследования каждым

испытуемым за 5 сеансов были получены следующие данные: 70 (7 · 2 · 5) величин по ЗУИ, 105 (7 · 3 · 5) величин по оценке массы грузов, 5 величин болевого порога, 5 величин оценки вызванной вторичной боли и 5 величин ВБР. Всего на каждый из 33 случаев приходилось 190 переменных. Все цифровые данные после усреднения внесены в общий массив, который обрабатывался в программе Statistica 6.0. Проведены корреляционный и дискриминантный анализы.

Результаты исследования и их обсуждение

Средняя величина ЗУИ у 33 респондентов составила 5,7 мм. Самые низкие показатели соответствовали 0,2 мм, самые высокие — 11,5 мм. Величину ЗУИ до 3 мм приняли за низкие показатели, от 3,1 до 7 мм — за средние и выше 7,1 мм — за высокие показатели. Респонденты с низкой ЗУИ составили 8 (24%) от общего числа испытуемых, с высокой ЗУИ — 12 (36%), со средней — 13 (40%). В табл. 2–4 респонденты сгруппированы по величине ЗУИ.

Разработанный способ выявления увеличителей и уменьшителей с помощью предъявления грузов различной массы оказался информативным, с его помощью удалось выявить среди 33 испытуемых и типичных увеличителей, и типичных уменьшителей. По оценке массы грузов респонденты разделились на 4 группы: типичные увеличители — 17 (52%), увеличители массы всех грузов: и легких, и тяжелых — 7 (21%), типичные уменьшители — 3 (9%), уменьшители массы всех грузов — 6 (18%).

Респонденты под № 11 (см. табл. 2), 30 (см. табл. 3), 28 (см. табл. 4) — типичные уменьшители, которые малую массу увеличивают, а большую — уменьшают. Респонденты под № 17, 18, 23, 26, 33 (см. табл. 2), 2, 7, 8, 9, 14, 15, 24, 32 (см. табл. 3), 6, 13, 19, 29 (см. табл. 4) — типичные увеличители, которые малую массу уменьшают, а большую — увеличивают.

При корреляционном анализе массива из 33 случаев и 19 переменных выявлены прямая и обратная корреляции средней силы между параметрами БЧ и ЗУИ, а именно: чем выше значение ЗУИ, тем выше ВБР ($r=0,6$; $p<0,05$) и ниже величина болевого порога ($r=-0,49$; $p<0,05$). Между параметрами БЧ и оценкой массы грузов обнаружены слабые связи на уровне $r=-0,37$ и $r=0,46$; $p<0,05$. Чем выше оценивалась масса тяжелых грузов, тем выше были оценка вызванной боли и величина ВБР ($r=0,46$; $p<0,05$).

В группе типичных увеличителей массы грузов (17 человек) величина ЗУИ имеет сильную прямую корреляционную связь с величиной ВБР ($r=0,64$; $p<0,05$).

В группе респондентов с высокими показателями ЗУИ (12 человек) величина ЗУИ имеет сильную прямую корреляционную связь с величиной ВБР ($r=0,75$; $p<0,05$).

При наличии корреляционных связей между параметрами проводимых тестов с ВБР неизбежны корреляции параметров вышеназванных тестов с оценками и болевого порога, и вызванной вторичной боли, так как последние связаны с ВБР. В связи с приоритетом изучения ВБР в статье акцентируется внимание на корреляционных связях параметров свойств нервной системы с ВБР. Важно отметить, что коэффициенты выявленных корреляций между параметрами тестов силы нервной системы и ВБР выше по величине, чем болевой порог. Этот факт еще раз подтверждает информативность ВБР.

Таблица 2. Группа респондентов с низкой величиной ЗУИ

№ респондента	Пол	ЗУИ			Болевой порог	Оценка вызванной боли	ВБР	Оценка массы грузов	
		справа	слева	общая				легких	тяжелых
11	ж	0,3	0,1	0,2	6,2	3,0	-3,2	84	-540
12	ж	1,9	2,0	2,0	3,6	3,8	0,2	-87	-544
17	м	2,5	1,6	2,0	3,8	4,6	0,8	-172	1733
18	м	1,9	2,8	2,4	5,8	2,3	-3,5	-143	669
21	ж	2,5	2,8	2,7	3,0	3,6	0,6	272	758
23	м	2,3	2,9	2,6	4,4	3,9	-0,6	-197	1326
26	м	1,1	0,5	0,8	6,2	4,2	-2,1	-73	1544
33	м	0,4	2,0	1,2	4,8	4,1	-0,7	-207	1056
Средние		1,6	1,8	1,7	4,7	3,7	-1,1	-65,4	750,3

Таблица 3. Группа респондентов со средней величиной ЗУИ

№ респондента	Пол	ЗУИ			Болевой порог	Оценка вызванной боли	ВБР	Оценка массы грузов	
		справа	слева	общая				легких	тяжелых
2	ж	7,3	6,7	7	5,8	4,6	-1,2	-83	22
3	ж	5,4	6,0	5,7	5,2	2,8	-2,4	161	150
5	ж	2,1	3,9	3	6,2	2,0	-4,2	-313	-1198
7	ж	3,3	3,7	3,5	6,8	4,5	-2,3	-94	127
8	ж	5,6	7,7	6,7	7,6	4,8	-2,8	-11	421
9	ж	6,0	6,3	6,2	4,4	5,7	1,3	-108	1333
14	м	6,5	6,7	6,6	2,2	4,7	2,5	-117	1356
15	м	6,4	6,7	6,6	5,4	5,1	-0,3	-72	1756
20	м	5,5	7,1	6,3	4,4	5,3	0,9	-18	-421
24	м	6,8	3,5	5,1	3,0	3,8	0,8	-70	733
30	ж	3,3	3,1	3,2	4,8	5,4	0,6	25	-111
31	ж	7,8	4,8	6,3	2,6	4,0	1,4	10	1933
32	м	3,9	3,2	3,6	5,2	4,1	-1,1	-122	1100
Средние		5,4	5,3	5,4	4,9	4,4	-0,5	-62,5	553,9

В группах с крайними величинами ЗУИ встречались испытуемые с высокими и низкими величинами ВБР. В группах типичных увеличителей и типичных уменьшителей также встречались испытуемые с высокими и низкими величинами ВБР. Из этого следует, что сила нервной системы влияет на БЧ, но не определяет ее. Дискриминантный анализ с целью выявления переменных, способных отделить респондентов с высокими и низкими значениями ВБР от остальных, не дал положительных результатов, т. е. дискриминирующих переменных не оказалось.

Изначально предполагалось, что свойство нервной системы уменьшать и усиливать интенсивность раздражающего стимула, как и величина ЗУИ, коррелирует с силой нервной системы. Полученные нами результаты противо-

речат теоретической установке о способности обоих методов определять силу нервной системы. Между величинами ЗУИ и оценкой массы различных грузов корреляционной связи не обнаружено. Наши исследования показали, что среди испытуемых, относящихся к числу людей с сильной нервной системой, встречались те, кто по результатам теста с грузами относится к лицам со слабой нервной системой, и наоборот.

Методика с определением ЗУИ апробирована на 2000 человек, ее достоверность в определении силы нервной системы доказана общепринятой методикой измерения ХНК-2 [4]. Подобных доказательств для метода выявления увеличителей и уменьшителей по оценке звукового сигнала или массы грузов в литературе мы не встретили. Учитывая это обстоятельство, к испытуемым с сильной нервной

Таблица 4. Группа респондентов с высокой величиной ЗУИ

№ респондента	Пол	справа	ЗУИ		Болевой порог	Оценка вызванной боли	ВБР	Оценка массы грузов	
			слева	общая				легких	тяжелых
1	ж	6,1	8,1	7,1	4	3,1	-0,9	-144	-483
4	ж	7,2	7,4	7,3	6,6	3,8	-2,8	-151	-769
6	ж	7,3	8,2	7,8	3,6	4,3	0,7	-60	616
10	ж	8,0	8,1	8	3,6	4,7	1,1	124	3426
13	ж	8,5	9,3	8,9	3,8	4,7	0,9	-27	489
16	ж	11,5	11,5	11,5	3	4,4	1,4	-118	-68
19	м	8,6	8,7	8,6	4	4,6	0,6	-61	1364
22	ж	10,3	11,3	10,8	2,4	4,5	2,1	38	882
25	м	9,3	8,1	8,7	4	5,1	1,1	8	89
27	м	6,9	7,9	7,4	5,2	5,0	-0,3	1	315
28	м	7,9	6,4	7,2	4,2	4,4	0,2	198	-311
29	ж	10,7	10,1	10,4	2,2	6,0	3,8	-54	1789
Средние		8,5	8,8	8,6	3,9	4,6	0,7	-20,5	611,6

системой в нашем исследовании мы отнесли только респондентов с высокими величинами ЗУИ.

Разработанная нами методика выявления увеличителей и уменьшителей по оценке массы грузов не может отражать силу нервной системы, либо предложенный нами способ методологически несовершенен, несмотря на его способность выявлять типичных увеличителей и типичных уменьшителей.

Таким образом, наличие корреляционных связей ЗУИ и ВБР средней силы ($r=0,6$; $p<0,05$) против слабой обратной корреляционной связи ЗУИ с болевым порогом ($r=-0,49$; $p<0,05$) позволяет заключить, что ВБР может быть новым параметром БЧ наряду с болевым порогом и требует дальнейшего изучения для выявления его информационного потенциала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лохвицкий С.В., Махамбетчин М.М. Определение степени болевого восприятия в диагностике острого живота. — Караганда: Арко, 2002. — 99 с.
2. Махамбетчин М.М. Вторичная болевая реакция — новый параметр болевой чув-

- ствительности // Боль. — 2009. — № 2. — С. 19–23.
3. Ратанова Т.А. Психофизиологическое шкалирование и объективные физиологические реакции у взрослых и детей. — Москва — Воронеж: Модэк, 2002. — С.

- 319.
4. Таланов В.Л. Новые точные экспресс-методы измерения силы нервной системы. <http://www.newsocionicsmodel.narod.ru/>

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ КЛАСТЕРНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИНЫ: КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

А.В. Сергеев, В.В. Осипова, Г.Р. Табеева

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ) — редкая форма первичной цефалгии, наблюдающаяся почти исключительно у мужчин. Авторы представляют описание случая ПГБ у женщины, сопровождаемое анализом клинических, нейрофизиологических и нейровизуализационных данных. В статье приводится обсуждение возможных механизмов кластерной цефалгии, а также сопоставление клинических и патофизиологических характеристик в межприступный и пучковый период. Описываются подходы к эффективной терапии и профилактике кластерной головной боли.

Ключевые слова: пучковая головная боль, дисфункция гипоталамуса, фазы сна, снотворные.

Контакты: Алексей Владимирович Сергеев sergeev.amd@gmail.com

Rare case of cluster headache in woman: clinical description, pathophysiological mechanisms and management

A.V. Sergeev, V.V. Osipova, G.R. Tabeeva

Department of Neurology and Clinical Neurophysiology The State Educational Institution of Higher Professional Training of the Ministry of Health Care and Social Development of the Russian Federation, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Cluster headache (CH) is a rare form of primary cephalgia that occurs almost exclusively in males. The author describes the case of CH in a woman with evaluation of clinical, neurophysiological and neuroimaging data. The article is provided a discussion of possible mechanisms of cluster headache, as well as a comparison of clinical and pathophysiological characteristics of pain-free remission period and cluster period. The approaches to effective therapy and prevention of cluster headache are described.

Key words: cluster headache, hypothalamic dysfunction, phase of sleep, hypnotics.

Contact: Aleksey Vladimirovich Sergeev sergeev.amd@gmail.com

Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ) относится к первичным цефалгиям и согласно Международной классификации головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-2) является одной из форм тригеминальных вегетативных цефалгий (ТВЦ) [1, 12] (табл. 1).

Частота ПГБ в популяции невысока — 0,1–0,4%. Мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины, возрастной пик заболеваемости у них приходится на второе десятилетие жизни, женщины имеют два пика — от 15 до 20 лет и от 45 до 50 лет. Также описано начало заболевания в раннем детстве и в пожилом возрасте [1, 16, 20]. В ряде исследований было показано, что за последние 30 лет частота ПГБ в женской популяции возросла [20, 27]. Возможно, это обусловлено не истинным ростом частоты ПГБ у женщин, а повышением уровня диагностики. Наблюдения показывают, что у женщин с ПГБ во время атаки чаще отмечаются мигренозные симптомы (тошнота и рвота) и реже типичные для мужчин миоз и птоз [19, 27].

При описании клинической картины ПГБ используют следующие основные понятия: *атака* — единичный приступ боли, «пучок», или *кластерный период*, — временной промежуток, в течение которого у пациента возникают множественные повторные болевые приступы, *ремиссия* — период, свободный от приступов боли.

Для ПГБ характерны атаки чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли орбитальной, супраорби-

тальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью от 15 до 180 мин, возникающие с частотой от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки. На стороне боли наблюдаются один или несколько следующих вегетативных сим-

Таблица 1. Кластерная (пучковая) головная боль и другие ТВЦ

3.1. Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ)
3.1.1. Эпизодическая кластерная (пучковая) головная боль
3.1.2. Хроническая кластерная (пучковая) головная боль
3.2. Пароксизмальная гемикрания
3.2.1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания
3.2.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания
3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing)
3.4. Возможные тригеминальные вегетативные цефалгии
3.4.1. Возможная кластерная (пучковая) головная боль
3.4.2. Возможная пароксизмальная гемикрания

птомов: инъекцирование (покраснение) конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век. У большинства пациентов во время приступа отмечаются двигательное беспокойство и ажитация. Облигатным проявлением ПГБ являются ночные приступы, которые, как правило, возникают через 1,5–2 ч после засыпания, что соответствует фазе сна с быстрыми движениями глаз [6, 10, 15]. От других форм цефалгий ПГБ отличается периодичность течения заболевания — чередование болевых «пучков» и ремиссий.

Диагноз ПГБ является целиком клиническим и основывается на типичной клинической картине и характер-

Таблица 2. *Диагностические критерии пучковой головной боли (МКГБ-2, 2003)*

А. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям Б–Д
Б. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супра-орбитальной и/или височной локализации продолжительностью 15–180 мин без лечения
В. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов на стороне боли: 1) инъектирование конъюнктивы и/или слезотечение, 2) заложенность носа и/или ринорея, 3) отечность век, 4) потливость лба и лица, 5) миоз и/или птоз, 6) чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация
Г. Частота приступов – от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки
Д. Не связана с другими причинами (нарушениями)

ном течении заболевания. Быстро нарастающая строго односторонняя мучительная боль, ее неоднократное повторение в течение суток, облигатность ночных атак, типичные лицевые вегетативные проявления на стороне боли, двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки, а также периодичность течения заболевания являются основными критериями диагностики ПГБ. Диагностические критерии ПГБ представлены в табл. 2 [12].

Наиболее часто (90% всех случаев) встречается эпизодическая форма ПГБ, реже (10%) – хроническая, которая может возникать *de novo* или происходить из эпизодической. При хронической форме приступы повторяются в течение 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых составляет менее 1 мес. Возможен переход хронической формы в эпизодическую.

Показано, что в основе патогенеза ПГБ лежит нарушение функции гипоталамуса, который выполняет в организме животных и человека функцию «водителя жизненных ритмов» [4, 8, 13]. Циркадианные, сезонные и годовые физиологические колебания, а также цикл сна и бодрствования находятся под контролем супрахиазмального ядра, расположенного в перивентрикулярной области гипоталамуса. Периодичность и характерная для ПГБ сезонность обострений, тесная связь атак с фазами ночного сна, характерное психомоторное возбуждение во время приступа, симптомы смешанной симпатической и парасимпатической дисфункции во время болевого эпизода, а также эффективность препаратов лития в предотвращении приступов подтверждают участие гипоталамических механизмов в патогенезе ПГБ [5, 7, 10].

Еще одним проявлением циклического нарушения функции гипоталамуса у пациентов с ПГБ является изменение его секреторной функции. По данным ряда исследований, проведенных на протяжении последних 20 лет, во время болевого «пучка» отмечается значительное повышение уровня питуитарных гормонов (в частности, тестостерона) [17]. Во время ремиссии уровень гормонов возвращается к норме. Нормальная секреторная активность сохраняется вплоть до следующего обострения.

Патогенетические механизмы ПГБ и других форм ТВЦ до конца не изучены. Полагают, что с помощью пока не установленного механизма периферические или центрально обусловленные триггеры могут вызывать активацию серого вещества гипоталамуса (в первую очередь супрахиаз-

мального ядра), что соответствует периоду болевого «пучка». Функциональные и структурные признаки активации в области серого вещества гипоталамуса на стороне боли во время фазы обострения подтверждены современными нейровизуализационными исследованиями, в первую очередь позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) [14, 22, 26]. Поскольку такой активационный паттерн не наблюдается во время приступа мигрени и других форм цефалгий, возбуждение именно этой области гипоталамуса считается специфическим патофизиологическим маркером ПГБ. Гипоталамическая активация в свою очередь приводит к активации тригемино-васкулярной системы, дилатации сосу-

дов твердой мозговой оболочки, выделению болевых нейропептидов (calcitonin gene-related peptide – CGRP, субстанция Р) и собственно болевому приступу (по аналогии с механизмом приступа мигрени) [11, 14, 28]. Яркие вегетативные симптомы во время приступа ПГБ объясняются тесной связью гипоталамуса с парасимпатическими и симпатическими церебральными и периферическими образованиями, которые также активируются во время атаки. Стихание обострения и наступление ремиссии свидетельствуют о нормализации гипоталамической активности [1, 13, 16].

Дифференциальный диагноз при ПГБ следует проводить прежде всего с другими формами ТВЦ. При наличии у пациента нетипичных для ПГБ мигренозных сопутствующих симптомов, таких как тошнота, рвота, фоно- и фотофобия, возникает необходимость в дифференциальной диагностике с мигренью. В то же время у 10–15% пациентов с мигренью во время приступа могут возникать локальные вегетативные проявления на лице, аналогичные симптомам ПГБ (слезотечение, покраснение глаза на стороне боли и др.). В этом случае следует опираться на другие типичные симптомы. Для мигрени характерны меньшая интенсивность боли, стремление пациента к полному покою во время приступа, типичные провокаторы, нередко наследственный характер головной боли. Из-за характерной локализации боли (преимущественно область лица) пациентам с ПГБ нередко выставляется ошибочный диагноз невралгии тройничного нерва (НТН) [21, 23]. Для тригеминальной невралгии в отличие от атак ПГБ характерна кратковременная (в течение нескольких секунд) простреливающая боль в области угла рта или глаза (в зоне иннервации второй ветви тройничного нерва), наличие триггерных зон в области лица, провокация боли жеванием, разговором, чисткой зубов. Больные с ПГБ во время атаки сжимают голову, растирают и массируют болевые зоны, пациенты же с тригеминальной невралгией боятся дотрагиваться до лица, чтобы не спровоцировать болевой приступ. Кроме того, тогда как ПГБ поражает молодых мужчин в возрасте 20–30 лет, НТН, как правило, развивается у людей после 50 лет.

Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутричерепных повреждениях. Среди причин симптоматической ПГБ описаны сосудистая аневризма (в том числе позвоночной артерии), назофарингеальная карцинома, отложение кальция в области III желудка, травма головы, синусит, параселлярные опухоли, ме-

нингиома или инфаркт шейного отдела спинного мозга, субдуральная гематома, артериовенозная мальформация в полушарии на стороне атак ПГБ, эписклерит [16, 18, 21].

При нетипичной клинической картине ПГБ необходимо провести тщательное обследование для исключения органических причин болевых приступов. Вторичная природа кластерной головной боли может быть заподозрена при наличии следующих атипичных симптомов заболевания: недостаточная интенсивность боли (<10 баллов по визуальной аналоговой шкале – ВАШ), способность пациента находиться в покое во время приступа, отсутствие ночных атак, а также «пучковости» (смены обострений и ремиссий), «фоновая» головная боль между приступами ПГБ, наличие в статусе пациента неврологических симптомов (кроме миоза и птоза), неэффективность традиционных средств купирования атаки (триптаны, эрготамин, ингаляции кислорода).

Лечение ПГБ нередко представляет трудности. Во время болевого «пучка» пациенты должны избегать возможных «провокаторов» атак: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие вазодилаторными свойствами, а также соблюдать режим сна–бодрствования. Лечение ПГБ складывается из двух подходов: купирование острого приступа и профилактика атак [3, 6, 19] (табл. 3).

Наиболее эффективными способами лечения атаки ПГБ являются ингаляции кислорода, триптаны, дигидроэрготамин, а также местные анестетики. Доказанной эффективностью обладают суматриптан в виде подкожных инъ-

е всего ожидаемого болевого «пучка» при эпизодической форме и на протяжении длительного времени или постоянно при хронической форме ПГБ. Не следует резко отменять терапию. Наиболее эффективными являются блокаторы кальциевых каналов (верапамил), кортикостероиды (преднизолон), карбонат лития и антиконвульсанты (топирамат, габапентин, вальпроевая кислота); при необходимости возможно сочетание препаратов нескольких групп [3, 6, 9]. Препаратами выбора для лечения хронической формы ПГБ являются кортикостероиды, антиконвульсанты и внутривенное введение дигидроэрготамина.

Наряду с медикаментозной терапией широкое распространение в последние годы получили хирургические методы лечения ПГБ. Показаниями к хирургическому лечению ПГБ являются неэффективность фармакологического лечения, особенно при тяжелых формах хронической ПГБ, и строго односторонняя локализация процесса [6, 9, 19].

Описание клинического случая. Пациентка Х., 42 лет, инженер, обратилась в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова с жалобами на ночные приступы острой нестерпимой головной боли сверлящего и колющего характера в перiorбитальной и височной областях слева, интенсивностью до 10 баллов по ВАШ. Приступ начинается с парестезий в затылочной и теменной зонах, затем возникает интенсивная стреляющая и сверлящая боль в левой височной области с иррадиацией в перiorбитальную область на ипсилатеральной стороне. Раньше болевой пароксизм мог возникать как в правой, так и в левой височных областях, в

последнее время боль имеет исключительно левостороннюю локализацию. Головной боли сопутствуют двигательное и эмоциональное беспокойство, фото- и осмофобия, а также локальные лицевые вегетативные симптомы на стороне боли: слезотечение, ринорея, покраснение склеры и отечность века. Кроме того, каждый приступ цефалгии сопровождается характерными симптомами панической атаки: нехваткой воздуха, учащенным сердцебиением, ощущениями внутренней дрожи, «жара» или, напротив, озноба во всем теле, страхом и тревогой. Частота болевых эпизодов составляет 1–2 в течение суток; чаще приступы отмечаются в ночное, реже – в дневное время. Длительность приступа без лечения или при неэффективной терапии составляет 40–50 мин. Необходи-

мо отметить, что на момент обращения приступы, продолжавшиеся до этого более 1,5 мес, почти прекратились.

Единственным эффективным классом препаратов для купирования болевых пароксизмов у нашей пациентки являются триптаны – суматриптан и золмитриптан. Пациентка старается принимать триптаны в самом начале приступа при появлении парестезий в затылочной области; одна доза любого из этих препаратов почти всегда избавляет ее от головной боли и никогда не сопровождается побочными эффектами. После приема препарата боль и большинство сопутствующих, в том числе вегетативных, симптомов регрессируют в течение 15–20 мин. После купирования головной боли в течение 8–10 ч сохраняются общая слабость, чувство нехватки воздуха и тревоги. Анальгетики

Таблица 3. Основные подходы к лечению ПГБ

• **Лечение приступа (абортивная терапия):**

вдыхание кислорода
лидокаин интраназально
триптаны (суматриптан, золмитриптан)
дигидроэрготамин

• **Профилактика приступа:**

верапамил (80–240 мг/сут)
карбонат лития (300–900 мг/сут)
вальпроевая кислота (600–2000 мг/сут)
преднизолон (40–80 мг/сут 2–4 дня с последующим снижением дозы в течение 2–3 нед)
топирамат (50–100 мг/сут)
габапентин (1800–2400 мг/сут)

• **Хирургическое лечение:**

радиочастотная термокоагуляция тригеминального ганглия
радиочастотная ризотомия
микроваскулярная декомпрессия
нейростимуляция

екций и золмитриптан в виде назального спрея и таблеток [3, 4, 9]. Поскольку упомянутые быстродействующие формы этих триптанов в нашей стране не зарегистрированы, для купирования приступов пациенты могут применять другие таблетированные формы триптанов (сума-, нара-, элетриптан), а также суматриптан в виде назального спрея.

Профилактическое лечение является основным подходом в терапии ПГБ. Препараты, применяющиеся для превентивного лечения, назначают как можно раньше (в начале болевого «пучка») для регулярного приема в рекомендованных дозах на протяжении всего болевого периода. Важно подчеркнуть, что даже при заметном улучшении во время первых 1–2 нед терапии пациенты не должны прерывать курс: лечение должно продолжаться в течение



Рис. 1. МР-признаки нейроваскулярного контакта (без признаков нейроваскулярного конфликта) левого тройничного нерва

и другие обезболивающие не вызывают облегчения. Прием алкоголя не облегчает, а, наоборот, значительно усиливает боль и сопутствующие вегетативные симптомы. Профилактическое лечение пациентка никогда не получала.

Анамнез заболевания. Вышеописанные приступы головной боли впервые возникли 8 лет назад в возрасте 34 лет после сильного эмоционального стресса (смерть мужа), который сопровождался нарушением цикла сон–бодрствование: пациентка могла 1–2 сут проводить без сна. Первый и все последующие болевые периоды возникали в весеннее время (в марте) и продолжались в течение 1–2 мес. Приступы возникали с частотой 5–6 в неделю, но не более двух эпизодов в сутки, преимущественно в ночное время. В течение одного болевого пароксизма могла происходить смена стороны головной боли: после левостороннего приступа могла возникнуть правосторонняя боль, и наоборот. Однако после начала эффективного применения триптанов с 2008 г. сторона боли больше не менялась – боль возникала исключительно в левой височной области. На момент обращения в клинику у пациентки отмечалось 4–5 цефалгических приступов в неделю, болевые пароксизмы могли возникать днем и облигатно повторялись в ночное время. Необходимо отметить, что пациентка имеет сменный рабочий график: день – ночь – два дня отдыха. При этом она регулярно поздно засыпает – в 1–3 часа ночи, а ночной приступ, как правило, возникает через 2–3 ч после засыпания. В болевой период пациентка предъявляет жалобы на выраженную дневную сонливость, которая может отмечаться вне зависимости от наличия приступа в предшествующую ночь.

Курение, злоупотребление алкоголем и психотропными веществами пациентка отрицает. Семейный анамнез без особенностей: у родственников не отмечалось повторяющихся головных болей. Пациентка предъявляла жалобы на головные боли с 18 лет, по клиническому описанию можно предположить мигрень без ауры. В течение последних 8 лет головных болей, кроме кластерной цефалгии, как в пучковый, так и в межприступный период у

пациентки не было. Из соматического статуса следует отметить наличие аутоиммунного тиреоидита. Пациентка наблюдается эндокринологом, принимала курсами L-тироксин, в настоящий момент уровень гормонов щитовидной железы в пределах возрастной нормы, заместительной терапии не получает.

Общий и неврологический осмотр (в межприступный период). Состояние удовлетворительное. Соматический статус без особенностей. Сознание ясное, менингеальных знаков нет. Изменений со стороны черепных нервов не выявлено. Мимические пробы выполняет удовлетворительно, язык по средней линии, зрачки одинаковые. Парезов нет. Сухожильные рефлексы нормальной живости, симметричные, без патологических знаков. Чувствительные, координаторные нарушения, расстройства тазовых функций отсутствуют. При пальпации отмечаются точки локальной болезненности в заднешейных мышцах симметрично с двух сторон.

Дополнительные методы обследования: общий, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма, УЗИ брахиоцефальных сосудов, МРТ шейного отдела позвоночного и головного мозга – без патологических изменений. Консультации офтальмолога, оториноларинголога, кардиолога: патологии не выявлено.

Проводилось МР-исследование для исключения нейроваскулярного конфликта: при прицельном исследовании ствола головного мозга слуховые нервы и правый тройничный нерв обычного вида. К латеральному контуру левого тройничного нерва на расстоянии 2–3 мм от места выхода его из ствола прилежит артериальный сосуд диаметром по кровотоку 0,5 мм, не вызывающий деформации контура нерва и его смещения. МР-данных за очаговое поражение вещества головного мозга и мозжечка не получено. Заключение: МР-признаки нейроваскулярного контакта левого тройничного нерва (рис. 1).

С целью более точной оценки психического статуса пациентки и качества ночного сна использовались тесты Спилбергера и Бэка (для оценки уровней тревожности и депрессии соответственно), шкала оценки качества сна (наличие инсомнии – свыше 9 баллов) и анкета дневной сонливости. Исследования проводились спустя 7 дней после завершения кластерного периода. Отмечен высокий уровень личностной тревожности (46 баллов) при нормальных показателях реактивной тревожности (10 баллов) и депрессии (8 баллов), наличие инсомнии (17 баллов по шкале оценки качества сна) с частыми ночными пробуждениями и значительными трудностями засыпания после пробуждений в сочетании с высокими показателями дневной сонливости (15 баллов по анкете дневной сонливости). Кроме того, анализировали степень влияния головной боли на общее состояние и качество жизни (индекс НИТ-6) и эффективность терапии (индекс HART). Установлено, что в период болевого пучка головная боль максимально нарушает качество жизни пациентки (индекс НИТ-6 – 73 балла из 78 возможных); по данным индекса HART отмечена высокая степень эффективности и безопасности терапии приступа ПГБ триптанами (суматриптан, золмитриптан).

Полный неврологический диагноз: эпизодическая пучковая головная боль. Тревножно-депрессивный синдром с элементами панических атак. Диссомния. Шейный мышечно-тонический синдром.

С целью оценки возбудимости коры головного мозга, а также принимая во внимание, что во время приступа головной боли пациентка предъявляет жалобы на фотофобию,

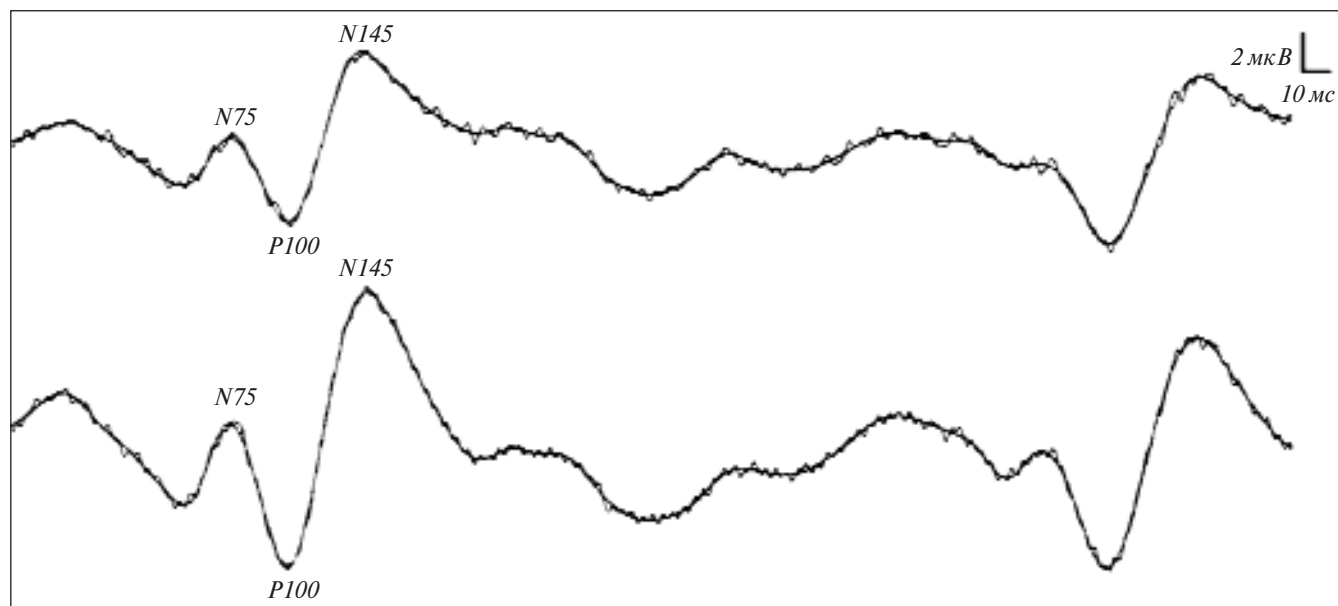


Рис. 2. Изменение показателей ЗВП на шахматный паттерн (пациентка X). Исследование №1 — спустя 7 дней после завершения пучкового периода

проведена запись зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на шахматный паттерн. Исследование ЗВП проводилось спустя 7 дней после окончания кластерного периода и включало анализ пяти последовательных серий стимулов на шахматный паттерн; каждая серия включала 100 усреднений. Для записи ЗВП использовались отведения O1 и O2 и референтный электрод Cz. Протокол исследования ЗВП соответствовал рекомендациям по проведению нейрофизиологических исследований при первичных головных болях Международного общества по изучению головной боли [18]. Оценивались амплитуда ответа N75–P100, феномен габитуации (угасание амплитуды ответа при повторной стереотипной стимуляции), а также межполушарная асимметрия (разница амплитуды N75–P100 между отведениями O1 и O2; рис. 2).

В ходе анализа полученных данных отмечается тенденция к межполушарной асимметрии со снижением амплитуды N75–P100 на стороне головной боли (слева) во всех пяти последовательных сериях (табл. 4).

При этом амплитуды N75–P100 в отведении O2 и латентные периоды P100 в обоих отведениях достоверно не отличались от группы контроля и находились в диапазоне допустимых значений. Амплитуда N75–P100 в отведении O1 (на стороне боли) была снижена во всех 5 сериях слайд-стимуляции. Динамика амплитуды N75–P100 в правом затылочном отведении (на неболевой стороне) соответствовала феномену габитуации: отмечено постепенное снижение амплитуды ответа от первой к пятой серии стимулов. На стороне боли наблюдалась противоположная динамика: амплитуды N75–P100 оставались относительно неизменными, что можно трактовать как феномен дисгабитуа-

ции, что, возможно, является нейрофизиологическим отражением дисфункции процессов интракортикального торможения. Следует отметить, что достоверное снижение амплитуд N75–P100, а также нарушение процесса габитуации установлено на стороне головной боли. При этом данные функциональной МРТ указывают на активацию гипоталамуса при кластерной цефалгии на стороне боли. Полученные результаты можно рассматривать в контексте современной гипотезы о модулирующем влиянии гипоталамуса на процессы ноцицепции как на тригеминальном, так и на кортикальном уровне [9–11, 16].

Повторный осмотр в период ремиссии. Пациентка была повторно обследована через 6 мес в период ремиссии. За это время не отмечалось жалоб на головные боли или боли другой локализации. Неврологический осмотр не выявил клинически значимых отклонений.

Нейропсихологическое тестирование в период ремиссии показало снижение уровня личностной тревоги (36 баллов — средний уровень), а также отсутствие достоверной динамики по показателям реактивной тревожности (16 баллов — низкий уровень) и депрессии (5 баллов — нет признаков депрессии). Следует подчеркнуть, что в межприступный период у пациентки не отмечалось значимых нарушений сна (7 баллов по шкале оценки качества сна) при сохранении симптомов дневной сонливости, но в меньшей степени в сравнении с пучковым периодом (11 и 15 баллов по анкете дневной сонливости соответственно). Таким образом, в период ремиссии выявлены уменьшение личностной тревоги, нормализация ночного сна с сохранением признаков дневной сонливости.

Таблица 4. Показатели ЗВП на шахматный паттерн (амплитуда N75–P100) у пациентки X. Исследование №1 — спустя 7 дней после завершения пучкового периода

№ серии стимуляции	1		2		3		4		5	
	O1	O2	O1	O2	O1	O2	O1	O2	O1	O2
Амплитуда N75–P100, мкВ	5,0	8,8	5,0	8,0	4,4	7,4	4,9	7,3	4,9	7,1

С целью оценки динамики возбудимости коры головного мозга в период стойкой ремиссии также проведено повторное исследование ЗВП на шахматный паттерн.

Амплитуды N75–P100 и латентные периоды P100 в обоих отведениях (O1 и O2) достоверно не отличались от группы контроля и находились в диапазоне допустимых значений. Динамика амплитуды N75–P100 в обоих отведениях (как на болевой, так и на интактной стороне) соответствовала феномену габитуации: отмечено постепенное снижение амплитуды ответа от первой к пятой серии стимулов. Межполушарной асимметрии в период ремиссии не выявлено (табл. 5). Сопоставление нейрофизиологических показателей ЗВП в различные периоды кластерной цефалгии свидетельствует о нормализации интракорткальных процессов активации и торможения в период ремиссии [7, 8, 15].

Обсуждение. Повторяющиеся ежегодно на протяжении 8 лет сезонные (весенние) обострения чрезвычайно интенсивных строго односторонних головных болей периферической и височной локализации, сопровождающиеся психомоторным возбуждением и возникающие чаще в ночное время, типичные локальные вегетативные симптомы на лице (слезотечение, покраснение конъюнктивы, отек века и др.), смена болевых периодов (пучков) и ремиссий, усугубление боли после приема алкоголя и положительный эффект триптанов позволяют предположить у па-

Таблица 5. Показатели ЗВП на шахматный паттерн (амплитуда N75–P100) у пациентки X. Исследование №2 — период ремиссии

№ серии стимуляции	1		2		3		4		5	
	O1	O2	O1	O2	O1	O2	O1	O2	O1	O2
Амплитуда N75–P100, мкВ	7,75	7,57	7,7	7,35	6,95	6,8	6,5	6,6	6,2	6,1

циентки наличие редкой в женской популяции формы тригеминально-вегетативной цефалгии — пучковой (кластерной) головной боли. Можно предположить, что пусковым механизмом для первого болевого «пучка» 8 лет назад послужило нарушение привычного суточного ритма, а именно диссомния (депривация сна), обусловленная сильным эмоциональным стрессом (смерть супруга). Роль нарушения суточных и циркадианных ритмов в провокации первого и последующих болевых «пучков» при ПГБ, а также участие в патогенезе ПГБ основного «водителя ритма» гипоталамуса хорошо описаны в литературе [10, 13, 16].

Вышеописанные типичные характеристики болевого приступа и течение заболевания (в первую очередь наличие «пучковости» и сезонности обострений), а также отсутствие симптомов, которые могли бы указывать на другие причины болевых пароксизмов, позволяют исключить у пациентки другие формы первичных и вторичных головных болей.

Односторонняя локализация, высокая интенсивность, характер иррадиации боли, повторяемость и стереотипность болевых эпизодов обуславливают необходимость дифференциальной диагностики с НТН. Однако продолжительность атак (до 45 мин), односторонние лицевые вегетативные симптомы, типичные для ПГБ и не характерные для НТН, отсутствие типичных для НТН провоцирующих факторов (провокация боли разговором, жеванием и др.), наличие «пучковости» и эффективность триптанов позволяют исключить тригеминальную невралгию. На МР-исследовании, проведенном с целью исключения нейроваскулярного конфликта как

возможной причины повторяющихся болевых пароксизмов, были обнаружены только признаки нейроваскулярного контакта левого тройничного нерва. Как было показано С. Mjaset и М.В. Russell в результате системного анализа литературных данных, картина нейроваскулярного контакта без признаков конфликта и демиелинизации тройничного нерва не может рассматриваться в качестве значимого этиологического фактора клинической картины НТН [23, 29].

Особенностями этого клинического случая являются: начало болевой атаки с парестезий в затылочной и теменной зонах (возможно, обусловленных шейным мышечно-тоническим синдромом), наличие нехарактерных для ПГБ мигренозных симптомов — фото- и осмофобии, а также типичных симптомов панической атаки (сердцебиение, нехватка воздуха, озноб, тревожность и др.) на высоте болевого приступа. В одной из работ отечественных авторов была описана особая форма мигрени, сопровождающаяся на высоте боли симптомами панической атаки — так называемая паническая мигрень, однако аналогичные панические симптомы, сопровождающие приступ ПГБ, ранее не описывались [24]. Возможно, панические симптомы во время атаки ПГБ обусловлены повышением уровня тревожности в связи с мучительной болью у пациентки с исходно высокой личностной тревожностью. Кроме того, к особенностям случая также можно отнести феномен «фик-

сации» стороны боли после начала эффективного применения триптанов для купирования атак: исчезновение смены сторон и «закрепление» боли исключительно в левой височно-периорбитальной области.

Исследование ЗВП выявило снижение амплитуд и феномен дисгабитуации на стороне боли, что согласуется с данными литературы. А. Voiardi и соавт., проводившие анализ ЗВП у 20 пациентов с ПГБ в пучковый период, отметили у всех пациентов достоверное снижение амплитуды N75–P100 на стороне головной боли [7, 8].

В настоящее время в качестве основного патогенетического фактора кластерной цефалгии называют дисфункцию гипоталамуса, а именно нарушение модулирующих влияний гипоталамуса на противоболевые механизмы преимущественно на уровне тригеминально-васкулярной системы [13, 14, 17, 28]. Эта гипотеза подтверждается результатами многочисленных нейрофизиологических исследований тригеминального и мигательного рефлексов, соматосенсорных вызванных потенциалов, а также данными функциональной МРТ. У пациентов с ПГБ во время болевого «пучка» на стороне боли отмечено удлинение латентных периодов поздних компонентов мигательного рефлекса (R2, R3), а также достоверное увеличение латенций N1, P1 и P2 тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов по сравнению с больными мигренью и с группой контроля [2, 15, 25]. Выявляемая на ПЭТ активация структур гипоталамуса рассматривается как характерный признак кластерной цефалгии [13]. В то же время некоторые исследователи от-

мечают не только изменения функционирования стволовых структур и гипоталамуса при ПГБ, но и нарушение активности корковых отделов, принимающих участие в болевой модуляции, а также других сенсорных систем, включая зрительную [22]. Выдвинута концепция мультимодального влияния орексинов А и В — производных гипоталамуса — на процессы ноци- и антиноцицепции как на периферическом, так и на центральном уровнях [13].

Таким образом, результаты ЗВП у пациентки Х. (асимметрия Р100, дефицит габитуации на стороне боли) согласуются с современными представлениями о патофизиологии кластерной головной боли и являются косвенным подтверждением изменения активности корковых структур (унилатеральное снижение габитуации в ответ на внешние стимулы в период болевого «пучка»). Необходимо подчеркнуть, что, в отличие от пациентов с мигренью и здоровых испытуемых, у пациентов с ПГБ отмечается асимметрия изменений ЗВП: более выраженные изменения получены на привычной стороне головной боли.

План ведения пациентки. Учитывая, что пациентка обратилась в клинику в конце болевого «пучка», по существу уже в период ремиссии, назначение профилактического лечения на тот момент было признано нецелесообразным.

Рекомендации в период, предшествующий ожидаемому обострению (февраль-март 2011 г.):

1. Полноценный режим сна—бодрствования (избегание неполноценного сна и бессонных ночей).
2. Исключение алкоголя и других вазодилатирующих веществ.
3. Для купирования атак: суматриптан (таблетки и назальный спрей), золмитриптан и другие препараты этой группы.
4. Профилактическая терапия, направленная на предотвращение болевого «пучка»: верапамил в виде монотерапии 80 мг 3 раза в день в течение 8 нед; при неэффективности (появлении болевых приступов) через 2 нед показана комплексная терапия: верапамил 80 мг 3 раза в день + топирамат: начальная доза — 25 мг 1 раз в сутки (на ночь) в течение 1 нед с последующим увеличением дозы на 25–50 мг/сут в один-два приема с интервалом 1 нед до рекомендуемой дозы 100 мг/сут — 8 нед, или верапамил 80 мг 3 раза в день + лития карбонат 600 мг/сут — 8 нед.

С целью анализа эффективности профилактической терапии планируется динамическое наблюдение за больной в течение последующих 2–3 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно. — М.: Медицина, 2007. — Т. 1—2.
2. Матхаликов Р.А., Алексеев В.В. Мигательный рефлекс при односторонних головных болях (мигрень, cervicогенная головная боль, пучковая головная боль // Боль. — 2007. — №1. — С. 26–32.
3. Осипова В.В. Противомигренозные средства: Руководство по рациональному использованию лекарственных средств / Под ред. А.Г. Чучалина, Ю.Б. Белоусова, Р.У. Хабриева, Л.Е. Зиганшиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С.203–212.
4. Осипова В.В., Хомак Е.Б., Хроменко С.В., Вершинина С.В. Кластерная головная боль: описание клинического случая и некоторые аспекты патогенеза // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1996. — №3. — С. 100–103.
5. Фокин И.В., Колосова О.А., Осипова В.В., Вейн А.М. Клинико-психологическая характеристика и терапия болевых кластерной (пучковой) головной болью // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2001. — №10. — С. 19–21.
6. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. — М.: Ремедиум, 2000. — 150 с.
7. Boiardi A., Carenini L., Frediani F. et al. Visual evoked potentials in cluster headache: central structures involvement // Headache. — 1986. — Feb. — Vol. 26(2). — P. 70–73.
8. Boiardi A., Frediani F., Leone M. et al. Cluster headache: lack of central modulation? // Funct. Neurol. — 1988. — Vol. 3 (1). — P. 79–87.
9. European principles of management of common headache disorders in primary care / T.J. Steiner, K. Paemeliere, R. Jensen et al. (on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide) // J. Headache Pain. — 2007. — Vol. 8 (Suppl. 1).
10. Fokin I.V., Kolosova O.A., Levin Y.I. et al. Sleep characteristics and psychological peculiarities in cluster headache patients. — In: Cluster headache and related conditions / J. Olesen, P. Goadsby (eds). — Oxford: Oxford University Press, 1999. — P. 196–200.
11. Goadsby P.J., Edvinsson L. Human in vivo evidence of trigemino-vascular activation in cluster headache: neuropeptide changes and effects of acute attacks therapies // Brain. — 1994. — Vol. 117. — P. 427–434.
12. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. // Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24 (Suppl. 1). — P. 1–232.
13. Holland P.R., Goadsby P.J. Cluster headache, hypothalamus, and orexin // Curr. Pain Headache Rep. — 2009. — Vol. 13 (2). — P. 147–154.
14. Holland P.R. Modulation of trigemino-vascular processing: novel insights into primary headache disorders // Cephalalgia. — 2009. — Vol. 29 (Suppl. 3). — P. 1–6.
15. Holle D., Obermann M., Katsarava Z. The electrophysiology of cluster headache // Curr. Pain Headache Rep. — 2009. — Vol. 13 (2). — P. 155–159.
16. Kudrow L. Cluster headache. Mechanisms and management. — Oxford: Oxford University Press, 1980.
17. Leone M., Bussone G. A review of hormonal findings in cluster headache: evidence for hypothalamic involvement // Cephalalgia. — 1993. — Vol. 13. — P. 309–317.
18. Magis D., Ambrosini A., Bendtsen L. et al. EUROHEAD Project. Evaluation and proposal for optimization of neurophysiological tests in migraine: part 1 — electrophysiological tests // Cephalalgia. — 2007. — Vol. 27 (12). — P. 1323–1338.
19. Manzoni G.C., Prusinski A. Cluster headache: introduction. — In: Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welch K.M.A. (eds). The headaches. — New York: Raven Press, 1993. — P. 543–545.
20. Manzoni G.C., Stovner L.J. Epidemiology of headache // Handb. Clin. Neurol. — 2010. — Vol. 97. — P. 3–22.
21. Mathew N.T. Symptomatic cluster // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 1270.
22. May A., Goadsby P.J. Neuroimaging of cluster headache. — In: Olesen J., Welch K.M.A. (eds). The headaches. — 2nd ed. — Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000. — P. 703–708.
23. Mjaset C., Russell M.B. Secondary chronic cluster headache due to trigeminal nerve root compression // Acta Neurol. Scand. — 2010. — Vol. 122 (6). — P. 373–376.
24. Osipova V., Kolosova O., Vein A. Migraine associated with panic attacks // Cephalalgia. — 1999. — Vol. 19. — P. 728–731.
25. Perrotta A., Serrao M., Sandrini G. et al. Reduced habituation of trigeminal reflexes in patients with episodic cluster headache during cluster period // Cephalalgia. — 2008. — Vol. 28. — P. 950–959.
26. Sprenger T., Ruether K.V., Boecker H. et al. Altered metabolism in frontal brain circuits in cluster headache // Cephalalgia. — 2007. — Vol. 27 (9). — P. 1033–1042.
27. Stovner L.J., Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project // J. Headache Pain. — 2010. — Vol. 11 (4). — P. 289–299.
28. Van Vliet J.A., Vein A.A., Le Cessie S. et al. Dutch RUSSH Research Group. Impairment of trigeminal sensory pathways in cluster headache // Cephalalgia. — 2003. — Vol. 23 (6). — P. 414–419.
29. Waldenlind E., Ekblom K., Torhall J. MR angiography during spontaneous attacks of cluster headache. A case report // Headache. — 1993. — Vol. 33. — P. 291–295.

МЫШЕЧНЫЙ ФАКТОР И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

А.Р. Артеменко¹, А.Л. Куренков²

¹ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, ²НЦ здоровья детей РАМН, Москва

В результате проведенного исследования показана значимая роль сенситизации периферических ноцицепторов миофасциальных перикраниальных структур в поддержании болевого синдрома при хронической мигрени (ХМ). Регресс проявлений периферической и центральной сенситизации при снижении болевой афферентации от миофасциальных перикраниальных структур в ответ на введение ботулинического токсина типа А доказывает патогенетическое значение периферической сенситизации в поддержании центральной сенситизации. Периферическая сенситизация ноцицепторов миофасциальных перикраниальных структур лежит в основе облигатных для ХМ персистирующих мышечно-тонических и миофасциальных нарушений и играет значимую роль в поддержании хронического болевого синдрома, являясь важным звеном патогенеза ХМ.

Ключевые слова: хроническая мигрень, дисфункция перикраниальных мышц, ботулинический токсин типа А.

Контакты: Ада Равильевна Артеменко aartemenko@gmail.com

Muscular factor and its correction in chronic migraine

A.R. Artemenko¹, A.L. Kurenkov²

¹The State Educational Institution of Higher Professional Training of the Ministry of Health Care and Social Development of the Russian Federation, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, ²The Research Centre of children's health at the Russian Academy of Medical Science

This study shows the significant role of sensitization of peripheral myofascial nociceptors of pericranial structures in the maintenance of pain syndrome in chronic migraine (HM). Regression of the clinical presentation of peripheral and central sensitization by reducing of the pain syndrome from myofascial pericranial afferent structures in response to the botulinum toxin A (BTA) shows pathogenetic significance of peripheral sensitization in the maintenance of central sensitization. Peripheral sensitization of myofascial nociceptors of pericranial structures is the basis for obligate for the HM persistent musculotonic and myofascial disorders and plays an important role in maintenance of chronic pain syndrome, as an important part in the pathogenesis of HM.

Key words: chronic migraine, dysfunction of pericranial structures, botulinum toxin A.

Contacts: Ada Ravilevna Artemenko aartemenko@gmail.com

Мигрень является одним из самых известных и распространенных неврологических заболеваний и встречается во взрослой популяции со средней частотой 12% [21]. Хроническая мигрень (ХМ), будучи известной клинической проблемой, была выделена в отдельную форму головной боли только в 2003 г. в Международной классификации головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-2) и отнесена к осложнениям мигрени.

Мигрень, не являясь фатальным заболеванием, значительно снижает качество жизни пациентов [5]. Всемирная организация здравоохранения внесла мигрень в группу наиболее дезадаптирующих хронических заболеваний. Финансово-экономические затраты, связанные с временной нетрудоспособностью, а также с диагностикой и лечением мигрени, огромны и сравнимы с затратами при сердечно-сосудистых заболеваниях [11, 27].

При ХМ головные боли (ГБ) становятся практически ежедневными (>15 дней в месяц), что приводит к еще более тяжелой дезадаптации пациентов, нарастанию прямых и непрямых затрат, связанных с мигренью, что имеет большое фармакоэкономическое и медико-социальное значение [16, 26].

В общей популяции на долю пациентов с ХМ приходится от 0,4 до 2,4% [13, 20, 24]. ХМ также входит в группу хронических ежедневных головных болей (ХЕГБ) — наиболее сложной в диагностическом и терапевтическом смысле формы цефалгий, где ХМ составляет от 55 до 87% всех случаев [10, 19].

Большая распространенность ХМ среди лиц молодого трудоспособного возраста, выраженная дезадаптация и

снижение качества жизни пациентов, социально-экономические последствия, а также трудности в диагностике и терапии этой давно известной, но недавно выделенной в отдельную форму ГБ определяют актуальность проблемы ХМ [1, 4, 6, 8, 23, 25].

До конца не ясны патогенетические механизмы ХМ, среди которых активно обсуждаются дисфункция антиноцицептивных систем ЦНС, изменение возбудимости коры головного мозга, периферическая и центральная сенситизация [3, 7, 15, 22].

При определении риска развития ХМ рассматриваются и учитываются роль депрессии, тревоги, злоупотребления лекарственными препаратами для купирования приступов ГБ, дисфункции перикраниальных мышц и другие факторы [2, 9, 12, 14, 18].

Недостаточно разработаны вопросы терапии ХМ: стандартные профилактические схемы лечения мигрени оказались малоэффективными, что потребовало дифференцированных и патогенетически обоснованных подходов к терапии.

Настоящее исследование было выполнено с целью уточнения роли мышечно-тонической дисфункции перикраниальных мышц при ХМ, в том числе по оценке эффективности специального метода профилактического лечения, направленного исключительно на коррекцию дисфункции перикраниальных мышц с применением локального миорелаксанта длительного действия — ботулинического токсина типа А (БТА).

Пациенты и методы

Было обследовано 183 пациента с ХМ, группу контроля составили 30 здоровых испытуемых.

Критериями включения в исследование были:

- 1) возраст от 18 до 60 лет;
- 2) соответствие диагноза хронической мигрени критериям МКГБ-IRR 2006 г. [17].

Критериями исключения из исследования были:

- 1) наличие других типов ГБ;
- 2) наличие текущего органического неврологического заболевания;
- 3) наличие эндогенного психического заболевания;
- 4) алкоголизм, наркомания или злоупотребление бензодиазепинами;
- 5) дебют мигрени в возрасте старше 50 лет.

Методы исследования:

1. Клинико-неврологический: жалобы, анамнез, дневники головной боли, общеклинический и неврологический осмотры, в том числе пальпация перикраниальных и шейных мышц, параклиническое и инструментальное обследование для исключения симптоматических ГБ.

2. Анкетное тестирование: шкала Бека для определения уровня депрессии; тест Спилбергера (адаптация Ю.Л. Ханина) для оценки личностной и реактивной тревожности.

3. Исследование мигательного рефлекса (МР) для оценки возбудимости тригеминальной системы по порогам регистрации МР по стандартной методике на электромиографе Keypoint (фирма Medtronic, Дания). Анализировались порог перцепции электрического стимула, пороги возникновения RI-, RII- и RIII-компонентов МР, габитуация амплитуды RIII-компонента.

4. Накожная ЭМГ для оценки состояния лобных, височных, заднешейных и трапециевидных мышц с обеих сторон.

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 6.0. Для определения средних величин и стандартных отклонений использовалась программа описательной статистики. Достоверность групповых различий для совокупностей оценивали с помощью U-критерия Уилкоксона – Манна – Уитни. Для выявления связи переменных применялся ранговый коэффициент корреляции Спирмена. Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Все показатели приведены в формате $M \pm \sigma$.

Для выявления предикторов эффективности метода лечения проводился сравнительный анализ подгрупп пациентов с ХМ: подгруппа 1 – пациенты с отсутствием/низкой эффективностью профилактического лечения, оцениваемого по снижению числа дней с ГБ в месяц менее чем на 30%; подгруппа 2 – пациенты со средней (снижение числа дней с ГБ в месяц на 30–50%) и высокой (снижение на 50% и более) эффективностью профилактического лечения.

Результаты исследования и их обсуждение

При клинико-неврологическом тестировании было выявлено, что мышечно-тонические и миофасциальные нарушения в перикраниальных мышцах отмечаются у 100% пациентов с ХМ, что позволяет считать дисфункцию перикраниальных мышц облигатным признаком для ХМ.

Результаты ЭМГ показали, что в покое у всех пациентов с ХМ в перикраниальных и шейных мышцах имеется низкоамплитудная биоэлектрическая активность, свидетельствующая о мышечно-тонических нарушениях.

Наличие облигатных, длительно существующих мышечно-тонических и миофасциальных нарушений в перикраниальных и шейных мышцах являлось косвенным свидетельством сенситизации периферических ноцицепторов миофасциальных структур на этом уровне, отражая вовлечение периферической нервной системы в патогенез ХМ.

Исследование эффективности БТА в профилактическом лечении ХМ проводилось в два этапа. На первом этапе у 70 пациентов с ХМ оценивалась эффективность однократного введения 100 ЕД (1 флакон) БТА. Комплексное клинико-нейрофизиологическое и анкетное тестирование проводилось до введения БТА и через 3 мес после него. На втором этапе оценивали эффективность повторных введений БТА: через 6 и 12 мес после первой инъекции.

При однократном введении БТА в группе ХМ число дней с ГБ в месяц снижалось с $25,6 \pm 5,9$ до $21,3 \pm 4,3$ в 1-й месяц, до $16,7 \pm 3,7$ – во 2-й и до $15,0 \pm 2,9$ – в 3-й месяц (рис. 1).

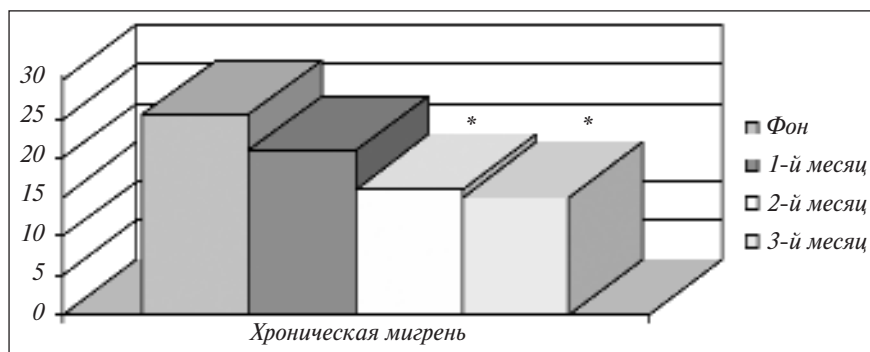


Рис. 1. Число дней с ГБ в месяц после однократного введения БТА в группе ХМ ($n=70$).

* – достоверные отличия от показателей до лечения ($p < 0,05$)

Интенсивность ГБ в приступе снижалась с $6,0 \pm 1,9$ до $5,5 \pm 1,3$ балла в 1-й месяц, до $4,5 \pm 1,5$ балла ($p < 0,05$) – во 2-й месяц и оставалась на этом уровне в течение 3-го месяца после инъекции БТА. Количество таблеток препаратов для купирования ГБ уменьшалось с $60,9 \pm 14,7$ до $45,7 \pm 12,3$ таблетки ($p < 0,05$) в 1-й месяц, до $30,5 \pm 10,2$ таблетки ($p < 0,01$) – во 2-й и до $25,1 \pm 9,5$ таблетки ($p < 0,01$) – в 3-й месяц.

По данным анкетного тестирования, в группе ХМ после однократного введения БТА отмечено снижение показателей депрессии по шкале Бека, реактивной тревожности по тесту Спилбергера ($p < 0,01$).

Миорелаксирующий эффект БТА опережал начало обезболивающего действия на 2–3 нед. Обезболивающий эффект сохранялся до 6 мес (в среднем – 3,6 мес). Выявляемые при пальпации мышечно-тонические и миофасциальные нарушения в перикраниальных мышцах после однократного введения БТА значительно снижались, и эффект удерживался до 3 мес.

После однократного введения БТА у всех пациентов с ХМ электромиографическая (ЭМГ) активность перикраниальных мышц достоверно регрессировала (табл. 1). После введения БТА наряду с клиническим улучшением отмечены нормализация порога и частичное восстановление габитуации RIII-компонента МР (табл. 2).

Таблица 1. ЭМГ-показатели через 3 мес после однократного введения БТА в группе ХМ (n=70)

Мышцы	Показатель справа/слева, мкВ	
	до лечения	после лечения
Лобная	20,0±9,1*/19,4±9,0*	0
Височная	26,7±7,6*/26,9±6,9*	3,3±3,3/3,5±3,1
Заднешейная группа мышц	14,9±9,0/14,6±9,4	15,0±9,2/14,7±8,9
Трапециевидная	9,9±9,3*/9,4±7,4*	5,0±5,2/5,1±4,8

Примечание. * – p<0,01 (достоверные различия показателей до и после лечения).

Таблица 2. Показатели МР в группе ХМ при лечении препаратом БТА (n=20)

Показатели	До лечения	После лечения
Порог RIII-компонента, мА	8,4±2,2	9,6±1,6*
Габитуация RIII, % пациентов:		
нет	5,0	0*
<50%	55,0	25,0*
>50%	30,0	50,0*
полная	10,0	25,0*

Примечание. * — p<0,01 (отличия от показателей до лечения – фон)

Число респондеров менялось следующим образом: 27; 40 и 41,4% через 1, 2 и 3 мес соответственно.

Выявлены следующие предикторы эффективности лечения БТА при ХМ:

- 1) напряжение и болезненность перикраниальных мышц при пальпации;
- 2) низкоамплитудная ЭМГ-активность перикраниальных мышц в покое;
- 3) кожная аллодиния в приступе ГБ;
- 4) средние и низкие показатели тревоги по тесту Спилбергера;
- 5) средние и низкие показатели депрессии по шкале Бека.

Во втором этапе исследования участвовали 30 пациентов с ХМ, которым повторно вводили 100 ЕД БТА в те же мышцы через 6 и 12 мес после первой процедуры.

После второй процедуры в группе ХМ снизилось число дней с ГБ в месяц: с 22,2±4,0 до 19,0±3,6 в 1-й месяц и до 13,9±3,4 (p<0,01) в 3-й месяц после повторного введения БТА. Таким образом, после второй процедуры часть пациентов с ХМ перешли в группу с эпизодическими ГБ, перешагнув порог ГБ в 15 дней в месяц. Однако через 6 мес после второй процедуры число дней с ГБ в месяц увеличилось и приблизилось к исходному.

К моменту третьей процедуры введения БТА (через 12 мес после первой процедуры) число дней с ГБ в месяц было достоверно меньше по сравнению с показателями перед первой и второй процедурами: 25,6±5,9; 22,2±4,0 и 17,5±3,9 дня соответственно. После третьей процедуры динамика изменения числа дней с ГБ в месяц была такой же, как и после второй процедуры. Число дней с ГБ в месяц снижалось с 17,5±3,9 до 15,0±4,0 в 1-й месяц и до 9,6±3,2 (p<0,01) в 3-й месяц после третьего введения БТА. Положительная динамика сохранялась в течение 6 мес, и пациенты продолжали оставаться в группе больных с мигренью без ауры с эпизодическими приступами: число дней с ГБ в месяц через 6 мес после последней инъекции составило 10,5±3,3.

Количество таблеток для купирования ГБ после второй процедуры в группе ХМ уменьшалось с 52,8±13,0 до 38,0±10,2 таблетки в 1-й месяц и до 20,1±7,8 таблетки (p<0,01) – в 3-й месяц. К моменту третьего введения БТА пациенты употребляли достоверно меньше таблеток (38,5±11,1) по сравнению с аналогичным показателем перед первым и вторым введениями БТА (60,9±14,7 и 52,8±13,0 таблетки соответственно). После третьей процедуры число таблеток для купирования приступов снижалось с 38,5±11,1 до 31,0±10,2 таблетки – в 1-й и до 19,2±6,9 таблетки (p<0,01) – в 3-й месяц.

Мышечно-тонические и миофасциальные нарушения в перикраниальных и шейных мышцах при ХМ, выявляемые пальпаторно, значительно регрессировали после введения БТА, и эффект удерживался не менее 3 мес. Через 6 мес после каждой процедуры введения БТА мышечно-тонические нарушения нарастали и

приблизались к исходному уровню.

Число респондеров при лечении пациентов с ХМ введением БТА было следующим: 41,8% – после первой, 50,0% – после второй и 56,8% – после третьей процедуры.

Как правило, клинический «обезболивающий» эффект развивался более медленно, через 2–3 нед после проявления миорелаксирующего действия БТА.

Результаты проведенного клинико-неврологического анализа и комплексного нейрофизиологического тестирования репрезентативной группы пациентов с ХМ свидетельствуют о вовлечении периферической нервной системы в многоуровневые функциональные нарушения нервной системы, участвующие в патогенезе ХМ. О значимой роли периферической сенситизации ноцицепторов миофасциальных перикраниальных структур в развитии и поддержании хронического болевого синдрома при ХМ свидетельствовали:

- облигатные длительно существующие мышечно-тонические и миофасциальные нарушения в перикраниальных и шейных мышцах;
- регресс мышечно-тонических и миофасциальных нарушений при снижении болевой афферентации в ответ на введение БТА;
- наличие низкоамплитудной ЭМГ-активности перикраниальных мышц в покое и ее регресс в ответ на введение БТА.

При ХМ эффективно лечение препаратом БТА. Исследование эффективности БТА при лечении ХМ показало, что его однократное введение приводит к достоверному улучшению основных клинических показателей.

Наряду с клиническим улучшением в группе ХМ при лечении БТА достоверно менялись показатели ЭМГ и МР. Характер изменений указывал на многоуровневое воздействие препарата БТА: 1) снижение периферической сенситизации; 2) снижение центральной сенситизации на уровне ствола головного мозга; 3) повышение активности антиноцицептивных систем ствола головного мозга.

В результате исследования выявлено, что наилучшие клинические результаты получены при повторных введениях БТА (трижды с интервалами 6 мес). Процент респондеров составляет 41,8 после первой процедуры, 50,0 — после второй, лучший показатель был отмечен после третьей инъекции — 56,8. Повторное введение препаратов БТА пациентам с ХМ позволяет перевести их из группы с ХЕГБ в группу с эпизодическими приступами мигрени, вернуть паттерн первичной головной боли.

Предикторами эффективности БТА при ХМ являются напряжение и болезненность перикраниальных мышц при пальпации, низкоамплитудная ЭМГ-активность перикраниальных мышц в покое, кожная аллодиния, легкая или умеренная степень коморбидных расстройств.

Противоболевой эффект БТА, оцениваемый по данным клинического интервью, дневникам головной боли и

анкетным данным, и его миорелаксирующее действие по степени снижения ЭМГ-активности не совпадают по времени относительно момента введения препарата и длительности эффекта. Выявленный факт показывает, что миорелаксирующий и обезболивающий эффекты БТА напрямую не связаны между собой, что подтверждает наличие других механизмов обезболивающего действия препарата, в том числе снижение центральной сенситизации на уровне ствола головного мозга и повышение активности антиноцицептивных систем ствола головного мозга.

Регресс проявлений периферической и центральной сенситизации при снижении болевой афферентации от миофасциальных перикраниальных структур в ответ на введение БТА доказывает патогенетическое значение периферической сенситизации в поддержании центральной сенситизации при хронической мигрени.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 41 с.
2. Артеменко А.Р., Орлова О.Р. Ботулинический токсин типа А: расширение возможностей терапии первичных головных болей // *Врач.* — 2007. — № 5. — С. 40–43.
3. Латышева Н.В. Центральная сенситизация у пациентов с хронической ежедневной головной болью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 24 с.
4. Латышева Н.В., Филатова Е.Г. Новый механизм хронизации головной боли // *Лечащий врач.* — 2008. — № 5. — С. 82–84.
5. Осипова В.В. Мигрень: клиничко-психологический анализ, качество жизни, коморбидность, терапевтические подходы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — 38 с.
6. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Хроническая мигрень: клиническая характеристика, принципы диагностики и терапии // *Врач.* — 2007. — № 5. — С. 24–26.
7. Aurora S.K. Spectrum of illness: understanding biological patterns and relationships in chronic migraine: Review // *Neurology.* — 2009. — Vol. 72 (Suppl. 5). — P. 8–13.
8. Bigal M.E., Lipton R.B. Clinical course in migraine: conceptualizing migraine transformation // *Neurology.* — 2008. — Vol. 71 (11). — P. 848–855.
9. Bigal M.E., Lipton R.B. Modifiable risk factors for migraine progression // *Headache.* — 2006. — Vol. 46. — P. 1334–1343.
10. Bigal M.E., Serrano D., Reed M., Lipton R.B. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment // *Neurology.* — 2008. — Vol. 71 (8). — P. 559–566.
11. Burton W.N., Landy S.H., Downs K.E., Runken M.C. The impact of migraine and the effect of migraine treatment on workplace productivity in the United States and suggestions for future research: Review // *Mayo Clin. Proc.* — 2009. — Vol. 84 (5) — P. 436–445.
12. Bussone G. Chronic migraine and chronic tension-type headache: different aspects of the chronic daily headache spectrum. Clinical and pathogenetic considerations: Review // *Neurol. Sci.* — 2003. — Suppl. 2. — P. 90–93.
13. Castillo J., Munoz P., Guitera V., Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache in the general population // *Headache.* — 1999. — Vol. 39 (3). — P. 190–196.
14. Dodick D.W., Freitag F., Banks J. et al. CAPSS-277 Investigator Group. Topiramate versus amitriptyline in migraine prevention: a 26-week, multicenter, randomized, double-blind, double-dummy, parallel-group noninferiority trial in adult migraineurs // *Clin. Ther.* — 2009. — Vol. 31 (3) — P. 542–559.
15. Goadsby P.J., Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms: Review // *Headache.* — 2008. — Vol. 48 (9). — P. 1399–1405.
16. Goldberg L.D. The cost of migraine and its treatment: Review // *Am. J. Manag. Care.* — 2005. — Vol. 11 (Suppl. 2). — P. 62–67.
17. Headache Classification Committee, Olesen J., Boussier M.G., Diener H.C. et al. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine // *Cephalalgia.* — 2006. — Vol. 26 (6). — P. 742–746.
18. Katsarava Z., Jensen R. Medication-overuse headache: where are we now? Review // *Curr. Opin. Neurol.* — 2007. — Vol. 20 (3). — P. 326–330.
19. Katsarava Z., Schneeweiss S., Kurth T. et al. Incidence and predictors for chronicity of headache in patients with episodic migraine // *Neurology.* — 2004. — Vol. 62 (5). — P. 788–790.
20. Katsarava Z., Yoon M.S., Obermann M. et al. Epidemiology of chronic migraine using alternative definitions: results from the GHC study // *The Migraine Trust & European Headache Federation 2008: Book of abstracts.* — London, 2008. — P. 59.
21. Lipton R.B., Stewart W.F., Diamond S. et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II // *Headache.* — 2001. — Vol. 41. — P. 646–657.
22. Pietrobon D., Striessnig J. Neurobiology of migraine // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2003. — Vol. 4 (5). — P. 386–398.
23. Rothrock J.F. Migraine «chronification» // *Headache.* — 2008. — Vol. 48 (1). — P. 181–182.
24. Scher A.I., Lipton R.B., Stewart W.F., Bigal M. Patterns of medication use by chronic and episodic headache sufferers in the general population: results from the frequent headache epidemiology study // *Cephalalgia.* — 2010. — Vol. 30 (3). — P. 321–328.
25. Silberstein S., Lipton R., Dodick D. et al. Topiramate treatment of chronic migraine: a randomized, placebo-controlled trial of quality of life and other efficacy measures // *Headache.* — 2009. — Vol. 49 (8). — P. 1153–1162.
26. Steiner T.J., Paemeleire K., Jensen R. et al. European Headache Federation; Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide; World Health Organization. European principles of management of common headache disorders in primary care // *J. Headache Pain.* — 2007. — Suppl. 1. — P. 3–47.
27. Stovner L.J., Hagen K., Jensen R. et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide // *Cephalalgia.* — 2007. — Vol. 27 (3). — P. 193–210.

ПУНКЦИОННОЕ ЭЛЕКТРОТЕРМИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСКОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ (IDET)

М.А. Анохин, Н.Н. Спирин, А.О. Иванов

ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия

В обзоре представлен анализ проспективных, ретроспективных и рандомизированных исследований эффективности использования пункционных электротермических методов при лечении дискогенных болевых синдромов. Результаты данных исследований показывают низкую эффективность указанных методов.

Ключевые слова: хроническая неспецифическая боль в спине, пункционный электротермический метод лечения.

Контакты: Николай Николаевич Спирин nnspirin@yandex.ru

Intradiscal electrothermal coagulation therapy (IDET) of pain syndroms

Anokhin M.A., Spirin N.N., Ivanov A.O

Yaroslavl State Medical Academy

The review is presented an analysis of prospective, retrospective and randomized studies of puncture electrothermic method effectiveness in treatment of discogenic back pain syndrome. Results of conducted studies demonstrate a low effectiveness of these methods.

Key words: chronic non-specific back pain, intradiscal electrothermal coagulation therapy.

Contacts: Nikolai Nikolaevich Spirin nnspirin@yandex.ru

Основным методом терапии дистрофических заболеваний позвоночника является консервативное лечение, однако оно в значительной части случаев не способствует выздоровлению, ведет к длительной нетрудоспособности и даже к инвалидности. Для повышения эффективности терапии наряду с консервативным лечением с 30-х годов XX в. стал применяться и хирургический метод.

Хирургические операции на межпозвоночных дисках (МПД) начали активно проводиться с 1934 г., когда W. Mixter и J. Barr [19] сообщили о 12 ламинэктомиях с целью ревизии позвоночного канала и удаления грыжи диска. Первое сообщение о дискэктомии задним доступом в России было сделано в 1935 г. И.С. Бабчиным [1]. Этот метод и его модификации применяются и в наши дни.

В настоящее время микродискэктомия заняла прочное место в системе лечения задней грыжи МПД и приобрела статус международного стандарта. Однако она не всегда дает желаемый результат – после данного оперативного вмешательства достаточно часто развивается синдром неудачно оперированного позвоночника (Failed back surgery syndrome – FBSS).

В 80-х годах прошлого века появление современных компьютерных и телекоммуникационных технологий позволило осуществлять в ходе дискэктомии качественный обзор при минимальном воздействии на дуральный мешок и корешки, оценивать качество кюретажа, визуализировать наличие остаточных секвестров и уменьшать частоту рецидивов болевого синдрома и рубцово-спаечного процесса.

В середине прошлого века возникла тенденция к уменьшению объема вмешательства при дистрофических заболеваниях позвоночника, а в 60-х годах в арсенале нейрохирургов появился метод пункционного лечения межпозвоночных грыж [27].

По данным Управления по контролю продуктов питания и лекарств США, с марта 1998 г. по 2003 г. во всем мире было выполнено более 40 тыс. мини-инвазивных электротермических воздействий на МПД (IDET) [27]. По оценке группы исследователей Smith и Nephew (Endoscopy division, Эндовер, США), до июня 2005 г. по всему миру было проведено около 60 тыс. таких операций. Средняя

стоимость данного вмешательства составляет 8000 долларов США [25]. Несмотря на большое количество выполненных процедур, обобщенной оценки эффективности применения данной методики в литературе нет.

В настоящей работе представлен обзор литературы по пункционному электротермическому лечению дискогенных болевых синдромов, причем анализировались только те литературные источники, в которых была использована хотя бы одна из четырех оценок:

- интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ);
- общая оценка полного выздоровления;
- Освестровский опросник нарушений жизнедеятельности при боли в нижней части спины (опросник Освестри);
- определение степени восстановления трудоспособности.

Ретроспективные исследования (уровень доказательности IIIb)

В. Freedman и соавт. [12] сообщили об использовании IDET для уменьшения хронической дискогенной боли в поясничном отделе позвоночника. Данная процедура была выполнена 41 пациенту после неудовлетворительной консервативной терапии. Во время исследования у 36 больных IDET была выполнена на одном уровне, у 5 больных – на двух уровнях. Анализу было подвергнуто 31 наблюдение. Успех определялся по снижению болевого синдрома более чем на 50% по сравнению с исходным уровнем. Частота успеха составила 47% (17 из 36) в первые 6 мес после выполнения IDET и 16% (5 из 31) спустя 6 мес. У 52% больных отмечалось уменьшение боли на 2 балла и более по ВАШ. 19 пациентов из 31 (61%) оставались трудоспособными в течение 24 мес после IDET. Среди пациентов из 31 (23%) потребовалось хирургическое лечение в течение 24 мес после неудавшегося IDET. Авторы сделали вывод, что IDET является не заменой оперативного лечения, а лишь одним из методов лечения хронической дискогенной боли в нижней части спины.

S.P. Cohen и соавт. [5] представили ретроспективный анализ состояния здоровья 79 пациентов, перенесших

IDET с целью избавления от болевого синдрома в нижней части спины. Через 6 мес у 48% из них наблюдалось уменьшение болевого синдрома более чем на 50%. Авторы исследовали две подгруппы: с положительным (n=38; 48%) и отрицательным (n=41; 52%) результатами. В 1-й подгруппе среднее значение боли по ВАШ уменьшилось с 5,9 до 2,1 балла ($\Delta 3,8$), во 2-й подгруппе — с 6,2 до 5,1 балла ($\Delta 1,1$). Осложнения в виде преходящего корешкового болевого синдрома возникли у 10% пациентов. Только у одного из 10 пациентов, страдавших ожирением, IDET была эффективной. Авторы сделали вывод о том, что ожирение нужно считать относительным противопоказанием к выполнению IDET.

Анализ 51 наблюдения в течение 24 мес провели M.S. Lee и соавт. [17]. Средний возраст больных составил 41,4 года (18–60 лет), а средняя продолжительность симптомов — 46 мес (6–180 мес). Клиническое выздоровление определялось как изменение показателей более чем на 2 балла по ВАШ и опроснику Роланда — Морриса. Статистически значимым выздоровлением являлось уменьшение показателей по шкалам опросника Роланда — Морриса, облегчение боли в нижней части спины и ноге. Индекс удовлетворенности пациента составил 63% (32 больных из 51 согласились перенести процедуру снова). Во время последующего периода восстановления 7 пациентам (14%) выполнялись терапевтические процедуры, а двум из 51 проведено оперативное лечение.

Ретроспективное исследование с независимой оценкой результатов через 1 год после проведения IDET выполнили T.T. Davis и соавт. [7]. Средний возраст исследуемых составил 40 лет (25–64 года). Были получены результаты обследования 44 из 60 пациентов (73%). У 97% пациентов сохранялся болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, 29% сообщили об усилении боли после проведения IDET, 39% больных отметили уменьшение боли, у 29% изменений не наблюдалось. Половина больных были не удовлетворены результатами IDET, 37% пациентов оценили их положительно, 13% — не уверены в результате. Авторы исследования сделали вывод, что через год после проведения IDET половина пациентов остались неудовлетворенными результатом процедуры. По их мнению, количество пациентов, которые будут вынуждены перенести оперативное вмешательство после IDET, составит за 1 год 15%, за 2 года — 30%.

B.S. Webster и соавт. [29] исследовали результаты выполнения IDET в 97 различных клиниках у 142 пациентов из 23 штатов. Средняя продолжительность наблюдения после проведения IDET составила 22 мес. 96 пациентов (68%) не соответствовали критериям отбора. Из 142 пациентов 53 (37%) было выполнено по крайней мере одно IDET, у 32 (23%) проводилось оперативное лечение после данной процедуры. Вывод: эффект после IDET, выполненных в нескольких лечебных учреждениях, меньше по сравнению с эффектом после серии процедур, которые были проведены в одном медицинском учреждении.

В 5 ретроспективных исследованиях сообщалось о 379 наблюдениях, средняя продолжительность которых составила 21 мес. Часть пациентов (от 13,6 до 23%) в течение указанного периода исследования подверглись хирургическому вмешательству. Лишь в одном сообщении отмечалось уменьшение болевого синдрома по ВАШ на 50% по сравнению с исходным уровнем (38 наблюдений из 79). Авторами исследований был сделан вывод о том, что ожи-

рение нужно считать относительным противопоказанием к проведению IDET. IDET является не заменой оперативного лечения, а лишь одним из методов лечения хронической дискогенной боли в нижней части спины.

Таким образом, на настоящий момент информация об эффективности IDET является противоречивой, несмотря на достаточный объем наблюдений.

Проспективные исследования (уровень доказательности IIb)

Предшествующие исследования показали, что уменьшение боли в нижней части спины по крайней мере на 2 балла по ВАШ отмечалось у 80% пациентов, у 72% наблюдалось увеличение времени пребывания в положении сидя и снижение частоты приема анальгетиков [25]. Оценка физического здоровья проводилась с использованием опросника SF-36. Пациенты, работавшие до процедуры, возвращались к трудовой деятельности в течение 5 дней после выполнения IDET.

J.A. Saal и J.S. Saal [23] сообщили о результате наблюдения в течение 1 года за 62 пациентами, перенесшими IDET, у которых не наблюдалось существенного эффекта от консервативного лечения. Средний возраст пациентов составил 41 год (от 21 года до 58 лет), продолжительность заболевания (боль в нижней части спины) — в среднем 5 лет (от 10 мес до 17 лет). В 30 случаях лечение проводилось на одном уровне поражения диска, в 32 — на двух уровнях или более. У всех пациентов исследовавшейся группы при оценке выраженности болевого синдрома по ВАШ отмечалось его уменьшение в среднем на 3 балла. У пациентов с одноуровневым поражением среднее значение уменьшения боли составило 3,4 балла, с многоуровневым — лишь 2,6 балла. У 12 из 62 больных уменьшения болевого синдрома не наблюдалось. При оценке физической активности по опроснику SF-36 было отмечено ее повышение в среднем по группе на 20 баллов (на 23,6 балла у пациентов с одноуровневым поражением и на 17 баллов у больных с многоуровневым поражением диска).

Оценка физической боли по SF-36 в среднем по группе составила 17,4 балла (16,8 балла при одноуровневом поражении и 18 баллов при многоуровневом поражении). У 6 из 62 пациентов повышения физической активности по SF-36 не наблюдалось. В 3 из 62 случаев в течение первых 8 нед после процедуры выполнялись эпидуральные блокады, двум из 62 больных (3,2%) в течение года после IDET проведено оперативное вмешательство. Результат операции в случае ее выполнения на нескольких уровнях (при снижении у больного высоты диска более чем на 30%) был менее благоприятным, чем результат хирургического вмешательства у пациентов с сохраненной высотой диска.

Этими же авторами [24] были опубликованы результаты двухлетнего лечения тех же больных. Исследователи отмечали, что болевой синдром у пациентов уменьшился с 6,57 до 3,41 балла по ВАШ, продолжительность пребывания в положении сидя увеличилась в среднем на 52,7 мин. Уровень физической активности повысился до 31,33 балла, оценка физической боли по SF-36 составила 21,87 балла. На 7 баллов по сравнению с исходными улучшились показатели физической активности (у 81% пациентов) и физической боли (у 78%).

О результатах проведения 32 IDET сообщили в своем исследовании R. Derby и соавт. [8]. Оценка полученных результатов проводилась с использованием опросника Роланда — Морриса, ВАШ и анкетного опросника (с его по-

мощью анализировалась информация о ежедневной активности больного). У пациентов, средний возраст которых составил 42 года, было отмечено уменьшение боли на 1,84 балла ($SD \pm 2,38$) по ВАШ и на 4,03 балла ($SD \pm 4,82$) по опроснику Роланда – Морриса. Через 6 и 12 мес после выполнения процедуры у 62,5% пациентов был отмечен хороший эффект лечения, у 25% изменений не наблюдалось, а у 12,5% результат был неудовлетворительным. Одному пациенту была выполнена хирургическая операция.

М. Karasek и N. Bogduk представили результаты 12-месячного контролируемого исследования IDET, в котором приняли участие 53 пациента: 36 из них была выполнена указанная процедура, 17 больных (контрольная группа) получали традиционную консервативную терапию [16]. Полученные результаты оценивались по ВАШ и опроснику Освестри. Также учитывалось, вернулся ли пациент к работе и как часто он принимает анальгетики. Исследование контрольной группы проводили в течение 3 мес: средняя оценка боли по ВАШ составила 8 баллов (диапазон 5–8) перед воздействием и 8 баллов (диапазон 7–8) через 3 мес после него. У группы пациентов, перенесших IDET, среднее значение боли по ВАШ составило 8 баллов (диапазон 7–9) перед процедурой и 3 балла (диапазон 1–7) через 12 мес после нее. Некоторые пациенты вернулись к работе и уменьшили частоту приема анальгетиков.

Через некоторое время эти же авторы сообщили о 24-месячном исследовании группы больных, перенесших IDET [4]. У 54% пациентов болевой синдром уменьшился наполовину, у каждого пятого боль прошла.

Авторы сделали вывод, что проведение IDET способствовало облегчению дискогенной боли на 20–60% и физическому восстановлению пациентов.

Результаты лечения 27 пациентов, перенесших IDET, исследовали P.C. Gerszten и соавт. [13]. В 16 наблюдениях выполнялась IDET на одном уровне, в 11 – на двух и более уровнях. Полученные результаты оценивали по шкалам опросника оценки качества жизни SF-36 и опросника Освестри. Показатель физического благополучия по SF-36 улучшился с 32 баллов в начале лечения до 47 после его завершения. Физическая боль по SF-36 уменьшилась соответственно с 27 до 38 баллов. Показатели опросника Освестри улучшились с 34 баллов перед выполнением IDET до 30 после него. Отмечено, что в 1-й год 45% больных сообщили о значительном улучшении качества жизни по SF-36, у 75% пациентов после проведения IDET уменьшилась выраженность симптомов заболевания. Показатели боли в этом исследовании не измерялись. Авторы не установили существенного различия между результатом, количеством уровней IDET и длительностью заболевания.

М. Spruijt и W. Jacobs сообщили о результатах IDET в группе из 20 пациентов [28], при этом учитывались наличие болевого синдрома и уровень качества жизни по SF-36. Болевой синдром уменьшился в среднем на 1,4 балла по ВАШ ($p=0,046$), но индивидуальные показатели широко варьировали. Не было отмечено значительных изменений показателей опросника Освестри. Улучшение качества жизни по SF-36 наблюдалось только для субшкал качества жизни ($p=0,023$) и физической боли ($p=0,047$). Авторы исследования сделали вывод, что для уменьшения боли и улучшения функционального статуса IDET обладает недостаточной эффективностью.

С. Lutz и соавт. наблюдали 33 пациентов с хронической поясничной дискогенной болью более 6 мес после

выполнения IDET [18]. Средний возраст пациентов составлял 40 лет, средняя продолжительность симптомов – 46 мес. Отсутствие болевого синдрома было отмечено у 24% пациентов, его частичное уменьшение – у 46%.

К.К. Pauza и соавт. провели проспективное исследование 25 результатов IDET у больных с одноуровневым поражением диска [21]. Критерием отбора пациентов являлось снижение высоты диска менее чем на 50%. Спустя 1 год после выполнения IDET 21 из 25 пациентов предъявлял жалобы на незначительную боль в нижней части спины. При определении среднего значения боли по ВАШ было отмечено ее уменьшение с 7,3 до 4,9 балла, 8 (32%) больных сообщили об усилении боли после проведения IDET. В 14 (56%) наблюдениях болевой синдром уменьшился, а в 3 (12%) случаях изменений не наблюдалось. 12 (48%) пациентов были удовлетворены результатами IDET, 11 (44%) – не удовлетворены, 2 (8%) не почувствовали существенного изменения своего состояния после лечения. В течение 1 года после выполнения IDET 5 (20%) больных перенесли оперативное лечение. У одного пациента развился ятрогенный дисцит.

Нерандомизированное сравнение IDET с внутривидеоскопической радиочастотной абляцией (РА) провели L. Kapural и соавт. [15]. Авторы сообщили о результатах 12-месячного лечения в двух группах (по 21 пациенту в каждой). После выполнения IDET среднее значение болевого синдрома по ВАШ уменьшилось с 7,9 до 1,4 балла, в то время как в группе РА этот показатель снизился с 6,6 до 4,4 балла. Более заметные улучшения были отмечены в группе IDET.

Рандомизированные контролируемые исследования (уровень доказательности Ib)

Опубликованы данные трех рандомизированных исследований результатов IDET, выполненных с целью лечения хронической дискогенной боли в поясничном отделе позвоночника. Первыми о проведении чрескожной радиочастотной термокоагуляции МПД (PIRFT) сообщили исследователи группы Radionics (США) [3]. Два исследования IDET представила группа Smith и Nephew (США) [12, 21].

G. Varendse и соавт. провели рандомизированное исследование метода PIRFT при лечении хронической дискогенной боли в нижней части спины [3]. Анкетные опросы проводились перед лечением и через 8 нед после него. Выполнение PIRFT осуществлялось согласно исследованиям группы Radionics. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – 13 человек, получившие лечение методом PIRFT в течение 90 с при 70 °С (группа PIRFT), и 2-я группа – 15 человек, которым воздействие на МПД не проводилось (группа плацебо). Из 287 пациентов с хронической неспецифической болью в нижней части спины согласно критериям было отобрано 28 человек. Эффективность лечения определялась по уменьшению болевого синдрома более чем на 2 балла по ВАШ и улучшению на 50% показателей опросника об общем ощущаемом пациентом эффекте. Через 8 нед после лечения положительный результат был достигнут у двух пациентов в группе плацебо и у одного в группе PIRFT, никаких статистически значимых различий полученных результатов в обеих группах отмечено не было. Оценка показателей степени выраженности боли по данным ВАШ и опросника Освестри, а также общего ощущаемого пациентом эффекта не показала значительных различий между этими двумя группами. Заключение: для лечения

хронической дискогенной боли в области поясницы метод PIRFT является малоэффективным.

K.J. Pauza и соавт. сообщили о рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании применения IDET для лечения хронической дискогенной боли в поясничном отделе позвоночника [21]. Критерии отбора были следующие: возраст 18–65 лет, боль в области поясницы интенсивнее, чем боль в ноге; продолжительность боли не менее 6 мес; безуспешная консервативная терапия в течение 6 нед (включая применение противовоспалительных средств, анальгетиков, физиотерапии и ЛФК); боль в поясничном отделе позвоночника, усиливающаяся в положении сидя или стоя; уровень депрессии не менее 20 баллов по опроснику депрессии Бека; уменьшение высоты диска на обзорных рентгенограммах не менее чем на 20%; наличие заднего разрыва фиброзного кольца при КТ-дискографии.

Противопоказаниями являлись ранее перенесенное оперативное лечение, спондилолистез, стеноз позвоночного канала, сколиоз, выступающие МПД более 4 мм, диффузные изменения на КТ-дискографии.

В обеих группах проводилась послеоперационная консервативная терапия, включавшая ношение поясничного корсета на протяжении 6 нед, и программа реабилитации в течение 6 нед. Результаты оценивали по ВАШ, шкале SF-36 и опроснику Освестри до лечения и спустя 6 мес после его окончания.

После проведенного обследования из 4253 пациентов подходящими для исследования оказалось 64 человека. 37 пациентов были отобраны в группу IDET и 27 – в группу плацебо. После лечения 8 (12,5%) пациентов нарушили предписанный протокол. В исследовании участвовали 56 пациентов: 32 из группы IDET и 24 – из группы плацебо.

У пациентов в обеих группах было отмечено значительное уменьшение болевого синдрома по ВАШ, но выздоровление в 1-й группе (IDET) происходило значительно активнее, чем во 2-й группе (плацебо) ($p=0,045$). Для пациентов в группе IDET среднее значение болевого синдрома по ВАШ снизилось с 6,6 до 4,2 балла ($\Delta 2,4$; SD 2,3); средний балл по опроснику Освестри уменьшился с 31 до 20 ($\Delta 11$; SD 11). Для пациентов группы плацебо среднее значение болевого синдрома по ВАШ снизилось с 6,5 до 5,4 балла ($\Delta 1,1$; SD 2,6); средний балл по опроснику Освестри уменьшился с 33 до 28 ($\Delta 4$; SD 12). Преимущество у группы пациентов, перенесших IDET, перед группой плацебо составляло 1,3 балла по ВАШ ($p=0,045$) и 7 баллов по шкале опросника Освестри ($p=0,05$). Не было выявлено никаких значимых различий в обеих группах по шкалам опросника SF-36 «Физическое здоровье» и «Болевой синдром». Данное исследование показало, что IDET не является универсальным эффективным методом лечения. Приблизительно половина пациентов не ощутили существенного улучшения своего состояния после данной процедуры. Только 40% пациентов группы IDET почувствовали уменьшение боли более чем на 50%.

Проспективное рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование провели В. Freeman и соавт. [12]. Согласно критериям отбора в исследование были включены 57 человек из числа пациентов трех хирургов-вертебрологов в крупном городе. Все пациенты жаловались на хроническую дискогенную боль в области поясницы, ограничение физической активности. Применяемая консервативная терапия была малоэффективна. У

всех пациентов отмечалось одно- или двухуровневое поражение МПД, подтвержденное провокационной поясничной дискографией с последующим КТ-исследованием для оценки степени разрушения диска. Из 57 участников исследования 38 составляли группу пациентов, которым выполнялось IDET, 19 входили в группу плацебо. Всем пациентам была назначена общая программа реабилитации, включая ЛФК.

Участники исследования были осмотрены через 6 нед и затем через 6 мес третьим лицом с целью минимизации отклонений. В исследовании были использованы ВАШ, опросники Роланда – Морриса, Освестри, SF-36, индекс шкалы депрессии Цунга.

Положительный результат определялся как отсутствие неврологического дефицита после процедуры, улучшение показателей опросника Освестри на 10 баллов, показателей SF-36 (для субшкал «Физическая боль» и «Физическое благополучие») больше чем на 1 стандартное отклонение от среднего, уменьшение боли по ВАШ более чем на 2 балла, по шкале депрессии Цунга – на 8 баллов.

Набор субъектов исследования шел медленнее, чем ожидалось: в течение 25 мес были зарегистрированы только 57 пациентов. Следуя рекомендациям комитета по этике, проведение исследования остановили, и был выполнен независимый статистический анализ.

После лечения 2 (3,5%) пациента (оба из группы IDET) нарушили предписанный протокол и были исключены из числа участников исследования.

Первичный анализ не показал различия между группами IDET и плацебо. Ни один пациент в обеих группах не сообщил о положительном результате.

Вторичный анализ осуществлялся при сравнении результатов, полученных в начале лечения и через 6 мес после его завершения. Статистически значимых или клинически важных различий в обеих группах выявлено не было.

Не было отмечено и никаких серьезных осложнений. Транзиторная радикулопатия (<6 нед) наблюдалась у 4 пациентов из группы IDET и у 1 пациента из группы плацебо.

Таким образом, проведенные рандомизированные исследования служат противоречивым доказательством эффективности IDET [12, 21]. K.J. Pauza и соавт. продемонстрировали небольшое преимущество применения данной процедуры, хотя у многих пациентов улучшения состояния после ее проведения не наблюдалось [21]. В исследовании В. Freeman и соавт. также не было показано существенного улучшения состояния пациентов после электротермического лечения [12].

Проблемы безопасности

По данным T.S. Eckel и A.O. Ortiz, осложнения после применения IDET были отмечены в ретроспективном анализе состояния здоровья 1675 пациентов (1,8% случаев) [10]. К числу осложнений относятся 19 поломок зонда-катетера, 5 транзиторных ранений и 1 краевое повреждение нервного корешка, 6 случаев образования грыжи МПД. М. Djurasovic и соавт., В.М. Scholl и соавт. сообщили о двух случаях остеонекроза позвонка [9, 26]; были сообщения о развитии «синдрома конского хвоста» [2, 14] и о возникновении гигантской грыжи МПД после электрохирургического лечения [6]. Высказывалось предположение, что IDET ослабляет фиброзное кольцо и способствует возникновению пролапса диска. По данным S.P. Cohen и соавт., осложнения после термического воздействия на МПД воз-

никают в 15% случаев [5]: были отмечены корешковый болевой синдром, парестезии и онемение в бедрах, ликворея и головная боль. T.T. Devis и соавт. сообщили о случае дисцита через 4 нед после проведения IDET [7].

Заключение

Первые публикации об IDET были весьма впечатляющими: сообщалось о значительном количестве случаев выздоровления больных при условии качественного отбора пациентов. Проспективные и ретроспективные исследования демонстрируют неоднозначные результаты, а проведенные в последние годы рандомизированные исследования показывают низкую эффективность данной методики. Таким образом, опубликованные результаты не позволяют сделать вывод о преимуществах данной методики по

сравнению с обычными методами лечения. Пункционная электротермическая хирургия МПД не заменяет оперативного лечения, являясь лишь одним из многих методов лечения хронической боли внизу спины. IDET, обладая несомненными достоинствами (к их числу относится минимальная инвазивность метода, вследствие чего не требуется длительное пребывание пациента в стационаре, появляется возможность быстро помочь больному), тем не менее дает определенный процент осложнений. Требуется более детальное изучение эффективности данной методики, разработка четких критериев отбора с использованием обобщенных данных, что позволит определить категории пациентов, у которых применение IDET будет максимально эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин И.С. К диагностике и оперативной технике удаления задней шморлевской грыжи при сдавлении спинного мозга // Сов. хир. – 1935. – № 9. – С. 92–105.
2. Ackerman W.E., III. Cauda equina syndrome after intradiscal electrothermal therapy // Reg. Anesth. Pain. Med. – 2002. – Vol. 27 (6). – P. 622.
3. Barendse G.A.M., van den Berg S.G.M., Kessels A.H.F. et al. Randomised controlled trial of percutaneous intradiscal radio-frequency thermo-coagulation for chronic discogenic back pain. Lack of effect from a 90-second 70 °C lesion // Spine. – 2001. – Vol. 26 (3). – P. 287–292.
4. Bogduk N., Karasek M. Two-year follow-up of a controlled trial of intradiscal electrothermal anuoplasty for chronic low back pain resulting from internal disc disruption // Spine. – 2002. – Vol. 2, Issue 5. – P. 343–350.
5. Cohen S.P., Larkin T., Abdi S. Risk factors for failure and complications of intradiscal electrothermal therapy: a pilot study // Spine. – 2003. – Vol. 28. – P. 1142–1147.
6. Cohen S.P., Larkin T., Polly D.W.Jr. A giant herniated disc following intradiscal electrothermal therapy // J. Spinal. Disord. Tech. – 2002. – Vol. 15 (6). – P. 537–541.
7. Davis T.T., Delamarter R.B., Sra P. et al. The IDET procedure for chronic discogenic low back pain // Spine. – 2004. – Vol. 29 (7). – P. 752–756.
8. Derby R., Eek B., Chen Y. et al. Intradiscal electrothermal annuoplasty (IDET): a novel approach for treating chronic discogenic back pain // Neuromodulation. – 2000. – Vol. 3. – P. 82–88.
9. Djurasovic M., Glassman S.D., Dimar J.R. et al. Vertebral osteonecrosis associated with the use of intradiscal electrothermal therapy. A case report // Spine. – 2002. – Vol. 27 (13). – P. 325–328.
10. Eckel T.S., Ortiz A.O. Intradiscal electrothermal therapy in the treatment of discogenic low back pain // Tech. Vasc. Interv. Radiol. – 2002. – Vol. 5 (4). – P. 217–222.
11. Freedman B.A., Cohen S.P., Kuklo T.R. et al. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) for chronic low back pain in active-duty soldiers: 2-year follow-up // Spine. – 2003. – Vol. 3 (6). – P. 502–509.
12. Freeman B.J., Fraser R.D., Cain C.M. et al. A randomised double-blind controlled trial: intradiscal electrothermal therapy versus placebo for the treatment of chronic discogenic low back pain // Spine. – 2005. – Vol. 30 (21). – P. 2369–2377.
13. Gerszten P.C., Welch W.C., McGrath P.M. et al. A prospective outcomes study of patients undergoing intradiscal electrothermal therapy (IDET) for chronic low back pain // Pain Physician. – 2002. – Vol. 5. – P. 360–364.
14. Hsia A.W., Isaac K., Katz J.S. Cauda equina syndrome from intradiscal electrothermal therapy // Neurology. – 2000. – Vol. 55. – P. 320–326.
15. Kapural L., Hayek S., Malak O. et al. Intradiscal thermal annuoplasty versus intradiscal radiofrequency ablation for the treatment of discogenic pain: a prospective matched control trial // Pain Med. – 2005. – Vol. 6 (6). – P. 425–431.
16. Karasek M., Bogduk N. Twelve-month follow-up of a controlled trial of intradiscal thermal anuoplasty for back pain due to internal disruption // Spine. – 2000. – Vol. 25 (20). – P. 2601–2607.
17. Lee M.S., Cooper G., Lutz G.E. et al. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) for treatment of chronic lumbar discogenic pain: a minimum 2-year clinical outcome study // Pain Physician. – 2003. – Vol. 6. – P. 443–448.
18. Lutz C., Lutz G.E., Cooke P.M. Treatment of chronic lumbar discogenic pain with intradiscal electrothermal therapy: a prospective outcome study // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2003. – Vol. 84 (1). – P. 23–28.
19. Mixter W.J., Barr J.S. Rupture of the intervertebral Disc with involvement of the Spinal Canal // N. Engl. J. Med. – 1934. – Vol. 211. – P. 210–215.
20. Park S.Y., Mood S.H., Park M.S. et al. Intradiscal electrothermal treatment for chronic lower back pain patients with internal disc disruption // Yonsei Med. J. – 2005. – Vol. 46 (4). – P. 539–545.
21. Pauza K.J., Howell S., Dreyfuss P. et al. A randomised, placebo-controlled trial of intradiscal electrothermal therapy for the treatment of discogenic low back pain // Spine. – 2004. – Vol. 4 (1). – P. 27–35.
22. Saal J.A., Saal J.S. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) training course syllabus. – Menlo Park: Oratec Interventions Inc., 1999.
23. Saal J.A., Saal J.S. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain. A prospective outcome study with a minimum 1-year follow-up // Spine. – 2000. – Vol. 25 (20). – P. 2622–2627.
24. Saal J.A., Saal J.S. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain. A prospective outcome study with a minimum 2-year follow-up // Spine. – 2002. – Vol. 27 (9). – P. 966–973.
25. Saal J.S., Saal J.A. Management of chronic discogenic low back pain with a thermal intradiscal catheter: a preliminary report // Spine. – 2000. – Vol. 25 (3). – P. 382–388.
26. Scholl B.M., Theiss S.M., Lopez-Ben R. et al. Vertebral osteonecrosis related to intradiscal electrothermal therapy: a case report // Spine. – 2003. – Vol. 28 (9). – P. 161–164.
27. Smith and Nephew Sustainability report published 28th April 2003. <http://www.smith-nephew.com>
28. Spruit M., Jacobs W.C.H. Pain and function after intradiscal electrothermal treatment (IDET) for symptomatic lumbar disc degeneration // Eur. Spine J. – 2002. – Vol. 11 (6). – P. 589–593.
29. Webster B.S., Verma S., Pransky G.S. Outcomes of workers' compensation claimants with low back pain undergoing intradiscal electrothermal therapy // Spine. – 2004. – Vol. 29 (4). – P. 435–441.

ОБОЗРЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ 14-го КОНГРЕССА ЕВРОПЕЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СООБЩЕСТВ (ПРОБЛЕМЫ БОЛИ)

Ю.Э. Азимова, А.Н. Баринов
ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Контакты: Юлия Эдвардовна Азимова azimova.j@mail.ru
Contacts: Julia Edvardovna Asimova azimova.j@mail.ru

25–28 сентября 2010 г. в Женеве состоялся 14-й конгресс Европейской федерации неврологических сообществ (ЕФНС). Значительное количество материалов конгресса было посвящено клиническим проблемам диагностики и лечения боли.

Так, в частности, была предложена новая классификация болевых синдромов, включающая, помимо общепринятых ноцицептивных, невропатических, психогенных и смешанных болей, такую категорию, как идиопатические, или «мнимые невропатические», боли, к которым G. Стусси (Италия) отнес комплексный регионарный болевой синдром 1-го типа, фибромиалгию, интерстициальный цистит, синдром «раздраженной толстой кишки», вульводинию. Механизм развития вышеуказанных идиопатических болевых синдромов до сих пор остается неясным. Основной причиной их возникновения считается генетически детерминированная идиосинкразия периферических и центральных отделов нервной системы в ответ на незначительное повреждение тканей. Синдром «горящего рта», ранее тоже входивший в группу «мнимых невропатических» болевых расстройств, в настоящее время отнесен к невропатическим болевым синдромам.

В связи с этим остро обсуждались вопросы диагностики невропатической боли. R.-D. Treed (Германия) озвучил новые рекомендации ЕФНС, в которых содержится описание таких методов объективной диагностики состояния соматосенсорной системы, как биопсия кожи с исследованием плотности интраэпидермальных нервных волокон (тестирующие состояние периферических ноцицепторов) и контактные температурные и/или лазерные вызванные потенциалы (тестирующие как периферические, так и центральные ноцицептивные афференты).

Методика исследования плотности интраэпидермальных нервных волокон сопоставлялась с клиническими, психофизиологическими (количественное сенсорное тестирование) и нейрофизиологическими (электронейромиография) методами исследования периферических нервов в докладе S.I. Mellgren (Норвегия). Показано, что наибольшей чувствительностью при изолированных невропатиях малых волокон (с нормальными электронейромиографическими показателями) обладает методика количественного сенсорного тестирования (52%) по сравнению с методикой определения плотности интраэпидермальных нервных волокон (19%), в то время как при невропатиях толстых волокон эти показатели составляют 69 и 43% соответственно. Таким образом, «золотого стандарта» объективной дифференциальной диагностики невропатического характера болевого синдрома до сих пор не предложено.

T.S. Jensen (Дания) представил новые рекомендации ЕФНС по верификации невропатического характера боли:

диагноз невропатической боли может считаться возможным при возникновении спонтанных и/или стимул-зависимых болей в нейроанатомической зоне поражения или заболевания соматосенсорной нервной системы. Наличие позитивной (аллодиния, гипералгезия, гиперпатия и др.) или негативной (гипестезия) сенсорной симптоматики и вегетативно-трофических расстройств в зоне боли позволяет считать диагноз невропатической боли вероятным. Для окончательной же верификации диагноза «невропатическая боль» требуется подтверждение поражения соматосенсорных афферентов нейрофизиологически (электромиография, количественное сенсорное тестирование, соматосенсорные, лазерные и/или контактные температурные вызванные потенциалы, количественное вегетативное тестирование, тепловое исследование функции потовых желез), морфологически (биопсия нерва, кожи, интраоперационные изменения периферических нервов и спинного мозга) или нейровизуализационно.

Что же касается клинических опросников и шкал для выявления невропатической боли (DN4, LANSS, Pain Detect и др.), то следует отметить их недостаточную специфичность при смешанных болевых синдромах, не позволяющую использовать результаты тестирования для верификации невропатических болевых синдромов, что не умаляет их ценности для скрининга невропатической боли.

В связи с этим специфические шкалы для оценки отдельных компонентов невропатического болевого синдрома (NPS – шкала невропатической боли, NPSI – опросник симптомов невропатической боли) были представлены D. Bouhassira (Франция) не как инструмент диагностики, а как способ стратификации терапии невропатической боли. Выделение по результатам тестирования по опроснику симптомов невропатической боли пяти болевых профилей: поверхностная спонтанная (жгучая), глубокая спонтанная (ноющая, усиливающаяся при сдавлении), пароксизмальная (подобная ударам тока, стреляющая), стимул-зависимая («кисточковая», холодовая, на нажатие) и парестезии/дизестезии (покалывание, зуд) – позволило подразделить пациентов, страдающих невропатическими болевыми синдромами различной этиологии, на фенотипические группы, отличающиеся респонсивностью к отдельным видам симптоматической терапии.

В целом рекомендации ЕФНС по лечению невропатической боли 2010 г. не претерпели значимых изменений по сравнению с предыдущей редакцией (от 2006 г.). По-прежнему в симптоматическом лечении болевых полиневропатий препаратами выбора остаются трициклические антидепрессанты (ТЦА), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСиН), прегабалин и трамадол (патогенетическое лечение, напри-

мер терапия диабетической полиневропатии тиоктацидом, в рекомендации не входит, так как эти виды лечения модифицируют заболевание). В лечении постгерпетической невралгии препаратами выбора остаются пластыри с анестетиком (лидокаином), ТЦА, габапентин, прегабалин и опиоиды; добавлены в перечень лекарственных средств, указанных в рекомендациях, пластырь с 8% капсаицином и вальпроаты. При невралгии тройничного нерва препаратами выбора по-прежнему остаются карбамазепин и окскарбазепин, препаратами второго ряда — ламотриджин, баклофен и тизанидин. Для терапии центральной боли при рассеянном склерозе рекомендованы каннабиноиды, а при спинномозговой травме — прегабалин и трамадол.

Расширен ряд нозологий: так, для лечения боли при ВИЧ-индуцированной невропатии рекомендованы каннабиноиды, пластырь с 8% капсаицином и ламотриджин, для посттравматической или постхирургической невропатической боли — ТЦА и ботулотоксин типа А. Лечение невропатической боли при онкологических заболеваниях рекомендовано проводить габапентином, препараты второго ряда в этом случае — амитриптилин, трамадол. Фантомные боли предлагается лечить морфином и трамаолом, а невропатическую боль при сочетанном поражении нервной системы — бупропионом, каннабиноидами и леворфанолом, в качестве препаратов второго ряда предложены метадон и ТЦА.

В рамках конгресса проводилась школа «Лечение боли в неврологии — дифференциальный диагноз и ведение пациентов с краниофациальной болью». Был предложен алгоритм дифференциальной диагностики лицевых болей, включавший в себя следующие вопросы:

1. Боль возникает приступообразно или боль постоянная?
2. Приступы головной боли кратковременные?
3. Приступы длятся несколько секунд?
4. Боль строго односторонняя?
5. Боль возникает в зоне иннервации тройничного нерва?
6. Имеются односторонние вегетативные симптомы?

Опрос, составленный по такой схеме, позволяет клинически дифференцировать тригеминальную невралгию и тригеминальную невропатию от ряда заболеваний, включая скелетно-мышечную боль, дентоальвеолярную и ЛОР-патологию, гигантоклеточный артериит, глаукому, пучковую головную боль, атипичную мигрень, хроническую пароксизмальную гемикранию, синдром височно-нижнечелюстного сустава, синдром сломанного зуба, первичную колющую головную боль, глоссофарингеальную невралгию, невралгию *n. intermedius*, SUNCT-синдром.

На лекциях школы подчеркивалась значимость электрофизиологических методов в дифференциальной диагностике лицевых болей. Так, мигательный рефлекс обладает 95% чувствительностью и 95% специфичностью, а тригеминальные вызванные потенциалы — 94% чувствительностью и 87% специфичностью в диагностике симптоматической тригеминальной невралгии, что сопоставимо с МРТ. Лазерные ВП являются методом выбора в диагностике состояния волокон тройничного нерва (в особенности Ад- и С-волокон), с помощью этого метода симптоматическая тригеминальная невралгия диагностируется с точностью 100%.

Особое внимание уделялось диагностике и лечению персистирующей идиопатической лицевой боли (ПИЛБ) (код согласно Международной классификации головных болей — 13.18.4). Обсуждались ключевые дифференциаль-

но-диагностические признаки ПИЛБ, а именно наличие постоянной, глубокой, тупой, ноющей, изнуряющей боли, которая в значительной степени уменьшается в ночное время. Для ПИЛБ не характерны стреляющие и приступообразные боли, отсутствуют триггеры. У большинства пациентов в анамнезе имеются травма лица или операции в области лица. В патогенезе ПИЛБ обсуждается роль периферической сенситизации, вызванной повторными оперативными вмешательствами или травмой в сочетании с дефицитом серотонинергических систем головного мозга. При ведении пациентов с ПИЛБ прежде всего рекомендуется избегать дальнейших хирургических манипуляций. Существуют данные об эффективности радиочастотной деструкции *g. pterygopalatinum*. Фармакотерапия пациентов с ПИЛБ включает назначение трициклических антидепрессантов и антиконвульсантов с противоболевым действием (карбамазепин, габапентин). Несмотря на то что у ряда пациентов с ПИЛБ может быть обнаружен вазоневральный конфликт, применение микроваскулярной декомпрессии для лечения таких пациентов не является эффективным.

В настоящее время имеется много работ, посвященных эпидемиологии хронических форм первичных головных болей, тогда как исследований, касающихся эпидемиологии вторичных форм, недостаточно. В материалах конгресса были представлены результаты европейского эпидемиологического исследования распространенности хронических форм вторичных головных болей. Наиболее часто встречающимися формами являются хроническая посттравматическая, цервикогенная головные боли, а также головная боль при риносинусите. Согласно исследованию, 30% пациентов с хроническими формами вторичных головных болей не обращаются к врачу, 35% наблюдаются у врача общей практики, 35% — у невролога, при этом наличие лекарственного злоупотребления — основной повод для обращения к неврологу. Обсуждалось, что пациенты с хроническими вторичными головными болями получают недостаточный объем квалифицированной медицинской помощи, так как невролог, обнаружив вторичную головную боль, направляет пациента к соответствующему специалисту, а врачи других специальностей не имеют достаточного навыка в лечении цефалгии. Видимо, с этим связан тот факт, что 73% пациентов с хроническими формами вторичных головных болей используют дополнительные и альтернативные методы лечения (физиотерапия, ИРТ, мануальная терапия).

Научный интерес вызвало сообщение об обнаружении гена, predisposing к развитию мигрени с аурой и без ауры: это фланкирующий ген rs1835740, расположенный на хромосоме 8q22.1. При мутации данного гена снижается экспрессия гена белка — переносчика глутамата, а недостаточность этого белка приводит к накоплению глутамата в синаптической щели, что может лежать в основе развития гипервозбудимости нейронов головного мозга при мигрени.

Ряд сообщений был посвящен различным аспектам клинического использования новых классов противомигренозных средств, в частности антагониста рецепторов кальцитонин-ген-родственного пептида телкаджепанта. В одном из исследований сообщалось о высокой кардиобезопасности препарата даже у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Были представлены результаты, показывающие высокую эффективность телкаджепанта у отдельных групп пациентов с мигренью (мигрень с аурой, менструальная мигрень).

Экспериментальные работы были посвящены поиску новых субстанций для лечения мигрени. В частности, на животной модели мигрени была показана эффективность дериватов кинурениновой кислоты, являющейся эндогенным продуктом метаболизма триптофана, механизм действия которой связан с подавлением нитроглицерин-индуцированной экспрессии c-fos гена (Z. Bohar).

Детальное исследование роли сердечно-сосудистой системы в развитии мигрени явилось еще одним научным направлением, представленным на конгрессе. Так, у пациентов с мигренью с аурой и открытым овальным окном проба с парадоксальной микроэмболией воздухом вызыва-

ла изменение биоэлектрической активности мозга, а именно повышение суммарной мощности ЭЭГ в теменно-височно-затылочных областях со значительной асимметрией.

Серия исследований, включенных в программу конгресса, была посвящена поиску биомаркеров мигрени. Во время приступа мигрени показано увеличение концентрации лейкотриенов В4 в яремной вене, а также матриксных металлопротеаз в сыворотке крови.

Таким образом, результаты конгресса открывают новые перспективы изучения патофизиологии, диагностики и лечения острых и хронических болевых синдромов различной этиологии.

ИНФОРМАЦИЯ



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК
РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
УРАМН НИИ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ РАМН
РОССИЙСКОЕ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛИ
РОССИЙСКОЕ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ ГОЛОВНОЙ БОЛИ
XVII РОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ**

2—4 ИЮНЯ 2011 г.

РОСТОВ-НА-ДОНУ

Глубокоуважаемые коллеги!

Президиум Российского общества по изучению боли доводит до Вашего сведения, что 2—4 июня 2011 г. в Ростове-на-Дону планируется проведение XVII Российской научно-практической конференции с международным участием «БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»

Перечень вопросов для рассмотрения на конференции

Физиология и патофизиология боли
Фармакология боли
Методы оценки и измерения боли
Диагностика и лечение болевых синдромов
Невропатические болевые синдромы
Головные боли
Боли в спине
Миофасциальные болевые синдромы
Боль в онкологии
Лицевые боли
Болевые синдромы в ревматологии и клинике внутренних болезней
Болевые синдромы в акушерстве, гинекологии и педиатрии
Психогенные болевые синдромы
Рефлекторные методы обезболивания
Организация противоболевой медицинской помощи в России

Для участия в конференции приглашаются неврологи, анестезиологи, хирурги, терапевты, ревматологи, педиатры, психиатры, онкологи, гинекологи, клинические фармакологи, врачи общей практики, организаторы здравоохранения, а также другие специалисты, чья профессиональная деятельность связана с изучением, диагностикой и лечением болевых синдромов.

Предполагаемое количество делегатов — 500 человек.

Место проведения конференции — РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, 344022, Ростов-на-Дону, переулок Нахичеванский, 29, актовый зал УЛК.

Контактный телефон в Ростове-на-Дону: (863) 250-41-49 (Гончарова Зоя Александровна), e-mail: centrms@mail.ru

Контактный телефон в Москве: (495) 601-23-10 (Игонькина Светлана Ивановна), e-mail: labrain@rambler.ru

Заявки на участие в конференции и тезисы докладов необходимо отправлять на электронный адрес rusbolinet@yandex.ru и labrain@rambler.ru

Тезисы будут опубликованы в сборнике материалов конференции. Срок представления тезисов в оргкомитет конференции до 15 февраля 2011 г. **Правила оформления тезисов**

Текст тезисов должен быть представлен на русском языке, объем — не более 2 машинописных страниц формата А4 через 1,5 интервала без переносов, ориентация — книжная; поля (левое, правое, верхнее и нижнее) — по 2 см. Выравнивание текста — по ширине.

Тезисы принимаются по электронной почте в виде вложенного файла с указанием в названии файла фамилии первого автора, города, порядкового номера файла без интервалов и точек (ИВАНОВМОСКВА1). В графе «Тема» указать: «Болевые синдромы». Электронные письма без указания темы открываться не будут.

При подготовке тезисов должен быть использован текстовый редактор WORD (версии 6.0 и выше), шрифт типа Times, размер шрифта 12. Материал тезисов должен включать следующие разделы: а) название (прописными буквами); б) фамилии и инициалы всех авторов; в) учреждение, город; г) цель работы, методы, результаты и заключение.

Тезисы будут опубликованы с авторского оригинала без редакционной правки. Ответственность за все ошибки лежит на авторах. Не допускается размещение в тексте таблиц, рисунков и схем, а также библиографических ссылок в конце текста.

Ответственный секретарь РОИБ,
профессор М.Л. Кукушкин

**ЗАЯВКА
НА УЧАСТИЕ В РОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»**

Фамилия: _____

Имя: _____

Отчество: _____

Место работы, должность: _____

Электронный адрес для переписки: _____

Контактный телефон: _____

Форма участия (отметить):

Слушатель

Устное сообщение

Размещение в гостинице (отметить):

Нуждаюсь

Одноместный

Двухместный

Не нуждаюсь