

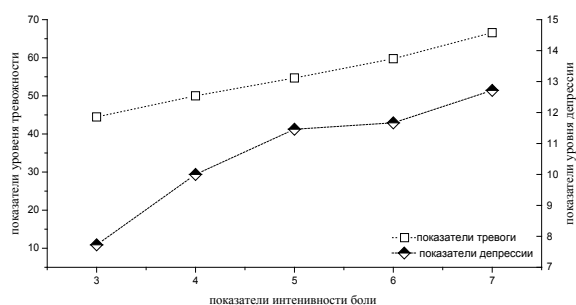


Рис. 1. Взаимосвязь уровня боли с уровнем депрессии и тревожности.

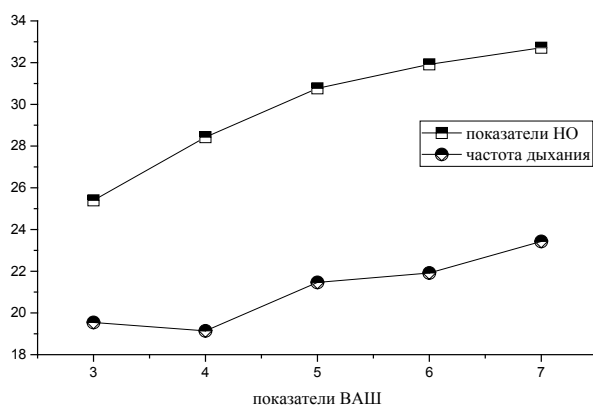


Рис. 1. Взаимосвязь показателей НО и частоты дыхания от показателей ВАШ.

Усиление болевого синдрома так же наблюдается и при усилении одышки, что подтверждается закономерным проявлением зависимости интенсивности боли от выраженности ГВС (рис. 2). Данный факт так же может объяснять локализацию мышечных болей при ПА, которые в основном располагаются в области грудной клетки, шеи и головы. При ГВ наблюдается парадоксальное дыхание, которое характеризуется неэффективным газообменом, что способствует увеличению частоты дыхания, с привлечением дополнительных дыхательных мышц [3]. При длительно существующей ГВ, в этих мышцах происходит перенапряжение, приводящее к формированию в них ТТ [2].

При активном расспросе, всего 60% обследованных указывали на боли в области грудной клетки, но при мануальном тестировании практически у 80% пациентов была выявлена болезненность в области и ТТ в проекции малой и большой грудных, межрёберных, ромбовидных, мышц поднимающих лопатку и трапециевидных мышц. Около 70% пациентов сообщали про боли в области шеи, при мануальном тестировании у всех были выявлены ТТ в проекции ключично-грудинно-сосцевидных и лестничных мышц. Так же практически 60% имели болезненность в верхней трети предплечья по переднелатеральной поверхности и ТТ в проекции круглого пронатора и сгибателей пальцев. При мануальном тестировании головы около 50% жаловались на боли в височной области с двух сторон, так же 45% отмечали болезненность в затылочной области. Интересно отметить, что у 60% наблюдалась болезненность в области задней поверхности голени в проекции икроножной мышцы.

**Заключение:** Интенсивность МФБС у пациентов с ПА зависит от многих факторов, среди которых уровень ситуационной тревожности, депрессии и выраженности ГВС. Особенности МФБС, а именно определённые места локализации ТТ и отражённой болезненности, вероятнее всего

объясняются определённым патогенезом, связанным на прямую с ГВС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hamilton M.A. Rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1960. Vol. 23 P. 56–62 DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56
2. Maria A. Perri, Elizabeth Halford Pain and faulty breathing: a pilot study // Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2004. Vol. 8. P. 297–306. doi:10.1016/S1360-8592(03)00085-8)
3. Richard Boulding, Rebecca Stacey, Rob Niven, Stephen J. Fowler Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. // European Respiratory Review. 2016. Vol. 25. P. 287–294; DOI: 10.1183/16000617.0088-2015
4. Simons D.G., Travell J.G., Simons L.S. et al. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction the trigger point manual. 2th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999.
5. Van Dixhoorn J, Folgering H. The Nijmegen Questionnaire and dysfunctional breathing // ERJ Open Research. 2015. Vol. 1(1):00001-02015. doi:10.1183/23120541.00001-2015.

Поступила 04.05.17.

УДК 616.832—004.21

#### ИССЛЕДОВАНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ПРЕПАРАТОВ, ИЗМЕНЯЮЩИХ ТЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА, ПЕРВОЙ И ВТОРОЙ ЛИНИИ

Байдина Т.В.<sup>1</sup>, Медведева Е.В.<sup>2</sup>, Трушников Т.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А.Вагнера, кафедра неврологии им.В.П.Первушина, г.Пермь, e-mail: tatiana\_baidina@mail.ru, <sup>2</sup>Пермская Краевая клиническая больница, центр рассеянного склероза г.Пермь, e-mail: trushnikova.t@mail.ru

Целью исследования явилось определение BDNF и CNTF в сыворотке крови пациентов с РС и влияния на них препаратов, изменяющих течение РС (ПИТРС) (натализумаб, финголимод, интерфероны-бета), учитывая важность определения новых терапевтических мишеней для лечения этого заболевания [1], в том числе, возможностей влияния нейротрофических факторов [2,3,4]. **Материалы и методы.** Методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы R&D Systems (USA) определена концентрация BDNF и CNTF в сыворотке крови пациентов с достоверным диагнозом РС согласно критериям МакДональда (2005 г.) в стадии клинической ремиссии. 44 пациента ранее не получали ПИТРС, 25 – лечились натализумабом, 15 – финголимодом, 27 – интерферонами-бета. Группы были сопоставимы по основным параметрам (возрасту, полу, длительности заболевания). Пациенты, получавшие препараты второй линии, имели больший балл EDSS, но, поскольку корреляционный анализ показал отсутствие связи нейротрофинов с тяжестью заболевания, мы сочли возможным сравнивать группы. Проанализирована также динамика клинических параметров в процессе терапии. Статистическая обработка данных производилась при помощи пакета программ Statistica V.6.0 с использованием непараметрических методов математического анализа. Достоверность различий (p) независимых переменных оценивалась по критерию Mann-Whitney.

**Результаты.** Клиническая динамика при лечении интерферонами, финголимодом и моноклональными антителами была положительной. Так, при лечении интерферонами уменьшилась психическая астения, отмечено улучшение

выполнения 9-луночного теста. При лечении моноклональными антителами уменьшилась физическая астения, ускорилось выполнение 9-луночного теста, снизился балл 4FS (мозжечковые нарушения) и общий балл EDSS. При лечении финголимодом улучшилась моторика кистей по результатам 9-луночного теста и повысилось качество жизни (физический компонент). О положительном влиянии ПИТРС свидетельствовал основной показатель эффективности терапии РС – наличие и отсутствие обострений. В течение 6 месяцев терапии интерфероном-бета обострений не было, при лечении натализумабом и финголимодом было по одному легкому обострению.

Концентрация BDNF в сыворотке крови пациентов, ранее не лечившихся ПИТРС, варьировала от 2,72 до 34,89 нг/мл, медиана составила 15,43 (9,23-24,35) нг/мл, что было ниже контрольного значения (27,79 нг/мл). Концентрация BDNF в сыворотке крови пациентов, лечившихся интерферонами, колебалась в диапазоне 0,64 – 29,93 нг/мл, медиана составила 8,27 (5,28-19,40) нг/мл, показатель был также ниже контрольного значения (27,79 нг/мл) и ниже, чем у наивных пациентов ( $p=0,042$ ). Концентрация CNTF в сыворотке пациентов, лечившихся интерферонами, составила 40,30(5,28-19,40) пг/мл без достоверных различий с группой пациентов, не получавших терапии.

Концентрация BDNF в сыворотке пациентов, получавших терапию натализумабом, варьировала в диапазоне 1,66 – 29,53 нг/мл, медиана составила 8,31(5,86-22,91) нг/мл, что было ниже популяционного значения (27,79 нг/мл,  $p<0,05$ ) и ниже, чем в группе наивных пациентов ( $p=0,044$ ). Значения CNTF в сыворотке пациентов, получавших терапию моноклональными антителами, колебались в диапазоне 1,10 – 254,80 пг/мл, медиана составила 74,60 (26,60-119,85) пг/мл, что не отличалось от аналогичных значений в группе наивных пациентов.

Среднее значение BDNF в сыворотке крови пациентов, получавших терапию финголимодом, составило 16,06 нг/мл

и колебалось в диапазоне от 6,59 до 21,26 нг/мл. Показатель был ниже контрольного (27,79 нг/мл,  $p<0,05$ ) и не отличался от значения, полученного у наивных пациентов ( $p=0,412$ ).

**Выводы.** Исследованные варианты ПИТРС, по нашим данным, не способствуют стимуляции нейротрофических механизмов, активность которых у больных рассеянным склерозом снижена. Диссоциация между динамикой нейротрофических факторов и клиническим течением заболевания говорит о том, что эффект исследованных ПИТРС ни в коей мере не обусловлен нейротрофическими механизмами. Известно, что он базируется на разнообразных противовоспалительных эффектах и, по нашим данным, дополнительным влиянием на нейропластичность не обладает. При этом ни один из изученных ПИТРС не имеет приоритета перед другими за счет нейротрофических свойств. Лечение ПИТРС, следовательно, требует дополнительного назначения препаратов, обладающих способностью стимулировать нейропластичность.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Байдина Т.В., Куклина Е.М., Трушников Т.Н. и др. Патогенетические и клинические особенности рассеянного склероза // Пермский медицинский журнал. 2016. Т. 33. № 4. С. 17–22.
2. Yoshimura S., Ochi H., Isobe N., Matsushita T., Motomura K. Altered production of brain-derived neurotrophic factor by peripheral blood immune cells in multiple sclerosis // Multiple sclerosis journal. 2010. Vol. 16. P. 1178–1188.
3. Waterhouse E.G., Xu B. New insights into the role of brain – derived neurotrophic factor in synaptic plasticity // Mol Cell Neurosci. N. Y., 2009. №42. P. 81–89.
4. Tongiorgi E., Sartori A., Baj G., Bratina A. Altered serum content of brain-derived neurotrophic factor isoforms in multiple sclerosis // J. Neurol Sci. 2012. Vol. 320(1-2). P.161–165.

Поступила 05.05.17.