

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

2025, том 15, № 3. Электронное приложение

Восточная
Европа

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

International Scientific Journal 2025 Volume 15 Number 3 Electronic Supplement



Марта Навасардян и Евгений Гриб в балете «Диезы и бемоли».
Хореография Евгения Гриба, музыка Саши Пушкина.
Сцена Национальной оперы «Эстония», май 2025 года.

Тезисы VI Российско-Белорусской
научно-практической конференции

«ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ БЕЗ ГРАНИЦ»

Минск, 31 октября 2025 года

ISSN 2226-0838 (Print)

ISSN 2414-3588 (Online)



Лизинат

L-лизина эсцинат 0,1 % – 5 мл №10



СКОРАЯ ПОМОЩЬ



indena



Производитель субстанции INDENA, S.p.A, Италия

Уникальный парентеральный ангиопротектор
с прямым противоотечным действием

Применяется в составе комплексного лечения¹:

- отеков головного и спинного мозга
- отеков мягких тканей
- нарушений периферического венозного кровообращения

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Лизинат https://www.rceth.by/NDfiles/instr/23_10_2864_s.pdf

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не применяется при беременности.

Реклама. Производитель: Белорусско-голландское СП ООО «Фармлэнд» www.pharmland.by

Международный научно-практический журнал

НЕВРОЛОГИЯ и нейрохирургия

Восточная
Европа

International Scientific Journal

Neurology and Neurosurgery Eastern Europe

Nevrologija i Nejrohirurgija Vostochnaja Evropa

neuro.recipe.by
neuro.recipe-russia.ru

2025, том 15, № 3. Электронное приложение

Основан в 2011 г.

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь
2 декабря 2011 г.
Свидетельство № 459

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,
ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии
и нейрохирургии»

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко

Выпускающий редактор А.В. Жабинский

Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль

Технический редактор Д.В. Нужин

Адрес редакции и издателя:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
Тел.: +375 17 322 16 59
e-mail: neuro@recipe.by

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) 25 августа 2023 г.
Реестровая запись ПИ № ФС77-85798

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор Г.Н. Бельская

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катинское, п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 515923;
e-mail: neuro@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь): индивидуальный индекс – 01234, ведомственный индекс – 012342

В электронных каталогах на сайтах агентств: ООО «Прессинформ», ООО «Кризитив Сервис Бэнд», ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайтах neuro.recipe.by, neuro.recipe-russia.ru, в Научной электронной библиотеке eLibrary, в базе данных East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию

Журнал выходит один раз в три месяца

Цена свободная

16+

Опубликовано: 28.10.2025

© «Неврология и нейрохирургия Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2025

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2025

© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

Главные редакторы:

Рушкевич Юлия Николаевна, д.м.н., доц., главный научный сотрудник неврологического отдела Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (Беларусь)

Бельская Галина Николаевна, д.м.н., проф., заслуженный врач Российской Федерации, заведующая Многопрофильным клинико-диагностическим центром Научного центра неврологии (Россия)

Заместители главных редакторов:

Пашковская Ирина Дмитриевна, к.б.н., доц., ведущий научный сотрудник лаборатории клинической патофизиологии нервной системы Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (Беларусь)

Максимова Марина Юрьевна, д.м.н., проф., руководитель и главный научный сотрудник 2-го неврологического отделения Научного центра неврологии, профессор кафедры нервных болезней стоматологического факультета Российского университета медицины (Россия)

Ответственный секретарь

Кочеткова Яна Олеговна (Россия)

Редакционная коллегия:

Алексеев Ю.В., к.м.н., доц., Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)

Астапенко А.В., к.м.н., доц., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Гнедовская Е.В., д.м.н., Научный центр неврологии (Москва, Россия)

Гринь А.А., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Российский университет медицины (Москва, Россия)

Гуща А.О., д.м.н., проф., проф. РАН, Научный центр неврологии (Москва, Россия)

Иллариошин С.И., д.м.н., проф., акад. РАН, Научный центр неврологии (Москва, Россия)

Капачевич С.В., к.м.н., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Короткевич Е.А., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Кулеш С.Д., д.м.н., проф., Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)

Нечипуренко Н.И., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Сидорович Р.Р., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск, Беларусь)

Сымычек В.Б., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации (Минск, Беларусь)

Танашан М.М., д.м.н., проф., чл.-корр. РАН, Научный центр неврологии (Москва, Россия)

Танин А.Л., к.м.н., доц., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного

медицинского университета (Минск, Беларусь)

Федин А.И., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Федулов А.С., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Хмара А.Е., д.м.н., Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии (Минск, Беларусь)

Шалькевич Л.В., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского

государственного медицинского университета (Минск, Беларусь)

Шанько Ю.Г., д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Беларуси (Минск, Беларусь)

Редакционный совет:

Алифорова В.М., д.м.н., проф., Сибирский государственный медицинский университет (Томск, Россия)

Баранцевич Е.Р., д.м.н., проф., Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия)

Васенина Е.Е., д.м.н., доц., Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования (Москва, Россия)

Власов П.Н., д.м.н., проф., Научно-образовательный институт клинической медицины имени Н.А. Семашко Российского университета медицины (Москва, Россия)

Волкова Л.И., д.м.н., проф., Уральский государственный медицинский университет (Екатеринбург, Россия)

Воробьева О.В., д.м.н., проф., Институт профессионального образования Первого Московского государственного медицинского

университета имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Голубев В.Л., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Живолупов С.А., д.м.н., проф., Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия)

Курушина О.В., д.м.н., проф., Волгоградский государственный медицинский университет (Волгоград, Россия)

Машин В.В., д.м.н., проф., Институт медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета (Ульяновск, Россия)

Мигланэ Э., проф., Университетская клиническая больница имени Паула Страдыня (Рига, Латвия)

Миллер А., проф., Университетская клиническая больница имени Паула Страдыня (Рига, Латвия)

Мирджурев Э.М., д.м.н., проф., Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Нургулаев Е.С., д.м.н., проф., Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (Алматы, Казахстан)

Прокленко С.В., д.м.н., проф., Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия)

Путлина М.В., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Москва, Россия)

Смагина И.В., д.м.н., проф., Алтайский государственный медицинский университет (Барнаул, Россия)

Спирич Н.Н., д.м.н., проф., Ярославский государственный медицинский университет (Ярославль, Россия)

Табеева Г.Р., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Федорова Н.В., д.м.н., проф., Центр экстрапиримидных и когнитивных расстройств (Москва, Россия)

Федотова Е.Ю., д.м.н., доц., Научный центр неврологии (Москва, Россия)

Хильц М., проф., Университет Эрлангена – Нюрнберга (Эрланген, Германия)

Чутко Л.С., д.м.н., проф., Институт мозга человека имени Н.П. Бехтерева РАН (Санкт-Петербург, Россия)

Шабалов В.А., д.м.н., проф., Федеральный центр нейрохирургии (Тюмень, Россия)

Шваб С., проф., Университет Эрлангена – Нюрнберга (Эрланген, Германия)

Яхно Н.Н., д.м.н., проф., акад. РАН, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)

Рецензируемое издание

Включено в базы данных Scopus, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI, РИНЦ.

Включено в перечни Высших аттестационных комиссий Республики Беларусь и Российской Федерации.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений,

а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

В оформлении обложки использовано фото с сайта jackdevant.com.

Алексеев Ю.В.

Цефалгический синдром в структуре последствий
легких черепно-мозговых повреждений:
проблемы диагностики, лечения и профилактики 10

Аленикова О.А., Дымковская М.Н., Змачинская О.Л., Толкач С.Н., Зеленко А.В.

Нейровизуализационные изменения периакведуктального серого вещества
и их связь с лимфатической дисфункцией, эмоциональными нарушениями
и расстройствами сна у пациентов с хронической болью 13

Ахметов Б.Х., Мадякина А.А., Гомзина Е.Г.

Острая и хроническая боль в шее и спине у детей и подростков.
Диагностика и лечение 15

Борисенко А.В.

Некоторые особенности патогенеза и мануальной терапии пациентов
с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами 16

*Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Босякова Е.В., Пешко Е.А., Змачинская О.Л.,
Наумовская Н.А., Инякин И.В.*

Глубинная стимуляция мозга в лечении хронических
болевого синдромов 19

Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.

Постинсультный болевой синдром: опыт комплексной терапии
с учетом психоэмоциональных нарушений 21

Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.

Хроническая головная боль у подростка с посттравматическим
стрессовым расстройством: клиническое наблюдение 23

Быков Ю.Н.

Нейродегенеративные заболевания и боль:
взаимосвязь или коморбидность? 25

Быкова А.Ю., Быков Ю.В., Беккер Р.А.

Комплексная немедикаментозная коррекция хронического поясничного
болевого синдрома у пациентки с депрессивными расстройствами 27

Введенская Е.С., Мольков А.М.

Опиоидные анальгетики и серотониновый синдром 29



КАК НАЗНАЧАТЬ ВЕЛАКСИН:

- Велаксин в форме капсул применяется 1 раз в сутки
- **НАЧАЛЬНАЯ ДОЗА**
Велаксина пролонгированного действия составляет 75 мг 1 раз в сутки
- **УВЕЛИЧИТЬ ДОЗУ** можно с интервалом 1 раз в 2 недели и более. Максимальная суточная доза 375 мг



Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата: ВЕЛАКСИН® (Венлафаксин)

Фармакотерапевтическая группа: психоаналептические лекарственные средства; антидепрессанты; прочие антидепрессанты. Код АТХ: N06AX16. Велаксин® капсулы пролонгированного действия 75, 150 мг. **Показания к применению:** лечение депрессии, профилактика рецидивов, лечение генерализованных тревожных расстройств, лечение социальных тревожных расстройств, лечение панических расстройств, сопровождающихся или нет агорафобией. **Режим дозирования:** рекомендуемая начальная доза - 75 мг 1 раз в день. Если по мнению врача, необходима более высокая доза препарата (тяжелое депрессивное расстройство или другие состояния, требующие стационарного лечения), можно сразу назначить 150 мг 1 раз в день. Впоследствии суточную дозу можно увеличивать на 75 мг с интервалом две недели или больше (но не чаще, чем через 4 дня) до достижения желаемого терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза - 375 мг. Врач должен регулярно (не менее 1 раза в 3 месяца) контролировать эффективность длительной терапии препаратом Велаксин®. **Лица пожилого возраста.** Сам по себе пожилой возраст пациента не требует изменения дозы, однако (как и при назначении других лекарственных препаратов) при лечении пожилых пациентов требуется осторожность, например, в связи с возможностью нарушения функции почек. Следует применять наименьшую эффективную дозу. При повышении дозы пациент должен находиться под тщательным медицинским наблюдением. **Способ применения.** Препарат Велаксин, капсулы с пролонгированным высвобождением, следует принимать внутрь, во время еды. Каждую капсулу следует проглатывать целиком и запивать жидкостью. Капсулы нельзя делить, измельчать, жевать или помещать в воду. Суточную дозу следует принимать за 1 прием (утром или вечером) каждый раз приблизительно в одно и то же время. **Противопоказания:** гиперчувствительность, к венлафаксину или, любому из вспомогательных веществ, одновременный прием ингибиторов моноаминоксидазы (МАО), Тяжелые нарушения функции почек и/или печени (СКФ <10 мл/мин, ПВ >18 секунд), возраст до 18 лет (безопасность и эффективность для этой возрастной группы не доказаны), беременность или предполагаемая беременность, период лактации (нет достаточных данных контролируемых исследований). **Беременность и лактация:** безопасность применения венлафаксина при беременности не доказана, поэтому применение во время беременности (или предполагаемой беременности) возможно только в том случае, если потенциальная польза для матери превосходит возможный риск для плода. Венлафаксин и его метаболит (ОДВ) выделяются в грудное

ЛПТ-№002093-ГП-ВУ. РУ 8643/08/13/17/18, бессрочно. Дата создания рекламного материала 10.09.2025

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Рекламный материал предназначен для специалистов здравоохранения.
Для размещения в печатных изданиях. На правах рекламы.
Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Не принимать при беременности без явной необходимости.

ЗАО Фармацевтический завод
«Эгис» (Венгрия) в РБ,
г. Минск, пер. Ермака ба.
Тел.: (+375 17) 227 35 51,
e-mail: info@egis.by

<i>Гаманович А.И., Якимович А.П., Кладкевич А.В., Милjuta Ю.В.</i> Синдром карпального канала: локальная инъекционная терапия с применением модифицированного препарата гиалуроновой кислоты	31
<i>Гаманович А.И., Кладкевич А.В., Милjuta Ю.В., Стрижак А.А., Бычек Л.В., Бычек Е.Г., Валюк Н.М.</i> Феномен резорбции грыжи межпозвонкового диска в неврологической практике	32
<i>Глеб О.В., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В.</i> Влияние высокочастотной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции на тревогу и депрессию при хронической мигрени	34
<i>Григорович Т.В., Ходулев В.И., Стаселович Е.М., Кабирова Н.А.</i> Анализ дескрипторов боли и электрофизиологических данных у пациентов с синдромом запястного канала умеренной степени	37
<i>Дунин Д.Н., Морозова Е.А., Морозов Д.В.</i> Монетовидная головная боль – редкая нозология?	39
<i>Ерофеева А.-М.В.</i> Влияние прекондиционирования мезенхимальных стволовых клеток эндоканнабиноидами на динамику восстановления ноцицепции и походки крыс в условиях травмы седалищного нерва	40
<i>Жаворонок И.П., Богдан В.Г.</i> Антиноцицептивная эффективность биотерапевтических средств при коррекции экспериментальной периферической ишемии	43
<i>Жевнеронок И.В., Шалькевич Л.В., Сташков А.К., Яковлев А.Н.</i> Характер и структура болевого синдрома у детей с нервно-мышечной патологией	46
<i>Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Марьенко И.П.</i> Гемифациальный спазм и невралгия языкоглоточного нерва вследствие нейроваскулярного конфликта: описание клинического случая	48

<i>Забаровский В.К., Свинковская Т.В., Анацкая Л.Н., Григорович Т.В., Булышко Е.С., Беспалова П.Б., Алексеева Е.А.</i> Комплексное применение мануальной и тренирующей терапии в сочетании с аудиовизуальной вибротактильной стимуляцией в положении нулевой гравитации при вертеброгенных болевых синдромах у спортсменов	51
<i>Зайцев И.И., Свинковская Т.В.</i> Коморбидность мигрени и эпилепсии: разбор клинического случая	53
<i>Змачинская О.Л., Сидорович Р.Р., Боярчик В.П., Пешко Е.А., Наумовская Н.А., Чернуха Т.Н.</i> Противоболевые стимуляторы в терапии хронической боли: 12-летний клинический опыт	56
<i>Каракулова Ю.В.</i> Участие серотонинергической системы в хронизации головной боли напряжения	57
<i>Кладкевич А.В., Гаманович А.И.</i> Случаи коморбидности головокружения и цефалгического синдрома	59
<i>Крамаренко А.Н., Марьенко И.П.</i> Офтальмологические проявления мигрени	61
<i>Линков М.В., Козич Ж.М., Усова Н.Н.</i> Инструментальная объективизация болевого синдрома у пациентов с множественной миеломой	62
<i>Линник О.В., Чернуха Т.Н.</i> Синдром круглого пронатора как редкий этиологический фактор компрессии срединного нерва: клинический случай	65
<i>Лялик А.И.</i> Неврологические осложнения в раннем послеоперационном периоде после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава	67
<i>Малахова Ю.А., Климов Д.С., Маслова Н.Н.</i> Коморбидность пациенток с первичными головными болями в практике врача-невролога	69

<i>Марьенко И.П., Можейко М.П., Крамаренко А.Н.</i> Возможности биологической обратной связи в коррекции клинических проявлений мигрени	72
<i>Маслова Н.Н., Климов Д.С., Малахова Ю.А.</i> Клинико-психологические особенности мигрени и головной боли напряжения у сотрудников режимного объекта	74
<i>Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Танин А.Л.</i> Патогенетические особенности нейропатического болевого синдрома при поражении периферических нервов	76
<i>Олизарович М.В.</i> Хирургическое лечение сочетанной компрессии поясничных спинномозговых корешков грыжей межпозвонкового диска на фоне стеноза позвоночного канала	79
<i>Парамонова Е.Б., Оленская Т.Л., Николаева А.Г.</i> Гипобарическая адаптация в реабилитации пациентов с хроническим болевым синдромом и смешанным тревожным и депрессивным расстройством	82
<i>Пешко Е.А., Сидорович Р.Р., Босякова Е.В., Боярчик В.П., Толкач С.Н.</i> Предоперационная подготовка пациентов с хроническим болевым синдромом	84
<i>Предченко С.В., Кикинёва Я.В.</i> Остеопойкилия: случайная находка в ходе лечения люмбоишиалгии	87
<i>Рачин С.А., Лыткина К.А., Мелконян Г.Г., Тополянская С.В.</i> Алгоритм диагностики и лечения болевого синдрома у пациентов после ампутации конечности	89
<i>Сапего И.А., Мелещева М.Н., Харитонович Е.С.</i> Влияние занятий йогой на динамику хронического болевого синдрома в спине и шее	92
<i>Сомов Е.В., Подгайский В.Н.</i> Эффективность хирургического лечения мигрени: собственный опыт	95

Сторчак В.Н.

Диагностика и лечение болевого синдрома
у лиц с когнитивными нарушениями 96

Тихонович А.Л., Банкузова Д.А., Тименова С.В., Лебедская А.И.

Болевой синдром при спондилодисците
(собственный клинический опыт) 97

Толкач С.Н., Аленикова О.А., Зеленко А.В.

Особенности самооценки эмоционального фона у пациентов
с хроническими болями: сравнительный анализ шкал DES и HADS 101

Ходулев В.И., Кобылко О.В., Ковалев А.А.

Особенности болевого синдрома и электрофизиологических
данных у пациентов с радикулопатией S1 104

Шипай А.П., Куницкая В.В.

Корреляционная связь между данными МРТ и клиническими
симптомами при пояснично-крестцовых радикулопатиях 107

Миронов С.А., Борисенко А.В., Чернуха Т.Н.

Результаты лечения миофасциального болевого синдрома
с применением локальной аппаратно-пунктурной терапии 109

Алексеев Ю.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Цефалгический синдром в структуре последствий легких черепно-мозговых повреждений: проблемы диагностики, лечения и профилактики

Введение. В структуре последствий легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и, в частности, сотрясения головного мозга (СГМ), достаточно часто наблюдаются различные варианты цефалгических расстройств. Установление их механизмов и связи с травмой, надежная клиническая интерпретация, а также выбор средств эффективного лечения и профилактики в большинстве случаев вызывают серьезные затруднения. Посттравматическую головную боль (ПТГБ) рассматривают как вариант вторичных цефалгических синдромов и, в соответствии с Международной классификацией головных болей, подразделяют на острые (продолжительностью <3 месяцев) и персистирующие (≥ 3 месяцев) варианты. При этом полагают, что ПТГБ должна быть зафиксирована в течение первых 7 дней после травмы или восстановления сознания и способности ощущать болевые феномены. При наличии достаточно общих диагностических критериев наблюдается множество клинических ситуаций, где обоснование диагноза и разграничение наиболее частых болевых синдромов в области головы после перенесенной легкой ЧМТ не имеет однозначного решения. Также известно, что вероятность развития ПТГБ не всегда зависит от тяжести травмы, что требует изучения преморбидных особенностей состояния пострадавших и возможных факторов декомпенсации.

Цель. Изучение структуры и особенностей развития цефалгических нарушений у пациентов, перенесших СГМ, и оптимизация подходов к диагностике, ведению и профилактике посттравматических нарушений.

Материалы и методы. Были обследованы 48 пациентов с жалобами на головную боль, персистирующую в течение 1–4 месяцев после перенесенного СГМ. Все пострадавшие были в возрасте 16–36 лет (40 мужчин, 8 женщин) с достоверным анамнезом травмы, без серьезной сопутствующей соматической патологии. Диагноз СГМ устанавливался на основании действующих критериев после стандартного клиничко-инструментального обследования и исключения структурных изменений головного мозга, шейного отдела позвоночника и спинного мозга с помощью магнитно-резонансной томографии.

Результаты. Жалобы на умеренную или сильную головную боль у всех пациентов отмечались с первого дня после травмы. Цефалгический синдром доминировал в структуре клинических проявлений СГМ, в первые дни после

травмы сопровождался тошнотой, головокружением, шумом в голове, выраженной слабостью и другими симптомами вегетативной дисфункции. Обычно головная боль регрессирует в течение первой-второй недели после травмы, но может сохраняться значительно более длительное время. Как известно, после легкой ЧМТ могут наблюдаться все известные варианты цефалгического синдрома, однако наиболее часто он приобретает формы головных болей напряжения. В нашей серии наблюдений у 19 пациентов отмечалось сочетание головной боли напряжения и мигреноподобной головной боли, у 22 – наблюдался фенотип головной боли напряжения, у остальных 7 пациентов присутствовала мигреноподобная цефалгия. Практически во всех случаях за пределами острого периода травмы также присутствовали жалобы на периодическое головокружение, быструю утомляемость и раздражительность, нарушения сна, ухудшение памяти, внимания, снижение работоспособности и др., что в зарубежной литературе упоминается как «субъективный посттравматический синдром». В анамнезе у 21 пациента отмечались головные боли напряжения, значительно реже – приступы мигрени, соматоформная дисфункция, тенденция к повышению артериального давления, признаки повышенной тревожности, нарушения сна, что позволяет говорить о существовании во многих случаях определенного преморбидного фона психосоматического характера. В развитии цефалгических расстройств после перенесенного СГМ обнаруживалось влияние психоэмоционального напряжения, перегрузок на работе, перенесенных респираторно-вирусных инфекций. В некоторых случаях можно было предположить определенную роль ятрогенных факторов, связанных с неадекватным контролем болевого синдрома, либо избыточно агрессивной фармакотерапией в остром периоде СГМ, отсутствием психотерапевтической поддержки в объяснении характера неврологических расстройств и формировании уверенности в благоприятном прогнозе заболевания.

Следует отметить отсутствие единого и надежного алгоритма обследования пациентов с ПТГБ и обоснованных с позиций доказательной медицины рекомендаций по их лечению и профилактике. С учетом собственного опыта и данных литературы нами был предложен и апробирован алгоритм обследования и диагностики ПТГБ, который включает несколько этапов и нацелен на поиск эффективных решений в конкретных клинических ситуациях. Основное значение в этой схеме имеет определение доминирующего фенотипа цефалгических расстройств, а также факторов, модифицирующих течение характерных синдромов острого периода травмы и формирования ее последствий. В плане инструментальной и лабораторной диагностики делается акцент на исключение хронических внутричерепных гематом, диссекций внутричерепных сосудов, изменений внутричерепного давления, повреждений шейного отдела позвоночника, вторичных эндокринных нарушений и пр. Особого внимания требует исключение абзусной головной боли, связанной с бесконтрольным приемом анальгетиков.

В лечении и профилактике ПТГБ широко используются как фармакологические, так и нефармакологические технологии. Современные стратегии фармакотерапии ПТГБ основаны на применении препаратов для неотложной и профилактической терапии, применяемых при основных вариантах первичных головных болей. Однако их эффективность при ПТГБ требует дополнительных исследований. Нами применялись простые и комбинированные анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства. При мигренеподобных цефалгических нарушениях примерно в половине случаев оказались эффективны триптаны, а как средство профилактики – применение кандесартана. Использование с целью профилактики противоэпилептических средств и антидепрессантов можно отнести к выбору второй линии, но требует индивидуального подхода. В лечении и профилактике ПТГБ традиционно используются различные вазоактивные и нейропротекторные средства. Однако при наличии в целом патогенетического обоснования и положительного опыта их использования целесообразно более обстоятельное исследование их сравнительной эффективности на различных стадиях патологического процесса с учетом точек приложения, механизмов действия при различных фенотипах ПТГБ.

Выводы:

1. Распознавание ПТГБ на различных этапах патологического процесса должно быть нацелено на определение доминирующего фенотипа цефалгических расстройств, а также факторов, модифицирующих динамику синдромов острого периода СГМ и формирования его последствий.
 2. Оптимальная тактика ведения пострадавших с легкими ЧМТ должна включать меры ранней профилактики отдаленных последствий с учетом особенностей цефалгического синдрома в остром периоде, наличия коморбидных состояний и влияния декомпенсирующих факторов, а также фенотип-ориентированную комплексную терапию с определением необходимого баланса фармакологических и немедикаментозных методов.
-

Аленикова О.А.¹, Дымковская М.Н.¹, Змачинская О.Л.¹, Толкач С.Н.², Зеленко А.В.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Научно-исследовательский институт гигиены, токсикологии, эпидемиологии, вирусологии и микробиологии Республиканского центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья, Минск, Беларусь

Нейровизуализационные изменения периакведуктального серого вещества и их связь с глимфатической дисфункцией, эмоциональными нарушениями и расстройствами сна у пациентов с хронической болью

Введение. Хроническая боль (ХБ) – это сложный процесс, включающий не только физические (сенсорные), но и эмоциональные, психологические и социальные нарушения, нередко приводящие к поведенческой дезадаптации. Хорошо известно, что расстройства сна и психоэмоциональные перегрузки оказывают существенное негативное влияние на развитие ХБ, и наоборот, боль может стать причиной инсомнии, депрессии и других эмоциональных нарушений. Нарушения сна в сочетании с ХБ также негативно влияют на гомеостаз мозга, склоняя систему к нейровоспалению и затруднению глимфатического клиренса, осуществляющего выведение жидкости и метаболитов из головного мозга. Кроме того, ХБ может приводить к реорганизации структур мозга, участвующих в процессах формирования эмоций, восприятия и модуляции боли. Периакведуктальное серое вещество (ПАВ) является ключевой частью медиальной болевой системы, играя центральную роль в интеграции, модуляции и распространении болевых сигналов, а также в формировании эмоциональных и поведенческих реакций на боль. Также известно, что благодаря высокой экспрессии аквапорина-4, ПАВ участвует в «очистке» мозга от продуктов распада.

Цель. Изучение изменений в ПАВ, выявленных при МРТ, во взаимосвязи с эмоциональными нарушениями и расстройствами сна у пациентов с ХБ.

Материалы и методы. 28 пациентов с хронической первичной и вторичной мышечно-скелетной болью (группа ХБ) в возрасте от 42 до 60 лет и 20 здоровых лиц того же возраста (контрольная группа) были обследованы с использованием четырехмерного опросника симптомов (4DSQ) для оценки дистресса, депрессии, тревоги и соматизации, опросника сна Шпигеля (SSQ), Визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), полисомнографии с количественным анализом спектральной мощности ЭЭГ для оценки сна. Нейровизуализация включала МРТ-морфометрию с ручным выделением ПАВ и оценкой интенсивности сигнала, а также

диффузионную МРТ-тензорную визуализацию периваскулярного пространства (DTI-ALPS) с анализом изменений индекса ALPS для оценки функции лимфатической системы.

Результаты. Различий между группами по соотношению мужчин и женщин и возрасту не обнаружено. Группа ХБ имела более высокий общий балл по 4DSQ ($p<0,001$) по сравнению с контрольной группой, а также по отдельным подшкалам дистресса, депрессии, тревоги и соматизации (см. таблицу).

Спектральная активность медленных волн дельта-диапазона во время фазы медленного сна была значительно снижена, особенно в лобных областях у пациентов с ХБ. В период REM фазы сна у этой группы пациентов регистрировалось увеличение мощности волн α -диапазона в теменных областях.

Сравнительная оценка пациентов с ХБ и контрольной группы

Параметры	ХБ группа	Контрольная группа
	Me (IQR)	
Возраст	49 (44–56)	50 (44–54)
Мужчины/женщины	13/15	9/11
Продолжительность болезни (мес.)	21 (9–28)	–
ВАШ	4 (4–6)	–
4DSQ общий	65 (56–76)	36 (27–46)*
Дистресс	22 (20–25)	13 (10–16)*
Депрессия	6 (2–8)	2 (2–5)*
Тревога	12 (7–15)	7 (5–9)*
Соматизация	25 (17–28)	13 (10–16)*
Шкала оценки субъективных характеристик сна Шпигеля	14 (10–20)	20 (17–24)*
Полисомнография		
Общее время сна (мин.)	333 (316–378)	376 (341–422)*
Латентность сна (мин.)	33 (15–58)	15,3 (12,7–18,4)*
Продолжительность стадий сна (процент от общего времени сна)		
N1 %	12,1 (8,0–13,4)	8,8 (7,1–10,5)
N2 %	53,7 (47,4–58,8)	52,5 (45,9–57,3)
N3 %	13,2 (11,7–18,5)	18,3 (15,0–22,7)*
REM%	21,7 (18,1–25,9)	19,5 (17,8–25,2)
МРТ морфометрия		
PAG плотность	73,3 (67,3–78,8)	62,5 (58,9–74,6)*
DTI-ALPS index (лев.)	1,39 (1,32–1,48)	1,57 (1,41–1,68)*
DTI-ALPS index (прав.)	1,43 (1,31–1,52)	1,62 (1,43–1,67)*

Примечание: * $p\leq 0,05$ – значимость различий между группой пациентов с ХБ и контрольной группой (Mann-Whitney test).

МРТ-морфометрия выявила повышенную плотность ПАГ в группе ХБ по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Индекс ALPS у пациентов с ХБ был ниже, чем в контрольной группе, и отрицательно коррелировал с плотностью ПАГ ($p < 0,01$). Плотность ПАГ имела положительную корреляцию с результатами 4DSQ и ВАШ ($p < 0,005$) и отрицательную корреляцию с общей продолжительностью сна и результатами SSQ ($p < 0,01$).

Заключение. У пациентов с ХБ имеет место снижение спектральной активности медленных волн дельта-диапазона во время медленного сна и снижение лимфатического клиренса. Изменение плотности ПАГ, коррелирующее с эмоциональными изменениями, выраженностью боли и параметрами сна, а также индексом ALPS, свидетельствует о том, что ПАГ является ключевой структурой мозга, объединяющей основные патогенетические механизмы хронизации боли. В связи с этим различные воздействия на ПАГ можно рассматривать в качестве перспективного метода лечения ХБ.

Ахметов Б.Х., Мадякина А.А., Гомзина Е.Г.

Казанская государственная медицинская академия –
филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия

Острая и хроническая боль в шее и спине у детей и подростков. Диагностика и лечение

Введение. Вопреки распространенному мнению о том, что «у детей спина болит редко», боли в шее и спине отмечаются у детей часто, особенно в подростковом периоде, достигая 50% к 20 годам. На первом месте по частоте стоит боль внизу спины, далее боль в шее и на третьем месте в боль грудном отделе. Сложной проблемой является наличие у данной категории пациентов хронической боли.

Цель. Ознакомить врачей с диагностикой и лечением острой и хронической боли в шее и спине у детей и подростков. Знание биомеханики позвоночника, нейроортопедических тестов, «красных флагов», физикального осмотра, основных нозологий, вызывающих боль в шее и спине у детей, поможет врачу в лечении своего пациента.

Материалы и методы. Дети и подростки с болью в шее и спине осматривались неврологом, вертеброневрологом, остеопатом, врачом ЛФК. Среди пациентов основная масса были: школьники, юные профессиональные спортсмены (гимнасты, хоккеисты), которым проводилось неврологическое, нейроортопедическое, остеопатическое обследование и назначались лучевые методы исследования.

Результаты. У 89% детей и подростков причиной боли в шее и спине являлись скелетно-мышечные структуры на фоне нарушений осанки, недифференцированной дисплазии соединительной ткани и патобиомеханических нарушений в опорно-двигательном аппарате. Остальная часть имела болезнь Шойермана, идиопатический сколиоз, спондилолиз.

Заключение. Важна ранняя профилактика и своевременное лечение нарушений осанки и функциональных нарушений у детей и подростков, т. к. именно эта проблема встречается практически у каждого ребенка. Врачи первичного звена, осматривающие детей и подростков, должны уметь проводить простые нейроортопедические тесты и правильно маршрутизировать данных пациентов.

Борисенко А.В.

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

Некоторые особенности патогенеза и мануальной терапии пациентов с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами

Введение. По данным эпидемиологических исследований, вертеброгенные боли наблюдаются у 70% взрослого населения, в течение года отмечают до 40% и имеет тенденцию к хронизации более чем в 60% случаев. Основными причинами вертеброгенных болевых синдромов являются нарушения функции и структуры мышц и фиброзных тканей, патобиомеханические нарушения (ПБМН) и дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), дегенерация межпозвонковых дисков, ноцицептивная ирритация из поврежденных тканей и структур ПДС, мышц и фиброзных тканей. Одной из основных причин хронизации вертеброгенных болевых синдромов является наличие миофасциального болевого синдрома (МФБС), в основе которого лежит хронический мышечный спазм с формированием в напряженных мышцах болезненных уплотнений и миофасциальных триггерных точек (ТТ) и зон. Актуальность изучения хронических вертеброгенных болевых синдромов (ХВБС) определяется широкой распространенностью среди лиц всех возрастов, полиморфизмом клинической симптоматики, многофакторностью и сложностью механизмов патогенеза, наличием сопутствующих коморбидных расстройств, прогрессивностью течения, резистентностью к терапии, высокими показателями временной нетрудоспособности, большими затратами на диагностику и лечение.

Цель. Изучить особенности патогенеза и применения лечебных техник мануальной терапии (МТ) у пациентов с ХВБС.

Материалы и методы. Под наблюдением было 113 пациентов с различными вертеброгенными болевыми синдромами возрасте от 25 до 57 лет, средний возраст составил $41,5 \pm 0,75$. Хронический МФБС с наличием активных ТТ в мышцах и фиброзных тканях, с длительностью болевого синдрома более трех месяцев, различной степени выраженности наблюдался у 89 (78,8%) пациентов.

Всем пациентам проводились неврологическое обследование, мануальная диагностика (МД), рентгенография позвоночника с функциональными пробами, тестирование по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ).

Результаты. По данным рентгенографии шейного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофические изменения различной степени выраженности выявлялись у всех обследованных, нестабильность ПДС определена у 25 (22,0%) обследованных. По данным МД, ПБМН в виде неоптимальной статики позвоночника, регионарного постурального мышечного дисбаланса, изменения объема активных и пассивных движений в регионах позвоночника, отдельных ПДС, двигательных паттернов, тонуса скелетных мышц, барьерных функций сокращаемых и инертных тканей выявлялись у всех пациентов. У пациентов с МФБС ТТ локализовались преимущественно в мышцах и фиброзных тканях плечевого пояса, поясницы, таза, бедра. Признаки генетически детерминированной дисплазии соединительной ткани были выявлены у 31 (27,4%) обследованных. Клинические признаки вегето-сосудистой дистонии выявлялись у 20,4% обследованных.

У всех пациентов ХВБС проводилась мануальная терапия. Мягкотканые лечебные техники МТ (миофасциальный релиз, метод растяжения-противорастяжения, постизометрическая релаксация мышц, ишемическая компрессия и др.) применялись для улучшения функции и структуры напряженных мышц. При применении МТ эффективность лечения у пациентов с миофасциальным болевым синдромом составила 89,0%. Выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ снижалась на 2–3 балла.

При неврологическом и нейроортопедическом исследовании у всех пациентов с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами выявляются различные ПБМН, в виде изменений статики, объема активных и пассивных движений отделов позвоночника и в отдельных ПДС, крестцово-подвздошных сочленений, функциональных блокад ПДС, постурального дисбаланса скелетных мышц, нейродистрофических изменений в мышцах и фиброзных тканях. Количество и выраженность ПБМН часто определяет клиническую картину и длительность заболевания.

Методом коррекции ПБМН является современная МТ, которая объединяет в себе диагностические и лечебные техники и приемы. Лечебные техники МТ

направлены на восстановление морфофункциональных характеристик локомоторной системы, отдельных ее составных частей, коррекцию патобиомеханических нарушений, улучшение или нормализацию барьерных функций различных структур и тканей, восстановление барьера движения.

Терапевтический эффект лечебных техник МТ основан на рефлекторном или механическом воздействиях. Рефлекторное воздействие оказывается на уровне мягких тканей, сегментарного аппарата или ЦНС. Механическое обусловлено улучшением морфофункциональных характеристик мышц, сухожилий, связок, капсул суставов, межпозвонковых и периферических суставов.

С учетом сложного патогенеза вертеброгенных хронических болевых синдромов лечение должно включать комплексное применение лекарственных средств и нефармакологических методов воздействия на симптомы болезни. Согласно современной концепции лечение хронических болевых синдромов должно быть направлено на уменьшение боли и восстановление физической активности пациента, улучшение качества жизни пациента и повседневной активности, изменение негативных убеждений пациента по отношению к болезни и ее лечению. Лечение ХВБС должно включать информированность пациента, лекарственную терапию, лечебную физкультуру, физиотерапию, нетрадиционные методы лечения, психотерапию.

Выводы:

1. Хроническое течение, недостаточно эффективная терапия ХВБС, часто может быть обусловлена не только выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника, ПБМН, МФБС, но и наличием различных коморбидных факторов, таких как дисплазия соединительной ткани, нестабильность ПДС, вегето-сосудистая дистония и др. Диагностика, лечение хронических болевых синдромов требуют использования мультидисциплинарного и мультимодального подхода с определением и устранением всех возможных генераторов боли, факторов ее периферической и центральной сенситизации.
 2. Применение лечебных техник МТ, направленных на улучшение структуры и функции мышц и фиброзных тканей, у пациентов с хроническими вертеброгенными МФБС улучшает эффективность лечения и приводит к уменьшению выраженности болевого синдрома на 2–3 балла по шкале ВАШ.
-

Боярчик В.П., Сидорович Р.Р., Босякова Е.В., Пешко Е.А., Змачинская О.Л.,
Наумовская Н.А., Инякин И.В.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Глубинная стимуляция мозга в лечении хронических болевых синдромов

Введение. Хроническая боль представляет собой одну из наиболее значимых медико-социальных проблем современности. По данным исследований, до 8% населения страдает от хронических болевых синдромов, которые существенно снижают качество жизни, приводят к инвалидизации. Традиционные методы лечения, включая фармакотерапию, часто оказываются недостаточно эффективными или сопровождаются серьезными побочными эффектами. В этой связи методы нейромодуляции, в частности глубинная стимуляция мозга (DBS), приобретают особую актуальность как перспективное направление в лечении рефрактерных болевых синдромов.

Цель. Провести обзор литературы, посвященной применению DBS при хронических болевых синдромах, с акцентом на эффективность, безопасность и перспективные мишени стимуляции.

Результаты. Глубинная стимуляция мозга используется для лечения хронической боли с 1950-х годов. Исторически основными мишенями были сенсорные ядра таламуса (вентральное заднелатеральное – VPL и вентральное заднемедиальное – VPM) для нейропатической боли, а также перивентрикулярное (PVG) и периакведуктальное серое вещество (PAG) – для ноцицептивной. Ранние исследования демонстрировали обнадеживающие результаты, однако впоследствии DBS не получила официального одобрения FDA для лечения боли из-за недостаточной доказательной базы в крупных рандомизированных исследованиях.

Современные данные, обобщенные в систематических обзорах, показывают, что DBS может быть эффективной у ограниченного числа пациентов с различными формами хронической боли. Наибольший успех отмечается при:

1. Фантомных болях и болях после ампутации (улучшение у 71–89% пациентов).
2. Постгерпетической невралгии и атипичной лицевой боли.
3. Кластерной головной боли (стимуляция заднего гипоталамуса демонстрирует эффективность до 65–100%).
4. Постинсультной боли и при повреждении плечевого сплетения, хотя результаты здесь более вариабельны.

Метаанализы указывают, что комбинированная стимуляция PVG/PAG и сенсорного таламуса часто ассоциируется с более высокими долгосрочными результатами по сравнению с изолированной стимуляцией одной мишени.

В последние годы парадигма DBS при боли сместилась от модуляции исключительно сенсорно-дискриминативного компонента к воздействию на аффективную сферу. Это привело к исследованию новых мишеней, таких как:

1. Передняя поясная кора (ACC): стимуляция ACC направлена на уменьшение эмоционального страдания, связанного с болью. Ряд исследований показал значительное улучшение качества жизни по шкалам EQ-5D и SF-36, даже без существенного снижения интенсивности боли по ВАШ.
2. Вентральное полосатое тело/вентральная капсула (VS/VC): эта мишень, используемая при депрессии, исследуется для модуляции аффективного компонента хронической боли. Пилотные исследования демонстрируют улучшение показателей депрессии и качества жизни.

Хирургическая техника и безопасность. Имплантация электродов DBS проводится с использованием стереотаксической навигации. Во многих центрах используется этап пробной внешней стимуляции перед имплантацией постоянного генератора импульсов. Современные технологии, такие как трактография, позволяют оптимизировать расположение электродов.

Осложнения DBS включают риски, связанные с любой нейрохирургической операцией: внутримозговые кровоизлияния (1,9–4,1%), инфекции (3,3–13,3%) и осложнения, связанные с имплантируемым оборудованием. Стимуляция ACC в ряде случаев ассоциировалась с развитием судорог. Тем не менее, общий профиль безопасности DBS считается приемлемым.

Заключение. Глубинная стимуляция мозга остается перспективным, хотя и недостаточно изученным методом лечения хронических рефрактерных болевых синдромов. Несмотря на отсутствие официального разрешения в ряде стран, накопленный клинический опыт и данные современных исследований свидетельствуют о ее эффективности у тщательно отобранных пациентов. Успех терапии зависит от правильного выбора мишени, соответствующей типу боли (ноцицептивная или нейропатическая) и ее компоненту (сенсорный или аффективный). Перспективным направлением является стимуляция структур лимбической системы (ACC, VS/VC) для воздействия на эмоциональное восприятие боли. Для внедрения DBS в широкую клиническую практику необходимы дальнейшие рандомизированные двойные слепые плацебо-контролируемые исследования, сфокусированные на конкретных нозологиях.

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Быкова А.Ю.³

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

² Независимый исследователь, Беэр-Шева, Израиль

³ Городская клиническая больница № 3 города Ставрополя, Ставрополь, Россия

Постинсультный болевой синдром: опыт комплексной терапии с учетом психоэмоциональных нарушений

Введение. Инсульт является одним из наиболее тяжелых сосудистых катастроф, оставляющих после себя широкий спектр неврологических и психоэмоциональных последствий. Наряду с двигательными и когнитивными расстройствами у значительной части пациентов развивается постинсультная депрессия, которая в ряде случаев сочетается с хроническим болевым синдромом. Коморбидное течение этих состояний не только снижает качество жизни, но и существенно ограничивает возможности реабилитации. Постинсультный болевой синдром может включать как центральные невропатические боли, так и неспецифические соматизированные жалобы, что затрудняет терапевтическую тактику.

Особую сложность представляет ведение пациентов, утративших мотивацию к лечению и демонстрирующих низкую комплаентность. В таких случаях необходима комбинированная стратегия, учитывающая как психофармакологические, так и немедикаментозные методы воздействия, а также использование нейропротективных и анальгетических препаратов с учетом особенностей их рецепторного профиля.

Цель. Демонстрация клинического опыта ведения пациента с выраженной постинсультной депрессией и хроническим болевым синдромом, акцент на подборе терапевтической тактики, позволившей не только купировать психоэмоциональные нарушения и боль, но и восстановить приверженность к медикаментозному лечению и реабилитации.

Материалы и методы. Пациент, мужчина 58 лет, с анамнезом гипертонической болезни, ожирением и дислипидемией перенес обширный ишемический инсульт в правом полушарии. Через четыре месяца после инсульта у него наблюдалось частичное восстановление двигательных функций, но сохранялись выраженные проявления депрессии: тревожность, подавленное настроение, раздражительность, отказ от участия в реабилитационных программах. Дополнительно пациент жаловался на диффузные боли в теле без четкой локализации, которые не объяснялись соматической патологией.

Назначенные ранее препараты сосудистого и кардиологического профиля пациент категорически отказывался принимать. В связи с этим терапевтическая

тактика была построена на постепенном вовлечении пациента в лечение через использование психотропных средств в удобных формах и немедикаментозных методов, вызывающих доверие как у пациента, так и у его родственников.

В терапию были включены антидепрессант флувоксамин в дозе до трехсот миллиграммов в сутки, обладающий выраженными прокогнитивными и анальгетическими свойствами благодаря сигма-агонизму, мемантин в дозе до двадцати миллиграммов в сутки в капельной форме и тиаприд до двухсот миллиграммов в сутки. На начальном этапе препараты вводились скрытно, в измельченном или жидком виде, подмешиваясь в пищу и напитки. Параллельно пациенту были назначены курсы массажа, пассивных гимнастических упражнений, ингаляции медицинского ксенона в субнаркотических концентрациях, а также длительные сеансы дыхания газовыми смесями с высоким содержанием водорода и гелия.

Результаты. Уже через три недели терапии отмечалось заметное улучшение психоэмоционального состояния: пациент стал более спокоен, адекватен, согласился принимать лекарства в таблетированной форме и вернулся к приему назначенных кардиологом средств. Была оптимизирована схема лечения артериальной гипертензии и дислипидемии, добавлены антиоксиданты, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, витамины группы В и куркумин с ресвератролом в составе комплексных препаратов.

В дальнейшем, с учетом недостаточной эффективности флувоксамина в отношении болевого синдрома, проведена коррекция психофармакотерапии: назначен дулоксетин в дозе до ста двадцати миллиграммов в сутки, обладающий двойным моноаминергическим и анальгетическим действием, а также мirtазапин, позднее замененный мелатонином для профилактики увеличения массы тела. Такая комбинация позволила достичь полной редукции симптомов депрессии и устранения болевого синдрома в течение трех месяцев.

Пациент вернулся к профессиональной деятельности, возобновил социальную активность, проявил устойчивую мотивацию к дальнейшей реабилитации. Важно отметить, что именно устранение болевого синдрома стало ключевым фактором восстановления его комплаентности и вовлеченности в лечебный процесс.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение подтверждает, что комплексная терапия, сочетающая антидепрессивное, анальгетическое и нейротропное воздействие с немедикаментозными методами (массаж, медицинские газы, антиоксидантная поддержка), является эффективной стратегией при постинсультной депрессии с болевым синдромом. Выбор антидепрессанта должен учитывать не только его психотропный профиль, но и способность оказывать обезболивающее и когнитивное действие. Применение дулоксетина, флувоксамина и других средств с доказанным анальгетическим потенциалом, в сочетании с адъювантными методами, позволяет добиться стойкой ремиссии и значительно повысить качество жизни постинсультных пациентов.

Устранение боли играет ключевую роль в восстановлении эмоционального состояния и мотивации к реабилитации, а интегративный подход обеспечивает наилучшие результаты при сочетании депрессии и хронического болевого синдрома в постинсультном периоде.

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Быкова А.Ю.³

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

² Независимый исследователь, Беэр-Шева, Израиль

³ Городская клиническая больница № 3 города Ставрополя, Ставрополь, Россия

Хроническая головная боль у подростка с посттравматическим стрессовым расстройством: клиническое наблюдение

Введение. Проблема хронической боли в подростковом возрасте продолжает оставаться одной из наиболее актуальных для современной медицины. Особую сложность представляет хроническая головная боль, в которой сочетаются как соматоневрологические, так и психоэмоциональные компоненты. При этом значительную роль в поддержании болевого синдрома играют психотравмирующие факторы, включая посттравматическое стрессовое расстройство, что нередко приводит к снижению эффективности стандартных терапевтических стратегий. В подобных случаях требуется междисциплинарный подход, включающий сочетание фармакологических и психотерапевтических методов, а также использование современных биологических препаратов.

Цель. Описание клинического случая хронической головной боли смешанного генеза у подростка с посттравматическим стрессовым расстройством и демонстрация возможностей мультимодальной терапии в достижении клинической ремиссии.

Материалы и методы. Пациент мужского пола 2007 года рождения родился преждевременно, в 30 недель гестации, перенес родовую травму, однако к концу первого года жизни показатели развития сравнялись с нормальными для доношенных детей. Начало школьного периода было сопряжено с выраженным давлением со стороны родителей, которые требовали исключительно высоких результатов учебы и прибегали к наказаниям в случае неудач. С десятилетнего возраста подросток стал регулярно жаловаться на головные боли, которые носили смешанный характер: одни эпизоды протекали по типу мигрени с типичными для нее продромальными и постдромальными проявлениями, тошнотой, рвотой

и зрительными нарушениями, другие соответствовали головной боли напряжения, характеризовались сдавливающим, диффузным болевым синдромом без четких границ начала и окончания.

В течение нескольких лет пациент неоднократно обращался к неврологам и психиатрам, получал лечение ноотропами, витаминами, антидепрессантами группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, малыми дозами amitriptилина и габапентин. Несмотря на проводимую терапию, выраженной положительной динамики не наблюдалось, головные боли сохранялись почти ежедневно. В возрасте двенадцати лет подросток впервые обратился за консультацией к авторам. При первичном обследовании уровень депрессии по шкале Бека составил двадцать восемь баллов, тревожности по шкале Шихана – шестьдесят четыре балла. В беседе были выявлены ночные кошмары, выраженный страх, связанный с учебной деятельностью, и продолжающееся давление со стороны семьи. Был установлен диагноз хронической головной боли смешанного генеза на фоне посттравматического стрессового расстройства.

Назначенная терапия включала венлафаксин в дозе до трехсот миллиграммов в сутки, тиаприд двести миллиграммов в сутки и топирамат пятьдесят миллиграммов в сутки, а также регулярные психотерапевтические сессии как с пациентом, так и с родителями. Родители дали информированное согласие на использование препаратов off-label, что было связано с отсутствием зарегистрированных показаний в подростковом возрасте.

Результаты. Уже через несколько месяцев лечения отмечалось значительное улучшение состояния: регрессировали проявления тревоги и депрессии, головные боли напряжения полностью прекратились, частота мигренозных атак снизилась до одного–двух эпизодов в месяц. Попытка применения ботулинического токсина в области скальпа не дала результата. В шестнадцатилетнем возрасте пациенту было рекомендовано включение в терапию моноклональных антител к кальцитонин-ген-связанному пептиду (фреманезумаб). Добавление иммунотерапии к проводимой схеме позволило достичь стойкой ремиссии мигрени.

Представленное наблюдение наглядно демонстрирует, что только использование мультимодальной стратегии, объединяющей психофармакологическую терапию, психотерапию и современные биологические методы лечения, обеспечивает значимое снижение выраженности болевого синдрома у подростков с тяжелыми формами хронической боли. Следует подчеркнуть, что применение ряда препаратов в педиатрической практике требует осторожности, однако в условиях резистентного течения заболевания и при наличии согласия родителей подобный подход может быть оправдан и эффективен.

Заключение. Клинический случай подтверждает, что хроническая головная боль у подростков, осложненная посттравматическим стрессовым расстройством, требует междисциплинарного подхода и индивидуального подбора терапии. Использование психотропных средств в комбинации с психотерапией

и иммунотерапией с применением моноклональных антител позволяет добиться устойчивой ремиссии и существенно повысить качество жизни пациента. Опыт работы показывает, что комплексные стратегии лечения боли являются наиболее перспективными в условиях сочетания соматических и психических факторов у подростков.

Быков Ю.Н.

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

Нейродегенеративные заболевания и боль: взаимосвязь или коморбидность?

Введение. Нейродегенеративные заболевания объединяют заболевания с различным патогенезом, но с неуклонным нарушением функции и структуры по мере прогрессирования процесса. К ним относятся болезни Альцгеймера, Гентингтона, Паркинсона, Вильсона – Коновалова и др. Болезнь Паркинсона (БП) является одной из самых распространенных патологий. Она характеризуется хроническим прогрессированием, клиника проявляется в виде моторных и немоторных симптомов. К моторным относятся гипокинезия, ригидность, тремор; к немоторным – психоэмоциональные нарушения, астения, диссомния, разнообразные боли, нарушение внимания, амнезия, вегетативная дисрегуляция [1]. Встречаемость БП составляет 1% в возрасте до 60 лет и 3% среди населения старше 80 лет [2]. Болевые синдромы, как правило, встречаются на более поздних стадиях болезни [3]. В части случаев болевой синдром был обусловлен наличием коморбидной вертеброгенной патологией с соответствующим лечением [4].

Цель. Исследовать структуру болевых синдромов при БП варианты дифференцированной анальгетической терапии.

Материалы и методы. 112 человек с БП были включены в исследование. Пациенты основной группы получали комплекс медикаментозной терапии и методом ритмической звуковой стимуляции (МРЗС) (n=56); пациенты в сопоставимой группе получали фармакологическое лечение (n=56). В основной группе средний возраст пациентов составил $66,4 \pm 1,24$ года, в контрольной – $68,3 \pm 1,21$ года.

МРЗС основан на биологической обратной связи, используемой в процессе реабилитации. Звуковые сигналы выступают в роли стимулов индивидуальной частоты [5]. У пациентов основной группы стимуляция осуществлялась с помощью компьютерной программы «Звуковой стимулятор мозга». Для удобства она устанавливалась на мобильный телефон. Восприятие ритмов звуковой стимуляции в форме отрывистых сигналов производилось через наушники. Пациент в это время выполнял движения лечебной физкультуры или ходил.

Использовались шкалы UPDRS, шкала двигательных расстройств по Хён – Яру, МоСА-тест, HADS, опросник SF-36.

Результаты. Болевой синдром и качества жизни анализировались посредством шкалы SF-36. Физическое состояние оказывает наибольшее влияние на качество жизни пациентов с паркинсонизмом.

У больных с идиопатическим паркинсонизмом в первой группе на фоне использования МРЗС статистически значимо улучшается качество жизни следующим по шкалам: «Физическое функционирование» ($39,29 \pm 1,25$; $51,52 \pm 3,87$; $p < 0,001$), «Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием» ($19,20 \pm 3,89$; $42,86 \pm 5,24$; $p < 0,0001$), «Интенсивность боли» ($44,71 \pm 4,32$; $50,79 \pm 3,46$; $p < 0,001$), «Общее состояние здоровья» ($41,88 \pm 3,76$; $49,0 \pm 1,78$; $p < 0,0001$). Во второй группе улучшение произошло изолированно по субшкалам SF-36 «Физическое функционирование» ($32,42 \pm 3,55$; $35,50 \pm 3,71$; $p < 0,01$), «Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием» ($10,83 \pm 3,11$; $16,67 \pm 4,06$; $p < 0,05$).

Заключение. Комплексная терапия, включающая как медикаментозное лечение, так и стимулирующую терапию на основе БОС-технологий, является оптимальным и эффективным подходом при проведении лечения при паркинсонизме. Полученные в результате такой терапии результаты демонстрируют значимое улучшение качества жизни, снижение выраженности и нейропатического болевого синдрома. Мобильная стимуляция звуковыми стимулами является необходимым компонентом в составе комплексной терапии при паркинсонизме.

Литература

1. Иллариошкин, С. Н. Болезнь Паркинсона и расстройства движения / С. Н. Иллариошкин, О. С. Левин. – М. : ЗАО «РКИ Северо пресс», 2014. – 405 с.
2. Lee A., Gilbert R. M. Epidemiology of Parkinson Disease // Neurol Clin. – 2016. – Т. 34, № 4. – С. 955–965.
3. Курушина О. В., Барулин А. Е., Гордеева И. Е. и соавт. Диагностика и лечение болевых синдромов при болезни Паркинсона / О. В. Курушина, А. Е. Барулин, И. Е. Гордеева [и др.] // РМЖ. – 2016. – № 25. – С. 1715–1717.
4. Яхно Н.Н., Амелин А.В., Ахмадеева Л.Р. и соавт. Циклобензаприн: новые возможности фармакотерапии боли в спине. Заключение Совета экспертов / Яхно Н.Н., Амелин А.В., Ахмадеева Л.Р. [и др.] // Российский журнал боли. – 2023. – Т. 21, № 1. – С. 88–94. – DOI 10.17116/pain20232101188
5. Быков, Ю. Н. Стимулирующие методы в реабилитации больных с инсультом / Ю. Н. Быков, С. В. Николайчук. – Иркутск, 2009. – 116 с.

Быкова А.Ю.¹, Быков Ю.В.², Беккер Р.А.³

¹ Городская клиническая больница № 3 города Ставрополя, Ставрополь, Россия

² Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Россия

³ Независимый исследователь, Беэр-Шева, Израиль

Комплексная немедикаментозная коррекция хронического поясничного болевого синдрома у пациентки с депрессивными расстройствами

Введение. Хронический болевой синдром, формирующийся в пояснично-крестцовой области, остается одной из наиболее распространенных причин утраты трудоспособности и существенного снижения качества жизни. Его патогенез включает структурные изменения в позвоночнике, нарушения в системе восприятия боли и выраженный психоэмоциональный компонент. При этом депрессия является частым спутником хронической боли и нередко усугубляет ее течение, усиливая восприятие ноцицептивных импульсов и препятствуя эффективной реабилитации. В свою очередь, персистирующая боль сама по себе способна индуцировать развитие аффективных нарушений, создавая замкнутый патологический круг «боль – тревога – депрессия – усиление боли».

Стандартом ведения пациентов с сочетанием хронической боли и депрессии остается комплексная стратегия, предполагающая использование психофармакотерапии наряду с обезболивающими средствами и немедикаментозными вмешательствами. Однако часть пациентов категорически отвергает медикаментозное лечение депрессии, что ставит перед врачами задачу поиска альтернативных терапевтических решений. В подобных случаях особую актуальность приобретают немедикаментозные методы воздействия, включая использование биологически активных добавок, физиотерапевтические и курортные процедуры, а также техники комплементарной медицины.

Цель. Демонстрация клинического наблюдения пациентки с хронической пояснично-крестцовой болью и сопутствующей депрессией средней тяжести, категорически отказавшейся от психофармакотерапии, у которой применение немедикаментозных подходов позволило достичь ремиссии болевого и аффективного синдрома.

Материалы и методы. Женщина 54 лет (1968 г. р.) обратилась с жалобами на длительно сохраняющиеся боли в пояснично-крестцовой области и сниженное настроение, сопровождавшееся нарушением сна, утратой интереса к привычной деятельности и повышенной утомляемостью. По данным визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) интенсивность боли достигала пяти баллов, уровень депрессии

по шкале Бека составлял двадцать четыре балла, что соответствовало депрессивному расстройству средней тяжести. В анамнезе отмечались дискогенные изменения поясничного отдела позвоночника. Пациентка регулярно принимала ибупрофен по потребности (до трех раз в день по 400 мг) и омега-3 для профилактики гастропатии, однако выраженного облегчения болевого синдрома это не обеспечивало.

Несмотря на медицинское образование, женщина последовательно отказывалась от назначения антидепрессантов и других психотропных средств, аргументируя это нежеланием «нагружать организм химией», но при этом соглашалась на любые немедикаментозные методы коррекции состояния.

Результаты. Была предложена многоуровневая стратегия, включавшая длительный прием ряда биологически активных добавок с предполагаемым анальгезирующим и антидепрессивным действием, а также комплекс физиотерапевтических процедур. В течение двух месяцев пациентка получала омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в дозировке, соответствующей девятистам миллиграммам эйкозапентаеновой кислоты в сутки, адеметионин по четыреста миллиграммов дважды в день, куркумин по пятьсот миллиграммов дважды в день и мелатонин три миллиграмма на ночь. Дополнительно был проведен курс из десяти сеансов массажа и десяти процедур ингаляции медицинского ксенона в субнаркологических концентрациях под контролем специалиста.

К концу курса лечения наблюдалось выраженное улучшение состояния. Пациентка отметила нормализацию сна, повышение активности и заметное снижение интенсивности боли: по шкале ВАШ показатели уменьшились с пяти баллов до диапазона от нуля до двух. Одновременно снизилась выраженность депрессивных симптомов, улучшилось эмоциональное реагирование, восстановился интерес к повседневным делам.

Дальнейший этап лечения был инициирован самой пациенткой, которая в период отпуска прошла курс санаторно-курортного лечения с использованием радоновых и сероводородных ванн, а также иглорефлексотерапии. Эти методы еще больше способствовали редукции болевого синдрома, доведя его до одного балла по ВАШ и обеспечив полное купирование депрессивной симптоматики.

Приведенный случай иллюстрирует потенциал немедикаментозных подходов при хроническом болевом синдроме, осложненном депрессией. Их эффективность, вероятно, обусловлена сочетанием прямого анальгезирующего действия, улучшением микроциркуляции и нейротрофической поддержки, а также нормализацией психоэмоционального фона. Особое значение имеет участие самой пациентки в выборе и реализации лечебных мероприятий, что повышает приверженность терапии и укрепляет доверие к врачебным рекомендациям.

Заключение. Опыт применения немедикаментозных стратегий в данном клиническом случае показал, что при отказе от психофармакотерапии возможно

достижение выраженного положительного эффекта при сочетании хронического пояснично-крестцового болевого синдрома и депрессии средней тяжести. Использование биологически активных добавок, ксенонотерапии, массажа, а также санаторно-курортных факторов, включая радоновые и сероводородные ванны и иглорефлексотерапию, позволило добиться не только значительного уменьшения болевого синдрома, но и полной ремиссии депрессивного состояния.

Таким образом, немедикаментозные методы лечения представляют собой реальную и перспективную альтернативу фармакотерапии для пациентов, отвергающих психотропные препараты. Их внедрение в клиническую практику способно расширить возможности индивидуализации лечения хронической боли и сопутствующих психоэмоциональных нарушений, повышая качество жизни и социальное функционирование больных.

Введенская Е.С.¹, Мольков А.М.²

¹ ГБУЗ НО «Городская больница № 28 Московского района г. Нижнего Новгорода», Нижний Новгород, Россия

² ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

Опиоидные анальгетики и серотониновый синдром

Введение. Сложные механизмы, лежащие в основе формирования хронической боли (ХБ), требуют применения патогенетически обоснованной мульти-модальной терапии, схемы включают в себя препараты с серотонинергической активностью. Практически все опиоидные анальгетики (ОА) могут при назначении с другими серотонинергическими агентами (СА) вызывать повышение внутрисинаптического уровня серотонина, что приводит к развитию серотонинового синдрома (СС). Истинная заболеваемость СС недооценивается из-за того, что симптомы СС неспецифичны, сходны с симптомами других состояний, что затрудняет диагностику. Частота СС у пациентов, получивших передозировку при применении только СИОЗС, составляет 14–16%. Актуальность данной темы определяется стремительным ростом в стране назначения ОА с целью купирования ХБ у пациентов онкологического профиля.

Цель. Изучение материалов и информирование врачей о возможности развития СС при применении ОА у онкологических пациентов, его проявлениях, мерах профилактики и терапии.

Материалы и методы. Аналитический обзор отечественных и зарубежных научных статей и руководств, анализ информации и адаптация ее к практической деятельности врача.

Результаты. СС является потенциально опасным для жизни патологическим состоянием, чаще осложнением применения или передозировки СА, их комбинации, которое приводит к постсинаптической гиперстимуляции серотониновых рецепторов в центральной и периферической нервной системе. ОА используются нередко в сочетании с другими СА, что может влиять на метаболизм серотонина.

Клинические симптомы СС группируют в триаду: изменения психического статуса: тревога, возбуждение, спутанность сознания, гипомания, зрительные галлюцинации, беспокойство, дезориентация и кома; нервно-мышечные нарушения: ригидность мышц, тремор, нистагм, миоклонус, клонус глазодвигательных мышц, гиперрефлексия, атаксия и тризм; вегетативная нестабильность: гипер/гипотензия, тахикардия, тахипноэ, диарея, мидриаз, потливость и гипертермия.

Предполагаемые механизмы серотонинергического действия ОА включают в себя слабое ингибирование обратного захвата серотонина и повышение высвобождения внутрь синапса серотонина за счет ингибирования γ -ГАМК-ергических пресинаптических тормозных нейронов на серотониновых нейронах. Фентанил, метадон, меперидин, пропоксифен, декстрометорфан и трамадол считаются потенциально СА. ОА с фенантреновой морфиновой основой, оксикодон, гидроморфон, оксиморфон и бупренорфин не являются ингибиторами захвата серотонина, но могут повышать внутрисинаптические уровни серотонина. Низкий риск развития СС при использовании с СА имеет морфин и кодеин, а также бупренорфин, оксиморфон, гидроморфон и оксикодон. Средний риск при применении фентанила и тапентадола. Высоким риском обладает комбинация СИОЗС, СИОЗСН, ТЦА и ИМАО с трамадолом, что является противопоказанием к его использованию с серотонинергическими препаратами.

Заключение. Особое внимание следует обратить при назначении наркотических ОА одновременно с часто используемыми в практике препаратами: трамадол, тапентадол; флуоксетин; венлафаксин, дулоксетин; amitриптилин, нортриптилин; мirtазапин, тразодон, литий; кветиапин, оланзапин, рисперидон; линезолид; ондансетрон, гранисетрон; хлорфенамин. Механизмы повышения уровня серотонина, вызванного широко используемыми ОА, все еще изучаются, а варианты лечения включают в основном поддерживающую и симптоматическую терапию, в связи с чем особое значение приобретает профилактика.

Гаманович А.И., Якимович А.П., Кладкевич А.В., Милюта Ю.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Синдром карпального канала: локальная инъекционная терапия с применением модифицированного препарата гиалуроновой кислоты

Введение. Синдром карпального канала – одна из самых распространенных причин невропатии срединного нерва. Выявляется чаще в трудоспособном возрасте и несет за собой значимые ограничения в повседневной жизни, нарушает сон, существенно ухудшая психоэмоциональное состояние. В настоящее время при лечении данного синдрома широко применяются блокады с глюкокортикоидами (ГКС) и при неэффективности – оперативное лечение. Однако более широкое внедрение в исследование заболеваний периферических нервов ультразвуковой диагностики способствует так же более эффективному лечению данной патологии. Альтернативой ГКС в новых публикациях представляют препараты гиалуроновой кислоты. Выполняя роль активатора регенеративных процессов, данные препараты участвуют в формировании межклеточных пространств, стимуляции миграции фибробластов, способствуя тем самым нормализации клеточной дифференцировки и пролиферации. Препараты гиалуроновой кислоты нашли широкое применение в дерматологии, гинекологии, стоматологии, офтальмологии, имеются единичные исследования о применении данного препарата у пациентов с синдромом карпального канала.

Цель. Оценить эффективность лечения невропатии срединного нерва на фоне синдрома карпального канала при использовании отечественного препарата выпускаемого с применением уникального способа структурной модификации молекул гиалуроната в растворе.

Материалы и методы. Обследовано 78 пациентов с синдромом карпального канала, из них 65 (83,3%) женщин и 13 (16,7%) мужчин. Медианы возраста пациентов 55 лет [43; 65], роста 164 см [160; 170], веса 80 кг [68; 91]. Для подтверждения диагноза выполнялись: клиническое обследование, тестирование по бостонскому опроснику, ЭНМГ срединных нервов, УЗИ срединных нервов и структур карпального канала.

Рандомно пациентам после информированного согласия выполнялась блокада срединного нерва под ультразвуковой навигацией с введением 10 мг – 1,0 мл раствора модифицированной гиалуроновой кислоты отечественного производства, 1 раз в неделю, на курс до трех процедур либо блокады с использованием ГКС (бетаметазон, дексаметазон), на курс от 1 до 3 процедур, в течение 1 либо 2 месяцев.

Контрольный осмотр проводился через три месяца после процедур. Оценка результатов выполнялась по четырехбалльной системе: отличный результат – полное купирование болевого синдрома и чувствительных нарушений, хороший – незначительное сохранение чувствительных нарушений, удовлетворительный – уменьшение боли и чувствительных нарушений более чем на 50%, неудовлетворительный – отсутствие эффекта от проводимой терапии. Статистическая обработка и анализ результатов исследования выполнены с применением статистического пакета программ Microsoft Excel 2013 и Statistica 10. Сравнение качественных показателей проводилось – по критериям χ^2 , при малых выборках с поправкой Йейтса. Различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты и выводы. Лечение с применением препарата гиалуроновой кислоты прошли 59 пациентов. Из них отличный результат был у 42 (71,18%), хороший у 8 (13,5%), удовлетворительный у 6 (10,16%), без динамики у 3 (5,08%). При применении ГКС – отличный результат – 6 (31,57%), хороший – 7 (36,8%), удовлетворительный – 2 (10,5%), без динамики – 4 (21,05%). При анализе результатов лечения пациентов с отличным результатом выявлены статистически значимые различия ($p=0,002$), с хорошим ($p=0,056$), с удовлетворительным ($p=0,69$), без динамики ($p=0,09$). Побочных реакций при применении препарата гиалуроновой кислоты не наблюдалось, применение ГКС не редко сопровождалось проходящей артериальной гипертензией.

Таким образом, применение модифицированного препарата гиалуроновой кислоты в лечении синдрома карпального канала является более эффективным и безопасным в сопоставлении с традиционным лечением ГКС.

Гаманович А.И., Кладкевич А.В., Милюта Ю.В., Стрижак А.А., Бычек Л.В., Бычек Е.Г.,
Валюк Н.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Феномен резорбции грыжи межпозвонкового диска в неврологической практике

Введение. Грыжу межпозвонкового диска (МПД) наиболее часто связывают с проявлениями болевого синдрома в нижней части спины. При обнаружении крупных грыж МПД на МРТ специалисты (нейрохирурги) рекомендуют оперативное лечение, что в подавляющем большинстве случаев не оправданно, так как лишь наличие грыжи по данным нейровизуализации не является показанием для хирургического вмешательства. Более того, до 30% технически правильно

проведенных операций по поводу грыжи МПД не приводят к существенному снижению выраженности болевого синдрома, который в дальнейшем трансформируется в хронический процесс. Между тем, в настоящее время имеется множество публикаций, посвященных феномену спонтанной резорбции грыжи МПД. Следует отметить, что данный процесс возникает не во всех случаях и зависит от баланса саногенетических и патогенетических реакций организма. При ослаблении компенсаторных механизмов и дезадаптации МПД нагрузкам возникает клиника остеохондроза и, прежде всего – болевой синдром. При компенсации трофических систем и адаптации МПД к нагрузкам происходит купирование болевого синдрома усиление процессов регенерации.

Цель. Выявить наличие феномена резорбции у пациентов с грыжами МПД и неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника.

Материалы и методы. Проанализированы данные пациентов, проходивших амбулаторное лечение по поводу вертеброгенного болевого синдрома, у которых на МРТ выявлялись грыжи МПД. Из 21 пациента было 8 (38 %) мужчин и 13 (62%) женщин, медиана (Ме) возраста пациентов составила 40,3 года [33; 55]. Наблюдение проводилось с 01.2024 по 08.2025. Пациентам проводились консервативная терапия и этапные реабилитационные мероприятия. Рандомно проводилась контрольная МРТ в сроки от 2 месяцев до 20 месяцев.

Результаты и выводы. При анализе полученных изображений учитывался размер грыжи диска, который сопоставлялся в процентном соотношении к продольному размеру нижележащего позвонка. По данным МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника у 21 пациента были выявлены грыжи МПД, составляющие от 25% до 100% продольного размера нижележащего позвонка. Ме размера грыжи составила 0,5 (50%) [0,33; 0,66] к нижележащему позвонку. Ме времени резорбции более чем на 90% от исходного размера составила 8 месяцев [5; 12]. Время резорбции обратно коррелировало с размером грыжи. При грыже менее 30% от размера позвонка – время резорбции было от 10 до 17 месяцев, при грыже до 50% от размера позвонка – от 2 до 12 месяцев, при грыже от 60 до 100% от размера позвонка – от 4 до 8 месяцев. Увеличение возраста пациента коррелировало с увеличением времени резорбции с 2 до 4 месяцев в 20–35 лет, до 12–16 месяцев в 40–50 лет. Увеличение возраста пациентов имело обратную связь с размерами грыжевого выпячивания от 50 до 100% в возрасте до 35 лет, от 50% до 30% в возрасте от 40 до 64 лет.

Таким образом, доказано наличие феномена резорбции в неврологической практике, при этом в динамике процесса имеет значение возраст пациента и размеры грыжи межпозвонкового диска. Во всех представленных случаях консервативная терапия оказалась эффективной в купировании болевого синдрома и уменьшении грыжи диска.

Глеб О.В., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В.

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

Влияние высокочастотной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции на тревогу и депрессию при хронической мигрени

Введение. Хронической мигрени (ХМ) часто сопутствуют такие психозоматические коморбидные состояния, как депрессия и тревога, что значительно снижает качество жизни пациента и влияет на эффективность проводимого лечения.

Цель. Изучение влияния высокочастотной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) на течение тревожного и депрессивного коморбидного расстройства при ХМ.

Материалы и методы. Исследование было выполнено как динамическое проспективное рандомизированное плацебо-контролируемое с параллельными группами. Все пациенты имели установленный диагноз ХМ согласно критериям Международной классификации головных болей 3-го пересмотра от 2018 года.

ТМС выполнялась на аппарате «Нейро-МС» («Нейрософт», г. Иваново, Российская Федерация), позволяющем работать в терапевтическом режиме рТМС. Высокочастотная рТМС проводилась в соответствии с рекомендациями по безопасности [Rossi S., Hallett M., Rossini P.M., Pascual-Leone A. Safety of TMS Consensus Group. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. Clinical Neurophysiology. 2009; 120: 2008–2039. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.08.016>]. Проведение исследования и форма информированного согласия была одобрена этическим комитетом РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

В исследование было включено 56 пациентов с ХМ с сопутствующими тревожно-депрессивными расстройствами, пациенты были разделены на 2 группы с помощью метода рандомизации. Первую группу исследования составили 28 пациентов с ХМ с сопутствующими симптомами депрессии и тревоги, получавшие курс лечения рТМС. Вторая группа составила также 28 пациентов с установленным диагнозом ХМ и коморбидным тревожно-депрессивным расстройством, пациенты получали плацебо-стимуляцию. В исследование включались пациенты с симптомами депрессии, имевшие по шкале Бека 10 и более баллов и умеренный или высокий уровень тревоги по шкале Спилбергера – Ханина, что составляло 31 балл и более.

Пациенты заполняли шкалу депрессии Бека, шкалу тревожности Спилбергера – Ханина, тест по оценке влияния головной боли (Headache impact test – HIT-6)

самостоятельно до и после лечения, а также вели дневник головной боли с указанием частоты и интенсивности головной боли по данным 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

В группе исследования пациентов при проведении рТМС индуктор типа «восьмерка» располагался попеременно над левым и правым полушарием головного мозга в области дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК). Параметры стимуляции: частота – 20 Гц, на сеанс по 10 трейнов с каждой стороны, продолжительность трейна – 5 сек., интервал между трейнами – 20 секунд. Напряженность магнитного поля подбиралась на 90 % двигательного порога, количество импульсов за сеанс было равно 1000. Лечение составляло 10 ежедневных сеансов. В контрольной группе проводилась плацебо-стимуляция (так называемая ложная стимуляция) – индуктор располагался над ДЛПФК под углом 90 градусов к поверхности головы с аналогичными параметрами рТМС.

Средний возраст в исследуемой группе составил $39,5 \pm 12,2$ года, соотношение женщин и мужчин – 1,2:1. По полу и возрасту исследуемая и контрольные группы были идентичны ($p > 0,05$).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе программ пакета программ Excel, STATISTICA 8,0 (StatSoft, США).

Результаты. Анализ дневников головной боли показал, что через 1 месяц после лечения установлено снижение количества дней головной боли в группе исследования после курса рТМС. Медиана числа дней головной боли до лечения составила 17,0 [16,0; 18,0], после лечения – 11,0 [10,0; 14,0] (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=4,106$, $p < 0,001$), интенсивность по ВАШ – 7,5 [6,5; 8,5] и 6,0 [4,5; 7,0] (Wilcoxon test, $T=9,50$; $Z=3,684$, $p < 0,001$), соответственно. В контрольной группе статистически значимой положительной динамики установлено не было, медиана количества дней головной боли до лечения составила – 17,0 [16,0; 18,0] до и 15,5 [15,0; 20,0] дней после лечения (Wilcoxon test, $T=65,00$; $Z=1,755$, $p > 0,05$), интенсивность по ВАШ – 7,9 [7,6; 8,2] и 7,7 [7,3; 8,1] балла (Wilcoxon test, $T=69,50$; $Z=1,598$, $p > 0,05$).

В группе исследования у пациентов с ХМ до курса лечения медиана индекса HIT-6 составила 66,0 [60,0; 72,0] балла, что соответствовало выраженному влиянию на повседневную активность. При этом у всех 22 пациентов (100%) отмечалось выраженное воздействие. После курса рТМС среднее значение индекса HIT-6 снизилось до 59,0 [54,0; 61,0] балла (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=4,106$, $p < 0,001$), что свидетельствовало о значительном влиянии на повседневную активность. При этом у 11 пациентов (50,0%) сохранялось выраженное воздействие, у 6 пациентов (27,3%) – значительное, у 2 пациентов (9,1%) – умеренное и у 3 пациентов (13,6%) – минимальное влияние.

В группе сравнения у пациентов, получавших плацебо-стимуляцию, эффекта после курса лечения не наблюдали, медиана индекса HIT-6 до курса рТМС была равна 64,5 [62,0; 66,0] балла, что относится к выраженному воздействию, после лечения – 64,0 [62,0; 66,0] балла, что было статистически незначимым (Wilcoxon test, $T=55,00$; $Z=1,866$, $p > 0,05$).

В группе исследования после выполнения курса рТМС установлено снижение уровня депрессии по шкале Бека с 15,0 [13,0; 17,0] балла до 6,0 [4,0; 7,0] балла (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=4,106$, $p<0,001$). Распределение пациентов по степени выраженности депрессии по шкале Бека до лечения: 12 пациентов (54,5%) – легкая депрессия, 5 пациентов (22,7%) – умеренная депрессия, 4 пациента (18,2%) – выраженная депрессия и 1 пациент (4,6%) – тяжелая депрессия. После курса рТМС у 2 пациентов (9,1%) установлена легкая депрессия, у остальных 20 пациентов (90,9%) депрессия не была выявлена. В контрольной группе достоверного снижения уровня депрессии по шкале Бека установлено не было, уровень депрессии составил 16,0 [13,0; 20,0] балла и 15,0 [12,0; 19,0] балла (Wilcoxon test, $T=27,50$; $Z=1,845$, $p>0,05$).

Оценка по шкале Спилбергера – Ханина показала, что в группе исследования средний уровень реактивной тревожности (РТ) составил 44,0 [39,0; 52,0], что соответствует умеренному, уровень личностной тревожности (ЛТ) был выше – 60,5 [56,0; 66,0], что соответствует области высокой тревожности. После лечения – уровень РТ и ЛТ снизился и составил соответственно 21,0 [15,0; 27,0], что относится к уровню низкой тревожности (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=4,106$, $p<0,001$), и 48,0 [41,0; 52,0] – область высокой тревожности (Wilcoxon test, $T=0,00$; $Z=2,919$, $p<0,001$). Показатели тревожности в контрольной группе до лечения были сопоставимы с основной группой, уровень РТ – 45,0 [41,0; 48,0], показатель ЛТ – 60,5 [58,0; 62,0]. После плацебо-стимуляции статистически значимого снижения показателей не отмечалось: уровень РТ составил 44,0 [42,0; 50,0] (Wilcoxon test, $T=73,50$; $Z=0,865$, $p>0,05$), ЛТ – 60,0 [58,0; 61,0] (Wilcoxon test, $T=31,50$; $Z=1,887$, $p>0,05$).

Заключение. Анализ результатов лечения высокочастотной рТМС с частотой 20 Гц, курсом 10 дней с попеременным воздействием на правую и левую ДЛПФК подтвердил свою эффективность, как метод для профилактического лечения ХМ. До начала лечения пациенты имели также достаточно высокие значения по специализированному опроснику для оценки качества жизни исключительно у пациентов с головной болью – HIT-6, после курса лечения отмечалась положительная динамика. В результате выполненного нами исследования были получены новые научные данные о статистически значимом снижении показателей реактивной личностной тревожности по шкале Спилбергера – Ханина и уменьшении депрессии по шкале Бека при выполнении высокочастотной рТМС с вышеописанными параметрами при попеременном воздействии на правую и левую ДЛПФК.

Григорович Т.В.¹, Ходулев В.И.¹, Стаселович Е.М.¹, Кабирова Н.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Медицинский центр «Маяк здоровья», Минск, Беларусь

Анализ дескрипторов боли и электрофизиологических данных у пациентов с синдромом запястного канала умеренной степени

Введение. Синдром запястного канала (СЗК) является наиболее частой формой компрессионной невропатии верхней конечности, вызванной сдавлением срединного нерва в области запястного канала. Клиническая картина включает сенсорные и моторные нарушения. Болевой синдром имеет нейропатическую природу и обусловлен повреждением различных типов афферентных волокон. Нарушение функции тонких миелинизированных Аδ и немиелинизированных С-волокон проявляется в виде постоянной или периодической жгучей боли. Пароксизмальная, стреляющая или «электрическая» боль чаще всего ассоциируется с патологической импульсацией в миелинизированных Аβ-волокнах.

Электронейромиография (ЭНМГ) является «золотым стандартом» диагностики, позволяя количественно оценить степень и характер поражения срединного нерва. Однако данный метод отражает функциональное состояние толстых миелинизированных волокон и не дает полной информации о вовлечении Аδ и С-волокон, играющих ключевую роль в формировании качественных характеристик боли.

В связи с этим анализ болевых дескрипторов у пациентов с СЗК может служить важным дополнительным инструментом для оценки выраженности и механизмов нейропатической боли, а также для сопоставления субъективных ощущений пациента с объективными результатами электрофизиологических исследований.

Цель. Провести анализ болевых дескрипторов у пациентов с СЗК умеренной степени тяжести и определить их взаимосвязь с данными ЭНМГ-исследования.

Материалы и методы. В исследование включены 26 пациентов с СЗК: 2 мужчина (7,7%) и 24 женщины (92,3%), всего 43 пораженные руки. Средний возраст составил $59,9 \pm 10,1$ года (40–78 лет). У 19 пациентов (79,2%) СЗК был двусторонним, у 5 (20,8%) – односторонним. Для характеристики болевого синдрома применялись вторая сокращенная форма Мак-Гилловского опросника (SF-MPQ-2), визуально-аналоговая шкала (ВАШ) для оценки интенсивности боли, опросник DN4 для выявления нейропатического компонента и Бостонский опросник (БО), включающий шкалы тяжести симптомов (ШТС) и функциональных нарушений (ШФН). ЭНМГ выполняли по стандартной методике с анализом дистальной моторной латентности, скорости проведения импульса (СПИ), амплитуды М-ответа

и потенциала действия чувствительного нерва (ПДЧН). У всех пациентов диагноз СЗК был подтвержден электрофизиологически и с помощью УЗИ.

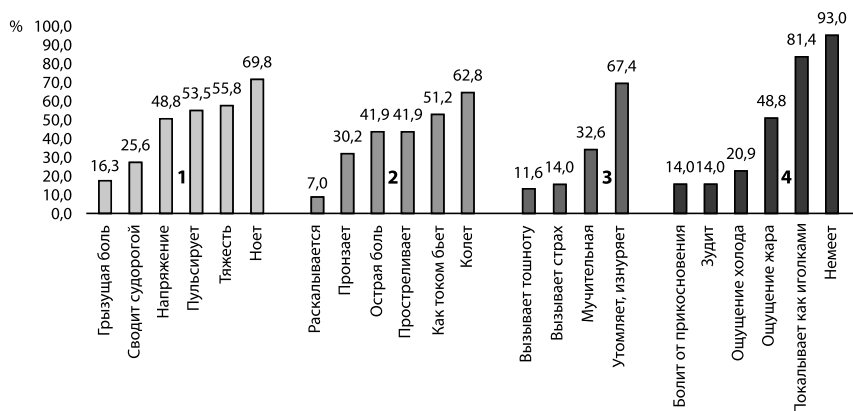
Результаты. Средняя продолжительность симптомов составила $36 \pm 35,3$ (6–120) месяцев. Интенсивность боли по ВАШ была $4,3 \pm 2,1$, что соответствует умеренной степени. По данным Бостонского опросника, большинство пациентов имели среднюю степень тяжести симптомов. Общий балл по ШФН составил $20,5 \pm 8,0$, а по ШТС – $30,2 \pm 11,1$. Оба показателя демонстрировали статистически значимую корреляцию с электрофизиологическими параметрами. Баллы по ШФН и ШТС положительно коррелировали с латентностью М-ответа ($r=0,472$, $p<0,05$; $r=0,351$, $p<0,05$ соответственно) и отрицательно – с амплитудой М-ответа ($r=-0,561$, $p<0,05$; $r=-0,409$, $p<0,05$), амплитудой ПДЧН ($r=-0,411$, $p<0,05$; $r=-0,534$, $p<0,05$) и СПИ по сенсорным волокнам ($r=0,582$, $p<0,05$; $r=-0,529$, $p<0,05$).

Средний общий балл по опроснику DN4 составил $4,4 \pm 1,9$, что подтверждает нейропатический характер боли у большинства пациентов. У 27 (62,7%) рук балл DN4 был ≥ 4 , тогда как у 16 (37,3%) < 4 . Среди электрофизиологических показателей отмечались достоверные различия между группами по дистальной латентности ($p=0,0002$) и СПИ по сенсорным волокнам ($p=0,08$). Балл DN4 отрицательно коррелировал со СПИ по сенсорным волокнам ($r=-0,460$, $p<0,05$) и положительно – с интенсивностью боли ($r=0,645$, $p<0,05$). Остальные параметры ЭНМГ значимых корреляций не показали. Наиболее частыми дескрипторами боли по опроснику DN4 были: ощущение жжения, боль с пощипыванием, ощущение ползания мурашек, онемение и покалывание. Частота этих симптомов была достоверно выше у пациентов с DN4 ≥ 4 по сравнению с группой с DN4 < 4 (см. таблицу). Наличие слабости и гипотрофии мышц тенара не различалось между группами, однако интенсивность боли была выше при DN4 ≥ 4 ($p=0,013$).

Частота встречаемости дескрипторов боли по данным сокращённой формы Мак-Гилловского опросника (SF-MPQ-2) представлена на рисунке. Наиболее распространенными дескрипторами были онемение (93%) и покалывание (81,4%), относящиеся к категории нейропатической боли. Более чем у половины пациентов отмечались также ноющая (69,8%), колющая (62,8%), пульсирующая боль (53,5%) и ощущение тяжести (55,8%), которые относятся к другим типам болевых ощущений. Дескрипторы онемения и ноющей боли показали одинаково отрицательную корреляцию со СПИ по сенсорным волокнам ($r=-0,441$, $p<0,05$;

Частота встречаемости нейропатических симптомов

Симптомы	Балл DN4 ≥ 4 , n=28	Балл DN4 < 4 , n=16
Ощущение жжения	21 (75%)	4 (25%)
Пощипывание (ползание мурашек)	24 (85,7%)	8 (50%)
Боль, сопровождающаяся онемением	26 (92,9%)	8 (50%)
Боль, сопровождающаяся покалыванием	23 (82,1%)	2 (12,5%)



Частота встречаемости дескрипторов боли у пациентов с СЗК. Группы дескрипторов: 1 – длительного действия, 2 – кратковременного действия, 3 – передающих аффект, 4 – невропатическая

$r = -0,379$, $p < 0,05$ соответственно) и положительно коррелировали с баллом по ВАШ ($r = 0,804$, $p < 0,05$; $r = 0,539$, $p < 0,05$ соответственно), ШФН ($r = 0,804$, $p < 0,05$; $r = 0,539$, $p < 0,05$) и ШТС ($r = 0,786$, $p < 0,05$; $r = 0,635$, $p < 0,05$), а также между собой ($r = 0,786$, $p < 0,05$).

Заключение. У пациентов с СЗК с наличием болевого синдрома, имеющего нейропатическую природу, отмечена достоверная связь между субъективными показателями боли и электрофизиологическими параметрами. Анализ дескрипторов показал, что даже боли, традиционно считающиеся «невропатическими» (ноющая, пульсирующая), отражают проявления нейропатической боли и могут рассматриваться как часть ее клинического спектра.

Дунин Д.Н., Морозова Е.А., Морозов Д.В.

Казанская государственная медицинская академия –
филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования» Минздрава России, Казань, Россия

Монетовидная головная боль – редкая нозология?

Введение. Монетовидная головная боль – нозология, относящаяся к первичным головным болям по Международной классификации головных болей

3-го пересмотра (МКГБ-III, раздел 4 – «Другие первичные ГБ»). Данная группа включает клинически разнообразную группу ГБ, патофизиология которых недостаточно исследована.

Цель. Ввиду того, что многие аспекты монетовидной цефалгии не изучены, целью работы является ознакомление практических врачей с особенностями клинической картины данной нозологии.

Материалы и методы. Выявление пациентов с монетовидной головной болью проводилось во время амбулаторного приема в неврологической клинике среди пациентов, в том числе направляемых на нейровизуализационные методы обследования.

Результаты. Были подробно описаны клинические случаи пациентов с головными болями, соответствующими диагностическим критериям монетовидной цефалгии, проанализированы детали клинической картины и их корреляция с данными дополнительного обследования.

Заключение. Несмотря на признанную редкость данного типа краниалгий (6,4/100 000 в год и 1,25% всех пациентов с головной болью, находящихся в амбулаторном отделении, в медицинской литературе на 2024 г. с момента первого описания в 2003 г. имеются сведения о приблизительно 300 пациентах), в течение года нами были выявлены 2 пациента с монетовидной головной болью, что может свидетельствовать о возможном пропуске описанной нозологии на амбулаторном приеме невролога.

Ерофеева А.-М.В.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Влияние прекондиционирования мезенхимальных стволовых клеток эндоканнабиноидами на динамику восстановления ноцицепции и походки крыс в условиях травмы седалищного нерва

Введение. Проблема эффективного обезболивания нейропатической боли (НБ) существует по сей день. Несмотря на широкий спектр доступных схем лечения, у более 50% пациентов с НБ не удается достичь ее полного купирования [Di Stefano G. et al., 2021]. Периферическая НБ проявляется не только расстройствами ноцицепции, но и сопутствующими нарушениями двигательной активности вплоть до инвалидности [Orejobi S. et al., 2024]. Инъекции мезенхимальных стволовых клеток (МСК) представляются альтернативным эффективным способом купирования хронических болевых синдромов, что подтверждается рядом

экспериментальных и клинических исследований [Yin Q.H. et al., 2023; Zhang W.J. et al., 2025]. На сегодняшний день такой подход лимитирован прежде всего вопросами доставки и увеличения эффективности в очаге повреждения нервов. Прекондиционирование МСК в условиях *in vitro* позволит усилить их терапевтическое действие [Zhang J. et al., 2024]. Липидные сигнальные молекулы, представители эндоканнабиноидов, могут усилить анальгетический и протекторный эффекты МСК за счет активации каннабиноидных рецепторов CB₁ и CB₂ [Ruhl T. et al., 2021]. 2-арахидоноилглицерол (2-AG) и N-арахидоноилэтаноламин (AEA) являются основными представителями эндоканнабиноидов в организме, в связи с чем исследование их влияния на МСК в ходе инкубирования представляется целесообразным. Количественный анализ походки наряду с регистрацией болевых порогов обеспечивает более информативное исследование нарушений функции конечностей, используемое в моделях периферической НБ [Wang X. et al., 2021].

Цель. Оценить влияние предварительного инкубирования МСК с эндоканнабиноидами 2-AG и AEA на динамику восстановления ноцицептивных реакций при предъявлении механического и термического стимулов и параметров походки у крыс с периферической нейропатической болью, вызванной травматическим повреждением седалищного нерва.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования выполнены согласно биоэтическим принципам Европейской конвенции о защите позвоночных животных в научных исследованиях (Страсбург, 1986 г.) и директивы Евросоюза о защите животных, использующихся для научных целей 2010/63/ЕС (2010 г.). Протокол исследования одобрен локальной комиссией по биоэтике. Периферическую НБ вызывали у половозрелых крыс-самцов Wistar хирургическим повреждением седалищного нерва (n. sciatic) левой лапы по методике [Lopes B. et al., 2023]. МСК жировой ткани аллогенного происхождения (приобретены в ИБКИ НАН Беларуси) вводили на 7-е сутки после моделирования НБ в количестве 1×10^6 клеток на кг массы тела инъекциями вокруг зоны травмы нерва. Экспериментальные группы включали: 1) контроль (НБ + физиологический раствор, n=8), 2) НБ + МСК без предварительного инкубирования (n=8); 3) НБ + МСК, предварительно инкубированные с анандамидом (AEA, Tocris, UK, n=8); 4) НБ + МСК, предварительно инкубированные с 2-арахидоноилглицеролом (2-AG, Tocris, UK, n=8). Условия прекондиционирования МСК для обоих веществ были одинаковы (5 μ M, 24 ч. при 37 °C и 5% CO₂, идентичный состав ростовой среды).

Проведена инструментальная оценка болевых порогов к механическому стимулу – тест «Рэндалла-Селитто» (Panlab, Испания), к тепловому стимулу – тест «Горячая пластина» (Panlab, Испания). Параллельно выполняли анализ походки крыс с использованием комплекса CatWalk XT версии 10.6 (Noldus, Нидерланды). В анализ включен ряд временных и пространственных характеристик отпечатков задних лап, а также функциональный седалищный индекс. Измерения выполняли до моделирования НБ, а также на 7, 10, 14, 21, 28, 35-е сутки эксперимента.

Результаты и выводы. Повреждение седалищного нерва у крыс приводило к снижению болевых порогов к механическому и термическому стимулам к 7-м суткам эксперимента, нарушениям динамических (длительность опоры лапы, рабочий цикл, скорость переноса лапы) и пространственных показателей походки травмированной лапы, значительному снижению функционального седалищного индекса. Однократное введение МСК без дополнительных воздействий приводило к восстановлению исходных характеристик походки и функционального седалищного индекса уже к 14-м суткам эксперимента, а развитие антиноцицептивного эффекта клеток наступало к 21-м суткам. После введения инкубированных с 2-AG либо АЕА МСК отмечено усиление анальгезии при предъявлении механического стимула относительно группы с введением только МСК. Данный эффект зафиксирован к 10–14-м суткам эксперимента при обработке МСК АЕА, а в случае 2-AG – к 21–28-м суткам. Оба эндоканнабиноида при предварительном инкубировании с МСК способствовали статистически значимому повышению латентного периода ноцицептивной реакции крыс к тепловому стимулу к 10-м суткам эксперимента по сравнению с введением только МСК. Однако в случае АЕА-инкубированных МСК тепловая анальгезия была выражена сильнее относительно других экспериментальных групп в краткосрочном периоде после инъекции.

Анализ походки показал, что введение инкубированных с АЕА МСК способствовало ускорению восстановления времени опоры лапы о поверхность к 10-м суткам эксперимента, в том время как усиливающий эффект преинкубированных с 2-AG МСК проявлялся на более поздних сроках (к 35-м суткам) в отношении скорости переноса лапы и площади отпечатка. Вместе с тем оба соединения в одинаковой степени приводили к ускорению восстановления функционального седалищного индекса по сравнению с введением только МСК к 10-м суткам эксперимента. С помощью корреляционного анализа установлено наличие статистически значимых корреляций между показателями походки и болевых порогов.

Полученные результаты свидетельствуют об усилении анальгетических свойств МСК после инкубирования с изучаемыми эндогенными агонистами каннабиноидных рецепторов, но необходимы дальнейшие сравнительные исследования, в том числе с применением гистологических методов.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований (грант БРФФИ № M25M-020).

Жаворонок И.П.¹, Богдан В.Г.²

¹ Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

² Национальная академия наук Беларуси, Минск, Беларусь

Антиноцицептивная эффективность биотерапевтических средств при коррекции экспериментальной периферической ишемии

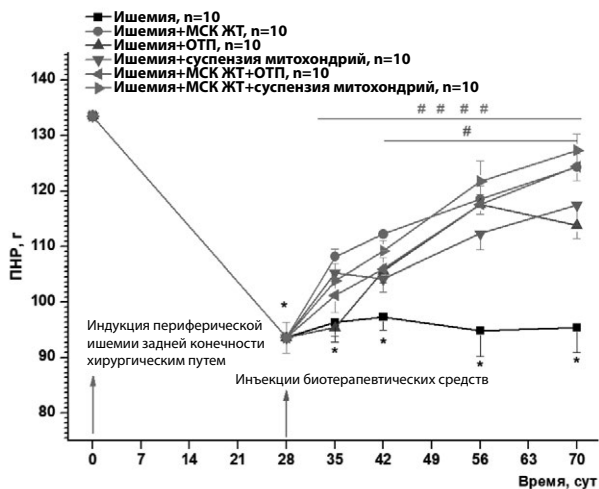
Введение. Периферическая ишемия конечностей, обусловленная нарушением кровообращения, сопровождается болью и ограничением подвижности и становится все более распространенной. В последние годы всё чаще в качестве альтернативных способов ее коррекции предполагают использование клеточной терапии, генотерапии и других инновационных методов. Изучение их антиноцицептивной эффективности может привести к новым возможностям в купировании болевого синдрома, связанного с ишемией.

Цель. Изучить влияние локального применения биотерапевтических средств на ноцицептивные реакции у экспериментальных животных с индуцированной периферической ишемией задней конечности.

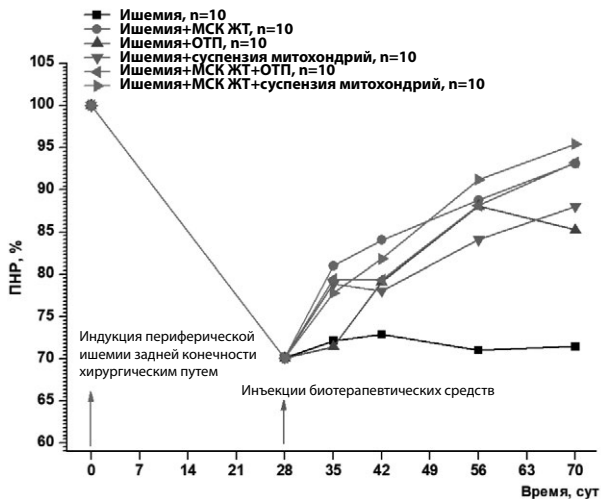
Материалы и методы. Экспериментальную хроническую ишемию моделировали у крыс Wistar путем лигирования с последующей перерезкой правой бедренной артерии (Богдан В.Г. и др., 2024). В качестве биотерапевтических средств использовали мезенхимальные стволовые клетки жировой ткани (МСК ЖТ), обогащенную тромбоцитами плазму (ОТП), суспензию митохондрий и их комбинированное применение (МСК ЖТ+ОТП; МСК ЖТ + суспензия митохондрий). Сертифицированные МСК ЖТ были предоставлены Институтом биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси. ОТП получали из цельной крови путем двойного центрифугирования. Суспензию митохондрий получали из печени крыс методом дифференциального центрифугирования. Введение исследуемых субстанций осуществляли однократно внутримышечно в правую заднюю конечность животного на 28-е сут. после моделирования хронической ишемии.

Антиноцицептивный эффект оценивали по изменениям значений порога ноцицептивных реакций (ПНР, г) на механический стимул (тест «Давление на лапу» («Randall-Selitto test»); PanLab, Испания), а также путем анализа походки экспериментальных животных с использованием аппаратно-программного комплекса CatWalk XT 10.6 (Noldus, Нидерланды). Для оценки походки были выбраны следующие параметры: площадь отпечатка (см²) и продолжительность переноса травмированной конечности (с.) – время, в течение которого конечность не контактирует со стеклянной поверхностью дорожки.

Мониторинг состояния животных и регистрацию соответствующих показателей проводили до и на 28, 35, 42, 56 и 70-е сут. после оперативного вмешательства.



А



Б

Изменение порога ноцицептивных реакций (ПНР, г) (А) и (ПНР, %) (Б) у экспериментальных животных

Примечания: * $p \leq 0,05$ по сравнению со значениями 0-х сут; # $p \leq 0,05$ по сравнению со значениями на 28-е сут.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программных пакетов OriginPro 9.1 (Origin Lab Corp., США) и Statistica 10.0 (Statsoft, США). Анализ различий количественных признаков проводили с помощью непараметрических тестов: для зависимых выборок использовался тест Уилкоксона, для независимых выборок – тест Манна – Уитни в парных сравнениях. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что развитие индуцированной иссечением участка бедренной артерии периферической ишемии задней конечности у экспериментальных животных сопровождалось нарастанием гипералгезических реакций на механический стимул, критически низкие значения которых зарегистрированы на 28-е сут. эксперимента (снижение значений ПНР с $130,47 \pm 4,85$ г до $84,67 \pm 4,94$ г, на 35,10%; $p < 0,05$) (см. рисунок). Стабильно низкими значения ПНР оставались в течение всего периода мониторинга (см. рисунок).

К 28-м сут. отмечали выраженные изменения параметров походки: снижение значений площади отпечатка в среднем на 25,17%; $p < 0,05$ и увеличение продолжительности переноса травмированной конечности на 43,21%; $p < 0,05$, которые вызывали асимметрию походки и сохранялись до 70 сут. эксперимента.

Локальное однократное применение МСК ЖТ, ОТП, суспензии митохондрий и их комбинированное введение (МСК ЖТ + ОТП; МСК ЖТ + суспензия митохондрий) в область ишемического повреждения к 70-м сут. приводило к снижению гипералгезических реакций в ответ на механический стимул. Регистрировали повышение значений ПНР травмированной конечности на 32,83% (после инъекции МСК ЖТ), на 21,61% (после инъекции ОТП), на 25,56% (после инъекции суспензии митохондрий), на 32,98% (после инъекций МСК ЖТ + ОТП), на 36,06% (после инъекций МСК ЖТ + суспензия митохондрий), $p < 0,05$ для всех групп (см. рисунок).

Внутримышечные монокомпозиционные инъекции (МСК ЖТ, ОТП, суспензия митохондрий), как и комбинированное применение (МСК ЖТ + ОТП; МСК ЖТ + суспензия митохондрий) биотерапевтических средств нормализовали измененные на фоне экспериментальной периферической ишемии задней конечности параметры походки у крыс, практически нивелируя ее асимметрию.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что комбинированное применение биотерапевтических средств при периферической ишемии ведет к потенцированию антиноцицептивных эффектов.

Заключение. Локальные инъекции биотерапевтических средств у животных с экспериментальной периферической ишемией задней конечности показали эффективность при купировании гипералгезических реакций, обусловленных развитием смоделированной патологии. Зарегистрированные антиноцицептивные эффекты, вероятно, будут опосредованы стимулирующим ангиогенез, репаративным и противовоспалительным действием исследуемых субстанций.

Жевнеронек И.В.¹, Шалькевич Л.В.¹, Сташков А.К.², Яковлев А.Н.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Минский городской центр медицинской реабилитации детей
с психоневрологическими заболеваниями, Минск, Беларусь

Характер и структура болевого синдрома у детей с нервно-мышечной патологией

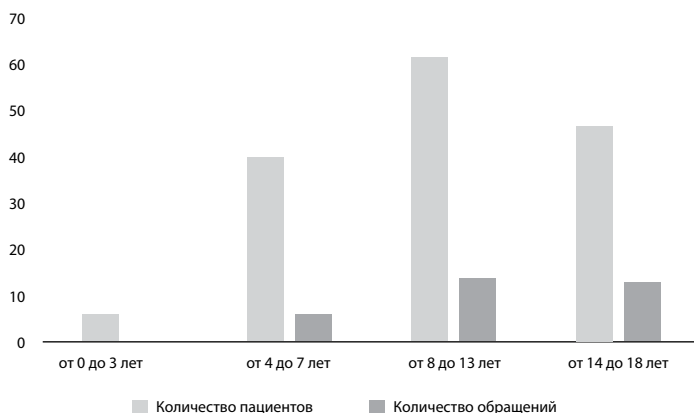
Введение. В настоящее время в неврологической практике особое внимание сосредоточено на детях с нервно-мышечной патологией (НМП). К характерным клиническим проявлениям для данной группы относятся снижение мышечной силы, ограничение двигательной активности, быстрая утомляемость и длительный период восстановления после нагрузок. Кроме того, болевой синдром также существенно снижает качество жизни пациентов. Диагностическая задача усложняется тем, что дети часто не способны четко разграничить ощущение слабости и боли из-за ограниченных аналитических возможностей и индивидуальных особенностей восприятия.

Цель. Проанализировать анамнестические данные пациентов от 0 до 18 лет с нервно-мышечными заболеваниями, проходивших курсы активной реабилитации в условиях стационара с обеспечением динамического мониторинга их состояния.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт детей с нервно-мышечными заболеваниями, проходивших лечение в УЗ «Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями» (УЗ «МГЦМР») в период с 01 января 2020 г. по 31 декабря 2024 г.

Результаты. За отчетный период многократные курсы реабилитации прошли 155 пациентов с НМП. Пациенты мужского пола составили 105 человек (67,74%), женского пола – 50 человек (32,26%) соответственно. Болевой синдром различного характера отмечен у 33 детей (22%). Возрастная структура пациентов с НМП представлена на диаграмме, на которой также проанализирована корреляция частоты обращений по поводу болевого синдрома с возрастными группами.

Как видно из диаграммы, возраст пациентов сгруппирован согласно распространенным критериям оценки жизнедеятельности: 0–3 года, 4–7 лет, 8–13 лет и 14–18 лет. Частота обращений по поводу болевого синдрома распределилась следующим образом: 4–7 лет – 18,18%; 8–13 лет – 42,42%; 14–18 лет – 39,4%. Данные результаты обусловлены особенностями восприятия боли в разные возрастные периоды: с 4–7 лет у детей появляется начальное осознание дискомфорта; максимальное количество обращений в группе 8–13 лет как с наибольшей численностью пациентов в данной категории, так с сформировавшимся пониманием



Возрастная структура детей с НМП, частота обращений по поводу болевого синдрома в зависимости от возраста пациента в УЗ «МГЦМР» с 01.01.2020 по 31.12.2024

собственных ощущений; снижение частоты обращений в возрастной группе 14–18 лет, несмотря на меньшее число пациентов, вероятно, обусловлено большей терпимостью к боли и нежеланием открыто выражать болезненные ощущения. При сопоставимых численностях пациентов в группах наблюдается прогрессирующая тенденция к росту осознания боли с возрастом, приближающемуся к взрослому уровню в группе 14–18 лет.

Структура болевого синдрома имела следующий вид: соматический компонент выявлен у 28 пациентов (84,84%), невропатический – у 4 (12,12%), смешанный тип боли – у 1 пациента (3,04%). По локализации болевых ощущений: нижние конечности (колени, голени / икроножные мышцы, стопы) беспокоили 24 из 33 пациентов, верхние конечности (плечи, локти, лучезапястные суставы) – 2 пациента; боль одновременно в верхних и нижних конечностях у 5 пациентов. Отдельно боли в области спины испытывали 2 пациента. В процессе анализа историй болезни выявлена закономерность, что с уменьшением возраста пациенты более обобщенно описывают болевые ощущения и испытывают трудности с точным определением локализации в конкретных сегментах тела.

Выводы:

1. Болевой синдром выявлен почти у четверти пациентов с нервно-мышечной патологией, что подчеркивает необходимость включения эффективного контроля боли в комплексную терапию данной группы заболеваний.
2. У детей младшего возраста затруднена дифференциация болевых ощущений и симптомов усталости, что требует от медицинских специалистов более

внимательного и индивидуального подхода, включая использование дополнительных методов опроса и синонимичных формулировок для установления точного характера боли у пациента.

3. С возрастом у пациентов с нервно-мышечными патологиями увеличивается частота жалоб на боль, что в первую очередь связано с развитием способности к дифференциации болевых ощущений и усталости, а также с улучшением навыков локализации боли; однако данный эффект справедлив при отсутствии развития вторичных (например, ортопедических) осложнений.
-

Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Марьенко И.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Гемифациальный спазм и невралгия языкоглоточного нерва вследствие нейроваскулярного конфликта: описание клинического случая

Введение. Нейроваскулярный конфликт (НВК) сопровождается компримирующим воздействием прилежащего сосуда на тот или иной черепной нерв, что приводит к нарушению его функции и развитию типичного симптомокомплекса.

Гемифациальный спазм является результатом вовлечения лицевого нерва в НВК и характеризуется развитием клонических или тонических спазмов мимической мускулатуры на стороне поражения. Распространенность заболевания, по литературным данным, составляет от 9 до 11 случаев на 100 тысяч населения. В патологический процесс чаще всего вовлекаются передняя и задняя нижняя мозжечковая или позвоночная артерии.

Поражение языкоглоточного нерва в форме невралгии как результат НВК встречается с частотой 0,4 случая на 100 тысяч населения. Клинический паттерн заболевания характеризуется приступообразной болью продолжительностью от нескольких секунд до одной минуты, локализующейся в задней трети языка и глотки, проекции уха, угла нижней челюсти. Заинтересованными сосудами в НВК являются преимущественно задняя нижняя мозжечковая и позвоночная артерии.

Вовлечение нескольких черепных нервов в НВК встречается в 2,5–3% случаев и может сопровождаться заинтересованностью одного и более сосудов. Наиболее часто возникает компрессия лицевого и тройничного нервов с развитием клиники невралгии и гемифациального спазма. Одновременное поражение лицевого и языкоглоточного нервов возникает крайне редко, может иметь

полиморфную клиническую картину, что вызывает трудности у врачей-неврологов на этапе дифференциально-диагностического поиска.

Цель. Предоставить описание собственного клинического наблюдения редкого варианта сочетания гемифациального спазма и невралгии языкоглоточного нервов, обусловленных НВК.

Материалы и методы. Данные клинического исследования, лабораторных и инструментальных методов диагностики, литературные источники.

Результаты. Пациентка С., 74 года, обратилась с жалобами на насильственное зажмуривание правого глаза, подергивание лицевой мускулатуры справа в сочетании с подтягиванием угла рта кверху; на приступообразные боли колющего характера, интенсивностью по НОШ 10 баллов, локализующиеся в области корня языка и глотки справа, иррадиирующие в область правого уха, продолжительностью несколько секунд, протекающие сериями до 30 минут. Триггером для возникновения боли являлись разговор, жевание, глотание. Во время приступа облегчение приносило положение лежа на боку с фиксацией подушки в подчелюстной области справа.

Заболела остро в возрасте 50 лет, когда без видимой причины возникли боли вышеуказанного характера. Выставлен диагноз «невралгия тройничного нерва». Для купирования болевого синдрома принимала карбамазепин, реланиум. Продолжительность болевого периода составила несколько месяцев. Через 10 лет отметила постепенное появление подергивания нижнего, затем верхнего века правого глаза, в течение нескольких месяцев присоединилось непроизвольное сокращение мимической мускулатуры, которое стало постоянным. За медицинской помощью не обращалась, медикаментозное лечение не получала. В возрасте 68 лет возник рецидив боли, проходила стационарное лечение по месту жительства с диагнозом «невралгия языкоглоточного нерва». МРТ головного мозга: дугообразная деформация правой позвоночной артерии с вероятным НВК с правым лицевым и слуховым нервами. Проходила стационарное лечение по месту жительства, принимала эторикоксиб, мелоксикам, трамадол, диклофенак – без эффекта. Госпитализирована в неврологическое отделение № 3 РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирована, адекватна. Астенизирована. Эмоциональный фон снижен. ЧН: зрачки D=S, нистагма и диплопии нет, движения глазных яблок в полном объеме, легкая слабость лобной мышцы справа, сглажена правая носогубная складка. Во время осмотра отмечается частое насильственное зажмуривание правого глаза в сочетании с подъемом брови на стороне поражения, подергивание правой щеки, подтягивание правого угла рта кверху. Язык по средней линии. Глотание не нарушено. Глоточный рефлекс снижен. Во время оценки глоточного рефлекса – гримаса боли на лице, поведение пациентки беспокойное. Рефлексов орального автоматизма нет. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус в конечностях не изменен.

Сухожильно-периостальные рефлексы D=S, средней живости. Подошвенные, брюшные рефлексы вызываются D=S, снижены, патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую, коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. Убедительных расстройств поверхностной чувствительности не выявлено. Суставно-мышечная чувствительность не нарушена. Менингеальных знаков нет. Походка в норме. Функция тазовых органов не нарушена.

MPT головного мозга + TOF + Fiesta: отмечается деформация правых отделов моста и продолговатого мозга правой позвоночной артерией, с прилеганием к лицевому и языкоглоточным нервам в месте их выхода с признаками деформации.

КТ головного мозга (+ прицельно основание мозга): патологии не выявлено.

Рентгенография височно-нижнечелюстных суставов: без структурных изменений.

Осмотр лор-врача с видеоларингоскопией: патологии не выявлено.

На основании жалоб пациентки, данных анамнеза, объективного статуса, результатов лабораторных и инструментальных исследований выставлен диагноз: гемифациальный спазм справа с частыми выраженными пароксизмами, невралгия языкоглоточного нерва справа с редкими пароксизмами, на фоне нейроваскулярного конфликта позвоночной артерии и лицевого, языкоглоточного нервов.

На фоне приема прегабалина в дозе 300 мг в сутки, венлафаксина в дозе 150 мг в сутки отмечено полное купирование болевого синдрома при сохранении лицевого гиперкинеза. Пациентке введено 100 ЕД препарата Диспорт в мышцы-мишени лица справа. На контрольном осмотре через 1 месяц наблюдался полный регресс гемифациального спазма, боли не беспокоили.

Пациентка консультирована врачом-нейрохирургом для решения вопроса об оперативном лечении. Заключение: ввиду хорошего эффекта на фоне проведенной консервативной терапии оперативное вмешательство на текущий момент не показано.

Заключение. При наличии клинического симптомокомплекса вовлечения в патологический процесс нескольких черепных нервов необходимо рассматривать НВК как один из возможных этиологических факторов развития заболевания.

Сочетание гемифациального спазма с болевым синдромом в орофациальной области требует междисциплинарного взаимодействия и привлечения врачей нескольких специальностей на этапе дифференциально-диагностического поиска.

Мультимодальный подход к лечению гемифациального спазма и невралгии языкоглоточного нерва на фоне НВК в форме назначения стандартной противолевой терапии в сочетании с применением локальных инъекций ботулинического токсина типа А может рассматриваться как перспективное направление в плане одновременного купирования болевого и гиперкинетического синдромов.

Забаровский В.К.¹, Свинковская Т.В.¹, Анацкая Л.Н.¹, Григорович Т.В.¹,
Булышко Е.С.², Беспалова П.Б.², Алексеева Е.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр спорта, Минск, Беларусь

Комплексное применение мануальной и тренирующей терапии в сочетании с аудиовизуальной вибротактильной стимуляцией в положении нулевой гравитации при вертеброгенных болевых синдромах у спортсменов

Введение. Согласно рекомендациям Международного олимпийского комитета 2020 года по лечению мышечно-скелетных болей у спортсменов, нефармакологические стратегии и мультидисциплинарный подход управления болью дают наилучшие шансы по устранению любой комбинации биомеханических и нейрофизиологических нарушений и психосоциальных факторов, оказывающих влияние на болевой синдром.

Цель. Изучить эффективность комплексного использования трех взаимопотенцирующих нефармакологических методов лечения – мануальной терапии (МТ), тренирующей терапии (ТТ) в сочетании с аудиовизуальной вибротактильной стимуляцией (АВВС) в положении «нулевой» гравитации у спортсменов с вертеброгенными болевыми синдромами, испытывающих повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 30 спортсменов с вертеброгенными болевыми синдромами, испытывающие повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки (18 мужчин и 12 женщин), средний возраст $22,6 \pm 3,9$ года, с давностью последнего обострения до 2 месяцев. Все спортсмены были разделены на 3 группы. Основную группу составили 30 пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами до курса лечения МТ, ТТ в сочетании с АВВС (группа 1), группу сравнения – 30 пациентов с дорсопатиями после аналогичного курса лечения (группа 2), в группу контроля вошел 21 здоровый доброволец.

Всем пациентам до и после курса лечения был проведен комплекс клинических и параклинических методов обследования, включая нейроортопедическое и мануальное тестирование, рентгенографию, МРТ позвоночника, определение выраженности субъективного восприятия болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ), слуховые когнитивные вызванные потенциалы (КВП) Р300, корковые моторные вызванные потенциалы (МВП), психофизиологическое и психологическое тестирование.

Результаты. У 29 (96,6%) пациентов наблюдался умеренный болевой синдром, у 1 (3,4%) – выраженный болевой синдром.

Анализ параметров сенсорной составляющей когнитивного ответа КВП Р300 до и после курса лечения продемонстрировал значимое снижение латентности пиков N1 ($p=0,005$) и P2 ($p=0,0001$). Амплитуда межпикового интервала N1/P2 в сравнении с группой контроля не имела достоверных различий. Динамическая оценка латентности когнитивной составляющей КВП Р300 до и после курса лечения в условиях опознания и счета значимых стимулов показала достоверное снижение латентности пика P3 ($p=0,018$), что свидетельствует об ускорении процессов целенаправленного внимания и оперативной памяти. В группе пациентов после курса терапии не наблюдалось достоверных различий пиков N2, P3 с группой контроля, что отражает ускорение когнитивных процессов мозга.

Влияние курса МТ и ТТ в сочетании с АВТС на параметры транскраниальной магнитной стимуляции проявилось в значимом снижении латентности коркового МВП ($p=0,031$). После курса лечения выявлено достоверное уменьшение латентности времени центрального моторного проведения ($p=0,038$). В результате уменьшения выраженности болевого синдрома и коррекции функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата отмечено ускорение времени генерации моторного ответа и проведения импульса от корковых звеньев до сегментарного аппарата на поясничном уровне.

Результаты динамического исследования спортсменов с дорсопатиями с помощью психологических и психофизиологических тестов до и после курса МТ и ТТ в сочетании с АВТС в положении «нулевой» гравитации продемонстрировало значимое улучшение в показателях наиболее сильной боли за последние 4 недели ($p=0,042$), защитной стратегии преодоления боли ($p=0,028$) и двум показателям вариационной кардиоинтервалографии: общей мощности спектра сердечного ритма ($p=0,043$) и мощности медленных волн первого порядка ($p=0,018$).

После проведенного курса комплексного лечения значительное улучшение отмечено у 26 пациентов (86,7%), улучшение – у 4 (13,3%). Среднее количество процедур МТ на курс лечения составило $3,1 \pm 1,22$, аудиовизуальной вибротактильной стимуляции – $2,0 \pm 0,81$ процедуры.

Заключение. Комплексное использование взаимопотенцирующих нефармакологических методов лечения – МТ и ТТ в сочетании с АВТС в положении «нулевой» гравитации у спортсменов с вертеброгенными болевыми синдромами, испытывающих повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки позволило не только значимо уменьшить выраженность болевого синдрома и увеличить защитную стратегию преодоления боли, но и нормализовать сенсорное внимание, ускорить процессы целенаправленного внимания и оперативной памяти в результате восстановления нейрональной активности префронтальной и сенсомоторной коры, а также повысить функциональную активность корковых мотонейронов и улучшить психофизиологические показатели сердечной деятельности.

Зайцев И.И., Свинковская Т.В.

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

Коморбидность мигрени и эпилепсии: разбор клинического случая

Введение. Современная неврология относит мигрень и эпилепсию к «граничащим друг с другом» заболеваниям. В 1906 году Гауэрс впервые указал на «пограничье» мигрени и эпилепсии, сообщив, что, возможно, одно заболевание может привести к другому. В 1960 году Леннокс использовал термин «migrainepsy» и сообщил о клиническом случае мигрени, когда типичные симптомы головной боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, сменились эпилептическим припадком. Среди пациентов с эпилепсией сильная головная боль и мигрень встречаются в два раза чаще, чем у пациентов без эпилепсии (35,5% и 16,2%). Эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раза, сочетание мигрени и эпилепсии утяжеляет течение обоих заболеваний. При ночном мониторинге ЭЭГ острые волны и пароксизмальную активность обнаруживают лишь у 0,7% здоровых, тогда как у пациентов с мигренью и лиц с семейным анамнезом эпилепсии их выявляют у 12,5% и 13,3% соответственно. Мигрень и эпилепсия имеют общие факторы риска: гормональные перестройки, употребление алкогольных напитков, изменение погоды, депрессия и нарушения сна. Коморбидность мигрени и эпилепсии существенно утяжеляет течение обоих заболеваний: пациенты отмечают более короткие межприступные промежутки, более длительное течение заболевания, большую встречаемость резистентных случаев, где терапевтического эффекта можно добиться лишь применением комбинированной терапии. Мигрень, сочетающаяся с эпилепсией, характеризуется более высокой интенсивностью боли во время мигренозных атак, большим влиянием боли на повседневную активность, чаще встречаются и в большей степени представлены сопутствующие симптомы (тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь, снижение повседневной активности). В третьем издании (2018 г.) международной классификации головной боли припадки на фоне мигрени отнесены к осложнениям мигрени и рассматриваются как «эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой». Разработчики данной международной классификации приводят следующий комментарий: «мигрень и эпилепсия являются типичными примерами пароксизмальных церебральных расстройств. Мигренеподобные головные боли довольно часто наблюдаются после эпилептического припадка; припадки же могут возникать во время или после приступа мигрени. Этот феномен, иногда называемый мигралепсией, встречается редко и изначально был описан у пациентов с мигренью с аурой. Доказательств возможной связи с мигренью без ауры недостаточно».

Цель. Демонстрация клинического случая пациента с семейной формой мигрени с аурой, отягощенной эпилептическими приступами, развивающимися на высоте боли.

Материалы и методы. Молодой мужчина 22 лет, отягощен семейный анамнез по мигрени с аурой по женской линии – больна мать пациента. С возраста 14 лет у пациента отмечались приступы выраженной головной боли по гемитипу справа, развитию приступа предшествует зрительная аура, минут через 15–20 пациент начинал испытывать пульсирующую гемикранию, сильную рвоту, затем наступал сон. Длительность эпизода мигренозной атаки от первых симптомов ауры – несколько часов. Изначальная частота 1–2 раза год, на момент обращения частота приступов 1–2 раза в месяц. Пациент обратился в РНПЦ неврологии и нейрохирургии по причине изменившейся картины заболевания – на высоте боли произошел генерализованный тонико-клонический припадок, потребовавший введения диазепама. Стоит отметить, что до этого эпизода пациенту неоднократно выполняли ЭЭГ, на которых не была обнаружена эпилептическая активность.

Результаты. Пациент был обследован согласно канонам неврологии, результаты всех обследований были в пределах нормы. Стоит отметить, что при выполнении ЭЭГ впервые была обнаружена типичная генерализованная эпилептическая активность, при этом при проведении функциональных проб с гипервентиляцией и фотостимуляцией, было зафиксировано резкое усиление индекса эпилептической активности. Подобная электроэнцефалографическая картина типична для группы идиопатических генерализованных эпилепсий, часто коморбидных мигрени. В анамнезе у пациента был опыт применения противорецидивной терапии, не позволившей достичь должного улучшения, в фармакоанамнезе были антидепрессанты и бета-блокаторы. Учитывая клиническую картину и данные ЭЭГ, было принято решение о назначении для противорецидивной терапии мигрени противосудорожного лекарственного препарата – вальпроевой кислоты. За несколько десятилетий широкого применения в неврологии вальпроевая кислота зарекомендовала себя как высокоэффективный и хорошо изученный препарат не только для лечения генерализованной эпилепсии, но и как препарат для противорецидивной терапии мигрени. Был начат прием таблетированной вальпроевой кислоты 300 мг 2 раза в день (концентрация в крови 49 мкг/мл), с последующей коррекцией до дозы 600 мг 2 раза в день (концентрация в крови 81 мкг/мл). В течение первого квартала лечения пациент отметил снижение интенсивности мигренозных пароксизмов, и с повышением дозы до 600 мг 2 раза в день приступы мигрени не повторялись. Контроль ЭЭГ коррелировал с положительной динамикой по приступам – у пациента не было обнаружено эпилептической активности, а нормальный показатель альфа-ритма свидетельствовал о хорошей переносимости лечения. Мигрень, как и эпилепсия, является крайне чувствительной к провокаторам со стороны образа жизни и внешних факторов. Так, у пациента, даже на фоне приема препарата вальпроевой кислоты, на фоне

депривации сна, приема алкоголя, погодных колебаний были эпизоды легкой гемикрании, но не сопровождавшиеся рвотой. Ничто так не свидетельствует об эффективности проводимого лечения, как резкое ухудшение, наступившее после прекращения приема препарата. Через год после отсутствия типичных мигренозных атак, несмотря на предупреждение лечащего доктора о потребности в многолетнем приеме препарата, счел себя исцелившимся и самостоятельно прекратил прием вальпроевой кислоты. В течение одного квартала у пациента постепенно вернулись сильные приступы мигрени, и на третий месяц у пациента повторился генерализованный тонико-клонический припадок на фоне приступа мигрени. На ЭЭГ была вновь зафиксирована типичная генерализованная эпилептическая активность. Был возобновлен прием препарата вальпроевой кислоты, а с пациентом была проведена беседа о недопустимости самостоятельного изменения дозировки препарата. В настоящее время срок наблюдения за пациентом составляет 2 года, пациент исправно принимает препарат, отмечает высокую эффективность противорецидивного лечения и находится в медикаментозной ремиссии по приступам мигрени. На фоне отсутствия приступов мигрени генерализованные тонико-клонические припадки не повторялись.

Заключение. Международный опыт противорецидивной терапии мигрени говорит об эффективности применения бета-блокаторов, антидепрессантов, противоэпилептических лекарственных препаратов. К сожалению, ни одна из вышеуказанных групп не является панацеей, позволяющей наверняка взять под контроль мигрень. Данный клинический случай демонстрирует близость патофизиологических процессов, лежащих в основе развития мигрени и эпилепсии. Мигренозный приступ является крайне сложным и многоступенчатым каскадом, в реализации которого принимаю в том числе и кортикальные структуры, нейронные каналы которых и являются точками приложения противоэпилептических лекарственных препаратов. Наличие у пациента эпилептических припадков, индуцированных приступом мигрени или наличие эпилептической активности на ЭЭГ, свидетельствует о целесообразности и потенциально высокой эффективности применения противоэпилептических лекарственных препаратов для противорецидивной терапии мигрени.

Змачинская О.Л., Сидорович Р.Р., Боярчик В.П., Пешко Е.А., Наумовская Н.А., Чернуха Т.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Противоболевые стимуляторы в терапии хронической боли: 12-летний клинический опыт

Введение. Боль сопровождает 70% всех известных заболеваний и патологических состояний. Согласно данным эпидемиологических исследований той или иной болью страдают до 64% человек в популяции (Gureje O., Simon G.E., Von Korff M., 2001). Среди пожилых людей распространенность боли достигает 78% (Павленко С.С., 1999).

Боль, которая имеет нейрогенную природу, можно облегчить с помощью нейростимуляции. Наиболее распространенная ее методика – хроническая стимуляция спинного мозга. Во всем мире выполняется ежегодно более 25 000 операций по хронической стимуляции спинного мозга (ESDE study, 2000).

Цель. Оценить результаты имплантации противоболевых стимуляторов у пациентов в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Материалы и методы. В исследование вошли 57 пациентов, которым были установлены противоболевые стимуляторы за период 2013–2025 гг. в РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Медиана возраста пациентов составила 50 (39; 60) лет. Распределение по полу было следующим: 31 (54%) мужчина и 26 (46%) женщин.

Результаты. Виды патологии, послужившие причиной развития хронического болевого расстройства и, как следствие, имплантации нейростимулятора, были следующими: синдром оперированного позвоночника – у 28 человек, посттравматическая нейропатия – у 10, травма спинного мозга – у 9, фантомная боль – у 3 человек, невралгия тройничного нерва – у 2, поражение плечевого сплетения – у 2, демиелинизирующее заболевание ЦНС – у 1, вертеброгенная цервикальная миелопатия – у 1 человека. Шесть (11%) пациентов спустя время пошли на удаление противоболевого стимулятора в связи с исчезновением эффекта от его работы. Одиннадцати (19%) пациентам потребовалась замена батареи стимулятора по причине окончания заряда. Медиана времени службы батареи нейростимулятора составила 3,5 (2; 5) года. Два (4%) пациента ожидают замены батареи во 2-й раз. Двадцати четырем пациентам был установлен тестовый электрод с последующим его извлечением, так как консилиумом не была одобрена установка постоянного противоболевого стимулятора в связи с неубедительностью пользы от его работы у этих пациентов.

Заключение. Противоболевые стимуляторы в РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период 2013–2025 гг. устанавливались при различных видах хронического болевого расстройства. В 89% случаев пациенты с годами не отказывались от продолжения работы нейростимулятора в связи с ее хорошей эффективностью. И те из них, у кого оканчивался срок службы батареи, шли на повторное оперативное вмешательство для ее замены.

Каракулова Ю.В.

Пермский государственный медицинский университет, Пермь, Россия

Участие серотонинергической системы в хронизации головной боли напряжения

Введение. Головные боли напряжения (ГБН) занимают лидирующее положение в структуре идиопатических цефалгий. В соответствии со второй редакцией Международной классификации головной боли выделяют нечастую (менее 1 раза в месяц), частую (от 1 до 15 раз в месяц) эпизодическую и хроническую формы ГБН. При хронических ГБН количество дней с цефалгиями превышает 15 в месяц или 180 в год, а также возможны ежедневные непрекращающиеся головные боли. Частая эпизодическая и хроническая ГБН требует профилактического лечения и существенно ухудшает качество жизни пациентов. Общеизвестен тот факт, что в возникновении ГБН ключевую роль играют хронический эмоциональный стресс и особенности личности больного, в частности депрессия. Предполагается, что дефицитарность серотонинергической нейромедиаторной системы мозга, обусловленная депрессией, приводит к снижению активности антиноцицептивных механизмов формирования боли и ярким соматовегетативным составляющим при хронизации процесса [1].

Цель. Изучение показателей болевого статуса и уровня серотонина сыворотки и тромбоцитов периферической крови у больных головной болью напряжения (ГБН).

Материалы и методы. Проведено клинико-биохимическое обследование 156 больных ГБН, среди которых было 116 (74%) женщин и 40 (26%) мужчин в возрасте 17–67 лет (средний возраст $37,31 \pm 12,9$ года). Преобладали (54%) трудоспособные лица 21–40-летнего возраста. Средняя продолжительность заболевания в группе больных в целом равнялась 6,5 года, возраст дебюта заболевания приходился на 20,15 года. Диагноз ГБН ставился согласно критериям МКГБ (2003 г.). В зависимости от длительности болевого анамнеза больные разделены на три группы. Первую составили 96 больных с ХГБН, вторую – 24 человека с частыми

эпизодическими цефалгиями, третью – 20 больных с редкими приступами ГБН. Отдельную группу образовали 16 больных с ГБН в сочетании с мигренью. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, не страдающих головными болями и депрессией.

Болевой статус и его влияние на разные сферы жизнедеятельности оценивали по международной 150-миллиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ), комплексному болевому опроснику (КБО). Учитывая прямое отношение серотонинергической системы к формированию чувства боли, особое место отводили исследованию количественного содержания серотонина в сыворотке крови и тромбоцитах методом иммуноферментного твердофазного анализа. Полученные данные обработаны статистически с помощью компьютерной программы Statistica 10.

Результаты. На момент обследования у больных ГБН преобладали цефалгии умеренной степени выраженности. Средняя степень интенсивности боли по ВАШ составила $68,67 \pm 18,4$ мм. Показатель интенсивности боли по КБО в среднем равнялся $2,97 \pm 0,77$ балла, влияние боли на жизнедеятельность – $3,3 \pm 0,7$; самоконтроль боли – $3,05 \pm 0,74$; степень аффективного дистресса – $3,6 \pm 0,88$; а поддержка значимого человека – $3,3 \pm 0,98$. Профиль КБО свидетельствует об умеренном характере боли, наличии психогенных нарушений, снижении уровня самоконтроля и влиянии боли на социально-бытовую жизнь больных.

Исследование количественного содержания серотонина сыворотки и тромбоцитов крови у больных ГБН выявило снижение данных показателей относительно контрольных значений. Цефалгический синдром привел к уменьшению уровня серотонина тромбоцитов крови в 89% случаев и сывороточного медиатора – у 82% больных. Средний уровень содержания серотонина сыворотки крови больных ГБН в целом составил $158,8 \pm 84,3$ нг/мл, что достоверно ($p^{MW} < 0,001$, $p^{KS} = 0,003$) ниже, чем в группе контроля ($244,7 \pm 40,1$ нг/мл). Среди 117 обследованных легкая степень снижения серотонина сыворотки крови ($180\text{--}230$ нг/мл) имела место у 18 (15%) больных, умеренная ($130\text{--}180$ нг/мл) – у 31 (27%), выраженная (ниже 130 нг/мл) – у большинства из них (46 (40%) человек). Количественное содержание серотонина в тромбоцитах крови ($335,9 \pm 109,2$ нг/мл) больных с ГБН также существенно ($p^{MW} = 0,29$, $p^{MW} < 0,001$, $p^{KS} < 0,005$) снижено относительно показателей контрольной группы ($514,36 \pm 105,4$ нг/мл). По содержанию тромбоцитарного серотонина при ГБН преобладали лица с умеренным ($250\text{--}350$ нг/мл) снижением данного показателя в крови – 18 человек из 35 обследованных. У женщин обнаружено достоверное ($p^{MW} < 0,033$) снижение серотонина тромбоцитов крови ($297,5 \pm 86,3$ нг/мл) по сравнению с мужчинами ($378,9 \pm 118,3$ нг/мл). Отмечалась тенденция к росту показателей болевого статуса больных с ГБН в каждой последующей возрастной группе до 60 лет. Исследуемые показатели серотонина сыворотки крови снижались в возрастных группах от 20 до 60 лет, с достоверностью ($p^{KS} < 0,025$, $p^{MW} < 0,025$)

между лицами 21–40 и 41–60 лет. Количественное содержание серотонина тромбоцитов ($303,4 \pm 54,6$ нг/мл) несколько возрастало в старшей возрастной группе, не приближаясь, однако, к уровню здоровых лиц ($514,36 \pm 105,1$, $p^{KS} < 0,05$, $p^{MW} < 0,05$) и больных в возрасте до 20 лет ($482,9 \pm 226,4$).

Заключение. У больных ГБН умеренная степень болевого синдрома приводит к существенному снижению количественного содержания серотонина в сыворотке и в тромбоцитах периферической крови. Прослеживается тенденция к нарастанию интенсивности болевого синдрома, уменьшению содержания серотонина крови больных в зависимости от возраста. Таким образом, количественное содержание тромбоцитарного и сывороточного серотонина при ГБН может быть маркером интенсивности цефалгии.

Кладкевич А.В., Гаманович А.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Случаи коморбидности головокружения и цефалгического синдрома

Введение. На общеврачебном и неврологическом приеме пациенты предъявляют жалобы на головокружение, которое они описывают как ощущение движения (вращения, кружения, падения, раскачивания) собственного тела или окружающих предметов, часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия. На фоне данных симптомов головной боли не уделяется должного внимания, что нередко приводит к диагностическим ошибкам, особенно у пациентов с вестибулярной мигренью, головной болью напряжения и хронической мигренью. Наибольшие затруднения вызывает диагностика вестибулярной мигрени, которая проявляется приступами умеренного или выраженного головокружения и часто сопровождается мигренозной головной болью. Длительность приступа от нескольких минут до нескольких часов. Во время головокружения может возникать тошнота, рвота, фото и фонофобия, можно выявить спонтанный нистагм. При проведении неврологического осмотра вне приступа чаще всего изменений нет. Во время приступа можно выявить неустойчивость в позе Ромберга и центральный позиционный нистагм. У некоторых пациентов можно выявить гипорефлексию при проведении калорического теста. Так же как и приступ любой формы мигрени может возникнуть при воздействии таких триггерных факторов, как употребление алкоголя, нарушением сна, стрессом, нарушением в режиме питания и водного баланса, сменой часовых поясов и т. д.

Цель. Определить частоту и характер цефалгических синдромов у пациентов с головокружением.

Материалы и методы. Обследовано 94 пациента в возрасте от 21 до 83 лет, при этом от 21 года до 40 лет было 22 человека (23,4%), от 41 года до 60 лет – 46 человек (48,9%), от 61 года до 83 лет – 26 человек (27,6%). Из них 83 (88,3%) женщины и 11 (11,7%) мужчин. Всем пациентам было выполнено исследование вестибулярной функции с помощью очков «Видеофрензель».

Результаты. У 69 человек (73,4%) патологических изменений не выявлено. Из них у 33 пациентов (35,1%) было больше данных за доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, у 25 пациентов (26,5%) было выявлено психогенное головокружение, 1 пациент (1%) имел звукиндуцированное головокружение, у 1 пациента (1%) было нарушение вестибулярной функции неуточненное, у 6 человек (6,3%) было больше данных за болезнь Меньера, 3 пациента (3,1%) перенесли вестибулярный нейронит.

При проведении позиционных проб нистагм выявлен у 23 (24,4%) человек и выставлен диагноз доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения. У 2 (2,1%) пациентов при выполнении калорического теста была выявлена гипорефлексия, что позволило заподозрить болезнь Меньера.

Из 94 обследуемых у 13 пациентов (13,8%) была диагностирована сопутствующая патология в виде хронического цефалгического болевого синдрома. При этом хроническая головная боль напряжения отмечалась у 2 пациентов (2,1%) – лица женского пола 41 года и 48 лет, хроническая мигрень у 3 человек (3,1%) – мужчина 37 лет и 2 женщины 47 и 54 лет, вестибулярная мигрень была выставлена 3 пациентам (3,1%) – женщины 34, 47 и 49 лет, у 5 (5,3%) вертеброгенный болевой синдром – лица женского пола 40, 53, 54, 55, 66 лет. Всем пациентам проведена дифференцированная терапия. При наблюдении в течение трех месяцев все пациенты отмечали купирование головокружения и значительное уменьшение выраженности и частоты цефалгического синдрома.

Заключение. Головокружение, являясь существенным дезадаптивным синдромом, оттесняет на второй план клинические проявления цефалгического синдрома. Комплексная диагностика с учетом сопутствующей патологии позволит в каждом конкретном случае определять доминирующую патологию и существенно повысить качество терапевтических мероприятий.

Крамаренко А.Н., Марьенко И.П.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Офтальмологические проявления мигрени

Введение. Хроническая мигрень – распространенная причина временной нетрудоспособности. При этом более половины пациентов с мигренью отмечают жалобы со стороны органа зрения различной степени выраженности. Среди офтальмологических проявлений, на которые жалуются пациенты с хронической мигренью, – вспышки, светящиеся или темные пятна в поле зрения, боль, дискомфорт и сухость в глазу, преходящее снижение зрения от выпадения фрагмента поля зрения до полной обратимой потери зрения. Поэтому изучение состояния органа зрения, в том числе сетчатки и зрительного нерва, с помощью неинвазивных и высокотехнологичных современных методик является актуальной задачей для лучшего понимания патогенетических механизмов хронической мигрени.

Цель. Изучить офтальмологические проявления и особенности сетчатки и зрительных нервов при хронической мигрени.

Материалы и методы. Материалом для работы послужили результаты обследования 38 пациентов с хронической мигренью (ХМ) и 30 здоровых добровольцев (группа контроля). Оценивались анамнестические данные, а также результаты ультразвукового измерения ширины периневральных пространств зрительного нерва (В-скан) и оптической когерентной томографии сетчатки. Критерии исключения: в группы исследования не вошли пациенты с сопутствующей офтальмологической патологией, помимо аномалий рефракции легкой степени.

Результаты. Группа ХМ включала 38 пациентов, из которых 82,4% составляли женщины и 17,6% – мужчины. Средний возраст участников составил $41,5 \pm 7,5$ года, а средний индекс массы тела – 26,3. Мигрень с аурой наблюдалась у 44,7% пациентов, в то время как мигрень без ауры была отмечена у 55,3%. В группе ХМ у 84,2% пациентов продолжительность истории головной боли составляла менее 10 лет.

В группу контроля вошли 30 здоровых лиц, среди которых 80% составляли женщины и 20% – мужчины. Средний возраст участников контрольной группы составил $39,0 \pm 8,0$ года, а средний индекс массы тела – 24,0.

Жалобы со стороны органа зрения были отмечены у 34 из 38 пациентов, что составило 89,5% всех пациентов в группе ХМ. При этом жалобы распределились следующим образом: ощущение «сухого» глаза: 57,9% (22 пациента), светящееся пятно: 50,0% (19 пациентов), темное пятно: 31,6% (12 пациентов), выпадение поля зрения: 21,1% (8 пациентов), туман или резкое снижение остроты зрения: 15,8% (6 пациентов), боль за глазом: 10,5% (4 пациента).

По данным эхоскопии глаза средняя ширина периневральных пространств в группе ХМ составила $5,4 \pm 0,7$ мм, в группе здоровых добровольцев – $4,6 \pm 0,6$ мм. Выявлено, что средняя ширина периневральных пространств у пациентов с ХМ больше, чем у здоровых добровольцев, на 0,8 мм ($p < 0,05$).

По данным ОКТ в группе ХМ средняя толщина СНВ сетчатки вокруг диска зрительного нерва составила 162 [148; 170] μm в верхнем сегменте и 100 [84; 106] μm в носовом. В группе контроля средняя толщина СНВ составила 150 [135; 160] μm в верхнем сегменте и 91 [82; 94] μm в носовом. В группе ХМ выявлено достоверное утолщение СНВ по сравнению с контрольной группой ($p = 0,025$). В верхнем сегменте толщина СНВ в группе ХМ превышает таковую в контрольной группе на 12 μm , что соответствует увеличению на 8%. В носовом сегменте толщина СНВ в группе ХМ также больше на 9 μm , что составляет увеличение на 9,9%.

Заключение. Наличие зрительных жалоб более чем у 80% пациентов с хронической мигренью подчеркивает важность офтальмологического обследования у данной категории пациентов. Тенденция к утолщению СНВ сетчатки и расширению периневральных пространств зрительных нервов указывает на схожесть механизмов ХМ и внутричерепной гипертензии. Связь между длительностью заболевания и динамикой изменений толщины СНВ сетчатки требует дальнейшего изучения и может быть использована для раннего выявления риска осложненного течения мигрени.

Линков М.В.¹, Козич Ж.М.¹, Усова Н.Н.²

¹ Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, Гомель, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Инструментальная объективизация болевого синдрома у пациентов с множественной миеломой

Введение. Множественная миелома (ММ) – это В-клеточная злокачественная опухоль, морфологическим субстратом которой представляют плазматические клетки, продуцирующие моноклональный иммуноглобулин [Менделеева Л.П. и др., 2018]. Болевой синдром, являющийся частым симптомом ММ, способствует снижению качества жизни пациентов с ММ. Причинами болевого синдрома при ММ являются остеодеструктивный синдром с формированием патологических переломов, компрессия нервных стволов и сплетений за счет плазмоцитом, поражение периферических нервов за счет парапротеинемии (парапротеинемическая полиневропатия) или воздействия химиопрепаратов

(химиоиндуцированная полиневропатия) [Фельдман Е. и др., 2017]. Объективная диагностика болевого синдрома у пациентов с ММ затруднена множественной локализацией источников боли, наличием нейропатического и дисфункционального компонентов болевого синдрома, влияющих на субъективную интенсивность болевых ощущений.

Цель. Изучить возможность инструментальной объективизации болевого синдрома у пациентов с ММ.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили данные из историй болезни 102 пациентов (53 мужчины и 49 женщин, в возрасте от 42 до 80 лет, средний возраст $63,6 \pm 0,79$ года), проходивших лечение впервые выявленной ММ в период с 2021 по 2024 год в гематологическом отделении для взрослых ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», а также 30 пациентов без болевого синдрома, сопоставимых по росту, весу, возрасту и полу с пациентами с ММ. У всех пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании, а само исследование было одобрено этическим комитетом ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в феврале 2021 года. Каждый пациент с ММ обследовался до начала курсов ХТ, при этом помимо сбора жалоб всем пациентам выполнены анкетирование по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) с учетом локализации болевых ощущений, а также оценка ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР) с оценкой его нейрофизиологических параметров и их корреляции с интенсивностью болевого синдрома и его компонентов. Непараметрические данные в результатах исследования представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q_{25} ; Q_{75}]. Для проверки гипотезы о зависимости показателей использовался корреляционный анализ Спирмана. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (p) принимали равным 0,05.

Результаты. До начала проведения курсов химиотерапии болевой синдром с локализацией в костях испытывали 83 пациента (81,4%) с впервые выявленной ММ. В 80,7% случаев болевой синдром являлся хроническим, с продолжительностью в 3 месяца и более. С наличием болевого синдрома 55 пациентов (66,3%) связывали ограничение двигательной активности, 19 пациентов (22,9%) передвигались с помощью средств опоры в фиксирующем корсете на короткое расстояние. 81 пациент (97,6%) испытывал ограничение в бытовых нагрузках, 57 пациентов (68,7%) – проблемы со сном. Обезболивающие препараты для купирования болевого синдрома использовали 78 пациентов (94,0%), больше половины из них (55 человек) – ежедневно. При анализе данных оценки максимальной интенсивности болевого синдрома по ВАШ, его интенсивность в костях в покое у пациентов с ММ составила 4 [3; 6] балла по ВАШ, и статистически значимо ($p < 0,05$) возрастала до 6 [5; 8] баллов при движении. Болевой синдром в нижних конечностях (стопы, голени) испытывали 9 пациентов с ММ (8,8%). Интенсивность болевых ощущений по ВАШ в конечностях в покое составляла 4 [3; 4] балла, при движении статистически значимо не увеличивалась ($p > 0,05$) и составляла 4 [2; 4] балла.

При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с ММ выявлена умеренная и статистически значимая ($p < 0,05$) прямая корреляция интенсивности болевого синдрома по ВАШ с показателями НФР: величиной отношения СПБ/ОБП ($r = 0,56$), латентностью объективного и субъективного компонентов RIII ($r = 0,47$ и $r = 0,48$ соответственно). Сравнительный анализ значений параметров НФР в группах пациентов с ММ и болевым синдромом, и пациентов без ММ и без болевого синдрома показал, что величина латентности объективного и субъективного компонентов RIII статистически значимо ($p < 0,05$) ниже у пациентов с ММ и без болевого синдрома, чем у пациентов с ММ, испытывающих болевой синдром, а латентность объективного и субъективного компонентов RIII в группе пациентов без ММ и без болевого синдрома статистически значимо ($p < 0,05$) ниже, чем аналогичный показатель у пациентов с ММ, как с наличием болевого синдрома, так и с его отсутствием.

Для определения порогового значения латентности объективного и субъективного компонентов RIII для диагностики наличия болевого синдрома у пациентов с ММ был выполнен ROC-анализ, по результатам которого пороговое значение латентности объективного компонента RIII для диагностики наличия у пациентов с ММ болевого синдрома составило ≥ 132 мс (ДЧ – 81,5 (95% ДИ 71,3–89,2)%, ДС – 69,4 (95% ДИ 54,6–81,7)%); пороговое значение латентности субъективного компонента RIII – ≥ 128 мс (ДЧ – 86,4 (95% ДИ 77,0–93,0)%, ДС – 63,3 (95% ДИ 48,3–76,6)%).

Заключение. Распространенность болевого синдрома у пациентов с ММ составляет 81,4%, его наличие у пациентов с ММ вызывает ограничение в социальном и бытовом функционировании, при этом болевой синдром с локализацией в костях усиливается при движении, а интенсивность боли в нижних конечностях при движении не изменяется. Среди всех параметров НФР статистически значимые различия между пациентами, испытывающими и не испытывающими болевой синдром как в группе пациентов с ММ, так и по сравнению с пациентами без ММ, умеренную прямую корреляцию с интенсивностью болевого синдрома показали значения латентности объективного и субъективного компонентов RIII, а по результатам ROC-анализа пороговыми значениями для диагностики наличия болевого синдрома для указанных показателей НФР являлись ≥ 132 мс и ≥ 128 мс соответственно, что делает возможным инструментальную объективизацию болевого синдрома у пациентов с ММ.

Линник О.В., Чернуха Т.Н.

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

Синдром круглого пронатора как редкий этиологический фактор компрессии срединного нерва: клинический случай

Введение. Синдром круглого пронатора (синдром Сейфарта) является редкой формой компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне предплечья. Его клинические проявления нередко имитируют более распространенные туннельные синдромы, такие как синдром запястного канала, а также цервикальную радикулопатию, что приводит к ошибкам в диагностике и задержке в назначении адекватного лечения. В связи с редкой встречаемостью и недостаточной настороженностью врачей данная патология заслуживает внимания и описания отдельных клинических случаев.

Цель. Продемонстрировать клинический пример синдрома круглого пронатора у пациента среднего возраста и показать эффективность локальной блокады как метода лечения.

Материалы и методы. Пациент К., мужчина 51 года, по профессии автослесарь, поступил в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии с жалобами на умеренные боли и чувство онемения в правом предплечье и кисти, усиливающиеся при пронации кисти и нагрузке на верхнюю конечность, а также на снижение силы хвата и нарушение мелкой моторики кисти. Онемение и боли в области предплечья и кисти впервые появились около 5 лет назад. Наблюдался у невролога поликлиники по месту жительства с диагнозом синдрома запястного канала. На фоне проводимого консервативного лечения (НПВС, физиотерапевтическое лечение, ортезирование) отмечал кратковременный положительный эффект. Около 1,5 года назад стал предъявлять жалобы на слабость в правой кисти, нарушение мелкой моторики и нарастание болевого синдрома. В анамнезе жизни – простудные заболевания, артериальная гипертензия. При проведении неврологического осмотра выявлены: локальная болезненность в проекции круглого пронатора; гипестезия на ладонной поверхности и в области I–III пальцев правой кисти; положительный симптом Тинеля в средней трети предплечья; положительный провокационный пронаторно-флексорный тест, вызывавший усиление боли и парестезий в руке; отрицательные пробы Фалена, Тинеля и Дуркана на уровне запястья.

С целью исключения возможной цервикальной радикулопатии пациенту была выполнена МРТ шейного отдела позвоночника, по результатам которой

были выявлены дегенеративно-дистрофические изменения в виде остеохондроза, спондилеза и спондилоартроза без значимых протрузий и грыж межпозвоноковых дисков, приводящих к диско-радикулярному конфликту. По данным электромиографии было выявлено снижение скорости проведения возбуждения по сенсорным и моторным волокнам на уровне предплечья при сохраненных дистальных параметрах. Ультразвуковое исследование подтвердило утолщение и компрессию нерва в проекции круглого пронатора.

Дифференциальный диагноз проводился с наиболее распространенными причинами болевого синдрома и парестезий в верхней конечности. В первую очередь исключался синдром запястного канала, однако отсутствие ночных парестезий и отрицательные провокационные тесты на уровне запястья не подтвердили данный диагноз. Также рассматривалась цервикальная радикулопатия, но клиническое обследование не выявило корешковых симптомов, и данные МРТ шейного отдела позвоночника не подтвердили наличие возможного диско-радикулярного конфликта. Синдром переднего межкостного нерва был исключен на основании сохраненной функции длинного сгибателя большого и указательного пальцев.

В качестве метода лечения были применены двухкратные блокады круглого пронатора с использованием 2 мл 0,5% раствора лидокаина, выполненные под контролем УЗИ.

Результаты. После проведения блокад у пациента отмечалось значительное уменьшение болевого синдрома и парестезий. В течение двух недель наблюдалось уменьшение степени выраженности чувствительных нарушений и улучшение функции кисти. При повторном осмотре через два месяца сохранялся стойкий регресс неврологических симптомов, что подтверждено клиническими тестами и контрольным неврологическим статусом.

Выводы:

1. Синдром круглого пронатора следует включать в дифференциальную диагностику туннельных невропатий верхней конечности, особенно при отрицательных тестах на уровне запястного канала.
2. Применение локальной блокады с использованием местного анестетика является эффективным и малоинвазивным методом лечения, обеспечивающим значимое клиническое улучшение и позволяющим избежать хирургического вмешательства.
3. Описанный клинический случай подтверждает необходимость раннего выявления и лечения данной патологии для предотвращения стойких неврологических нарушений.

Лялик А.И.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Неврологические осложнения в раннем послеоперационном периоде после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава

Введение. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭТС) относится к категории сложных операций, сопряженных с риском возникновения серьезных местных и общих осложнений. Локальное повреждение невралических структур является достаточно значимым осложнением после ТЭТС. Частота данных нарушений в раннем послеоперационном периоде варьирует от 0,6 до 3,7%.

Патогенетические механизмы локального повреждения невралических структур при проведении ТЭТС разнообразны и могут возникать из-за компрессии, тракции, ишемии и пересечения различных нервов. Получены данные о преимущественном поражении следующих нервов: седалищный нерв (наиболее часто), бедренный нерв, запирательный нерв, верхний ягодичный нерв и латеральный кожный нерв бедра. Выделены определенные прогностические факторы риска повреждения невралических структур (особенности хирургического доступа, женский пол, молодой возраст пациентов, сопутствующий соматический фон и т. д.). Неврологические локальные нарушения часто не диагностируются из-за наличия выраженного болевого синдрома и щадящего двигательного режима пациента после операции, что может негативно влиять на тактику дальнейшего лечения и прогноз.

Цель. Оценить частоту возникновения и некоторые клинические особенности локальных неврологических осложнений в раннем послеоперационном периоде после проведения ТЭТС.

Материалы и методы. Проанализированы результаты хирургических вмешательств, выполненных в 1-м травматологическом отделении УО «Витебская областная клиническая больница» за период с 01.01.2024 по 31.12.2024. Было выполнено 425 операций. При возникновении неврологических нарушений проводились неврологический осмотр, оценка выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), электронейромиографическое исследование (ЭНМГ). При наличии показаний осуществлялось магниторезонансное исследование поясничного отдела позвоночника.

Результаты. Частота клинически значимых неврологических нарушений в раннем послеоперационном периоде составила 1,4% (6 случаев), что указывало на относительно низкий уровень данных осложнений. Было выявлено 4 случая

повреждения седалищного нерва и по одному случаю повреждения бедренного и верхнего ягодичного нервов. Нарушения функции седалищного нерва действительно являются наиболее частыми осложнениями после проведения ТЭТС и составляют более 90% всех зарегистрированных повреждений нерва. Во всех случаях вовлечения седалищного нерва преобладала клиника поражения малоберцовой порции (по сравнению с большеберцовым нервом). Данная особенность обусловлена анатомическими особенностями и специфическим гистологическим строением малоберцового нерва.

Имеется связь повреждения определенных нервов в зависимости от выбранного хирургического доступа. При всех операциях применялся латеральный доступ, при котором по литературным данным чаще повреждается верхний ягодичный нерв. Данное нарушение возникает при чрезмерном рассечении средней ягодичной мышцы проксимальнее большого вертела. В раннем послеоперационном периоде нами выявлено одно такое нарушение с умеренным парезом отводящих мышц бедра и развитием в дальнейшем походки Тренделенбурга.

В одном случае после операции у пациента с возникшим парезом стопы был выставлен диагноз «вертеброгенная радикулопатия L4-L5», верификация которого осуществлялась на основании клинических проявлений, результатов ЭНМГ и магниторезонансного исследования поясничного отдела позвоночника с четкой выраженной компрессией корешка. В литературе описан «синдром двойного сдавления»: нервы становятся менее устойчивыми к механическим повреждениям во время операции, если имелись предшествующие компрессии вследствие вертеброгенных причин или компрессионно-ишемических нейропатий. Подобные случаи вызывают диагностические трудности, могут неоднозначно интерпретироваться клиницистами и приводят к возникновению у пациента претензий по поводу техники выполнения операции. Перед операцией ТЭТС лечащим врачам следует внимательно относиться к предшествующему неврологическому анамнезу. Нами у 1 пациента перед оперативным вмешательством выявлена радикулопатия с выраженной компрессией корешка, в связи с чем он был направлен на консультацию нейрохирурга. Еще одному пациенту было рекомендовано пройти обследование и лечение по поводу диагностированной нейропатии бедренного нерва.

Степень выраженности парезов была различной, но не достигала уровня плегии, что в таком случае могло бы указывать на возможное полное пересечение нерва. Нейропатический компонент боли выявлен у всех пациентов с локальными неврологическими нарушениями. Выраженность боли по ВАШ колебалась от 4 до 9 баллов. С учетом смешанного характера болевого синдрома пациентам, помимо нестероидных препаратов, назначался антиконвульсант прегабалин с постепенным титрованием дозы от 300 до 600 мг/сут, достаточной для снижения выраженности нейропатической боли.

Дискутабельным остается вопрос о сроках выполнения ЭНМГ. Использование нами данной методики в раннем послеоперационном периоде не всегда давало достоверные и однозначные результаты. Руководство Американской ассоциации нейромышечной и электрофизиологической медицины (AANEM) рекомендует для наибольшей пользы проводить нейрофизиологические исследования через несколько недель после повреждения нерва.

Выводы:

1. В нашем случае частота клинически значимых локальных неврологических нарушений в раннем послеоперационном периоде после ТЭТС составила 1,4% с преобладанием поражения малоберцовой порции седалищного нерва.
2. Для снижения частоты возникновения неврологических осложнений на фоне возрастающей потребности в операциях ТЭТС необходимо дальнейшее изучение данной проблемы.

Малахова Ю.А., Климов Д.С., Маслова Н.Н.
Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия

Коморбидность пациенток с первичными головными болями в практике врача-невролога

Введение. Головная боль – одна из самых распространенных жалоб, с которой пациенты обращаются к врачу-неврологу. Все виды головной боли чаще встречаются у женщин, а хроническая головная боль напряжения (ГБН) и мигрень являются наиболее распространенными.

Бремя первичных головных болей сильно возрастает в зависимости от их взаимосвязи с другими неврологическими, цереброваскулярными, психиатрическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Сосуществование первичных цефалгий и вышеуказанных коморбидных патологий может быть объяснено общими нейробиологическими механизмами, связанными с активностью различных нейротрансмиттеров (субстанция Р, серотонин, дофамин, норадреналин и др.), функциональная активность которых изменена при хронической боли.

У пациентов старше 50 лет, жалующихся на головную боль, коморбидные состояния могут усложнить диагностику головной боли, ограничить возможности лечения (полипрагмазия, различия в метаболизме и клиренсе лекарственных средств) и повысить риск хронизации первичной цефалгии.

Цель. Оценить коморбидный статус пациенток с первичными головными болями.

Материалы и методы. Всего обследовано 130 женщин с мигренью и ГБН в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст – $44,3 \pm 7,66$ года), обратившихся за специализированной медицинской помощью по поводу головной боли во взрослое неврологическое отделение ОГБУЗ «Смоленская областная клиническая больница» в период с 2022 по 2024 год. Все пациентки были поделены на подгруппы в зависимости от клинической формы первичной цефалгии: 1-я группа – женщины с эпизодической мигренью (ЭМ), 2-я группа – с хронической мигренью (ХМ), 3-я группа – с ГБН.

Результаты. В ходе исследования установлено, что только 50 (38,5%) женщин из всей выборки не имеют коморбидных заболеваний, большинство из них – 36 человек (72%) младше 50 лет.

Данные по распространенности коморбидных соматических заболеваний среди исследуемых с первичными головными болями представлены в таблице.

Представленность коморбидных заболеваний пациенток с первичными головными болями

Заболевание	Количество пациентов, n (%)
Ишемическая болезнь сердца (атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия)	36 (27,7%)
Артериальная гипертензия	44 (33,8%)
Эпизоды сосудистых нарушений (инфаркт миокарда, инсульт, пр.)	1 (0,8%)
Бронхиальная астма	3 (2,3%)
Гастрит	12 (9,2%)
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	3 (2,3%)
Желчекаменная болезнь	4 (3,1%)
Неспецифический язвенный колит	1 (0,8%)
Сахарный диабет	5 (3,8%)
Миома матки	2 (1,5%)
Эндометриоз	9 (6,9%)
Поликистоз яичников	2 (1,5%)
Аллергические заболевания (атопический дерматит, поллиноз)	1 (0,8%)
Ревматологические заболевания	3 (2,3%)
Хронический пиелонефрит	2 (1,5%)
Мочекаменная болезнь	2 (1,5%)
Эпилепсия неуточненная	1 (0,8%)
Диффузный многоузловой зоб	2 (1,5%)
Афибриногенемия	1 (0,8%)
Железодефицитная анемия	4 (3,1%)
Другие болевые синдромы (дорсопатия, фибромиалгия, альгодисменорея, пр.)	12 (9,2%)

Наиболее распространенным заболеванием во всей выборке стала артериальная гипертензия. Известно, что у пациентов с ГБН и мигренью повышен риск гипертонии. Однако вопрос, является ли артериальная гипертензия предвестником первичных цефалгий, остается спорным. Не являясь причиной первичной цефалгии, артериальная гипертензия способствует учащению приступов головной боли, ухудшению течения заболевания.

В исследовании определено, что среди коморбидных первичным цефалгиям заболеваний часто встречаются ишемическая болезнь сердца, болевые синдромы других локализаций, гастрит, эндометриоз.

В ходе клинического интервьюирования и анкетирования с помощью шкалы HADS оценивалась распространенность тревожно-депрессивных расстройств. Расстройства тревожно-депрессивного спектра диагностированы у 60 (46,2%) пациенток: субклинически выраженная тревога – у 16 (26,7%), клинически выраженная тревога – 8 (13,3%), субклинически выраженная депрессия – у 13 (21,7%), клинически выраженная депрессия – у 7 (11,6%), смешанное тревожно-депрессивное расстройство у 16 (26,7%) женщин. По шкале Тейлора у большинства пациентов диагностирован средний (с тенденцией к высокому) уровень тревоги, причем средний балл среди женщин с ХМ значимо выше, чем с ЭМ ($p=0,0084$).

При оценке среднего индекса качества сна было выявлено снижение качества сна во всех группах. Количество пациенток с нарушениями сна составило 69 (53%). 89 (68,5%) респондентов имеют избыточную дневную сонливость.

По шкале FSS у 93 (71,5%) пациентов диагностирована усталость. Астенический синдром выявлен у 101 (77,7%) женщины с первичными головными болями, из них к 1-й группе относилось 15 (62,5% от всех пациентов с ЭМ), ко 2-й группе – 74 (88,1% от всех пациентов с ХМ), к 3-й группе – 12 пациенток (54,5% от всех женщин с ГБН).

В ходе исследования установлено, что ХМ чаще, чем ЭМ и ГБН, сочетается с депрессией, нарушениями качества сна и умеренной дневной сонливостью, астеническим синдромом и патологической усталостью ($p=0,0059$, $p=0,0113$; $p=0,0307$, $p<0,00001$; $p=0,0109$; $p=0,0118$ и $p=0,0011$; $p=0,00008$ и $0,00003$ соответственно).

Заключение. Коморбидность первичных головных болей влияет на течение и проявление основного заболевания; усугубляет тяжесть приступных и межприступных проявлений; затрудняет своевременную диагностику и способствует хронизации первичной цефалгии; увеличивает потребности пациентов в медицинской помощи; негативно влияет на эффективность лечения и прогноз.

Марьенко И.П., Можейко М.П., Крамаренко А.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Возможности биологической обратной связи в коррекции клинических проявлений мигрени

Введение. Мигрень – это одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний, с характерной коморбидностью. Сопутствующие состояния существенно утяжеляют течение приступа мигрени, ухудшают состояние пациентов в межприступный период и в целом приводят к выраженному снижению качества жизни [1]. Приступы головной боли (ГБ) могут сочетаться с ретроорбитальной болью, нарушением зрения, парестезиями в области шеи и головы, а также головокружением и звоном в ушах. Согласно эпидемиологическим исследованиям, боль в шее часто сопровождает первичную ГБ, однако распространенность боли в шее была значительно выше у пациентов с первичной ГБ (85,7%), чем у пациентов без нее (56,7%). При каждом типе ГБ распространенность боли в шее выглядела следующим образом: мигрень + ГБН – 89,3%, ГБН – 88,4%, мигрень – 76,2% [2].

Пациенты с мигренью зачастую отмечают боль в шее и в области затылка, что способствует увеличению риска хронизации мигрени. Установлено, у пациентов с редкой эпизодической мигренью чаще выявляются миофасциальные триггеры в грудино-ключично-сосцевидной мышце и верхней порции трапецевидной мышцы, чем у пациентов без мигрени. При хронической мигрени распространенность боли в шее значимо превышала этот показатель по сравнению с пациентами с эпизодической мигренью. Кроме того, миофасциальный болевой синдром в мышцах шеи у пациентов с хронической мигренью был более выражен. Напряженные, болезненные мышцы шеи являются источником поступления ноцицептивных импульсов в центральную нервную систему, т. е. источником периферической сенситизации, что лежит в основе хронизации боли (в частности, мигрени) [2].

Установлено, что в формировании хронической ГБ участвуют не только периферические механизмы, но и центральные, связанные с развитием центральной сенситизации на уровне ядер задних рогов верхних шейных сегментов. Центральная сенситизация – это один из механизмов поддержания хронической боли. По данным нейрофизиологических исследований, афферентные импульсы при боли в шее вносят вклад в формирование ГБ у пациентов с мигренью [2].

Таким образом, использование немедикаментозных методов в коррекции болевого синдрома в шее и уменьшение напряжения мышц может улучшить результаты лечения мигрени.

Цель. Оценить эффективность биоуправления тонусом перикраниальных мышц в коррекции клинических проявлений мигрени.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 12 пациентов (2 мужчин и 10 женщин). Возраст испытуемых: от 10 до 30 лет (4 человека), от 30 до 50 (5 человек), старше 50 лет (3 человека). Средний возраст – $49,5 \pm 7,4$ года. Критерии включения: мигрень (критерии Международной классификации головной боли, 2013 г.). Проводилось неврологическое тестирование, нейроортопедическое тестирование перикраниальных мышц, оценка болевого синдрома по данным опросника боли (painDETECT).

Для проведения немедикаментозной коррекции цефалгического синдрома использовали аппаратно-программный комплекс «Реакор», ООО НПКФ «Медиком МТД», РФ. Комплекс «Реакор» предназначен для функционального биоуправления на основе биологической обратной связи (БОС) с использованием различных сочетаний физиологических сигналов: электроэнцефалографических, вызванных потенциалов, реографических, электрокардиографических, миографических (ЭМГ), температурных, кожно-гальванической реакции, пневмограммы, фотоплетимограммы, давления и других в произвольном сочетании, как в условиях покоя, так и при моделировании тренинга. Полученные результаты ЭМГ последовательности сокращения мышц представляют в виде их огибающих (ОЭМГ) и располагают их в XY координатной системе, при этом по оси X откладывают огибающие ОЭМГ симметричных мышц, а по оси Y – ОЭМГ мышц, включающихся в движение с опережением. Контролируемые параметры следующие: Среднее значение ОЭМГ справа и ОЭМГ слева. При этом целевая установка тренинга: сближение значений ОЭМГ справа и ОЭМГ слева, что выражается в коэффициенте сближения и рассчитывается по формуле: $\text{ОЭМГ справа} / \text{ОЭМГ слева}$. При этом значение коэффициента при эффективном тренинге должно равняться 1.

Для коррекции цефалгического синдрома путем управления тонусом перикраниальных мышц и триггерных точек в мышцах плечевого пояса разработан электромиографический двухканальный тренинг для снижения тонуса в них и, следовательно, выраженности болевого синдрома. Конфигурация съема данных следующая: на трапецевидные мышцы накладывались симметрично датчики огибающей электромиограммы (ОЭМГ).

Результаты. По данным опросника PainDETECT у 7 из 12 пациентов установлена высокая вероятность наличия невропатического компонента боли, 10 пациентов отметили зону локализации боли с захватом мышц шеи. При нейроортопедическом тестировании данных пациентов основным патофизиологическим механизмом развития ГБ установлено напряжение в области мышц шеи, выявление триггерных точек в коротких мышцах затылка и повышением тонуса таких скелетных мышц, как m. Trapezius, m. Levator Scapulae, m. Sternocleidomastoideus. Полученные результаты оценки состояния перикраниальных мышц обосновали использование для коррекции болевого синдрома электромиографический

двухканальный тренинг для снижения выраженности болевого синдрома. Повторный после проведения электромиографического двухканального тренинга анализ результатов опросника PainDETECT установил у 10 пациентов возможное наличие невропатического компонента, и только у 2 пациентов – наличие невропатического компонента маловероятно.

Достигнуты следующие целевые установки электромиографического двухканального тренинга для снижения выраженности болевого синдрома представлены: коэффициент сближения значений ОЭМГ (справа) и ОЭМ (слева) в первом тренинге составлял 1,9%, а после проведения курса процедур в последней процедуре составляет 1,1%, что отражает значимое влияние произвольного сокращения мышц плечевого пояса под контролем визуальных и акустических стимулов. Все пациенты отметили снижение напряжения мышц шеи и затылка, отсутствия приступов головной боли в период прохождения сеансов биоуправления.

Заключение. Биоуправление показало свою эффективность в коррекции цефалгического болевого синдрома. При проведении сеансов биоуправления наблюдалось улучшение процессов саморегуляции пациентами тонуса мышц надплечья и шеи. Обучение пациентов навыкам миорелаксации необходимо для купирования цефалгического болевого синдрома и профилактики пароксизмов.

Литература

1. Салина Е.А., Парсаян Р.Р., Мудрак Д.А., Цилина Ю.И., Шитова Ю.А., Колоколов О.В. Проблема коморбидности при мигрени без ауры. Саратовский научно-медицинский журнал. 2022;1.
2. Зенкевич А.С., Филатова Е.Г., Латышева Н.В. Мигрень и боль в шее: механизмы коморбидности. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016;(8)1:29–34.

Маслова Н.Н., Климов Д.С., Малахова Ю.А.

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия

Клинико-психологические особенности мигрени и головной боли напряжения у сотрудников режимного объекта

Введение. В связи с тем, что за последний год головную боль испытывали до 75% взрослых во всем мире, данная патология представляет собой серьезную мировую проблему общественного здравоохранения, однако головные боли часто остаются недостаточно диагностируемыми и в результате не назначается эффективная терапия.

Цель. Изучить особенности мигрени и головной боли напряжения в условиях режимного объекта (Филиал АО «Концерн Росэнергоатом» Смоленская атомная станция).

Материалы и методы. В период с 1 октября 2024 г. по 31 января 2025 г. в условиях амбулаторного приема врача-невролога центра промышленной медицины ФГБУЗ МСЧ № 135 ФМБА России г. Десногорск были отобраны две группы пациентов с диагнозом «мигрень» (81 человек) и «головная боль напряжения» (15 человек), которые являются сотрудниками Смоленской атомной станции (САЭС), и отобраны две группы контроля с диагнозом «мигрень» и «головная боль напряжения» в количестве 20 и 15 человек соответственно, которые работают в нормальных условиях труда. Проведен анализ жалоб, анамнестических данных, неврологического статуса и результатов тестирования по специализированным шкалам. Выполнена статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и выводы. Распространенность первичных форм головной боли (ГБ) у работников Смоленской атомной станции составила 4,6%. Мигрень является преобладающей формой головной боли у сотрудников Смоленской атомной станции ($p < 0,05$). Участники исследования с мигренью чаще имели наследственную предрасположенность к мигрени ($p < 0,05$). Распределение по половому признаку показало, что головные боли чаще встречались у женщин ($p < 0,05$). Статистически значимая разница подтверждает, что эпизодическая мигрень без ауры является преобладающей формой мигрени у сотрудников САЭС ($p < 0,05$). У женщин чаще преобладала эпизодическая мигрень без ауры ($p < 0,05$), у мужчин различий по виду головной боли выявлено не было ($p > 0,05$).

Нами был проведен анализ выраженности тревоги и депрессии у пациентов с ГБ в зависимости от условий их труда. Данный анализ показал, что уровень тревоги был статистически выше как у пациентов с мигренью, так и с ГБН, работающих с вредными и (или) опасными производственными факторами ($p < 0,05$). Разница баллов МоСа у пациентов с вредными и (или) опасными и нормальными условиями труда не достигла статистической разницы ($p > 0,05$). Это можно объяснить тем, что у сотрудников предприятия высокий уровень образования (96,9% – высшее образование) и высокая интеллектуальная и социальная активность. Повышенный уровень усталости ($p < 0,05$) по шкале FAS у работников атомной промышленности, вероятно, связан с высоким психоэмоциональным напряжением (производственным стрессом), которое может потенцировать и так повышенный уровень усталости на фоне ГБ.

В группах контроля индекс качества сна был статистически ниже, что свидетельствует о худшем качестве сна у пациентов с ГБ, работающих с вредными и (или) опасными условиями труда ($p < 0,05$). Ухудшение субъективного качества сна и нарушение сна отмечалось у пациентов с ЭМБА и ЭМА. Нарушение эффективности и продолжительности сна отмечалось только у пациентов с ЭМБА.

Стоит отметить, что у пациентов с ГБН статистически чаще отмечалась дневная дисфункция, также требовалось больше времени, чтобы уснуть ($p < 0,05$). Значительная часть пациентов исследованных групп имели сменный график работы (ГБН – 60%; мигрень – 29,6%). Оценка больными своего состояния здоровья (общее состояние здоровья) статистически ниже у пациентов с ЭМБА и ЭМА ($p < 0,05$). Стоит так же отметить, что показатель интенсивности боли ниже при ЭМБА в сравнении с контрольной группой. У пациентов с ГБН отмечено статистическое снижение уровня психического здоровья в сравнении с группой контроля ($p < 0,05$).

Можно сделать вывод, что мигрень и головная боль напряжения существенно снижают качество жизни из-за снижения работоспособности, повышенного уровня усталости, ухудшения сна, повышенного уровня тревоги. Раннее выявление и профилактика головных болей в группе трудоспособного населения является приоритетной задачей особенно в критически важной отрасли промышленности. Своевременное выявление и коррекция факторов риска способны существенно снизить показатели трудовой и социальной дезадаптации пациентов.

Нечипуренко Н.И.¹, Пашковская И.Д.¹, Танин А.Л.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Патогенетические особенности нейропатического болевого синдрома при поражении периферических нервов

Введение. Болевой синдром является одним из основных при заболеваниях периферической нервной системы (ПНС). Это утверждение имеет прямое отношение к травматическим поражениям периферических нервов, компрессионно-ишемическим невропатиям верхних и нижних конечностей, невралгии тройничного нерва (НТН). При дегенерации и регенерации нервных волокон происходит нередко развитие аномального спрутинга с образованием после операций нейрорафии и невролиза невром, которые становятся источником эктопических импульсов и впоследствии генераторами патологически усиленного возбуждения [Крыжановский Г.Н., 1989–1990]. Под нейропатической болью подразумевают боль, возникающую при органическом поражении различных отделов нервной системы, ответственных за контроль и проведение болевых ощущений [Merskey H., Bogduk N., 1994]. В центральной нервной системе имеются специфические нейронные образования с серотонинергической, норадренергической,

дофаминергической и эндорфинергической функциями, которые синаптическим и нейрогуморальным путем регулируют чувствительность различных уровней болевой афферентации. Говоря о биохимических механизмах боли, нельзя не упомянуть о субстанции Р, которая является эффективным стимулятором мотонейронов спинного мозга, нейронов коры и клиновидного ядра. Известно, что в задних рогах спинного мозга, где ее концентрация наиболее высока, происходит первый этап трансляции ноцицептивной информации в чувство боли.

Учитывая сложность и гетерогенность патогенетической структуры развития нейропатических болевых синдромов (НБС) при различных повреждениях ПНС, а также то, что почти 60% пациентов, страдающих НБС, в настоящее время получают неадекватную, но весьма затратную фармакотерапию, актуальным является дальнейшее исследование патофизиологических и нейробиохимических механизмов боли, что позволит усовершенствовать методы ее патогенетического лечения.

Цель. Анализ и обсуждение результатов комплексного изучения патофизиологических нарушений при экспериментальном моделировании и поражении некоторых периферических нервов у пациентов с развитием НБС.

Материалы и методы. Хронический болевой синдром (ХБС) моделировали на кроликах путем наложения инородного тела (стеклянного шарика) на седалищный нерв в месте его выхода из грушевидного отверстия, легко фиксируя на нерве шелковую нитью, подшитой к мышечной ткани. Эксперименты выполнены на 32 кроликах породы шиншилла, разделенных на 2 группы; 16 животных служили контролем. Спустя 6 недель после моделирования ХБС изучали активность нейромедиаторных процессов в различных структурах ЦНС. Исследовали интенсивность нейронального захвата меченых по [^{14}C] и [^3H] ряда нейромедиаторов в теменной зоне коры головного мозга, медиобазальном гипоталамусе, голубоватом месте, ядрах шва и спинном мозге с использованием радиометок фирмы Amersham (Великобритания). Интенсивность захвата нейромедиаторов и уровень рецепции кортикостерона измеряли на счетчике Mark III (США) [Дмитриев А.С., Тайц М.Ю., Нечипуренко Н.И. и др., 1988–1989].

У пациентов с невралгией тройничного нерва (НТН) (до и после выполнения высокочастотной селективной ризотомии) и при травме нервов верхних конечностей (до и после операций нейрорафии, невролиза, невротизации и пр.) изучали концентрацию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) и активность супероксиддисмутазы (СОД); содержание субстанции Р и норадреналина в крови. Исследования проводили по описанным ранее методикам [Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Алексеев В.В., Танин А.Л., 2014–2015]. Используются параметрические и непараметрические методы статистического анализа.

Результаты. Через 6 недель после моделирования очага ХБС в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга наблюдалось снижение рецепторного связывания [^3H]-кортикостерона, уменьшение тормозной глицин-, дофамин- и ГАМК-ергической медиации при активации нейронального захвата серотонина и холина.

В теменной зоне коры больших полушарий выявлена активация серотонин- и норадренергической медиации на фоне снижения рецепции кортикостерона. В антиноцицептивных структурах – голубоватом месте и ядрах шва выявлена тенденция к снижению рецепторного связывания кортикостерона. В области голубоватого места установлена активация тормозной ГАМК-ергической медиации при незначительном уменьшении нейронального захвата холина. В медиобазальном гипоталамусе обнаружена активация норадренергической медиации на фоне снижения нейронального захвата холина.

В крови пациентов с НТН и травмой нервов верхних конечностей установлена высокая концентрация ТБК-П при снижении активности СОД относительно здоровых лиц. Выраженный болевой синдром у этих пациентов характеризовался достоверным увеличением уровня основного нейротрансмиттера боли – субстанции Р, избыток которой способствует снижению порога возбуждения ноцицепторов и усилению нейрогенного воспаления (см. таблицу).

На 12–14-е сутки после нейрохирургического лечения у пациентов с НТН установлена нормализация содержания ТБК-П и активности СОД, также выявлено снижение концентрации субстанции Р ($p_1=0,007$) и возрастание уровня норадреналина ($p_1=0,049$) в крови в сопоставлении с исходными данными, что отражает усиление деятельности антиноцицептивной норадренергической нейромедиации после проведенного лечения [Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Алексеев В.В. и др., 2014–2015]. У пациентов с травмой нервов верхних конечностей и после нейрохирургического лечения показана нормализация показателей про-, антиоксидантной системы и тенденция к снижению концентрации субстанции Р при неизменном уровне норадреналина.

Показатели про-, антиоксидантной системы и нейромедиаторы в крови у пациентов с НТН до и после нейрохирургического лечения, Ме (25–75 процентиля)

Показатель	Здоровые лица, n=22	Пациенты с НТН, n=15	
		до лечения	после лечения
ТБК-П, мкмоль/л	1,8 (1,6–2,4)	2,5 (2,0–3,4) U, $p=0,023$	2,4 (2,1–2,7)
СОД, Е/мл	98,9 (89,7–114,4)	77,1 (71,5–100,3) U, $p=0,035$	97,9 (84,7–104,8)
Субстанция Р, нг/мл	0,59 (0,51–0,77)	1,25 (0,98–3,46) U, $p=0,001$	0,72 (0,29–0,91) T, $p_1=0,007$
Норадреналин, нг/мл	0,27 (0,19–0,32)	0,33 (0,24–0,36)	0,47 (0,25–0,59) T, $p_1=0,049$

Примечания: p – статистическая значимость различий между группами здоровых лиц и пациентов с НТН (U-критерий Манна – Уитни); p_1 – между данными до и после лечения (T-критерий Вилкоксона).

Выводы:

1. Показано, что ХБС развивается на фоне относительной недостаточности гипоталамо-гипофиз-адренкортикальной системы, о чем свидетельствует возрастание уровня рецепторного связывания кортикостерона в гипоталамусе при его снижении во всех остальных изученных структурах ЦНС. Уменьшение тормозной глицин- и ГАМК-ергической медиации в сером веществе пояснично-крестцового отдела спинного мозга на фоне некоторой активации в нем холинергических процессов и описанных изменений рецепции кортикостерона отражают недостаточность тормозной медиации при ХБС.
 2. В крови у пациентов с НТН и травмой периферических нервов установлены метаболические нарушения в виде достоверного повышения уровня вторичных ТБК-активных продуктов и низкой активности СОД, которые характерны для мембранной патологии нервных клеток и нейрогенного воспаления. Выявлено статистически значимое увеличение содержания субстанции Р в плазме крови, что способствует сенситизации ноцицептивных импульсов при НТН и хронизации болевого синдрома.
-

Олизарович М.В.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Хирургическое лечение сочетанной компрессии поясничных спинномозговых корешков грыжей межпозвонкового диска на фоне стеноза позвоночного канала

Введение. Стеноз позвоночного канала определяется как врожденное или приобретенное сужение его центральной части (центральный стеноз), латерального кармана или межпозвонкового отверстия (фораминальный стеноз). Нередко он сопровождается формированием грыжи межпозвонкового диска, также компримирующей спинномозговые корешки.

Установление показаний к хирургическому лечению при стенозе пояснично-го отдела позвоночника в сочетании с грыжей межпозвонкового диска и определение объема декомпрессии вызывают определенные трудности, так как некоторыми авторами показано, что рентгенологические критерии могут не иметь прямой связи с клиническими симптомами центрального стеноза.

Цель. Анализ результатов использования усовершенствованного метода хирургического лечения пациентов с сочетанием грыжи межпозвонкового диска и стеноза поясничного отдела позвоночного канала.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов хирургического лечения 74 пациентов с сочетанием грыжи поясничного межпозвонкового диска и стеноза позвоночного канала, оперированных в нейрохирургическом отделении № 1 Учреждения «Гомельская областная клиническая больница».

Хирургическое вмешательство проводилось с использованием преимуществ, предоставляемых разработанным нами методом, на который получен патент на изобретение № 20887 «Способ микрохирургической декомпрессии позвоночного канала при его стенозе».

В рамках данного метода, при планировании хирургической декомпрессии нервных структур в зоне стеноза поясничного отдела позвоночного канала, проводили расчет объема резекции желтой связки и дужек позвонков с учетом принципа обоснованно минимальной достаточности, с таким условием, чтобы ее объем основывался на размерах ближайшего не пораженного стенозом позвоночного сегмента. Для этого на этапе планирования операции создавали наглядную схему декомпрессии, при этом измеряли срединно-сагиттальный (при центральном стенозе) размер стенозированного и ближайшего нестенозированного позвоночно-двигательного сегмента с помощью компьютерной программы для обработки магнитно-резонансных или рентгеновских компьютерных томограмм позвоночника.

На основе полученных данных проводили обоснованную расчетами резекцию дужек и при необходимости суставных отростков и связок в зоне пораженного позвоночно-двигательного сегмента, размер которых был меньше, чем нестенозированный участок.

Вмешательство выполняли под эндотрахеальным наркозом в положении на животе. Применялась микрохирургическая оптика.

При поступлении пациентов в нейрохирургическое отделение для хирургического лечения проводилось стандартное ортопедо-неврологическое обследование, уточнялось наличие и выраженность болевого синдрома, оценивалась функция тазовых органов и мышечная сила в нижних конечностях. В раннем послеоперационном периоде проведена оценка динамики неврологических симптомов.

Результаты. Полученные нами данные по половозрастному составу представлены в таблице.

Как следует из таблицы, в исследованной группе преобладающей возрастной подгруппой были лица от 50 до 59 лет – 25 (33,8%; 95% ДИ (24,0–45,2)) чел., преимущественно мужчины 43 (58,1%; 95% ДИ (46,7–68,7)) чел.

В оперированной группе определялись следующие типы стеноза: центральный – 63 (85,1%; (75,1–91,7)) случая; латеральный – 5 (6,8%; (2,6–15,2)); межпозвонкового отверстия – 1 (1,4%; (<0,001–8,0)) и комбинированный (центральный и стеноз корешкового канала) – 5 (6,8%; (2,6–15,2)) случаев.

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Количество пациентов, n=74	% 95% ДИ	Пол			
			мужской	% 95% ДИ	женский	% 95% ДИ
18–19	1	1,4 (<0,001–8,0)	1	1,4 (<0,001–8,0)	0	0
20–29	8	10,8 (5,3–20,2)	5	6,8 (2,6–15,2)	3	4,1 (0,9–11,7)
30–39	20	27,0 (18,2–38,2)	10	13,5 (7,3–23,3)	10	13,5 (7,3–23,3)
40–49	14	18,9 (11,5–29,4)	7	9,5 (4,4–18,5)	7	9,5 (4,4–18,5)
50–59	25	33,8 (24,0–45,2)	6	8,1 (3,5–16,9)	19	25,7 (17,0–36,7)
60 и старше	6	8,1 (3,5–16,9)	2	2,7 (0,2–9,9)	4	5,4 (1,7–13,5)
Всего	74	100	31	41,9 (31,3–53,3)	43	58,1 (46,7–68,7)

До операции на боли в одной конечности указали 65 (87,8%; 95% ДИ (78,3–93,7)) пациентов. При этом у 2 (2,7%; 95% ДИ (0,2–9,9)) из них боль определялась в ноге, противоположной стороне действующего компримирующего фактора. У 8 (10,8%; 95% ДИ (5,3–20,2)) пациентов болевые ощущения были в обеих нижних конечностях. У 1 (1,4%; 95% ДИ (<0,001–8,0)) пациента корешковых болей не было.

После хирургического лечения купирование или значительное уменьшение корешкового болевого синдрома было отмечено у 71 оперированного, что составило 97,3%; (90,0–99,8) от числа пациентов с болевым синдромом до операции.

В данной группе пациентов двигательный дефицит до хирургического вмешательства отмечался у 7 (9,5%; 95% ДИ (4,4–18,5)) пациентов. Уменьшение выраженности или купирование пареза после операции произошло у 4 (57,1%; (25,3–84,3)) пациентов.

Среди обследованных отмечены 2 (2,7%; 95% ДИ (0,2–9,9)) случая нарушения функции тазовых органов, один из которых (по типу недержания мочи) развился у женщины 30 лет с поражением ПДС L_5-S_1 , второй – по типу задержки мочи, диагностирован у 61-летнего мужчины с компрессией нервных структур на уровне $L_{III}-L_{IV}$.

В раннем послеоперационном периоде восстановления функции тазовых органов у пациентов с их нарушением не произошло.

Заключение. Эффективность данного метода для купирования или уменьшения болей при сочетании грыжи поясничного межпозвонкового диска и стеноза

позвоночного канала составила 97,3%, 95% ДИ (90,0–99,8), для уменьшения степени выраженности локомоторных нарушений – 57,1%, 95% ДИ (25,3–84,3), восстановления функции тазовых органов в раннем послеоперационном периоде не произошло.

Парамонова Е.Б.¹, Оленская Т.Л.², Николаева А.Г.³

¹ Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

² Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

³ Витебская городская больница № 1, Витебск, Беларусь

Гипобарическая адаптация в реабилитации пациентов с хроническим болевым синдромом и смешанным тревожным и депрессивным расстройством

Введение. Хроническая боль и депрессия широко распространены и коморбидны друг другу: у 90% пациентов в депрессии наблюдаются различные болевые синдромы, а более 50% пациентов с хронической болью обращаются к врачу во время депрессивных эпизодов [1].

Во время эпизодов депрессии снижаются антиноцицептивные функции, что способствует появлению болевых ощущений и хронизации любой уже имеющейся боли [1].

Тревожные расстройства представляют собой наиболее часто диагностируемые психические нарушения в мире [2]. Депрессия и тревога приводят к частым обращениям к врачу по поводу нарушения когнитивных функций. Тщательный подход к их лечению важен для сокращения количества визитов в больницу [3].

Гипоксическая адаптация вносит большой вклад в лечение тревожных и депрессивных расстройств [4], уменьшает выраженность головных и мигренозных болей [5].

Цель. Определить степень реабилитации с помощью гипобарической адаптации у пациентов с хроническим болевым синдромом и смешанным тревожным и депрессивным расстройством.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 55 пациентов, которые были госпитализированы в психосоматическое отделение с диагнозом «смешанное тревожное и депрессивное расстройство». Было сформировано 2 группы: в исследуемую включены пациенты, прошедшие курс ГБА, в контрольную – без проведения курса ГБА.

С помощью многоместной медицинской вакуумной установки «Урал – Анта-рес» осуществлялась адаптация к гипоксии. Схема курса ГБА состояла из «ступенчатых подъемов» на высоту 1500–3500 метров над уровнем моря, при этом начиная с пятого сеанса пациенты находились на высоте 3500 метров не менее 1 часа. Курс данного лечения состоял из 20 сеансов.

Интенсивность боли оценивали с помощью нумерологической оценочной шкалы (НОШ). Интерпретация: 1–3 балла – слабая, 4–6 – умеренная, 7 и выше – сильная боль. У пациентов отмечались боли в различных локализациях: головные боли, боли в животе, в шее и спине, другие скелетно-мышечные боли.

Для оценки тревожно-депрессивного синдрома использовалась «Госпитальная шкала тревоги и депрессии». Интерпретация: 0–7 баллов – норма; 8–10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия; 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия.

Для статистической обработки использовался STATGRAPHICS Plus (Version 5.1) с применением метода множественных сравнений по Краскелу – Уоллису (H). Данные в исследовании не подчинялись закону нормального распределения и были представлены в виде медианы с указанием верхнего и нижнего квартиля. Уровень значимости (p) был принят $<0,05$.

Результаты. В первой группе было 38 человек, которые прошли курс ГБА, из них 21 женщина и 17 мужчин. Средний возраст – 54,2 [51,0; 57,8] года. Вторую группу составили 17 человек, из них 10 женщин и 7 мужчин. Средний возраст – 55,3 [50,6; 59,1] года.

Интенсивность боли в исследуемой группе достоверно снизилась с умеренной (5,8 [4,9; 7,1] балла) на момент поступления до легкой (2,8 [1,4; 4,2] балла) после курса ГБА ($p=0,002$). В контрольной группе интенсивность боли исходно (5,6 [4,8; 7,4] балла) и на момент выписки (4,3 [3,7; 6,0] балла) была умеренной ($p>0,05$).

Согласно шкале HADS у пациентов в исследуемой группе исходно отмечалась субклиническая тревога (9,6 [7,8; 11,2] балла). После пройденного курса ГБА тревоги у данных пациентов не наблюдалось (5,1 [4,1; 6,2] балла) ($p<0,001$). В контрольной группе результат тревоги снизился с 9,5 [8,4; 10,9] балла исходно до 8,0 [6,1; 9,8] балла после лечения, но не достиг референтных значений ($p>0,05$) и соответствовал субклинической тревоге.

Результат по шкале депрессии в исследуемой группе достоверно улучшился с 7,5 [6,1; 9,2] балла до 4,9 [3,8; 6,8] балла после прохождения курса ГБА ($p<0,001$). В то время как в контрольной группе результат незначительно снизился с 7,4 [5,3; 9,6] балла исходно до 6,4 [5,1; 8,2] балла на момент выписки ($p>0,05$).

Не отмечалось различий между двумя группами по возрасту, исходным значениям НОШ и HADS ($p>0,05$), зато на момент выписки различались результаты по шкале интенсивности боли ($p=0,04$), тревоги ($p=0,02$) и депрессии ($p=0,04$) и по времени пребывания в стационаре: в исследуемой группе количество дней лечения равно 19 [17; 20], в то время как время пребывания в стационаре у пациентов контроля составило 31 [29; 35] день ($p=0,02$).

Выводы:

1. Курс гипобарической адаптации не вызвал обострений боли и психосоматических заболеваний.
2. После прохождения курса гипобарической адаптации снижается интенсивность боли и степень тревоги и депрессии ($p < 0,05$).
3. Проведение курса ГБА пациентам с хроническим болевым синдромом и смешанным тревожным и депрессивным расстройством приводит к снижению койко-дней в стационаре.

Литература

1. Латышева, Н. В. Антидепрессанты в общей клинической практике / Н. В. Латышева. – Москва : Издательство МАИ, 2025. – 178 с. – Библиогр.: с. 178.
2. Ян, С. Глобальное, региональное и национальное бремя тревожных расстройств с 1990 по 2019 год: результаты исследования глобальной бремениности болезней 2019 года / С. Ян, Ю. Фан, Х. Чен, Т. Чжао, С. Инь, Ц. Ман, Л. Ян, М. Лу // *Epidemiol Psychiatr Sci.* – 2021. – Т. 30. С. 36. DOI: 10.1017/S2045796021000275. PMID: 33955350; PMCID: PMC8157816.
3. Эриндж, О. Оценка психиатрических состояний у бессимптомных пациентов амбулаторной клиники / О. Эриндж, С. Есилиурт // *PLoS One.* – 2025. – Т. 20, № 2. DOI: 10.1371/journal.pone.0319168
4. Burtscher, J. The interplay of hypoxic and mental stress: Implications for anxiety and depressive disorders / J. Burtscher, M. Niedermeier, K. Hüfner, E. van den Burg, M. Kopp, R. Stoop, M. Burtscher, H. Gatterer, G.P. Millet // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* – 2022. – Vol. 138. DOI: 104718.
5. Николаева, А. Г. Использование адаптации к гипоксии в медицине и спорте : монография / А. Г. Николаева. – Витебск : ВГМУ, 2015. – 150 с.

Пешко Е.А.¹, Сидорович Р.Р.¹, Босякова Е.В.¹, Боярчик В.П.¹, Толкач С.Н.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Научно-исследовательский институт гигиены, токсикологии, эпидемиологии, вирусологии и микробиологии Республиканского центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья, Минск, Беларусь

Предоперационная подготовка пациентов с хроническим болевым синдромом

Введение. Острая боль возникает вследствие повреждения тканей и активации ноцицепторов в зоне поражения. Ее лечение направлено на быстрое

купирование симптомов и восстановление функционального состояния. Хроническая боль, напротив, может сохраняться при отсутствии выраженной патологии, обусловлена отдаленными патогенетическими факторами и часто сопровождается функциональными и психоэмоциональными нарушениями. Диагностика и лечение осложняются невозможностью объективизации болевого синдрома, наличием астенических и депрессивных проявлений, а также низкой эффективностью терапии в условиях первичной помощи. У значительной части пациентов развивается стойкая утрата трудоспособности. Полное устранение хронической боли зачастую недостижимо, что требует комплексной оценки психоэмоционального состояния и прогностической стратификации перед нейрохирургическим вмешательством.

Цель. Повысить эффективность нейрохирургического лечения пациентов с хроническим болевым синдромом (ХБС) на основе изучения субъективного восприятия хронического болевого синдрома.

Материалы и методы. В рамках исследования были сформированы две группы пациентов с ХБС. Ретроспективная группа (n=25; медианный возраст 52 [44; 60] лет) включала пациентов, которым нейрохирургическое лечение проводилось без предварительной оценки психоэмоционального состояния и психо-социальных характерологических особенностей. Проспективная группа (n=23; медианный возраст 45 [41; 53] лет) включала пациентов, у которых нейрохирургическое вмешательство осуществлялось с учетом результатов комплексного психологического тестирования.

Оценка психоэмоционального состояния пациентов с выраженным болевым синдромом проводилась с использованием программно-аппаратного комплекса объективного психологического анализа. Построение профиля смысло-эмоциональной значимости (СЭЗ) осуществлялось на основе интегральных нормированных показателей, полученных из физиологических данных и параметров пиктографического планшета, отражающих психомоторные характеристики (латентные периоды ответов, давление на перо, скорость рисования и др.).

Для проведения психологического анализа применялись следующие методики:

- Опросник диагностики типа акцентуации личности (Г. Шмишек, К. Леонгард).
- Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний (К.К. Яхин, Д.М. Менделевич).
- Опросник «Склонность к воспроизведению негативных эмоциональных инграмм» (В.В. Бойко).
- Опросник «Определение нервно-психического напряжения» (Т.А. Немчин).

Всего было проведено 301 исследование психоэмоционального состояния и психосоциальных характерологических особенностей у 48 пациентов с выраженным болевым синдромом, а также у 31 практически здорового лица без признаков болевого синдрома.

На основании результатов тестирования у пациентов с ХБС были выделены следующие нейропсихологические критерии:

- степень выраженности акцентуаций характера и темперамента;
- наличие невротических состояний;
- признаки манипулятивного поведения;
- уровень нервно-психического напряжения.

Результаты. Выявлены факторы, ограничивающие возможность проведения нейрохирургического вмешательства при хроническом болевом синдроме, включая наличие аггравации или дезаггравации, а также расхождение между субъективными жалобами пациента и объективными данными психофизиологического обследования. В случаях выраженного искажения клинической картины хирургическое лечение не назначается; пациенту рекомендуется дальнейшая работа с профильными специалистами – психологом, психиатром или психотерапевтом – в зависимости от клинической ситуации. Недостаточный уровень комплаенса между пациентом и лечащим врачом также препятствует выбору оптимальной терапевтической стратегии.

В ретроспективной группе снижение интенсивности болевого синдрома на 50% и более отмечено у 19 из 25 пациентов, в проспективной – у 22 из 23. По шкале визуально-аналоговой оценки боли (ВАШ) медианное значение составило 1 [0; 4] балла в контрольной группе и 1 [0; 2] балла в проспективной, что свидетельствует о статистически достоверном улучшении состояния после проведенного лечения ($p < 0,01$).

В ходе наблюдения не зарегистрировано летальных исходов, кровотечений или ишемических осложнений, связанных с оперативным вмешательством. У одного пациента выявлена техническая неисправность нейростимулятора в послеоперационном периоде, потребовавшая его замены. Также зафиксирован единичный случай инфицирования системы нейромодуляции, приведший к ее удалению. Других значимых осложнений не отмечено.

Заключение. Демонстративная акцентуация характера может указывать на искажение клинической картины у пациентов с хронической болью. Склонность к манипулятивному поведению зависит от типа акцентуации: при демонстративном типе она снижается, при гипертимном – усиливается. Использование психологического тестирования помогает точнее определить, кому показано нейрохирургическое лечение.

Важным компонентом успешной диагностики и лечения пациентов с ХБС является мультидисциплинарный подход, включающий взаимодействие нейрохирурга, клинического психолога, психотерапевта, специалиста по боли и реабилитолога. Такая интеграция позволяет учитывать не только соматические, но и психоэмоциональные и поведенческие аспекты болевого синдрома, обеспечивая персонализированный выбор терапевтической стратегии и повышение эффективности вмешательства.

Предченко С.В.¹, Кикинёва Я.В.²

¹ Светлогорская центральная районная больница, Светлогорск, Беларусь

² Гомельская областная клиническая больница, Гомель, Беларусь

Остеопойкилия: случайная находка в ходе лечения люмбоишалгии

Введение. Остеопойкилия – заболевание костной системы, характеризующееся образованием в эпифизах и метафизах костей множественных склеротических поражений округлой или овальной формы, втекающееся у 1 из 50 000 человек. Остеопойкилия протекает бессимптомно, часто является случайной находкой при рентгенографии. Дифференциальная диагностика с остеобластными метастазами важна из-за сходства их рентгенологической картины. Остеопойкилия передается по аутосомно-доминантному типу, поэтому важную роль в диагностике играет медико-генетическое консультирование. Прогноз благоприятный, лечения не требуется.

Цель. Описание диагностического поиска у пациентки с остеопойкилией.

Материалы и методы. Анализ истории болезни, данных клинического обследования, инструментальных исследований.

Результаты. Пациентка Ч. обратилась к неврологу по поводу боли в спине. Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника от 12.02.2015 выявила множественные участки уплотнения и просветления костной ткани в костях таза и бедренных костях, позволяющие предполагать вторичные изменения и миелому. Невролог медицинского центра выставил диагноз: «Миеломная болезнь? Вторичный процесс костей таза? Вторичная билатеральная люмбоишалгия, стойкий болевой синдром». 19.02.2015 была проведена рентгенография органов грудной клетки, молочных желез, костей таза, пояснично-крестцового отдела позвоночника, выявившая поражение костей таза, крестца, бедренных и плечевых костей, лопаток, похожее на метастатическое. По данным МСКТ органов грудной клетки, органов брюшной полости, малого таза – очаговые изменения, характерные для остеопойкилии. МСКТ головного мозга, органов грудной клетки, органов брюшной полости, малого таза от 26.02.2015 выявила картину проявлений остеопойкилии. По данным МРТ позвоночника и спинного мозга от 14.04.2015 отмечалась перестройка костной структуры крестца.

С 30.06.2015 по 10.07.2015 проходила лечение в ревматологическом отделении городской клинической больницы с диагнозом «болезнь Педжета, резорбтивная фаза, с поражением костей таза, крестца, бедренных костей, костей голени, акт. 1-й степени». По данным рентгенографии от 01.07.2015 выявлена остеопойкилия с типичным поражением костей таза, крестца, верхней и нижней трети бедренных костей и верхней трети костей голени, из-за чего была

рекомендована консультация в РНПЦ травматологии и ортопедии, в ходе которой был выставлен диагноз: болезнь Педжета. Деформирующая остеодистрофия. Полиоссальная форма поражения». С 22.09.2015 по 25.09.2015 проходила лечение в ревматологическом отделении городской клинической больницы с диагнозом «Нарушение плотности и структуры кости неуточненное. Болезнь Педжета, резорбтивная фаза, с поражением костей таза, крестца, бедренных костей, костей голени, активность 1-й степени».

С 20.04.2016 по 23.04.2016 проходила лечение в РНПЦ травматологии и ортопедии с диагнозом «остеопойкилия, полиоссальная форма». КТ костей таза от 20.04.2016 выявила множественно-очаговые изменения костных структур неуточнённой этиологии.

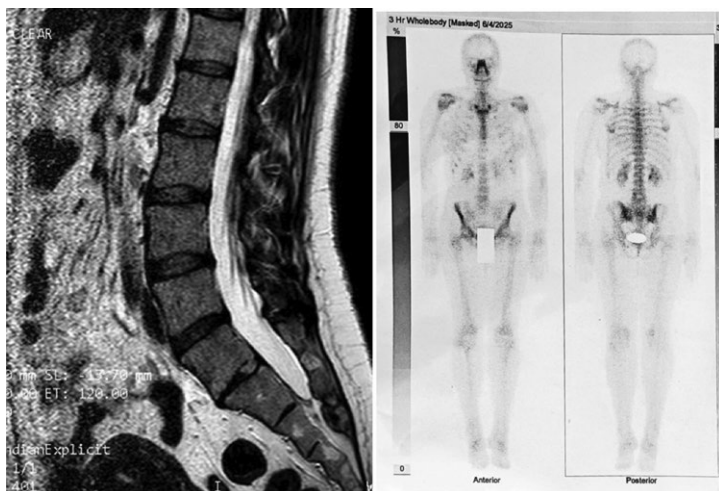
По направлению РНПЦ травматологии и ортопедии в связи с патологией скелета, выявленной на рентгенограммах у пациентки, ее сына и матери, 17.03.2017 было проведено медико-генетическое консультирование в РНПЦ «Мать и дитя», выявившее, что пациентка, ее сын и мать имеют редкое наследственное заболевание – остеопойкилоз.

С 16.05.2017 по 24.05.2017 проходила лечение в ревматологическом отделении городской клинической больницы, где профессор кафедры кардиологии и ревматологии БелМАПО, выставила диагноз: «Другие уточненные остеохондродисплазии. Остеопойкилия, полиоссальная форма». В ходе консультации травматологом в РНПЦ травматологии и ортопедии 17.11.2017 был выставлен диагноз «остеопойкилия, полиоссальная форма поражения».

Сцинтиграфия костей скелета от 03.05.2019 выявила диффузно-неоднородную, умеренной интенсивности гиперфиксацию введенного РФП в грудном, нижнепоясничном и крестцовом отделах позвоночника в обеих подвздошно-крестцовых сочленениях – дегенеративные изменения. МРТ позвоночника и спинного мозга от 03.05.2019 выявила картину остеопойкилии, спондилоартроз. 24.05.2019 была консультирована гематологом РНПЦ РМ и ЭЧ. Данных за множественную миелому выявлено не было.

По данным сцинтиграфии костей скелета от 04.06.2025, при профильном исследовании скелета в передней и задней проекции, томографическом режиме на остеосцинтиграммах очагов локальной патологической гиперфиксации РФП в костях скелета (в т. ч. в проекции костей таза, крестца, копчика) не выявлено, сцинтиграфических данных в пользу остеобластических метастазов не получено.

Заключение. Такие редкие заболевания, как остеопойкилия, могут быть выявлены случайно – например, при обращении при боли в спине. Поэтому важны как настороженность по поводу редких заболеваний, так и мультидисциплинарный подход для их обнаружения и диффдиагностики с более распространёнными патологиями (в случае с остеопойкилией – с остеобластными метастазами), а также применение таких современных методов обследования, как сцинтиграфия и медико-генетическое консультирование.



МРТ-скан пояснично-крестцовой области и сцинтиграфия

Рачин С.А.¹, Лыткина К.А.², Мелконян Г.Г.², Тополянская С.В.³

¹ Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии, Москва, Россия

² Госпиталь для ветеранов войн № 3 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Алгоритм диагностики и лечения болевого синдрома у пациентов после ампутации конечности

Введение. Постампутационный болевой синдром (ПАБС) – это собирательный термин, который объединяет все виды боли, возникающие у пациента после ампутации конечности, в частности, резидуальную боль (РБ) и фантомную боль (ФБ). По данным эпидемиологических исследований, частота ПАБС достигает 50–80% у пациентов в мирное время, а при минно-взрывных травмах фантомная боль выявляется у 57%, резидуальная – у 61%. Проблема ПАБС имеет не только клиническое, но и социальное значение. Боль после ампутации приводит к инвалидизации, нарушению сна, тревожно-депрессивным расстройствам

и снижению эффективности реабилитации и протезирования. Рост числа ампутаций, связанных с минно-взрывными травмами, подчеркивает актуальность разработок эффективных алгоритмов лечения.

Цель. Проанализировать современные подходы к диагностике и лечению болевого синдрома у пациентов после ампутации конечности и предложить стратификационный алгоритм на основе принципов персонализированной медицины.

Материалы и методы. Проведен аналитический обзор публикаций за 2015–2025 годы, включающих клинические, экспериментальные и нейрофизиологические исследования, а также обобщен собственный опыт обследования и лечения 539 пациентов после ампутации конечностей вследствие минно-взрывных травм.

Результаты:

1. Эпидемиология и структура боли. Постампутационный болевой синдром диагностирован у 55,3% пациентов, что соответствует данным международных исследований (Kumar et al., 2024). Наиболее часто боль отмечалась после ампутации голени – 64,5% и бедра – 62,7%, реже при других локализациях: предплечья – 31,0%, плеча – 41,7%, стопы – 25,8% и кисти – 26,3%. Первоначально необходимо определить тип боли – резидуальную, фантомную или смешанную, так как механизмы и терапевтические стратегии существенно различаются.
2. Патогенетические механизмы. В формировании ПАБС задействованы как периферические, так и центральные механизмы. Периферические механизмы включают травматические повреждения нервных стволов, образование невром, ишемию и воспаление тканей, а также компрессию нервных окончаний костными опилами, осколками или рубцово-спаечными изменениями. Эти процессы вызывают эктопическую активность и периферическую сенситизацию. Центральные механизмы включают усиление передачи болевых сигналов в спинном мозге, нарушение нисходящего тормозного контроля и нейропластическую перестройку соматосенсорной коры.
3. Фармакотерапия. Оптимальные результаты лечения достигаются при дифференцированном подборе терапии в зависимости от преобладающего механизма боли. При выраженном нейропатическом компоненте применяются антиконвульсанты (прегабалин, габапентин) и трициклический антидепрессант амитриптилин в средних терапевтических дозах. Кроме того, рекомендуется придерживаться стратификационного подхода в терапии в зависимости от интенсивности боли (по шкале NRS, от 0 до 10 баллов): 0–3 балла: парацетамол ± НПВП; 4–6 баллов: НПВП + трамадол/тапентадол; ≥7 баллов: НПВП + морфин/оксикодон.
4. Психоземotionalные факторы. Тревога и депрессия формируют «порочный круг» боли, усиливая ее хронизацию. Пациентам с уровнем тревоги или депрессии ≥11 баллов по шкале HADS рекомендована консультация психиатра/

психотерапевта и возможное включение антидепрессантов (амитриптилин, венлафаксин, дулоксетин) в схему лечения.

5. Реабилитационные и интервенционные методы. При резидуальной боли эффективны когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), лечебная физкультура (ЛФК), физиотерапия (в т. ч. ультразвук с гидрокортизоном, чрескожная электростимуляция) и оценка необходимости коррекции протеза. При фантомной боли применяются КПТ, индивидуальная ЛФК, физиотерапия (в т. ч., ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция – рТМС), зеркальная терапия и программы с использованием виртуальной реальности. При резистентных формах ПАБС: при резидуальной боли – радиочастотная абляция (в частности, при подтвержденной невrome), реампутация (при патологической оссификации, инородных телах в культе), современные хирургические методы: TMR (таргетная реиннервация мышц) и RPNI (регенеративный интерфейс периферического нерва), при фантомной боли – нейромодуляция: SCS (спинномозговая стимуляция) и DRG (стимуляция дорзальных корешков). Ведение пациента должно быть междисциплинарным и преемственным на всех этапах.

Выводы:

1. Постампутационный болевой синдром представляет собой многофакторное состояние, включающее резидуальную, фантомную и смешанную боль, формирующееся под влиянием периферических, центральных и психоэмоциональных механизмов.
 2. Эффективное лечение возможно только при мультимодальном подходе, включающем стратификацию по типу и интенсивности боли, фармакотерапию, методы нейромодуляции и реабилитации с оценкой коморбидных состояний.
 3. Ранняя диагностика типа боли и активное участие пациента в лечении повышают эффективность терапии и снижают риск хронизации боли.
-

Сапего И.А.¹, Мелещева М.Н.², Харитонович Е.С.³

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебская областная клиническая больница, Витебск, Беларусь

³ Витебский областной клинический центр психиатрии и наркологии, Витебск, Беларусь

Влияние занятий йогой на динамику хронического болевого синдрома в спине и шее

Введение. В настоящее время отмечается тенденция к увеличению распространенности хронических болей в спине и шее, с чем связано снижение качества жизни пациентов, а также повышение риска инвалидизации больных. Боль в спине является одной из основных причин нетрудоспособности во всем мире, занимая первое место как в развитых, так и в развивающихся странах. Значительная продолжительность и частота временной нетрудоспособности, обусловленной обострениями болевого синдрома в спине и шее, приводит к увеличению экономических затрат государства на лечение пациентов. При этом эффективная медикаментозная терапия обострений, а также хирургические вмешательства при патологии позвоночника не обеспечивают профилактики болевого синдрома в долгосрочной перспективе. В настоящее время для лечения хронических болей в спине и шее Международная ассоциация по изучению боли (International Association for the Study of Pain – IASP) рекомендует использовать комплексный реабилитационный подход, который подразумевает базирование лечения и профилактики болевого синдрома на принципах интегративной медицины, что включает в себя комбинированное использование лекарственных препаратов, методов физиотерапии, мануальной терапии, рефлексотерапии, массажа и лечебной физкультуры. По данным международных литературных источников, йога также является одним из эффективных вариантов профилактики и лечения хронического болевого синдрома в спине и шее.

В йога-студии «Прана» (г. Витебск) уже 3 года функционируют группы «Здоровый позвоночник» для пациентов с болями в спине и шее. Для занятий в этих группах была разработана специальная программа, базирующаяся на упражнениях из йоги, направленных на укрепление мышц спины и кора, формирование мышечного корсета, стабилизирующего позвоночник, улучшение микроциркуляции и питания межпозвонковых дисков, снятие избыточного мышечного напряжения, растяжение позвоночника, коррекцию осанки, нормализацию работы симпатической и парасимпатической нервной системы, общее расслабление. Использовались также методики, способствующие улучшению координации для оптимизации двигательного стереотипа, упражнения для верхних и нижних

конечностей для их оптимального участия в движениях и подъеме тяжестей, упражнения на релаксацию (Шавасана и Йога-нидра), которые хорошо компенсируют физическое и психическое напряжение, формируют стрессоустойчивость, внутреннее спокойствие, позитивное восприятие окружающего мира. Также на базе студии проводятся семинары, направленные на информирование пациентов о возможных причинах болей в спине, их коррекцию, модификацию образа жизни, что потенциально способствует формированию физиологичного двигательного стереотипа, профилактике прогрессирования остеохондроза, снижению частоты обострений у данной категории клиентов.

Цель. Изучить распространенность и оценить динамику хронического болевого синдрома в спине и шее у лиц, занимающихся йогой в группах «Здоровый позвоночник».

Материалы и методы. В ходе динамического исследования было обследовано 38 пациентов от 14 до 67 лет, занимающихся йогой в группе «Здоровый позвоночник» на базе йога-студии «Прана» (г. Витебск). Из 38 наблюдаемых было 11 мужчин (29%) и 27 женщин (71%), средний возраст составил 45,8 года. В исследуемой группе из 38 занимающихся у 21 (55%) установлен клинический диагноз, который прямым или косвенным образом обуславливает появление вертеброгенного болевого синдрома, при этом сочетанная патология наблюдается у 6 человек (15,8%). Из числа опрошенных у лиц, которым выполнялись методы нейровизуализации (КТ, МРТ позвоночника) (21 человек), остеохондроз был диагностирован у 95% пациентов, у 85% из них выявлен сколиоз. Грыжи межпозвонковых дисков были обнаружены у 11 занимающихся (52,4%), протрузия межпозвонкового диска – у 15 человек (71,4%), радикулопатия – у 2 занимающихся (9,5%), болевой синдром вследствие травмы позвоночника – у 2 (9,5%). Четыре человека (19%) отмечают наличие обстоятельств при появлении болей в спине, предрасполагающих к психосоматической составляющей болевого синдрома. У 1 человека (4,8%) в анамнезе оперативное вмешательство (дискэктомия), после которого произошло возобновление симптоматики. Основная масса опрошенных посещала занятия йогой 2 раза в неделю длительностью по 60 минут. На момент анкетирования суммарная длительность занятий в группе «Здоровый позвоночник» у пациентов варьировала от месяца до 3 лет.

Результаты. Анализ анкет показал, что у 35 человек (92,1%), занимающихся в группе «Здоровый позвоночник», на момент начала занятий отмечался болевой синдром. При этом 13 человек (37,1%) отмечали эпизодические обострения ($\leq 1-2$ раза в год), 17 (48,6%) – периодические обострения (3–5 раз в год) и 5 (14,3%) – частые обострения (≥ 6 раз в год). Из числа лиц, имеющих болевой синдром, 15 человек (42,9%) отмечали обострения, повлекшие за собой временную нетрудоспособность. Анкетируемые отмечали связь между возникновением приступа боли в спине и шее с такими факторами как: малоподвижный образ жизни (43%), тяжелые физические нагрузки (37,8%), стресс (16,2%), последствия беременности

и родов (2,7%), другие причины (0,3%). С целью купирования болевого синдрома лица, прошедшие анкетирование, получали симптоматическую терапию с использованием анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксантов, антидепрессантов в сочетании с антиконвульсантами, препаратов, улучшающих микроциркуляцию и трофику тканей, физиотерапевтическое лечение, массаж. Выявлено, что из 38 анкетлируемых у 29 (76,3%) в анамнезе имеется опыт занятия различными видами физической активности, из них 5 человек (17,2%) уже ранее занимались йогой. Регулярно (1–2 раза в неделю) занимаются йогой в группе «Здоровый позвоночник» более месяца 9 человек (23,7%), более 6 месяцев – 8 человек (21%) и более года – 21 человек (55,3%). 100% анкетлируемых (35 человек), которые отмечали боли в спине и шее на момент начала занятий, указывают на значительное улучшение качества жизни и уменьшение выраженности или полное исчезновение болевого синдрома: через неделю от начала занятий – 7 человек (20%), через месяц – 14 человек (40%), через полгода – 11 человек (31,4%), через год – 3 человека (8,6%). Все анкетлируемые, которые ранее имели болевой синдром, отмечали уменьшение количества и выраженности обострений. При этом обострения, как правило, не сопровождались необходимостью открытия больничного листа. Из 35 занимающихся 97,1% связывают улучшение своего состояния с регулярными занятиями йогой в группе «Здоровый позвоночник».

Заключение. Получены данные об эффективности применения йоги в комплексном лечении и профилактике хронических болей в спине и шее. Использование метода позволяет по сравнению с симптоматической терапией добиться более длительного, стойкого положительного эффекта лечения, что проявляется в снижении интенсивности болевого синдрома, уменьшении количества и выраженности обострений, а также снижении потребности в медикаментозной терапии, имеющей ряд серьезных побочных эффектов. При этом лица, прошедшие анкетирование, также отмечают, в целом, улучшение общего как физического, так и психоэмоционального состояния. Необходимо отметить, что перечисленные обстоятельства также обуславливают уменьшение частоты и продолжительности временной нетрудоспособности среди лиц, занимающихся йогой, что в дальнейшей перспективе влияет на снижение экономических затрат государства на лечение граждан.

Сомов Е.В.¹, Подгайский В.Н.²

¹ Минская областная клиническая больница, Минск, Беларусь

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров
здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета,
Минск, Беларусь

Эффективность хирургического лечения мигрени: собственный опыт

Введение. Мигрень является одной из наиболее распространенных причин снижения качества жизни и временной утраты трудоспособности. Несмотря на развитие фармакотерапии, значительная часть пациентов остается рефрактерной к медикаментозному лечению. В таких случаях альтернативой выступают хирургические методы, направленные на устранение компрессии периферических нервов в триггерных зонах.

Цель. Оценить эффективность хирургического лечения мигрени на основании собственных клинических наблюдений.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты (n=15) с диагнозом хронической мигрени, рефрактерной к медикаментозной терапии. Средний возраст пациентов составил 36±8 лет, женщины – 73%. Пациентам с диагностической целью выполнялась блокада с лидокаином предполагаемой триггерной зоны и/или тестовая ботулинотерапия. Хирургические вмешательства были направлены на деактивацию нервов идентифицированных триггерных зон и включали различные методы: декомпрессию, неврилиз, нервэктомию и разделение нерва с прилежащими сосудами. В зависимости от локализации триггеров проводились операции: декомпрессия n. supraorbitalis, n. supratrochlearis, резекция m. corrugator, m. procerus, нервэктомия n. zygomaticotemporalis, n. auriculotemporalis, n. occipitalis minor, декомпрессия n. occipitalis major с резекцией фиброзных структур, а также септопластика при риногенном варианте.

Результаты. В послеоперационном периоде у 11 (73%) пациентов отмечено полное исчезновение приступов или их значительное уменьшение (>50% по индексу частота × интенсивность × длительность). У 3 (20%) пациентов зафиксировано умеренное улучшение, выражавшееся в снижении частоты атак <50% от исходного уровня. У 1 (7%) пациента изменений не отмечено. Наиболее высокая эффективность достигнута при операциях во фронтальной и затылочной зонах. Серьезных осложнений не наблюдалось.

Результаты хирургического лечения мигрени

Исход	Число пациентов (%)
Полное или выраженное улучшение (>50%)	11 (73%)
Умеренное / отсутствие эффекта	4 (27%)

Заключение. Хирургическое лечение мигрени показало высокую эффективность у большинства пациентов с хронической мигренью, рефрактерных к медикаментозной терапии. Корректный отбор пациентов с использованием диагностических блокад и ботулинотерапии позволяет прогнозировать результат и минимизировать риски.

Сторчак В.Н.

Медицинский центр по лечению боли и реабилитации «НЕО», Минск, Беларусь

Диагностика и лечение болевого синдрома у лиц с когнитивными нарушениями

Введение. Совершенствование диагностики и лечения болевого синдрома у пациентов с когнитивными нарушениями представляет собой актуальную медико-социальную задачу. В условиях роста продолжительности жизни и распространенности нейродегенеративных заболеваний проблема адекватной оценки и терапии боли у данной категории пациентов приобретает особую значимость. Согласно данным ВОЗ (2023), распространенность хронической боли среди лиц пожилого возраста достигает 30% в общей популяции и 80% среди пациентов учреждений долговременного ухода, при этом показатели значительно выше у лиц с когнитивными нарушениями. Метаанализы показывают, что 50–75% пациентов с деменцией испытывают постоянную боль, однако адекватную терапию получают лишь 20–30% из них.

Цель. Проанализировать современные подходы к диагностике и лечению болевого синдрома у пациентов с когнитивными нарушениями, выделить ключевые проблемы и перспективные направления для совершенствования клинической практики.

Материалы и методы. Проведен анализ современных научных публикаций и клинических рекомендаций, посвященных проблеме боли при деменции. Особое внимание уделено обзору валидированных наблюдательных шкал для оценки боли у невербальных пациентов: PAINAD (Pain Assessment in Advanced Dementia), PACSLAC (Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate) и шкалы Abbey. Оценены их диагностические характеристики (чувствительность, специфичность), а также выявлены общие недостатки.

Результаты. Установлено, что основным препятствием для диагностики боли у пациентов с деменцией является нарушение коммуникативных способностей. Традиционные вербальные и визуальные шкалы (ВАШ, DN4) малоприменимы, что обуславливает необходимость использования наблюдательных методик.

Проанализированные шкалы (PAINAD, PACSLAC, Abbey) демонстрируют приемлемые, но не идеальные показатели чувствительности (76–85%) и специфичности (68–78%). Их общими параметрами оценки являются невербальные маркеры боли: мимика, двигательные паттерны, вокализация и физиологические изменения. Выявлены ключевые недостатки существующих шкал: игнорирование анамнестических данных (история падений, хронических заболеваний), субъективность оценки наблюдателя и ограниченный охват различных типов боли (ноцицептивная, нейропатическая). В лечении болевого синдрома необходимо придерживаться принципов «start low, go slow», отдавая предпочтение нелекарственным методам (ЛФК, физиотерапия) и учитывая высокие риски полипрагматии. Отмечен высокий риск развития делирия при назначении опиоидов и ухудшения когнитивных функций при применении трициклических антидепрессантов. Перспективным направлением считается использование препаратов с мультимодальным действием, например, вортиоксетина, который обладает не только антидепрессивным, но и прокогнитивным и противотревожным эффектом.

Заключение. Диагностика и лечение боли у пациентов с когнитивными нарушениями требуют комплексного подхода. Существующие наблюдательные шкалы являются полезным, но недостаточно совершенным инструментом. Для повышения объективности диагностики необходимы разработка новых шкал, интегрирующих данные анамнеза, опрос лиц, осуществляющих уход, и результаты лабораторно-инструментальных исследований. Фармакотерапия должна быть максимально индивидуализированной с учетом патофизиологии боли, коморбидного фона и высокого риска побочных эффектов. Адекватный контроль болевого синдрома является ключевым фактором, способствующим не только улучшению качества жизни, но и замедлению когнитивного и функционального снижения у данной категории пациентов.

Тихонович А.Л., Банкузова Д.А., Тименова С.В., Лебедская А.И.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Болевой синдром при спондилодисците (собственный клинический опыт)

Введение. Неспецифические инфекционно-воспалительные заболевания позвоночника (НИВЗП) являются довольно редкими, трудно диагностируемыми и тяжелыми заболеваниями. К НИВЗП относятся патологические процессы, сопровождающиеся инфекционным поражением тел позвонков, межпозвонковых дисков, клетчатки позвоночного канала, вызванные неспецифической

микрофлорой и условно-патогенной микрофлорой, с развитием таких нозологических форм заболевания, как спондилит, спондилодисцит, дисцит, эпидурит. Спондилодисцит (СД) – инфекционно-воспалительный процесс позвоночника, который вовлекает в патологический процесс тела позвонков, межпозвонковые диски, смежные с ними позвонки и суставы, а также мягкие ткани и нервные структуры, окружающие позвоночник. Заболевание протекает на фоне дегенеративно-дистрофического процесса позвоночного столба или формируется после оперативных вмешательств на позвоночнике. От начальных проявлений жалоб до установления правильного диагноза проходит от 1–3 мес. до 1,5 года. Клиническая картина СД на ранних этапах развития неспецифична и напоминает скелетно-мышечную боль вследствие дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике, что нередко затрудняет диагностику, особенно в старшей возрастной группе пациентов. Наиболее распространенный симптом СД – боль в спине, однако до 15% пациентов могут не испытывать болевых ощущений. Болевой синдром зависит от локализации и распространенности патологического процесса в позвоночнике. Самая частая локализация болей и, соответственно, поражения находится в поясничном отделе позвоночника. Начальные проявления заболевания развиваются медленно и долгое время остаются незамеченными. Тревожными симптомами становятся постоянная боль в спине, усиливающаяся в ночное время, при ходьбе и нарастающие признаки общей интоксикации. Длиться такое состояние может по-разному: от 10 дней и до месяца, в зависимости от тяжести процесса.

Распространение инфекционного процесса на позвоночный канал приводит к развитию корешкового синдрома, сопровождающегося симптомами раздражения, выпадением сухожильно-периостальных рефлексов, нарушениями чувствительности в зонах иннервации пораженных корешков и ограничением двигательной активности. Несвоевременная диагностика приводит к дальнейшему прогрессированию заболевания, развиваются признаки компрессии спинного мозга в той или иной степени. В этом случае с частотой от 10 до 64% в клинической картине наблюдается нарастание неврологического дефицита, развитие парезов конечностей до пlegии, нарушение функции тазовых органов. Осложненное (неврологическим дефицитом и сепсисом) течение НИВЗП чаще всего является следствием поздней диагностики заболевания и несвоевременностью назначения антибактериальной терапии.

Цель. Актуализировать проблему ранней диагностики СД и представить клинический случай.

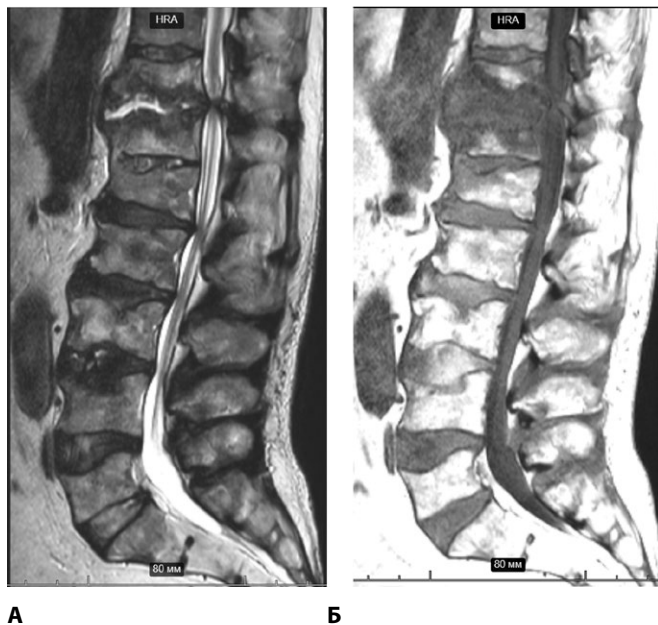
Материалы и методы. Оценка клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты. Пациент С., 59 лет, госпитализирован в неврологическое отделение УЗ «ГКБСМП г. Гродно» с жалобами на интенсивные боли в поясничном отделе позвоночника, слабость в ногах, затрудняющую функцию ходьбы, и затруднение

при мочеиспускании. Считает себя больным около 5 недель, когда впервые возникла боль, лечился амбулаторно, на фоне принимаемого лечения не отмечал уменьшения болевого синдрома. Постепенно состояние ухудшилось, усилились боли, появилась слабость в ногах и нарушилось мочеиспускание. Неврологический статус: ориентирован верно. Черепные нервы без патологии. Мышечная сила в ногах снижена до 3 баллов. Рефлексы: D=S, ахилловы – отсутствуют. Симптомы натяжения положительные с двух сторон. Координаторные пробы верхними конечностями выполняет удовлетворительно, нижними – не выполняет из-за пареза. Ограничен объем движений в поясничном отделе позвоночника. При пальпации паравертебральных точек поясничного отдела позвоночника отмечается болезненность. Дефанс паравертебральных мышц спины. Спондилография поясничного отдела: костно-деструктивных изменений нет, признаки остеохондроза. Компьютерная томография поясничного отдела позвоночника: КТ-картина спондилита Th11–Th12 с деструкцией прилежащего отдела 12-го ребра справа. Спондилолиз на уровне L5–S1. Магнитно-резонансная томография (МРТ) поясничного отдела позвоночника: на последовательности сканов клиновидно неравномерно снижена в передних отделах высота тел Th11 до 21 мм, Th12 до 14 мм, L1 до 14 мм, вокруг этих тел имеется узкая зона отека мягких тканей без жидкостных компонентов, более всего выраженная на уровне Th12 справа, неоднородно выражено повышен сигнал на T2 от пространства между позвонками Th11–Th12, диск здесь не дифференцируется (кроме узкого фрагмента в задних отделах), контуры тел неровные, местами нечеткие, на уровне этой неоднородности спинной мозг деформирован, с зоной отека в нем протяженностью до 15 мм, также имеются участки повышенного сигнала неправильной формы в диске Th12–L1; высота тел других позвонков сохранена (см. рисунок). МР-признаки спондилодисцита на уровне Th11–L1. На фоне проведенной терапии пациент отмечает значительное улучшение состояния. Назначено лечение: меропенем 1000 мг 3 раза/сутки внутривенно капельно 10 дней, ванкомицин 1000 мг 2 раза/сутки внутривенно капельно 10 дней, пентоксифиллин, L-лизина эсцинат, кетопрофен, дексаметазон, витамины группы В, физиолечение, массаж. На 11-й день лечения выполнено МРТ-исследование в динамике: зона отека мягких тканей вокруг тел Th11–L1 нерезко уменьшилась, снизилась высота замещающего диск Th11–Th12 жидкостного компонента. МР-признаки спондилодисцита на уровне Th11–L1. Выписан с положительной динамикой: болевой синдром уменьшился, мышечная сила в конечностях выросла. Даны рекомендации продолжить консервативное лечение у врача-хирурга амбулаторно по месту жительства. В плановом порядке госпитализация для дальнейшего лечения в отделение медицинской реабилитации учреждения здравоохранения «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации».

Пациент Ч., 76 лет, госпитализирован в УЗ «ГКБСМП г. Гродно» с жалобами на выраженные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией

в обе ноги. Из анамнеза известно, что вышеописанные жалобы беспокоят около 3 недель, лечился по месту жительства без особого эффекта. Накануне боль усилилась, нарушился сон. Неврологический статус при поступлении: черепные нервы без патологии. Сухожильные и периостальные рефлексy D=S, живые. Сила и тонус мышц в пределах нормы. Симптомы натяжения положительные. Чувствительность сохранена. Локальный статус: болезненность при пальпации паравертебральных точек поясничного отдела позвоночника. Ограничен объем движений в поясничном отделе позвоночника. При наклоне вперед достает до нижней трети бедра. Дефанс паравертебральных мышц спины. МРТ-исследование поясничного отдела позвоночника с МР-миелографией. Заключение: МР-признаки спондилодисцита на уровне L5-S1 МПД. Назначено лечение: Меропенем 1000 мг 3 раза/сутки в/венно капельно 10 дней, ванкомицин 1000 мг 2 раза/сутки в/венно капельно 10 дней, пентоксифиллин, L-лизина эсцинат, кетопрофен, дексаметазон, витамины группы В, физиолечение, массаж. Выполнен МРТ-контроль через 10 дней. При сравнении с предыдущим исследованием состояние без значимой динамики. Проведен консилиум, учитывая сохранение болевого синдрома



Сагитальное Т2-взвешенное (А) и сагитальное Т1-взвешенное (Б) изображения МРТ

и отсутствие динамики по данным МРТ-исследования, было принято решение добавить к лечению: минезолид 600 мг/300 мл в/венно через 12 часов – 2р/день 10 дней (с 19.10.2022 по 29.10.2022), ципрофлоксацин 100 мл в/венно через 8 часов – 3 р/день 10 дней. На фоне проведенной терапии пациент отмечал улучшение состояния в виде уменьшения болевого синдрома в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, улучшение общего самочувствия. Выписан с положительной динамикой.

Заключение. Приведенные клинические случаи демонстрируют, что отсутствие характерных симптомов заболевания, малая специфичность клинической картины приводят к поздней диагностике заболевания. Задержка в постановке диагноза может достигать нескольких месяцев. Общепринятый метод диагностики – рентгенологическое исследование не позволяет констатировать начальные изменения в позвоночнике при СД. Причинами поздней диагностики, увеличения продолжительности заболевания является также недостаточная информированность врачей по вопросам НИВЗП. По нашему мнению, отсутствие четких указаний маршрутизации, единой принятой диагностической тактики ведения и клинических протоколов обследования и лечения пациентов с НИВЗП приводит к несвоевременно начатой терапии. Ранняя диагностика СД все еще остается сложной задачей, в то же время заболевание требует своевременного назначения антибактериальных препаратов и осуществления контроля за их эффективностью. Вышеизложенное указывает на актуальность данной группы заболеваний, что требует дальнейшего продолжения тщательной систематизации имеющихся сведений и разработки единых клинических протоколов диагностики и лечения пациентов с НИВЗП.

Толкач С.Н.¹, Аленикова О.А.², Зеленко А.В.¹

¹ Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Особенности самооценки эмоционального фона у пациентов с хроническими болями: сравнительный анализ шкал DES и HADS

Хроническая боль является чрезвычайно распространенным и недооцененным явлением. По данным масштабного исследования Survey of Chronic Pain in Europe (2014), в котором принимали участие более 46 тыс. человек из 15 стран,

каждый пятый взрослый европеец страдает от хронической боли. Ее средняя продолжительность составляет 7 лет, а каждый пятый больной испытывает хроническую боль в течение 20 лет и более (Warren Lucas 2014).

Немаловажное значение имеет и анализ предрасполагающих факторов, ведущих к хронизации болевого синдрома. Исследования последних лет продемонстрировали существенное значение психологических и социокультурных факторов в формировании и поддержании хронической боли (D. Turk, St. Monarch 2020).

В процессе лечения болевого синдрома часто не учитывают психосоциальные факторы, влияющие на переживание боли, когнитивный компонент болевого синдрома, болевые инсомнии, коморбидность, уровень активности (психологической, соматической, социальной) конкретного пациента. В каждом конкретном случае взаимодействие данных факторов формирует индивидуальный фенотип болевого переживания у пациента и болевое поведение. При исследовании таких пациентов необходимо учитывать не только характеристики боли, но и индивидуальные психологические, психосоциальные переменные, субъективный уровень качества жизни и субъективные особенности восприятия болевого переживания.

Целью проводимой работы являлась разработка способа оценки эффективности лечения пациентов с хроническим болевым синдромом на основании психофизиологических показателей.

Объектом исследования выступали пациенты с хронической болью, проходящие лечение в неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии. На данном этапе исследования было обследовано 37 пациентов, 15 пациентов мужского пола, 22 – женского. Критерием исключения являлись пациенты с острым болевым синдромом, или пациенты, имеющие сопутствующую патологию в стадии декомпенсации, когнитивные нарушения, инфекционное или онкологическое заболевание.

Пациентам, принявшим участие в исследовании, проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включающее в себя всестороннюю оценку болевого синдрома при помощи диагностических опросников и шкал, нейрофизиологические методы исследования, исследование вариабельности сердечного ритма, МРТ спектроскопию и морфометрию, комплексное нейропсихологическое тестирование по методикам DES и HADS с фиксацией значимых эмоциональных реакций.

В ходе исследования были определены значимые показатели психоэмоционального состояния пациента: показатель силы эмоциональной реакции – XYZ_M, разброс эмоциональной реакции – XYZ_m, выраженность эмоциональной реакции – m/M, достоверность эмоциональной реакции – p-уровень, соответственно для каждого смыслового кластера методик DES («Острые отрицательные эмоции», «Тревожно-депрессивные эмоции») и HADS («Подавленность»,

«Апатия»). Совокупность данных показателей обозначает значимость и направленность эмоциональной реакции.

Было обнаружено, что в оценке испытываемых эмоциональных состояний у пациентов отмечаются средние выраженные реакции, при этом у пациентов обоего пола отмечается отрицательная направленность таких эмоциональных состояний, как «апатия» (HADS, ОСК «Апатия», ГСК «Депрессия») и «Тревожно-депрессивные эмоции» (DES, ОСК «Тревожно-депрессивные эмоции»).

Также отмечены высокие показатели сформированности эмоциональных реакций по шкалам «Апатия» (HADS, ОСК «Апатия», ГСК «Депрессия») и «Тревожно-депрессивные эмоции» (DES, ОСК «Тревожно-депрессивные эмоции»), характерные и для мужчин, и для женщин. При этом у мужчин фиксируется большая выраженность эмоциональных реакций (–118 условных единиц) по ОСК «Апатия» нежели у женщин (–36 условных единиц). При этом отрицательная направленность сохраняется у пациентов обоих полов.

При анализе результатов по методике HADS было выявлено преобладание у пациентов женского пола тревожных переживаний по ОСК «Напряжение» и «Страхи» HADS по 48,4% в каждом ОСК соответственно значимых эмоциональных реакций, против 12,5% и 50% у пациентов с хронической болью мужчин. При этом у мужчин наиболее часто встречаются достоверные значения по показателям депрессивных переживаний HADS в ОСК «Подавленность» и «Апатия» 37,5% и 62,5% соответственно, против 29% и 45,2% у женщин в тех же показателях.

Также отмечено, что для пациентов мужского пола, принимавших участие в исследовании характерно преобладание тревожно депрессивных эмоций (DES): 37,5% значимых эмоциональных переживаний против 16,1% у пациентов женского пола, а также острых отрицательных эмоций: 37,5% значимых эмоциональных реакций, против 29% соответственно.

Таким образом можно заключить, что у обследованных пациентов отмечается сдвиг в эмоциональных переживаниях в сторону апатии и подавленности, а также наблюдается доминирование эмоции страха, что необходимо учитывать при планировании взаимодействия с такими пациентами.

Опираясь на результаты, можно заключить что методики DES и HADS взаимно дополняют друг друга, что играет важную роль при комплексной оценке психоэмоционального состояния пациентов с хроническим болевым синдромом. При выраженных болях у таких пациентов целесообразно, в том числе, фокусировать внимание на снятии эмоций страха и апатии и депрессивных симптомов.

Ходулев В.И.¹, Кобылко О.В.², Ковалев А.А.³

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Гомельская областная клиническая больница, Гомель, Беларусь

³ Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Особенности болевого синдрома и электрофизиологических данных у пациентов с радикулопатией S1

Введение. Радикулопатия относится к патологическому состоянию, при котором происходит функциональное нарушение нервных корешков, приводящее к любому сочетанию сенсорных нарушений, двигательных нарушений и боли. Клиническая характеристика корешковых болей отличается расплывчатостью и широким спектром субъективных описаний, что обуславливает отсутствие единства мнений среди исследователей относительно характерных для нейропатической боли дескрипторов.

Результаты электрофизиологических исследований при радикулопатии существенно различаются между собой, что затрудняет их сопоставление вследствие неоднородности критериев включения пациентов, различий в методах электродиагностического тестирования и отсутствия общепринятого «золотого стандарта» диагностики радикулопатии. Анализ диагностической ценности F-волн демонстрирует противоречивые данные о ее чувствительности в различных исследованиях. А-волна представляет собой поздний потенциал, который редко включается в стандартные протоколы исследования. Несмотря на ее присутствие при различных нейрогенных расстройствах, клиническая значимость и патофизиологические механизмы ее формирования остаются недостаточно изученными.

Цель. Определить особенности болевого синдрома и электрофизиологических данных у пациентов с радикулопатией S1.

Материалы и методы. В исследование были включены 33 пациента с изолированной радикулопатией S1 (16 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 22 до 60 лет. Контрольную группу составили 40 здоровых добровольцев (24 женщины и 16 мужчин) в возрасте от 23 до 57 лет. Оценка болевого синдрома проводилась с использованием ВАШ, опросника DN4 и шкалы Мак-Гилла. ЭНМГ-исследование выполнялось на моторных волокнах большеберцового нерва с анализом латентности F-волн, средней длительности и объединенной длительности F-волн. Объединенная длительность F-волн определялась как временной интервал от начала самой ранней F-волны до момента полного возвращения к изолинии самой поздней F-волны среди всех зарегистрированных ответов.

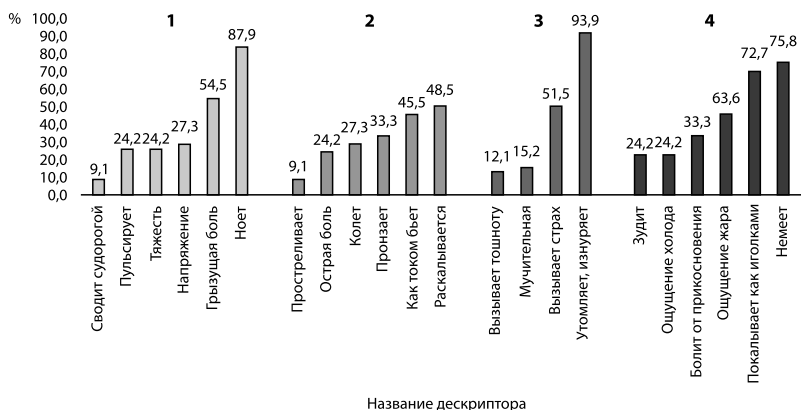
Значения латентности F-волн были скорректированы по росту испытуемых с использованием множественной линейной регрессии.

Результаты. У всех пациентов отмечался непостоянный характер болевого синдрома, преимущественно локализованного в нижних конечностях. Болевой синдром преимущественно проявлялся в нижних конечностях и характеризовался эпизодическим течением: периоды более интенсивной боли чередовались с межприступными фазами боли меньшей выраженности. Основными триггерами являлись: длительное пребывание в горизонтальном положении (45,5%), ходьба на расстоянии 50–200 м (36,4%), положение сидя (36,4%), наклон туловища вперед (12,1%) и подъем тяжестей (6,1%). Ослабление боли наблюдалось при смене положения тела или принятии вынужденной позы. Средняя длительность болевого синдрома составила 7 [5; 12] месяцев; хроническое течение отмечено у 87,9% обследованных, подострое – у 12,1%.

Интенсивность боли составила $4,1 \pm 1,6$ балла. В большинстве случаев (81,8%) боль преобладала в области голени и бедра по сравнению с поясничной областью, тогда как у 18,2% пациентов ее выраженность была одинаковой или большей в поясничной области ($p < 0,001$). Боль имела невропатический характер ($4,8 \pm 1,2$ балла). Между интенсивностью боли и выраженностью ее невропатического компонента выявлена корреляционная связь ($r = 0,641$; $p < 0,05$). Качественный анализ болевого синдрома, представленный на рисунке, выявил преобладание ноющей боли (87,9%), чувства онемения (75,8%), покалывания (72,7%), а также боли с выраженным астенизирующим (утомляет, изнуряет) компонентом (93,9%). Сходные результаты были получены нами ранее при исследовании пациентов с радикулопатией L5 (Ходулев В.И. и соавт., 2025).

При неврологическом обследовании на стороне поражения у 31 пациента (93,9%) выявлялись нарушения чувствительности в дерматоме S1, преимущественно в зоне наружного края стопы. Расстройства болевой чувствительности проявлялись гипестезией у 28 (84,8%), гиперестезией у 3 (9,1%) и сочетанием гипестезии с гиперпатией у 12,1% пациентов. Снижение тактильной чувствительности наблюдалось у 15,1%, а признаки аллодинии – у 24,2% обследованных. Сочетанные нарушения болевой и тактильной чувствительности отмечены у 36,4% пациентов; при этом комбинация гипестезии с аллодинией и гипестезии со снижением тактильной чувствительности встречалась у 12,1% случаев каждой. Симптом кашлевого толчка был положительным у 45,5% пациентов, тест Ласега – у 72,7%. Мышечная слабость сгибателей стопы (неспособность стоять на носках) выявлена у 11 пациентов (33,3%), снижение или выпадение ахиллова рефлекса – у 29 (87,9%). По данным МРТ или КТ у всех пациентов диагностированы парамедианные грыжи межпозвонкового диска L5–S1.

Скорректированная средняя латентность F-волны не отличалась от показателей контрольной группы ($p = 0,076$). Существенные изменения выявлены в параметрах длительности ($p < 0,001$) по сравнению как с непораженной стороной,



Частота встречаемости дескрипторов боли у пациентов с радикулопатией S1:

1 – боли длительного характера, 2 – боли кратковременного характера,

3 – эмоционально-аффективный компонент боли, 4 – невропатическая боль

так и с контрольными значениями. Результаты ROC-анализа подтвердили высокую диагностическую значимость этих показателей, продемонстрировав «отличное» качество модели ($AUC=0,917$ и $0,926$ соответственно). А-волна регистрировалась у 21 пациента (63,6%; $p<0,001$). В большинстве случаев (у 15 пациентов; 75%) она располагалась отдельно, непосредственно перед F-волной, тогда как у 5 пациентов (25%) отмечалось ее слияние с началом F-волны.

Заключение. У пациентов с радикулопатией S1 анализ дескрипторов боли показал, что боли, традиционно считающиеся «невропатическими» (ноющая), отражают проявления невропатической боли и могут рассматриваться как часть ее клинического спектра. Увеличение длительности F-волны, а также наличие А-волны, регистрируемой перед F-волной или в ее начальной части, являются характерными электрофизиологическими признаками радикулопатии S1. Тщательный сбор анамнеза с уточнением положений тела, при которых возникает или усиливается болевой синдром, имеет ключевое значение для диагностики, профилактики и рационального выбора лечебной тактики.

Шипай А.П., Куницкая В.В.

Барановичская городская больница, Барановичи, Беларусь

Корреляционная связь между данными МРТ и клиническими симптомами при пояснично-крестцовых радикулопатиях

Введение. Пояснично-крестцовая радикулопатия – неврологическое состояние, возникающее вследствие компрессии или воспаления спинномозговых корешков в области L1-S1. Поясничные радикулопатии представляют собой значимую медико-социальную проблему, являясь одной из наиболее частых причин болевого синдрома и ограничения трудоспособности у лиц среднего и пожилого возраста. Заболеваемость пояснично-крестцовой радикулопатией в общей популяции в течение жизни составляет 3–5%. Она максимальна в 40–60 лет, а затем постепенно снижается. Поражение поясничных и крестцовых корешков одинаково часто выявляют у мужчин и женщин. Этиология радикулопатий разнообразна. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (наиболее частая причина) (экструзия межпозвонкового диска, остеохондроз, протрузии, спондилоартроз, спондилолистез, стеноз позвоночного канала); инфекционные причины (аутоиммунные процессы (радикулит при болезни Бехтерева, ревматоидном артрите), опоясывающий герпес, болезнь Лайма, туберкулез, сифилис, спондилодисцит); травматические повреждения (компрессионные переломы позвонков, посттравматические рубцовые изменения); опухолевые процессы (первичные опухоли (невринома, менингиома), метастазы (рак простаты, молочной железы, легких); сосудистые нарушения (диабетическая радикулопатия, васкулиты). Основные клинические проявления: боль в поясничной области, иррадирующая в нижние конечности в дерматомном паттерне, соответствующем пораженному нервному корешку, сенсорные расстройства (гипестезия, онемение, парестезии), моторные расстройства в виде мышечной слабости, снижение либо полное отсутствие рефлексов.

В современной клинической практике МРТ является ключевым методом визуализации, позволяющим выявить структурные изменения, лежащие в основе радикулопатий. Однако вопрос о степени корреляции между выраженностью изменений, видимых на МРТ, и тяжестью клинических проявлений остается предметом активных научных дискуссий. Понимание взаимосвязи между данными МРТ и клиническими симптомами радикулопатий позволит: улучшить точность диагностики радикулопатий, избегая ложноположительных и ложноотрицательных результатов, оптимизировать тактику лечения, выбирая наиболее эффективные методы для конкретных пациентов, снизить количество необоснованных хирургических вмешательств, сократить время и затраты на диагностику и лечение.

Цель. Оценить взаимосвязь между специфическими изменениями, визуализируемыми на МРТ, и клиническими проявлениями радикулопатий (интенсивность боли, неврологический дефицит, ограничение функциональной активности) для повышения точности диагностики и оптимизации тактики лечения.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 58 пациентов, проходивших стационарное лечение в неврологическом отделении. Критериями включения являлись: возраст от 18 до 85 лет; болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в нижние конечности и без иррадиации; остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, по данным нейровизуализационных (спондилографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии) исследований. При поступлении в стационар, согласно классификации И.П. Антонова (1984 г.) – 58 пациентам был установлен диагноз «радикулопатия». При поступлении пациентам проводилось тестирование по комплексному опроснику, включающему: опросник Pain DETECT (направленный на выявление спонтанных и вызванных симптомов нейропатической боли), опросник Роланда – Морриса (оценивающий степень ограничения жизнедеятельности), а также опросник Освестри (использующийся для оценки нарушений жизнедеятельности в различных сферах у пациентов с болями в нижней части спины). Анализ статистических данных проводился с помощью таблиц Excel и программы Statistica 10.

Результаты. Жалобы, которые предъявляли пациенты при поступлении в стационар, разделили на 3 группы:

- Боль в пояснично-крестцовом отделе в сочетании с иррадиацией в обе ноги была у 5 пациентов (8%), из них у 1 (20%) выявлена экструзия межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела (далее МПД ПКОП).
- Боль в пояснично-крестцовом отделе в сочетании с иррадиацией в одну ногу у 40 пациентов (70%), из них у 12 (30%) по данным МРТ ПКОП экструзия МПД.
- Боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника у 13 (22%), из них у 4 (31%) экструзия МПД ПКОП.

В ходе неврологического осмотра были выявлены 3 группы симптомов:

1. Симптом Ласега в сочетании со сколиозом и/или болезненностью при пальпации паравертебральных точек – у 33 (57 %) пациентов – далее интерпретировался как выраженные неврологические проявления, из них только у 11 (33%) по данным МРТ выявлена экструзия МПД ПКОП.
2. Сколиоз в сочетании с болезненностью паравертебральных точек – у 15 (26%), из них у 2 (13%) выявлена экструзия МПД.
3. Сколиоз либо болезненность паравертебральных точек у 10 (17%), из них у 2 (20%) экструзия МПД по данным МРТ.

Проведен анализ результатов тестирования по следующим опросникам:

1. По опроснику Pain DETECT: у 17 (29%) пациентов наличие нейропатического компонента боли было маловероятно, из них у 8 (47%) экструзия МПД ПКОП.

- У 23 (40%) пациентов – результат неоднозначный, однако нейропатический компонент боли может иметь место, из них у 9 (39%) выявлена экстружия МПД ПКОВ. У 18 (31%) пациентов выявлена высокая вероятность наличия нейропатического компонента боли, из них у 9 (50%) экстружия МПД по данным МРТ.
2. По опроснику Роланда – Морриса: у 23 (40%) пациентов было обнаружено выраженное ограничение жизнедеятельности, из них только у 6 (26%) по данным МРТ ПКОВ выявлена экстружия МПД. У 35 (60%) пациентов ограничения мало выражены, из них у 11 (31%) экстружия МПД ПКОВ.
 3. По опроснику Освестри: у 13 (22%) пациентов нарушения минимальные, из них у 4 (31%) выявлена экстружия МПД ПКОВ, у 26 (44%) умеренные нарушения, из них у 8 (31%) экстружия МПД по данным МРТ ПКОВ, у 18 (31%) сильное нарушение, из них у 5 (28%) экстружия МПД ПКОВ, у 2 (3%) пациентов крайняя степень нарушения жизнедеятельности, но ни у одного из них согласно данным МРТ не была выявлена экстружия МПД.

Заключение. По результатам проведенного исследования можно сделать вывод об отсутствии прямой корреляции МР-признаков с клинической симптоматикой. С целью более точной диагностики и выборе тактики эффективного лечения необходимо в первую очередь уделять внимание подробному сбору анамнеза, продолжительности манифестации симптомов, клиническому обследованию и индивидуальным особенностям пациента, а в неоднозначных случаях диверсифицировать методы обследования (МРТ + КТ + ЭНМГ).

Миронов С.А., Борисенко А.В., Чернуха Т.Н.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Результаты лечения миофасциального болевого синдрома с применением локальной аппаратно-пунктурной терапии

Введение. Одним из наиболее эффективных и патогенетически обоснованных направлений в лечении миофасциального болевого синдрома (МФБС) является локальная терапия, нацеленная на деактивацию триггерных точек (ТТ). Этот подход признан ключевым, поскольку он воздействует непосредственно на основной источник боли – гиперраздражимую зону в уплотненном мышечном пучке, которая и является генератором патологической нервной импульсации.

Прямое воздействие на триггерную точку преследует несколько взаимосвязанных целей, направленных на разрыв порочного круга «боль – спазм – боль». Воздействие на триггерные точки (ТТ) с терапевтической целью реализует

несколько ключевых механизмов, способствующих купированию болевого синдрома и восстановлению мышечной функции.

Во-первых, мануальные и аппаратные методы создают механическую деформацию патологического очага, что приводит к разрушению сокращенных саркомеров и способствует восстановлению нормального кровотока в мышечной ткани. Это механическое воздействие устраняет локальные мышечные спазмы и улучшает трофику пораженного участка. Во-вторых, введение местных анестетиков или даже простая инвазия иглой – как при сухой иглотерапии – прерывает поток болевых импульсов от триггерной зоны к центральной нервной системе. Такая блокада афферентной передачи запускает рефлекторное снижение мышечного напряжения, облегчая состояние пациента. Третьим важным механизмом является восстановление локального кровообращения. Интенсивное воздействие на ТТ вызывает гиперемию, способствующую вымыванию медиаторов воспаления и боли – таких как ионы водорода, брадикинин и субстанция Р – и улучшению оксигенации тканей. Это ускоряет регенерацию и снижает чувствительность рецепторов. Наконец, стимуляция триггерной точки активирует спинальные и супраспинальные тормозящие механизмы, что приводит к выраженному и длительному релаксационному эффекту всей мышцы. Такое рефлекторное расслабление играет ключевую роль в восстановлении двигательной активности и снижении болевого компонента.

Цель. Проанализировать результаты применения аппаратно-пунктурной противоболевой терапии (АПП-терапии), как частный пример локальной терапии, при лечении пациентов с миофасциальным болевым синдромом различной локализации.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 150 человек (105 женщин (70%), 45 мужчин (30%)) с МФБС различной локализации, из них шейный отдел позвоночника 33 (22%), грудной отдел позвоночника 32 (21%), поясничный отдел позвоночника 85 (57%). Средний возраст у женщин составил 43 года, у мужчин 53 года. Лечение проводилось с применением АПП-терапии, которая является современным аппаратно-фармакологическим методом локальной терапии МФБС. Суть метода в комбинированном воздействии: во время пункции осуществляется точное внутримышечное введение миорелаксанта толперизона непосредственно в ТТ и ее механическое разрушение.

Курс лечения составлял от 1 до 3 процедур, которые проводятся с интервалом в 1–2 дня для достижения кумулятивного эффекта.

Эффективность лечения оценивалась по следующим параметрам (определялись на первом и последнем сеансах): визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), опросник качества жизни Oswestry (ODI), опросник МакГилла (MPQ), исследование тактильной и болевой чувствительности при помощи эстезиометра. Также оценивались: количество проведенных сеансов, наличие побочных реакций после проводимого лечения, исход лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы STATISTICA 8.0. Проверка нормальности проводилась

с использованием критерия Холмогорова – Смирнова с поправкой Лиллефорса и критерия Шапиро – Уилка. Тип распределения количественных данных при распределении признака, отличным от нормального, представлен как медиана значений интерквартильный интервал (Ме [25%; 75%]).

Результаты. Курс лечения составлял до 3 сеансов АПП-терапии, эффект оценивался на 10-й день лечения. В ходе проведенной терапии была зафиксирована положительная динамика показателей ВАШ: в начале лечения 7 [6; 8] баллов, после окончания лечения снизился 0 [0; 0] баллов ($<0,001$). Аналогично, индекс функциональных нарушений по шкале ODI снизился с 62 баллов [52; 70] до 0 баллов [0; 6], при этом пункт «сексуальная активность» не оценивался ($<0,001$). Показатели тактильной чувствительности также улучшились: до лечения средний порог составлял 16 [12; 16] мА, после – 8 [8; 12] мА, что указывает на восстановление сенсорной функции. Порог болевой чувствительности снизился с 32 [28; 36] мА до 20 [20; 24] мА, отражая снижение гиперреактивности болевых рецепторов. По шкале MPQ наблюдалось снижение с 33 баллов [30; 40] до 0 баллов [0; 0], что подтверждает уменьшение субъективной оценки боли ($<0,001$).

Для купирования болевого синдрома потребовалось различное количество сеансов: один сеанс оказался достаточным для 45 пациентов (30%), два – для 72 пациентов (48%), три – для 33 пациентов (22%). В процессе лечения у 23 пациентов (15%) были зарегистрированы нежелательные явления в виде подкожных гематом, не потребовавших специфического вмешательства.

По итогам курса терапии купирование болевого синдрома было достигнуто у 134 пациентов (89%), у оставшихся 16 пациентов (11%) отмечалось его уменьшение. Полученные данные подтверждают эффективность проведенного лечения и его благоприятный профиль безопасности.

После окончания курса лечения пациентам назначалось выполнение специализированной лечебной физической культуры, которую они выполняли 1 раз в день во время всего периода наблюдения.

По результатам повторных осмотров через 3 месяца отсутствие болевого синдрома наблюдалась у 120 пациентов (80%), через 6 месяцев у 108 (72%).

Заключение. Данные полученные при использовании АПП-терапии продемонстрировали эффективность и безопасность данного метода в лечении миофасциального болевого синдрома. После завершения десятидневного курса терапии у большинства пациентов наблюдается значительное снижение болевого синдрома и улучшение качества жизни, что позволяет им быстро вернуться к привычной жизни. При соблюдении данных врачом рекомендаций (включая коррекцию нагрузки и комплекс лечебной физической культуры) достигнутый положительный эффект сохраняется в течение не менее 6 месяцев от проведенного лечения.