



ФЕДЕРАЛЬНОЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ АГЕНТСТВО

клиническая практика

2019

Том 10 №2

ISSN 2618-8627 (Online)
ISSN 2220-3093 (Print)

ЖУРНАЛ ВКЛЮЧЕН В ПЕРЕЧЕНЬ ВАК



JOURNAL OF CLINICAL PRACTICE

Volume 10 Issue 2

www.clinpractice.ru

клиническая практика

2019, Том 10, №2

мультидисциплинарный рецензируемый журнал для врачей

Издается с 2009 г. Выходит четыре раза в год. ISSN (print) 2220-3095; ISSN (online) 2618-8627

Главный редактор: Троицкий А.В.

Председатель редакционного совета: Уйба В.В.

Зам. главного редактора, научный редактор: Баклашев В.П.

Редакционная коллегия:

Аверьянов А.В., Агзамов Д.С., Алексеев Л.П.,
Алтынник Н.А., Арутюнов Г.П., Бабаев М.А.,
Белопасов В.В., Бойко А.Н., Владимирова Е.В., Войтенков В.Б.,
Восканян С.Э., Гурина О.И., Даминов В.Д.,
Девиченский В.М., Дундуа Д.П., Екушева Е.В., Ерёменко А.А.,
Забозлаев Ф.Г., Затейщиков Д.А., Зыков К.А., Зотов К.А., Зотов А.С.,
Иванов Ю.В., Кедрова А.Г., Клыпа Т.В., Ковалык В.П.,
Комаров Г.А., Кочубей А.В., Лазко Ф.Л., Лесняк В.Н., Mally Ju.,
Мартынов М.Ю., Матушевская Е.В., Медведев М.В.,
Миргазизов М.З., Овечкин И.Г., Олесов Е.Е., Олесова В.Н.,
Павлова Г.В., Панченков Д.Н., Писарев В.М., Полунина Е.Г.,
Попугаев К.А., Редько А.Н., Решетов И.В., Савина М.И.,
Самойлов А.С., Скворцов Д.В., Стасевич Н.Ю., Соодаева С.К.,
Стручков П.В., Терещенко С.Н., Трубилин В.Н.,
Туруспекова С.Т., Хабазов Р.И., Хаитов М.Р., Чупин А.В.,
Chao Zhang, Wang Guowen, Xin Wang.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ №ФС77-38032 от 11 ноября 2009 г.

Журнал включен в перечень ВАК

Адрес редакции: 115682, г. Москва, Ореховый бульвар, д. 28.
www.clinpractice.ru

Общий тираж: 1000 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

И.Н. Ляшев, А.М. Дыбов, П.В. Холмогорова АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИНТРАКАПСУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА.....	6
А.А. Ильин, Т.А. Фазылова, Е.А. Домшинская, В.Н. Олесова, Е.Е. Олесов КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВПРАВЛЯЕМОГО СМЕЩЕНИЯ СУСТАВНОГО ДИСКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ РАССТРОЙСТВ С ПРИМЕНЕНИЕМ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА	14
Д.Н. Назарян, А.С. Караян, А.В. Федосов ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ШИЛОПОДЪЯЗЫЧНОГО СИНДРОМА	21
В.М. Китаев, Э.Г. Кошелев, О.В. Соколова, Г.Ю. Беляев, А.А. Егоров, О.О. Курзанцева ВНУТРЕННИЕ ГРЫЖИ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ АБДОМИНАЛГИЙ.....	27
Д.С. Зуев, Е.В. Костенко, Ю.А. Петрова ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИИ И УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА.....	36
Д.К. Виноградов, О.Б. Доронина ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ.....	46
А.В. Бочаров, Л.В. Попов ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ ПРОТЯЖЕННЫХ СТЕНОЗОВ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ СТЕНТОВ РАЗНЫХ ТИПОВ С ПЕРЕКРЫВАЮЩИМИСЯ КРАЯМИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST И МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ.....	53
ОБЗОРЫ	
Е.В. Пархоменко, С.Э. Нартов ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КРАТКОВРЕМЕННЫХ ОДНОСТОРОННИХ НЕВРАЛГИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ	60
В.Б. Войтенков, Е.В. Екушева БОЛЬ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ.....	66
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	
О.В. Колоколов, А.Л. Бакулев, А.А. Шульдяков, Н.С. Макаров, И.В. Ситкали, А.М. Колоколова, С.С. Кравченя ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ГЕРПЕСВИРУСОМ ЧЕЛОВЕКА ТРЕТЬЕГО ТИПА: АКЦЕНТЫ НА ПРОФИЛАКТИКУ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ И ИНСУЛЬТА.....	74
В.П. Ковалык, Е.В. Екушева ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТАТИТ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.....	85
Е.В. Ширшова, О.Ю. Анненкова, Е.В. Екушева, В.Н. Петров БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. NON DEESSET.....	91
В.Э. Потапов, В. Кошкарёва, А.П. Животенко, О.В. Скляренко, А.В. Горбунов, С.Д. Глотов, В.А. Сорокиков РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИАРТИКУЛЯРНОЙ КИСТЫ ФАСЕТОЧНОГО СУСТАВА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	97
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
П.Г. Генов, Ю.В. Вострецова ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В РОССИИ. ВРЕМЯ ПЕРЕМЕН.....	104
Л.И. Баюшкина ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА.....	108

journal of clinical practice

Vol 10, N 2 (2019)

multidisciplinary peer-review medical journal

Published since 2009 Issued once in three months. ISSN (print) 2220-3095; ISSN (online) 2618-8627

Editor-in-Chief: Troitsky A.V.

Chairman of the Editorial Board: Uiba V.V.

Deputy Editor-in-Chief: Baklaushev V.P.

Editorial Board:

Averyanov A.V., Agzamov D.S., Alekseev L.P., Altynnik N.A, Arutyunov G.P.,
Babaev M.A., Belopasov V.V., Boyko A.N., Vladimirova E.V., Voytenkov V.B.,
Voskanyan S.E., Gurina O.I., Daminov V.D., Devichensky V.M., Dundua D.P.,
Ekusheva E.V., Eremenko A.A., Zabozlaev F.G., Zateyshchikov D.A.,
Zykov K.A., Zotov A.S., Ivanov Yu.V., Kedrova A.G., Klypa T.V., Kovalyk V.P.,
Komarov G.A., Kochubey A.V., Lazko F.L., Lesnyak V.N., Málly Ju.,
Martynov M.Y., Matushevskaya E.V., Medvedev M.V., Mirgazizov M.Z.,
Ovechkin I.G., Olesov E.E., Olesova V.N., Pavlova G.V., Panchenkov D.N.,
Pisarev V.M., Polunina E.G., Popugaev K.A., Redko A.N., Reshetov I.V.,
Savina M.I., Samoilov A.S., Skvortsov D.V., Stasevich N.Yu., Soodaeva S.K.,
Struchkov P.V., Tereshchenko S.N., Trubilin V.N., Turuspekova S.T.,
Khabazov R.I., Khaitov M.R., Chupin A.V., Chao Zhang, Wang Guowen,
Xin Wang.

The journal is registered with Federal Service for Supervision of Communications,
Information Technology and Mass Media and Federal Service for Monitoring Compliance
with Cultural Heritage Protection Law PI № F577-38032 November, 11, 2009.

The Journal is included into the «*List of leading scientific peer-reviewed journals, where
principal data of applicants for scientific degree has to be published*».

Editorial office and founder
Federal Research Clinical Center FMBA of Russia
115682, 28 Orekhovy blvd, Moscow, Russia

Edition 1000 copies

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH

I.N. Lyashev, A.M. Dybov, P.V. Kholmogorova THE EFFECTIVENESS OF THE SURGICAL CORRECTION OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT INTRACAPSULAR DISORDERS.....	6
A.A. Ilyin, T.A. Fazylova, E.A. Demchinsky, V.N. Olesova, E.E. Olesov A COMPLEX TREATMENT OF IRREDUCIBLE DISPLACEMENT OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISC AND MYOFASCIAL PAIN DISORDERS WITH THE USE OF BOTULINUM TOXIN	14
D.N. Nazaryan, A.S. Karayan, A.V. Fedosov SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF EAGLE SYNDROME.....	21
V.M. Kitaev, E.G. Koshelev, O.V. Sokolova, G.Yu. Belyaev, A.A. Egorov, O.O. Kurzantseva INTERNAL HERNIA AS ONE OF THE CAUSES OF ABDOMINAL PAIN.....	27
D.S. Zuev, E.V. Kostenko, Yu.A. Petrova THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX APPLICATION OF OSTEOPATHY AND SHOCK WAVE THERAPY IN THE REHABILITATION TREATMENT OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROME.....	36
D.K. Vinogradov, O.B. Doronina CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC BACK PAIN.....	46
D.K. Vinogradov, O.B. Doronina LONG-TERM RESULTS OF STENTING OF LONG CORONARY ARTERY STENOSIS WITH CONSECUTIVE IMPLANTATION OF STENTS OF DIFFERENT TYPES WITH OVERLAPPING EDGES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION AND MULTIVESSEL CORONARY ARTERY DISEASE.....	53
REVIEWS	
E.V. Parkhomenko, S.E. Nartov DIFFERENTIAL DIAGNOSIS SHORT-LASTING UNILATERAL NEURALGIFORM HEADACHE ATTACKS AND TRIGEMINAL NEURALGIA.....	60
V.B. Voitenkov, E.V. Ekusheva PAIN IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS	66
CLINICAL CASE	
O.V. Kolokolov, A.L. Bakulev, A.A. Shuldyakov, N.S. Makarov, I.V. Sitkali, A.M. Kolokolova, S.S. Kravchenya PAIN MANAGEMENT AND STROKE PREVENTION IN HHV-3-ASSOCIATED INFECTION.....	74
V.P. Kovalyk, E.V. Ekusheva CHRONIC PROSTATITIS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS. CASE REPORT DISCUSSION	85
E.V. Shirshova, O.Y. Annenkova, E.V. Ekusheva, V.N. Petrov THE CHEST PAIN IN NEUROLOGICAL PRACTICE. NON DEESSET.....	91
V.E. Potapov, Z.V. Koshkareva, A.P. Zhivotenko, O.V. Sklyarenko, A.V. Gorbunov, S.D. Glotov, V.A. Sorokovikov A RARE CLINICAL CASE OF SURGICAL TREATMENT OF A PERIARTICULAR CYST OF THE FACET JOINT OF THE LUMBAR SPINE	97
HEALTH ORGANIZATION	
P.G. Genov, Yu.V. Vostretsova TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN IN RUSSIA. TIME OF CHANGE.....	104
L.I. Baiushkina THE ORGANIZATIONS OF SPECIALIZED MEDICAL CARE FOR PATIENTS WITH HEADACHE.....	108



Уважаемые коллеги!

Вашему вниманию предлагается очередной выпуск журнала «Клиническая практика», впервые полностью посвященный различным аспектам диагностики и терапии острой и хронической боли в практике врачей различных специальностей.

Причины возникновения, диагностика, возможные варианты лечения болевого синдрома рассматриваются с позиций невролога, нейрохирурга, стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, анестезиолога, ортодонта, терапевта, гастроэнтеролога, дерматолога, инфекциониста, уролога, кардиохирурга и рентгенолога. Вашему вниманию предлагаются прекрасно иллюстрированные оригинальные статьи, научные обзоры, клинический опыт ведения «трудных пациентов» и результаты собственных исследований признанных специалистов в этой области из различных городов России.

Боль как наиболее частая жалоба, предъявляемая врачам разных специальностей в повседневной практике, является не только симптомом огромного количества заболеваний, но и сложным психофизиологическим феноменом, обусловленным различными факторами и реализующими механизмами. Несмотря на существенный прогресс и развитие современной медицины в последние годы, приведшие к качественному изменению возможностей диагностики и лечения различных заболеваний, число пациентов с хроническим болевым синдромом не уменьшается. Хроническая боль существенно влияет на организм человека и на многие аспекты его жизнедеятельности, в том числе на работоспособность, функциональную активность и качество жизни, и, как правило, является медицинской проблемой, находящейся на стыке профессионального интереса клиницистов различных специальностей. Очень важно у пациента с болевым синдромом не пропустить urgentные состояния, когда «промедление смерти подобно», или потенциально курабельных заболеваний. В данном выпуске журнала рассматриваются стратегические аспекты ведения именно такой категории больных, а также актуальные вопросы организации специализированной помощи пациентам с болевым синдромом.

Я выражаю искреннюю признательность и благодарность всем авторам представленных материалов и надеюсь, что данный выпуск журнала будет не только интересен читателям, но и полезен в поиске новых решений качественной диагностики и адекватного эффективного лечения заболеваний, сопровождающихся болью, будет способствовать улучшению междисциплинарного диалога между врачами различных специальностей.

Екушева Евгения Викторовна

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней Академии постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» Федерального медико-биологического агентства России, выпускающий редактор номера

Dear colleagues!

Here, we present to your attention a new issue of The Clinical Practice which is for the first time dedicated to different aspects of diagnostics and therapy of acute and chronic pain in the practice of physicians of different specialties. The pain syndrome is discussed from the viewpoint of a neurologist, neurosurgeon, dentist, maxillofacial surgeon, anesthesiologist, orthodontist, internist, gastroenterologist, dermatologist, infectious disease specialist, urologist, cardiac surgeon and radiologist. Excellently illustrated original articles, scientific reviews, clinical experience of following "difficult cases" and results of own studies of the recognized specialists in this field from different Russian cities are presented to your attention.

Pain belongs to the most frequent complaints presented to physicians of different specialties in the everyday practice, and is not only a symptom of a myriad of diseases, but also a complex psycho-physiological phenomenon caused by different factors and realizing mechanisms. In spite of the significant progress and development of the modern medicine in the last years, which resulted in qualitative changes of the diagnostic capabilities and treatment of pain-accompanied diseases, the number of patients does not become lower, especially of those with chronic pain syndrome. Chronic pain significantly affects a person's organism and many aspects of their activities, including working efficiency, functional activity and quality of life and, as a rule, is a medical problem lying at the junction of the professional interest of clinicians of different specialties. It is very important not to miss urgent conditions in a patient with pain syndrome, when "the delay means death", or potentially curable conditions. In this journal issue, the strategic aspects of following such patients are discussed, as well as key questions of the organization of specialized care for patients with pain syndrome.

I express my sincere gratitude to the authors of all the presented materials and hope that this issue will be not only interesting to the readers, but also useful in the search of new solutions of quality diagnostics and adequate and efficient treatment of diseases accompanied by pain, as well as will provide improvement of the interdisciplinary dialogue between physicians of different specialties.

Evgeniya V. Ekusheva,

*Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia,
Moscow, Russian Federation,
managing editor*

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИНТРАКАПСУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

И.Н. Ляшев¹, А.М. Дыбов², П.В. Холмогорова²

¹ Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, Москва, Российская Федерация

² Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

Актуальность. Распространенность болезней височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) охватывает около 40% населения. Почти 79% этих заболеваний составляют интракапсулярные нарушения ВНЧС. Отсутствие единого мнения по вопросу применения методов лечения и четких протоколов реабилитации пациентов с интракапсулярными расстройствами ВНЧС послужило основанием к проведению настоящего исследования. **Цель исследования** — анализ эффективности лечения пациентов с интракапсулярными нарушениями височно-нижнечелюстного сустава с помощью комплекса патогенетически обоснованных консервативных и хирургических методов. **Методы.** В исследование включены 43 пациента с жалобами на боли в области ВНЧС и нарушение функции ВНЧС. Всем выполнен единый протокол обследования. В зависимости от степени заболевания пациентам назначались либо курс консервативного лечения с использованием дистракционной лечебно-диагностической каппы на нижней челюсти, либо хирургическая коррекция дефекта. **Результаты.** Проанализировав динамику показателей проведенного лечения пациентов в рамках настоящего исследования, удалось обнаружить, что хирургическая коррекция интракапсулярных расстройств височно-нижнечелюстного сустава была эффективна у всех обследованных нами пациентов. Для сохранения долгосрочно стабильного результата данной группе пациентов показана ортодонтно-ортопедическая реабилитация, имеющая целью создание и поддержание корректных окклюзионных взаимоотношений.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, хирургия височно-нижнечелюстного сустава, лечение заболеваний височно-нижнечелюстных суставов.

(Для цитирования: Ляшев И.Н., Дыбов А.М., Холмогорова П.В. Анализ эффективности хирургической коррекции интракапсулярных нарушений височно-нижнечелюстного сустава. Клиническая практика. 2019; 10(2):6–13. doi: 10.17816/clinpract1026–13)

THE EFFECTIVENESS OF THE SURGICAL CORRECTION OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT INTRACAPSULAR DISORDERS

I.N. Lyashev¹, A.M. Dybov², P.V. Kholmogorova²

¹ Clinical Centre of Otorhinolaryngology of Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

Background. The prevalence of temporomandibular joint diseases covers about 40% of the population. The main place (from 70 to 82%) among these diseases is occupied by the so-called intracapsular disorders of the temporomandibular joint (TMJ). The lack of consensus on the use of treatment methods and clear protocols for the rehabilitation of patients with intracapsular TMJ disorders was the basis for the conduct of this study. **Objective.** The purpose of the study was to analyze the treatment effectiveness in patients with intracapsular disorders of the temporomandibular joint using the complex of pathogenetically substantiated conservative and surgical methods. **Methods.** The research included 43 patients with complaints to pains

and dysfunction of TMJ. Everything fulfilled the uniform protocol of inspection. Depending on disease degree to patients were assigned or a course of conservative treatment with use splint therapy, or surgical correction of defect. **Results.** After analyzing the dynamics of patient treatment in the framework of this study, it was found that surgical correction of intracapsular disorders of the temporomandibular joint was effective in all patients examined by us. **Conclusion.** To maintain a long-term stable result, this group of patients is shown orthodontic-orthopedic rehabilitation, with the goal of creating and maintaining correct occlusal relationships.

Keywords: temporomandibular joint, TMJ, TMJ dysfunction, TMJ surgery, treatment of diseases of the TMJ.

(**For citation:** Lyashev IN, Dybov AM, Kholmogorova PV. The Effectiveness of the Surgical Correction of the Temporomandibular Joint Intracapsular Disorders. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):6–13. doi: 10.17816/clinpract1026–13)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, около 40% населения имеют болезни височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), из них почти 79% приходится на интракапсулярные заболевания ВНЧС, которые включают в себя развитие мягкотканых и костных патологий внутри капсулы [1–4].

Терапия интракапсулярных заболеваний ВНЧС обычно заключается в применении консервативных методов лечения [5, 6]. На сегодняшний день недостаточно изучены результаты хирургических методов в комплексной терапии патологических процессов на ВНЧС. Одни авторы считают, что использование окклюзионно-стабилизирующего аппарата и назначение физиотерапии является единственно верным подходом [7, 8], другие утверждают, что консервативные способы имеют определенные ограничения в своем применении, зачастую неэффективны и приводят к рецидивам заболевания [9, 10]. Отсутствие единого мнения по вопросу применения методов лечения и четких протоколов реабилитации пациентов с интракапсулярными расстройствами ВНЧС послужило основанием к проведению настоящего исследования.

Цель исследования — анализ эффективности лечения пациентов с интракапсулярными нарушениями ВНЧС с помощью комплекса патогенетически обоснованных хирургических методов.

МЕТОДЫ

В исследование было отобрано 43 из 97 обратившихся пациентов с интракапсулярной патологией ВНЧС. Все включенные в исследование пациенты проходили по единому протоколу обследования:

- 1) идентификация жалоб, сбор анамнеза;
- 2) оценка степени открывания полости рта, амплитуды латеротрузионных и протрузионных движений нижней челюсти;
- 3) пальпация мышц челюстно-лицевой области, пальпация ВНЧС;
- 4) анализ магнитно-резонансной томографии ВНЧС.

Всем пациентам определялся клинический индекс дисфункции Хелькимо, который используется для диагностики и установления степени выраженности дисфункции ВНЧС. Оценка симптомов производилась в баллах. Далее значения интерпретировались в степень дисфункции.

Регистрация интенсивности боли в области ВНЧС проводилась с помощью визуальной аналоговой шкалы по Хаскинсон на момент первичного обращения и в динамике после проведенной реабилитации пациента [11].

Локализация болевых ощущений пациентов определялась по карте боли, разработанной Мариано Рокабадо (M. Rocabado) (табл. 1).

Таблица 1

Карта боли Мариано Рокабадо

1. Передненижняя синовия	<ul style="list-style-type: none"> • Боли № 1, 5 и 8 происходят из-за компрессии мышцелка • Боли № 2 и 6 связаны с положением диска и указывают на переднюю и заднюю плотность участков диска • Боли № 1 и 3 связаны с возможной парафункцией мышцелка • Боли № 4 и 7: смещение локализации синовиальной боли от передней к задней указывает на смещение диска
2. Передневерхняя синовия	
3. Боковая коллатеральная связка	
4. Височно-нижнечелюстная связка	
5. Задненижняя синовия	
6. Задневерхняя синовия	
7. Биламнарная зона	
8. Задисковые ткани	

Оценка общего функционального состояния ВНЧС проводилась путем анализа объема ротационной и трансляционных фаз движения [12, 13]:

- 1) измеряли максимальную ротацию нижней челюсти;
- 2) измеряли максимальную трансляцию нижней челюсти. Совокупность этих измерений давала возможность оценить величину максимального открывания рта. Измерения проводились между контактными точками режущих краев резцов верхней и нижней челюстей;
- 3) максимальная правая и левая латеротрузия;
- 4) протрузия нижней челюсти.

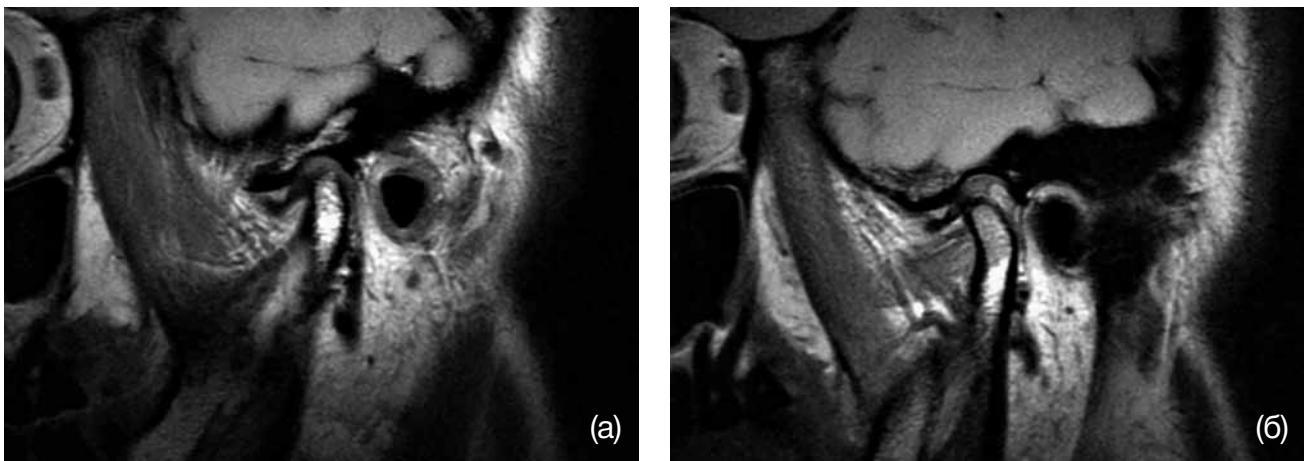
В случае обнаружения функциональных проблем со стороны ВНЧС проводили дополнительные методы обследования, а именно магнитно-резонансную томографию (МРТ) ВНЧС исходно и через 6 мес после лечения в положении открытого и закрытого рта (рис. 1).

Интерпретация данных МРТ выполнялась по шкале интракапсулярного расстройства ВНЧС (A Temporomandibular Joint Internal Derangement Score, TIDS) и была представлена 6 характеристиками: выпот в капсуле сустава (синовит),

смещение диска с репозицией, смещение диска без репозиции, дегенеративные изменения диска, нарушенная трансляция мышечного отростка и мышечковый артрит [14–16]. Хирургическая коррекция положения диска открытым доступом проведена 14 пациентам. Показания к оперативному вмешательству в области ВНЧС определялись с помощью классификации Wilkes (1989 г.) (табл. 2) [17]. Согласно данной клинко-рентгенологической классификации, показаниями к проведению хирургической коррекции положения диска являются:

- боли в области ВНЧС, ограничение открывания рта;
- отсутствие положительного эффекта от консервативного лечения;
- блокировка сустава, асимметричные движения нижней челюсти;
- нарушение анатомических структур ВНЧС по результатам компьютерной томографии;
- смещение нормального или деформированного диска с репозицией, и без репозиции, смещение головки мышечного отростка кпереди, сужение суставной щели по результатам МРТ.

Рис. 1. Положение суставной головки при закрытом (а) и открытом (б) рте



Примечание. (а) — передняя дислокация диска височно-нижнечелюстного сустава, (б) — смещение диска височно-нижнечелюстного сустава без репозиции.

Таблица 2

Клинко-рентгенологическая характеристика стадий поражения височно-нижнечелюстного сустава согласно международной классификации Wilkes, 1989 г.

Стадия	Клинические признаки	Рентгенологические признаки	Лечение
1-я Ранние изменения	Периодические боли в области сустава; шума, щелчка или блока нет, симметричные движения нижней челюсти	Нормальная анатомия сустава по МРТ или КТ	Консервативное (диета, физиотерапия, ортопедическая реабилитация). Хирургии не требуется

Таблица 2 (окончание)

Стадия	Клинические признаки	Рентгенологические признаки	Лечение
2-я Незначительные изменения	Периодические боли в области сустава; щелчок и иногда ограничение движений нижней челюсти	На КТ — нормальная анатомия мышцелкового отростка, смещение диска с репозицией; на МРТ — выпот в полости сустава, адгезия диска	Консервативное; если положительный эффект не достигнут в первые 6 мес — хирургическое лечение
3-я Умеренные изменения	Боли в области одного или обоих суставов, усиливающиеся при жевании; щелчок; ограничение: открывание рта с отклонением в сторону поражения, крепитация, рецидивирующий вывих	На КТ — нормальная анатомия мышцелкового отростка; на МРТ — смещение нормального или деформированного диска без репозиции, смещение головки мышцелкового отростка кпереди	В случае неуспешного консервативного лечения в течение 6 мес — хирургическое лечение
4-я Выраженные изменения	Постоянные боли в области обоих суставов, резко усиливающиеся при жевании; болезненная крепитация; ограничение открывания рта на 1/2 объема	На КТ — изменения анатомии и уплощение головки мышцелкового отростка, остеофиты; на МРТ — смещение деформированного диска без репозиции	Артроскопия, кондилопластика, дискэктомия. Возможна открытая хирургия
5-я Тяжелые изменения	Постоянные невыносимые боли в области суставов, крепитация; ограничение: открывание рта более чем на 1/2 объема	На КТ — дегенеративные изменения костных структур; на МРТ — деструкция или лизис диска	Комплексное

Все пациенты проходили курс консервативного лечения с использованием дистракционной лечебно-диагностической каппы на нижней челюсти в течение 3–4 мес (рис. 2), после чего проводилась повторная диагностика, по результатам которой принималось решение о проведении хирургического вмешательства на ВНЧС при наличии показаний.

Хирургическая коррекция по восстановлению положения диска открытым доступом проводилась на базе отделения челюстно-лицевой и пластической хирургии ФГБУ «Научно-клинический центр отоларингологии» ФМБА России. Для коррекции механических нарушений ВНЧС, увеличения объема движений в суставе и уменьшения болей обычно проводится репозиция диска, впервые описанная W. McCarty и W. Farrar в 1979 г. (рис. 3).

В рамках настоящего исследования нами была разработана схема, которая позволяет соотнести полученные диагностические дан-

ные между собой (индекс Helkimo, шкала TIDS, классификация по Wilkes, шкала интенсивности боли VAS, локализация болей по карте боли M. Rocabado) (табл. 3).

Рис. 2. Консервативное лечение с использованием дистракционной лечебно-диагностической каппы



Примечание. Лечебно-диагностическая дистракционно-протрузионная каппа на нижней челюсти: этап коррекции.

Таблица 3

Соотношение клинических и рентгенологических данных с классификацией поражения височно-нижнечелюстного сустава, интенсивностью и локализацией боли

Степень дисфункции	Helkimo, баллы	TIDS, баллы	Wilkes, стадия	VAS, баллы	MR, точки
Отсутствует	0	0–1	0	0–2	2;6
Легкая	1–4	1–2	1	3–4	1;3
Средней тяжести	5–9	3–4	2,3	5–6	7;4
Тяжелая	10–25	5–6	4,5	7–10	1;5;8

Примечание. Helkimo — клинический индекс дисфункции по Хелькимо, TIDS — Шкала интракапсулярного расстройства височно-нижнечелюстного сустава, Wilkes — Международная классификация поражения височно-нижнечелюстного сустава, VAS — Визуальная аналоговая шкала интенсивности боли, MR — локализация болевых точек по карте боли М. Rocabado.

Таблица 4

Сравнительная характеристика параметров до хирургического лечения пациентов и спустя 6 мес после проведенной реабилитации

Параметры	Сравнительная характеристика	
	До	После
Helkimo, баллы	16,2±1,7	6,1±1,4
TIDS, баллы	5±2,2	2±1,1
Максимальное открывание полости рта, мм	29±2,2	43,9±2,1
VAS, баллы	7±2,1	2±1,1

Примечание. $p < 0,05$.

Таблица 5

Распределение пациентов согласно Шкале интракапсулярного расстройства височно-нижнечелюстного сустава (TIDS) до и после проведенного лечения

Характеристика	Количество пациентов			
	На момент обращения (n=43)	После сплонт-терапии (n=43)	После хирургической коррекции (n=14)	Через 6 мес (n=14)
Синовит	33±2,1	18±2,1	5±1,1	1±1,3
Смещение диска с репозицией	29±2,2	22±1,5	1±1,2	0
Смещение диска без репозиции	14±1,3	14±2,1	2±1,3	2±1
Дегенеративные изменения диска	8±2,1	8±1,2	6±1,8	5±1,2
Нарушение трансляции мышечково-отростка	12±2,7	11±1,2	10±2,2	0
Мышечковый артрит	2±1,2	2±1,3	0	0

Рис. 3. Этап хирургической коррекции положения диска открытым доступом: контроль репозиции диска при закрывании (а) и открывании (б) рта

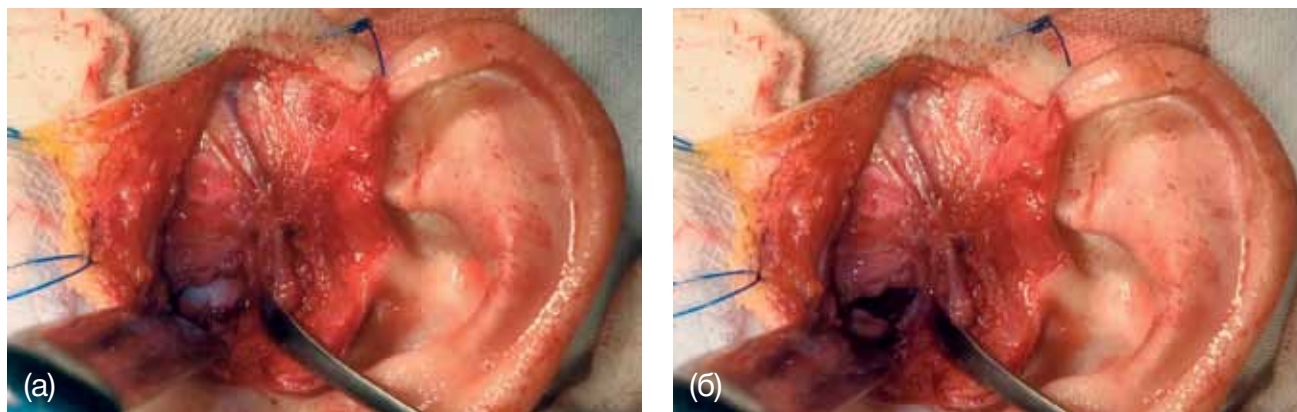


Таблица 6

Результаты анализа МРТ ВНЧС при открытом и закрытом положении рта до лечения

Критерии	Положение открытого рта			Положение закрытого рта		
	На 3 ч	На 12 ч	На 9 ч	На 3 ч	На 12 ч	На 9 ч
Положение дистального полюса диска в кососагиттальной проекции	0	2	36	0	1	37
Положение медиального полюса диска в кососагиттальной проекции	0	3	35	0	1	37

Примечание: в графах указано количество пациентов с тем или иным положением диска ВНЧС относительно мыщелкового отростка.

Таблица 7

Результаты анализа МРТ ВНЧС при открытом и закрытом положении рта после проведенного лечения (хирургическая коррекция положения диска открытым доступом)

Критерии	Положение открытого рта			Положение закрытого рта		
	На 3 ч	На 12 ч	На 9 ч	На 3 ч	На 12 ч	На 9 ч
Положение дистального полюса диска в кососагиттальной проекции	36	2	0	37	1	0
Положение медиального полюса диска в кососагиттальной проекции	36	2	0	0	37	1

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе обработки данных нами были получены результаты положительной динамики в процессе лечения пациентов (табл. 4, 5). У 8 (88,37%) из 43 обследованных пациентов с интракапсулярной патологией ВНЧС обнаружена та или иная дислокация диска в ВНЧС. Сравнительная характеристика, проводимая в процессе лечения данных пациентов, представлена в табл. 6, 7.

МРТ ВНЧС пациентов рассматривали в кососагиттальной и косокорональной проекциях. Оценивалось положение дистального и медиального полюсов диска по отношению к головке мыщелкового сустава. Динамическая визуализация выполнялась в прямой сагиттальной ориентации вдоль предполагаемой траекто-

рии мыщелкового движения. Также проводился анализ наличия патологических признаков в области ВНЧС, формы и размера головки мыщелкового отростка.

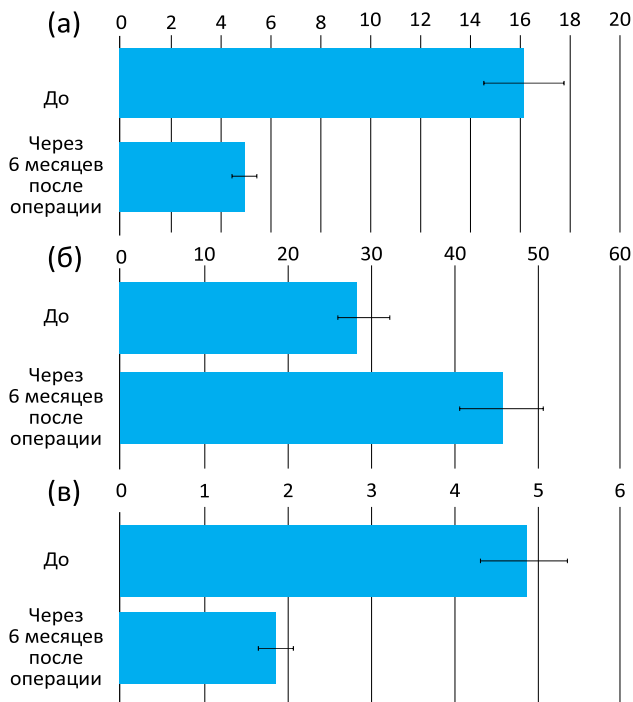
Выявлены различия в отношении динамики степени дисфункции ВНЧС. В 2,6 раза (с 16 до 6,1 баллов) уменьшился исходный показатель индекса Helkimo, что свидетельствует о смене клинической картины до легкой степени дисфункции ВНЧС у всех пациентов (рис. 4 а).

В отношении объема вертикальной амплитуды открывания полости рта было достигнуто улучшение результата в виде увеличения открывания рта у пациентов в 1,5 раза (с 29 до 43,9 мм) (рис. 4 б).

По данным контрольной МРТ ВНЧС, которая проводилась через 6 мес после хирургического

лечения, отмечалась положительная (в 2,5 раза по сравнению с исходной клинической картиной) динамика в виде снижения патологических признаков в ВНЧС по шкале TIDS (с 5 баллов до менее чем 2 баллов) (рис. 4 в).

Рис. 4. Динамика функционального состояния височно-нижнечелюстного сустава в процессе лечения



Примечание. (а) — оценка дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с использованием клинического индекса Helkimo, (б) — степень вертикального объема открывания рта до и после хирургического лечения ВНЧС, (в) — результаты исследования по шкале TIDS.

ВЫВОДЫ

1. Морфофункциональный анализ полученных данных выявил, что 44,32% пациентов среди обратившихся с жалобами на боли в области ВНЧС и нарушение функции ВНЧС имели интракапсулярные расстройства ВНЧС.
2. Патологический процесс смещения диска ВНЧС с репозицией был устранен в 96,56% случаев у пациентов, прошедших хирургическую коррекцию положения диска открытым доступом, в то время как в группе пациентов, находящихся на консервативном лечении, — лишь в 24,14%.
3. Оперативное вмешательство по коррекции положения диска без репозиции позволило устранить патологический процесс у 85,72% пациентов.
4. Дегенеративные изменения диска после хирургического вмешательства были улучшены в 1,33 раза, а спустя 6 мес после операции этот показатель составил 1,6.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургическая коррекция положения диска открытым доступом в качестве метода лечения интракапсулярных расстройств височно-нижнечелюстного сустава показала свою эффективность у всех обследованных нами пациентов. В качестве достижения долгосрочно стабильного результата данным пациентам было рекомендовано прохождение ортодонтно-ортопедической реабилитации с целью создания и поддержания корректных окклюзионных взаимоотношений.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сысолятин П.Г., Ильин А.А. Показания и выбор хирургических мероприятий в комплексном лечении дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. В сб.: Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. / Под ред. В.А. Хватовой. — М.: Медицина, 1982. — С. 16–20. (Серия «Б-ка практ. врача»). [Sysolyatin PG, Il'in AA. *Pokazaniya i vybor khirurgicheskikh meropriyatij v kompleksnom lechenii disfunktsii visochno-nizhnechelyustnogo sustava*. In: *Zabolevaniya visochno-nizhnechelyustnogo sustava*. Ed by V.A. Khvatova. Moscow: Meditsina; 1982. pp. 16–20. (Seriya «B-ka prakt. vracha»). (In Russ).]
2. Ильин АА. Хирургическое лечение дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. / Полвека на страже здоровья: Материалы докладов научно-практической конференции, посвященной 50-летию Областной клинической больницы. — Новосибирск: СО АМН СССР, 1989. — С. 132–133. [Il'in AA. *Khirurgicheskoe lechenie disfunktsij visochno-nizhnechelyustnogo sustava*. (Conference proceedings) *Polveka na strazhe zdorov'ya: Materialy докладов nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoj 50-letiyu Oblastnoj klinicheskoy bol'nitsy*. Novosibirsk: SO AMN SSSR; 1989. pp. 132–133. (In Russ).]
3. Коротких Н.Г., Морозов А.Н., Келейникова В.А. Артроскопия в диагностике и лечении травматических повреждений височно-нижнечелюстного сустава // Вестник новых медицинских технологий. — 2012. — Т. XIX. — №2. — С. 289–291. [Korotkikh NG, Morozov AN, Keleynikova VA. Arthroscopy in the diagnosis and treatment of traumatic injuries of the temporomandibular joint. *Vestnik Novykh Meditsinskikh*

Tekhnologii. 2012;XIX(2):289–291. (In Russ.)]

4. Sysolatin PG, Ilyin AA. Treatment of internal derangevents of TMJ using microsurgical technique II. The internal ass. for max-fac.surg. Seattle, Washington, USA; 1992. P. 21.

5. Sysolatin PG, Ilyin AA, Ishenko NA, Makarova IA. Unqueshot inguries of the temporomandibular joint and their treatment II 17-th Congress of international 3ss.for max-fac.surg. St.-Petersburg; 1992. pp. 71–72.

6. Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, et al. Temporomandibular joint: MR assessment of rotational and sideways disk displacements. *Radiology*. 1988;169(3):741–748. doi: 10.1148/radiology.169.3.3186996.

7. Clark GT, Delcanho RE, Goulet JP. The utility and validity of current diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Adv Dent Res*. 1993;7(2):97–112. doi: 10.1177/08959374930070022101.

8. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF et al. New definition for periprosthetic joint infection: from the workgroup of the musculoskeletal infection society. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(11):2992–2994. doi: 10.1007/s11999-011-2102-9.

9. Mercuri LG, Giobbe-Hurder A. Long-term outcomes after total alloplastic temporomandibular joint reconstruction following exposure to failed materials. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004;62:1088–96.

10. Yura S, Totsuka Y, Yoshikawa T, Inoue N. Can arthrocentesis release intracapsular adhesions? Arthroscopic findings before and after irrigation under sufficient hydraulic pressure. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61(11):1253–1256.

11. Яременко А.И., Королев В.О. Малоинвазивные хирургические методики лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Обзор научной литературы // *Вестник Новгородского госу-*

дарственного университета им. Ярослава Мудрого. — 2015. — №2. — С. 93–95. [Iaremenko AI, Korolev VO. Minimally invasive tmj-surgery methods. review of scientific literature. *Vestnik Novgorodskogo gosudarstvennogo universiteta im. Yaroslava Mudrogo*. 2015;(2):93–95. (In Russ).]

12. Anderson QN, Katzberg RW. Patologic evaluation of disk dysfunction and osseus abnormalities of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg*. 1985;43(12):947–951. doi: 10.1016/0278-2391(85)90008-4.

13. Kowalchuk RM, Kaplan-List K, Caplash JM, Block P. Temporomandibular joint (TMJ) Internal Derangement Score (TIDS): a New MRI-Based Scoring System for TMJ Internal Derangement: patient stratification based on the degree of TMJ pathology can help guide the most appropriate treatment ACR Annual Meeting and Chapter Leadership Conference (AMCLC). Washington, D.C.; 2014.

14. Larheim TA, Katzberg RW, Westesson PL, et al. MR evidence of temporomandibular joint fluid and condyle marrow alterations: occurrence in asymptomatic volunteers and symptomatic patients. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001;30(2):113–117. doi: 10.1054/ijom.2000.0018.

15. Tomas X, Pomes J, Berenguer J, et al. MR imaging of temporomandibular joint dysfunction: a pictorial review. *Radiographics*. 2006;26(3):765–781. doi: 10.1148/rg.263055091.

16. El-Essawy M, Al-Nakshabandi N, Al-Boukai A. Magnetic resonance imaging evaluation of tempromandibular joint derangement in symptomatic and asymptomatic patients. *Saudi Med J*. 2008;29(10):1448–1452.

17. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;115(4):469–477. doi: 10.1001/archotol.1989.01860280067019.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ляшев Илья Николаевич

канд. мед. наук, челюстно-лицевой хирург ФГБУ «НКЦ оториноларингологии» ФМБА России;

адрес: 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, корп. 2,

e-mail: mfsurg@gmail.com, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-7173-3111>

Дыбов Андрей Михайлович

канд. мед. наук, врач-ортодонт, стоматолог-ортопед, доцент кафедры стоматологии

детского возраста и ортодонтии Первого МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет);

e-mail: amdybov@gmail.com, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-2932-168X>

Холмогорова Полина Вячеславовна

ординатор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии

Первого МГМУ им. Сеченова (Сеченовский Университет);

e-mail: kholmogorova.polina@bk.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-4647-1345>

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВПРАВЛЯЕМОГО СМЕЩЕНИЯ СУСТАВНОГО ДИСКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ РАССТРОЙСТВ С ПРИМЕНЕНИЕМ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА

А.А. Ильин¹, Т.А. Фазылова¹, Е.А. Домшинская¹, В.Н. Олесова², Е.Е. Олесов²

¹ Стоматологическая клиника «Имплантиум», Москва, Российская Федерация

² Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России», Москва, Российская Федерация

Обоснование. Невправляемое смещение суставного диска (НССД) — одна из форм внутренних нарушений, отличающаяся сложностью клинических проявлений, тяжестью течения и всегда сопровождающаяся миофасциальными болевыми расстройствами. **Цель** — улучшение результатов лечения пациентов с НССД височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальными болевыми синдромами. **Материалы и методы.** Проведено клиническое обследование и лечение 38 пациентов с НССД височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальными болевыми расстройствами. Из дополнительных методов исследования использовались конусная лучевая компьютерная и магнитно-резонансная томографии, электромиография. Проведено поэтапное лечение, включающее медикаментозную терапию, инъекции ботулинического токсина типа А в собственно жевательные, височные, латеральные крыловидные мышцы билатерально; репозиционную сплент-терапию; артроцентез с лаважем обоих суставных пространств. **Результаты.** Общая эффективность лечения составила 97,4%. У 34/38 (89,5%) пациентов лечение было проведено без артроцентеза с полным восстановлением объема движений нижней челюсти и устранением болевого синдрома. Разработаны эффективная система поэтапного комплексного лечения НССД височно-нижнечелюстного сустава, а также новый способ периартикулярного инъекционного доступа к латеральным крыловидным мышцам, позволяющий вводить лекарственные средства в верхнюю и нижнюю головки мышц. **Заключение.** Высокая эффективность применения инъекций ботулинического токсина типа А при лечении НССД обусловлена обязательным введением препарата в 3 мышцы — собственно жевательную, височную и латеральную крыловидную. При лечении НССД артроцентез эффективен с лаважем нижнего и верхнего суставных пространств.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, смещение суставного диска без вправления, миофасциальный болевой синдром, ботулинический токсин, артроцентез.

(Для цитирования: Ильин А.А., Фазылова Т.А., Домшинская Е.А., Олесова В.Н., Олесов Е.Е. Комплексное лечение невправляемого смещения суставного диска височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальных болевых расстройств с применением ботулинического токсина. Клиническая практика. 2019; 10(2):14–20. doi: 10.17816/clinpract10214–20)

A COMPLEX TREATMENT OF IRREDUCIBLE DISPLACEMENT OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISC AND MYOFASCIAL PAIN DISORDERS WITH THE USE OF BOTULINUM TOXIN

A.A. Ilyin¹, T. A. Fazylova¹, E. A. Demchinsky¹, V. N. Olesova², E. E. Olesov²

¹ Dental Clinic «Implantium», Moscow, Russian Federation

² Academy of Postgraduate Education under the FSBU «Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency», Moscow, Russian Federation

Background. An irreducible displacement of the articular disc (IDD) is one of the TMJ conditions characterized by complexity of clinical manifestations, severity and is always accompanied by myofascial pain disorders. **Objective.** To improve the results of treatment of patients with TMJ IDD and myofascial pain syndromes. **Methods.** We performed a clinical examination and treatment of 38 patients with irreducible displacement of the TMJ articular disc and myofascial pain disorders. As additional research methods, we used CBCT, MRI, EMG. A step-by-step treatment was conducted, including a drug therapy, injection of botulinum toxin type A (BTA) in the masticatory, temporal, lateral pterygoid muscles (LPM) bilaterally; repositional splint therapy; arthrocentesis with the lavage of both articular spaces. **Results.** The overall effectiveness of the treatment was 97.4%. Out of 38 patients, 34 (89.5%) were treated without arthrocentesis with the complete restoration of the mandibular movement volume and elimination of pain syndrome. **Conclusions.** An effective system has been developed for a sequential complex treatment of TMJ IDD; a new technique has been developed for a periarticular injection access to the LPM allowing administration of a drug to its upper and lower heads. The high efficiency of BTA injections in the treatment of TMJ IDD is due to the mandatory drug administration into 3 muscles: masticatory, temporal and lateral pterygoid. In the treatment of TMJ IDD, arthrocentesis is effective with lavage of the lower and upper articular spaces.

Keywords: temporomandibular joint, irreducible displacement of the articular disc, myofascial pain syndrome, botulinum toxin, arthrocentesis.

(For citation: Ilyin AA, Fazylova TA, Demchinsky EA, Olesova VN, Olesov EE. Complex or Without Reduction Treatment of Reducing Disc Displacement of the Temporomandibular Joint and Myofascial Pain Disorders with the Use of Botulinum Toxin. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):14–20. doi: 10.17816/clinpract10214–20)

ОБОСНОВАНИЕ

Переднее невправляемое смещение суставного диска височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) — форма внутренних нарушений ВНЧС, завершающая этап их развития. Внутренние нарушения — это невоспалительные артикулярные заболевания ВНЧС, при которых изменяются пространственные взаимоотношения между головкой нижней челюсти, суставным диском, нижнечелюстной ямкой и суставным бугорком височной кости [1, 2].

В настоящее время обсуждается ряд причин развития внутренних нарушений ВНЧС, в частности нарушение окклюзии, стресс, тревога, травма жевательных мышц и сустава, патология нервной системы, дисфункция центральных структур, генетические факторы, дисплазия соединительной ткани [3–7]. Все указанные причины объединяет главный патологический фактор — дисфункция жевательных мышц.

Клинические проявления невправляемого смещения суставного диска (НССД) определяются тремя факторами — механическим препятствием (смещенный суставной диск), артралгией (реактивный синовит), миофасциальными расстройствами (гипертонус жевательных мышц, миалгия, миофасциальный болевой синдром лица).

При комплексном лечении НССД решаются следующие задачи: купирование воспалительного процесса и

болевого синдрома; релаксация жевательных мышц; декомпрессия и репозиция суставного диска; устранение проявлений вторичного остеоартроза. Методы лечения НССД можно разделить на нехирургические (консервативные) и хирургические. Нехирургические методы включают применение нестероидных противовоспалительных препаратов, местных анестетиков, анксиолитиков, миорелаксантов местного ботулинического токсина типа А или центрального действия, антидепрессантов, противосудорожных препаратов и сплент-терапии, физиолечение [8–10]. Хирургические методы: артроцентез, артроскопия-лаваж, артроскопия-репозиция и фиксация суставного диска, открытая хирургия [11–13]. Особенности методов, их место в комплексном лечении, объем и последовательность применения постоянно обсуждаются.

Цель исследования — повышение эффективности лечения пациентов с НССД ВНЧС и миофасциальными болевыми синдромами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Характеристика пациентов

В стоматологической клинике в условиях специализированного артрологического приема проведено обследование и лечение 38 пациентов в возрасте от 18 до 56 лет с невправляемым смещением суставного диска ВНЧС и миофасциальными болевыми расстройствами, из них 34 женщины и 4 мужчин.

Диагностическое обследование

При обращении в клинику пациент заполнял разработанную нами анкету с 16 вопросами, отражающими состояние функции ВНЧС и жевательных мышц. Проводилось стандартное клиническое обследование с анализом жалоб, оценкой общего и местного стоматологического статуса, пальпацией жевательной мускулатуры и мышц шеи. Движения нижней челюсти регистрировались в мм: расстояние между режущими краями верхних и нижних резцов, при боковых движениях и выдвигании челюсти вперед. При постановке диагноза НССД ВНЧС использовались диагностические критерии международного консорциума по изучению диагностических критериев дисфункции ВНЧС [2]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) ВНЧС выполнялась на томографе с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл с использованием головной катушки в аксиальной косоагиттальной и кософронтальной плоскостях толщиной среза 3 мм в положении центральной окклюзии и при максимальном пассивном отведении нижней челюсти. Функциональные исследования жевательных мышц проводились на электромиографе «Синапсис» (НМФ «Нейротех», Таганрог). При оценке состояния костных структур ВНЧС и планировании сплент-терапии применялась конусная лучевая компьютерная томография на томографе Vatech (Южная Корея).

Описание медицинского вмешательства

С целью релаксации жевательных мышц и устранения болевого синдрома всем пациентам проводились инъекции препарата ботулинического токсина. Препарат вводился билатерально в собственно жевательные мышцы в дозе 30 ЕД, в височные — 20 ЕД, в латеральные крыловидные мышцы — 20 ЕД на каждую сторону. Введение препарата в латеральные крыловидные мышцы осуществлялось через разработанный нами наружный параартикулярный инъекционный доступ под электромиографическим контролем при помощи аппарата «МИСТ» (НМФ «Нейротех», Таганрог).

Пациенты были разделены на две клинические группы:

- 1-я группа: 31 пациент с НССД ВНЧС, локальной миалгией, давностью заболевания до 6 мес, отсутствием или незначительными проявлениями дегенеративно-дистрофических изменений в тканях сустава (вторичного остеоартроза, связанного с внутренними нарушениями ВНЧС);
- 2-я группа: 7 пациентов с НССД ВНЧС и миофасциальным болевым синдромом лица, давностью заболевания от 6 мес до 2 лет.

У всех пациентов отмечалась симптоматика вторичного остеоартроза.

Всем пациентам проведено поэтапное лечение.

1-й этап. Купирование воспалительного процесса в тканях сустава, артралгии. Назначались нестероидные противовоспалительные препараты системно или местно на 3–5 дней (при наличии противопоказаний — гомеопатия), физиотерапия, охранительный режим (щадящая диета, ограничение движений нижней челюсти).

2-й этап. Инъекции ботулинического токсина с целью купирования миалгического спазма — в собственно жевательные, височные и латеральные крыловидные мышцы. Перед инъекциями проводились диагностические мероприятия для изготовления репозиционной шины: использование переднего депрограмматора для определения терапевтического положения нижней челюсти; изготовление гипсовых моделей; анализ окклюзионных взаимоотношений в артикуляторе SAM 3; анализ конусной лучевой компьютерной томографии ВНЧС, поверхностной электромиографии собственно жевательных и височных мышц.

3-й этап. Через 1,5–2 нед — оценка состояния функции ВНЧС и жевательных мышц. Припасовка и сдача репозиционной шины. Продолжение курса физиотерапии, миогимнастика.

4-й этап. Применение шины в режиме 2–3 часа днем и ночью с постепенным переходом к круглосуточному ношению шины. Коррекция шины проводилась на 2, 7, 14 и 21-й дни, в дельнейшем — осмотр 1 раз/мес на протяжении 3–6 мес.

У 4 пациентов через 2 нед после инъекции ботулинического токсина не наблюдалось положительной динамики, в связи с чем после припасовки шины им проведен артроцентез ВНЧС в амбулаторных условиях.

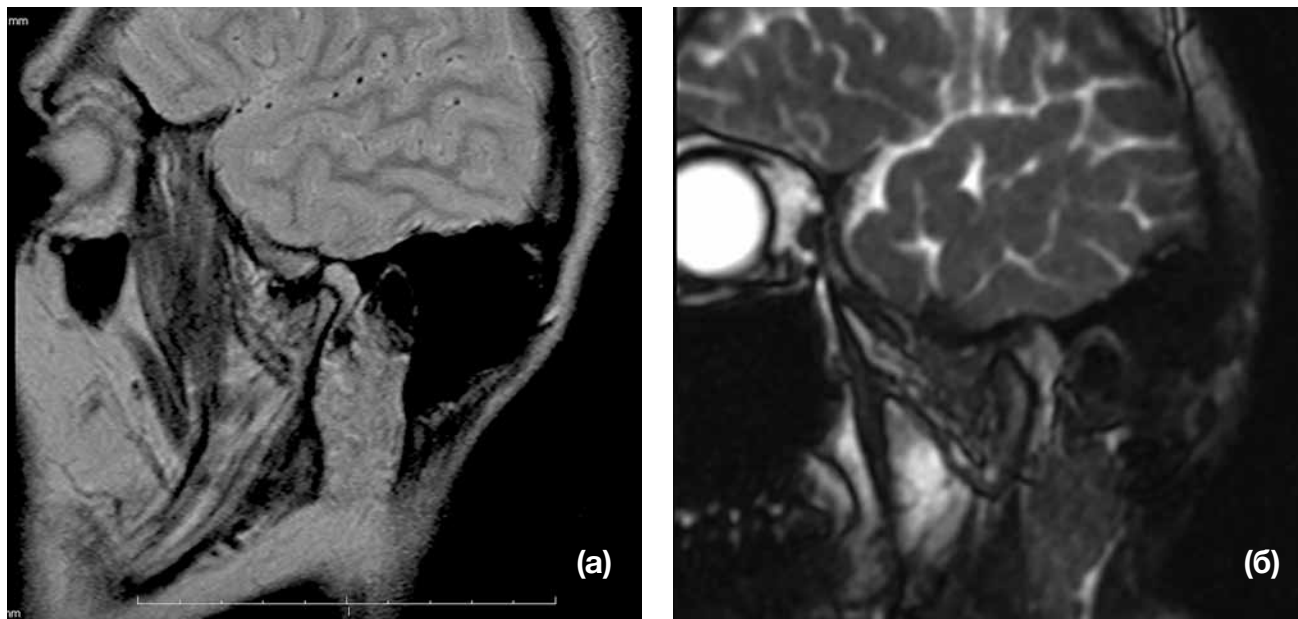
Оценка результатов лечения проводилась через 1, 3, 6 и 12 мес по основным критериям — расстояние между режущими краями верхних и нижних резцов и наличие/отсутствие боли.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При лечении у всех пациентов постепенно достигнуто полное восстановление открывания рта: от 15–18 мм в начале лечения до 38–42 мм через год наблюдения.

В 1-й группе боль при открывании рта постепенно уменьшалась и через 1 мес лечения полностью исчезла у всех пациентов. Полное восстановление функции ВНЧС происходило в течение 6 мес. При контрольной МРТ в сроки от 1 до 6 мес у 64,5% пациентов наблюдалось полное вправление суставного диска, у 35,5% вправление суставного диска было неполным, хотя он и не препятствовал открыванию рта (Рис. 1).

Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма височно-нижнечелюстного сустава с невправляемым смещением суставного диска: до (а) и после (б) лечения



Примечание. (а) — переднее (кпереди от головки нижней челюсти) положение суставного диска; (б) — верхнее (над головкой нижней челюсти) положение суставного диска.

У пациентов 2-й группы восстановление функции ВНЧС проходило медленнее. У 3 (43%) пациентов результаты консервативного лечения были удовлетворительными, болевой синдром исчезал к 3 мес наблюдения. Контрольная МРТ показала частичное вправление суставного диска у всех 7 пациентов; в связи с недостаточными функциональными результатами 4 пациентам с давностью заболевания более 1 года произведен артроцентез ВНЧС с последующей шинотерапией до восстановления функции сустава.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время при лечении НССД ВНЧС помимо разнообразных медикаментозных средств с целью купирования воспалительного процесса, устранения психоэмоционального напряжения и мышечной релаксации основным методом лечения является сплент-терапия и блокада двигательных ветвей тройничного нерва [10]. Сплент-терапия высокоэффективна при лечении вправляемого смещения диска и малоэффективна при невправляемом, поскольку дает положительный результат в ранние сроки заболевания [3, 12, 14, 15]. Артроцентез — единственный способ, который на догоспитальном этапе позволяет в большинстве случаев, так же на небольших сроках заболевания и в комплексе со сплент-терапией, добиться репозиции диска, нормализации открывания рта. Положительные результаты до-

стигаются в 83,5–95,5% случаев, в частности с мануальным вправлением суставного диска, ультразвуковой навигацией [12, 14, 16–18]. Альтернативой артроцентезу является артроскопия с лаважем, репозиция суставного диска, чаще всего в стационарных условиях под общим обезболиванием. Существуют современные методики, которые позволяют произвести репозицию и надежную фиксацию суставного диска эндоскопически, однако отсутствие эффекта при эндоскопическом лечении достигается в 16% случаев [11, 13].

По общему мнению, основа патогенеза внутренних нарушений ВНЧС — повышенная активность жевательных мышц, которая возникает от разных причин. Доказано, что гипертонус жевательной мускулатуры — бруксизм — возникает не только по причине окклюзионных нарушений: имеют значение психоэмоциональное напряжение и стресс [4, 6, 7]. Главное место в патогенезе внутренних нарушений ВНЧС занимает гипертонус латеральной крыловидной мышцы, особенно ее верхней головки, соответственно, при лечении НССД возникает необходимость его устранить одновременно с локальными или распространенными миогенными спазмами околоуставной жевательной мускулатуры. На этом основано применение ботулинического токсина типа А при лечении заболеваний ВНЧС, как правило, с введением токсина в собственно жевательные, редко в височные мышцы [17, 19–24]. Целенаправленной релаксации

латеральных крыловидных мышц препятствует ее труднодоступность. Задача добиться выполнения инъекций более точно и безопасно решается двумя путями — уменьшением глубины продвижения иглы; созданием навигационных систем [23, 25].

Разработанный нами способ периартикулярного инъекционного доступа позволил повысить точность и безопасность введения ботулинического токсина типа А и снизить вероятность постинъекционных осложнений, которые в нашем исследовании не наблюдались.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проведенном исследовании только у 1 (2,6%) из 38 пациентов с НССД ВНЧС не удалось нормализовать открывание рта: общая эффективность лечения составила 97,4%, у 34 пациентов (89,5%) лечение удалось провести без артроцентеза. Эффективность лечения предложенного метода базируется на устранении гипертонуса латеральной крыловидной мышцы и миогенных спазмов околоуставной жевательной мускулатуры с использованием ботулинического токсина типа А. При этом разработанный способ периартикулярного инъекционного доступа позволил повысить точность и безопасность введения ботулинического токсина типа А.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сысолятин П.Г., Ильин А.А., Дергилев А.П. *Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава*. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001. — 79 с. [Sysolyatin PG, Il'in AA, Dergilev AP. *Klassifikatsiya zabolevanij i povrezhdenij visochno-nizhnechelyustnogo sustava*. Moscow: Meditsinskaya kniga; N. Novgorod: Izdatel'stvo NGMA; 2001. 79 p. (In Russ).]
2. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014;28(1):6–27. doi: 10.11607/jop.1151.
3. Доусон П.Е. *Функциональная окклюзия: от височно-нижнечелюстного сустава до планирования улыбки*. — М.: Практическая медицина, 2016. — 592 с. [Douson PE. *Funktsional'naya okklyuziya: ot visochno-nizhnechelyustnogo sustava do planirovaniya ulybki*. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2016. 592 p. (In Russ).]
4. Жулев Е.Н., Вельмакина И.В. Изучение особенностей психоэмоционального статуса у лиц молодого возраста, имеющих ранние признаки синдрома мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // *Фундаментальные исследования*. — 2015. — №1–7. — С. 1354–1357. [Zhulev EN, Velmakina IV. Study of peculiarities of psychomotor status in young age with early signs syndrome musculoarticular temporomandibular joint dysfunction. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2015;(1–7):1354–1357. (In Russ).]
5. Dimitroulis G. Management of temporomandibular joint disorders: A surgical prospective. *Aust Dent J*. 2018;63:S79–S90. doi: 10.1111/adj.12593.
6. Орлова О.Р., Алексеева А.Ю., Мингазова Л.Р., Коновалова З.Н. Бруксизм как неврологическая проблема (обзор литературы) // *Нервно-мышечные болезни*. — 2018. — Т.8. — №1. — С. 20–27. [Orlova OR, Alekseeva AYu, Mingazova LR, Konovalova ZN. Bruxism as a neurological problem (literature review). *Neuromuscular diseases*. 2018;8(1):20–27. (In Russ).] doi: 10.17650/2222-8721-2018-8-1-20-27.
7. Орлова О.Р., Коновалова З.Н., Алексеева А.Ю., и др. Взаимосвязь бруксизма и болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // *Русский медицинский журнал*. — 2017. — Т.25. — №24. — С. 1760–1763. [Orlova OR, Konovalova ZN, Alekseeva AYu, et al. Vzaimosvyaz' bruksizma i bolevoj disfunktsii visochno-nizhnechelyustnogo sustava. *Russkij meditsinskij zhurnal*. 2017;25(24):1760–1763. (In Russ).]
8. Pihut M, Ferendiuk E, Szewczyk M, et al. The efficiency of botulinum toxin type A for the treatment of masseter muscle pain in patients with temporomandibular joint dysfunction and tension-type headache. *J Headache Pain*. 2016;17:1–6. doi: 10.1186/s10194-016-0621-1.
9. Sunil Dutt C, Ramnani P, Thakur D, Pandit M. Botulinum toxin in the treatment of muscle specific orofacial pain: a literature review. *J Maxillofac Oral Surg*. 2015;14(2):171–175. doi: 10.1007/s12663-014-0641-9.

10. Dym H, Bowler D, Zeidan J. Pharmacologic treatment for temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am.* 2016;60(2):367–379. doi: 10.1016/j.cden.2015.11.012.
11. Ян Ч., Чжен Ц., Лю С. Артроскопическая репозиция диска височно-нижнечелюстного сустава: часть III — подробное описание методики // *Альманах клинической медицины.* — 2017. — Т.45. — №6. — С. 460–465. [Zheng J, Liu X. Temporomandibular joint disc repositioning with arthroscopy: part III — detailed introduction of the technique. *Almanac of clinical medicine.* 2017;45(6):460–465. (In Russ).] doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-6-460-465.
12. Бекреев В.В. *Диагностика и комплексное лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава:* Автореф. дис.... д-р мед. наук. — М.; 2019. — 48 с. [Bekreev VV. *Diagnostika i kompleksnoe lechenie zabolevanij visochno-nizhnechelyustnogo sustava.* [dissertation abstract] Moscow; 2019. 48 p. (In Russ).] Доступно по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01008718239>. Ссылка активна на 14.04.2019.
13. Епифанов С.А., Балин В.Н., Скуредин В.Д., Игнатъева А.Н. Хирургическое лечение больных с дислокацией суставного диска височно-нижнечелюстного сустава // *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* — 2015. — Т.10. — №2. — С. 47–49. [Eriphanov SA, Balin VN, Skuredin VD, Ignatieva AN. Surgical treatment of patients with dislocation of articular disc in temporo-mandibular joint. *Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova.* 2015;10(2):47–49. (In Russ).]
14. Семкин В.А., Волков С.И. *Заболевания височно-нижнечелюстного сустава.* — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2016. — 288 с. [Semkin VA, Volkov SI. *Zabolevaniya visochno-nizhnechelyustnogo sustava.* Moscow: GOETAR-Media; 2016. 288 p. (In Russ).]
15. Адоньева А.В., Ильин А.А., Щелкунов К.С. Репозиционная сплент-терапия в комплексном лечении вправляемого смещения суставного диска височно-нижнечелюстного сустава // *Медицина и образование в Сибири.* — 2015. — №2. — С. 22–23. [Adonyeva AV, Ilyin AA, Shchelkunov KS. Repositioning splint-therapy in complex treatment of fitting migration of joint disk of temporal and mandibular joint. *Medsitsina i obrazovanie v Sibiri.* 2015;(2):22–23. (In Russ).]
16. Ильин А.А., Адоньева А.В. Артроцентез височно-нижнечелюстного сустава. Обзор литературы // *Медицина и образование в Сибири.* — 2014. — №6. — С. 36–37. [Ilyin AA, Adonyeva AV. Arthrocentesis of temporal and mandibular joint. review of literature. *Medsitsina i obrazovanie v Sibiri.* 2014;(6):36–37. (In Russ).]
17. Armijo-Olivo S, Pitance L, Singh V, et al. Effectiveness of manual therapy and therapeutic exercise for temporomandibular disorders: systematic review and meta-analysis. *Phys Ther.* 2016;96(1):9–25. doi: 10.2522/ptj.20140548.
18. Sivri MB, Ozkan Y, Peciner FN, Gocmen G. Comparison of ultrasound-guided conventional arthrocentesis of temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2016;54(6):677–681. doi: 10.1016/j.bjoms.2016.04.004.
19. Connelly ST, Myung J, Gupta R, et al. Clinical outcomes of Botox injections for chronic temporomandibular disorders: do we understand how Botox works of muscle, pain, and the brain. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(3):322–327. doi: 10.1016/j.ijom.2016.11.004.
20. Chen YW, Chiu YW, Chen CY, Chuang SK. Botulinum toxin therapy for temporomandibular joint disorders: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(8):1018–1026. doi: 10.1016/j.ijom.2015.04.003.
21. Mor N, Tang C, Blitzer A. Temporomandibular myofascial pain treatment with botulinum toxin injection. *Toxins (Basel).* 2015;7(8):2791–2800. doi: 10.3390/toxins7082791.
22. Kumar S. The emerging role of botulinum toxin in the treatment of orofacial disorders: literature update. *Asian J Pharmaceut Clin Res.* 2017;10(9):21–29. doi: 10.22159/ajpcr.2017.v10i9.16914.
23. Синицина Т.М. *Диагностика и лечение мышечно-суставных дисфункций височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц:* Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2016. — 26 с. [Sinititsina TM. *Diagnostika i lechenie myshechno-sustavnykh disfunktsij visochno-nizhnechelyustnykh sustavov i zhevatel'nykh myshts.* [dissertation abstract] St. Petersburg; 2016. 26 p. (In Russ).] Доступно по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01006654256>. Ссылка активна на 14.04.2019.
24. Bogucki ZA, Kownacka M. Clinical aspects of the use of botulinum toxin Type A in treatment of Dysfunction of the masticatory system. *Adv Clin Exp Med.* 2016;25(3):569–573. doi: 10.17219/acem/41923.
25. Pons M, Meyer C, Euvrard E, et al. MR-guided navigation for botulinum toxin injection in lateral pterygoid muscle. First results in treatment of temporomandibular joint disorders. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2019;120(3):188–195. doi: 10.1016/j.jormas.2018.11.002.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ***Ильин Александр Александрович***

д-р мед. наук, профессор, челюстно-лицевой хирург,
стоматолог-хирург стоматологической клиники «Имплантиум»;

e-mail: Alex2017ilyin@yandex.ru, **SPIN-код:** 2615-2137, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-8021-4599>

Фазылова Татьяна Александровна

врач стоматолог-ортодонт стоматологической клиники «Имплантиум»;

e-mail: tfazylova@yandex.ru, **SPIN-код:** 5248-5572, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-5878-6761>

Домшинская Елена Анатольевна

канд. мед. наук, врач-стоматолог стоматологической клиники «Имплантиум»;

e-mail: domhelen@bk.ru, **SPIN-код:** 7616-4360, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-8917-4706>

Олесова Валентина Николаевна

д-р мед. наук, профессор кафедры клинической стоматологии
и имплантологии АПО ФНКЦ ФМБА России;

e-mail: olesova@implantat.ru, **SPIN-код:** 6851-5618, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-3461-9317>

Олесов Егор Евгеньевич

д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой клинической стоматологии
и имплантологии АПО ФНКЦ ФМБА России;

e-mail: olesov_georgiy@mail.ru, **SPIN-код:** 8924-3520, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-9165-2554>

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ШИЛОПОДЪЯЗЫЧНОГО СИНДРОМА

Д.Н. Назарян, А.С. Караян, А.В. Федосов

Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, Москва, Российская Федерация

Обоснование. Одной из самых сложных в клинической практике групп пациентов являются больные с орофасциальной болью. Возможной причиной возникновения болевого синдрома в области лица и полости рта может быть шилоподъязычный синдром, или синдром Игла–Стерлинга. Клинические проявления синдрома наблюдаются только в 4–10,3% общего количества случаев удлинённых шиловидных отростков. **Цель исследования** — разработать показания для выбора хирургического доступа безопасного удаления шиловидного отростка в зависимости от его анатомии. **Методы.** Пациентам с симптомами шилоподъязычного синдрома при обнаружении удлинённого шиловидного отростка во время клинического исследования выполнялось его удаление внутриротовым способом ($n=3$). Остальным пациентам ($n=10$) удаление проведено наружным доступом по первой шейной складке или вертикальным заушным доступом. **Результаты.** У пациентов с шилоподъязычным синдромом наблюдается высокий эффект хирургического лечения и отмечаются достаточно короткие сроки послеоперационной реабилитации, что существенно повышает качество жизни. **Заключение.** Как с технической, так и с точки зрения нанесения минимального косметологического дефекта наиболее удобной и безопасной методикой удаления шиловидного отростка считаем хирургический доступ по первой шейной складке.

Ключевые слова: шилоподъязычный синдром, шило-каротидный синдром, методы лечения шилоподъязычного синдрома, боль в горле.

(Для цитирования: Назарян Д.Н., Караян А.С., Федосов А.В. Хирургические методы лечения шилоподъязычного синдрома. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):21–26. doi: 10.17816/clinpract10221–26)

SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF EAGLE SYNDROME

D.N. Nazaryan, A.S. Karayan, A.V. Fedosov

Clinical Centre of Otorhinolaryngology of Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

Background. One of the most difficult in the clinical practice patients groups are patients with orofacial pain. A possible cause of pain in the face and mouth can be stylohyoid syndrome or Eagle syndrome. The clinical manifestations of the syndrome are observed in only 4–10.3% of cases among the total number of cases of elongated hyoid processes. **Objective.** To develop criteria for the choice of the surgical access for a safe removal of the hyoid process depending on its anatomy. **Methods.** In patients with the symptoms of stylohyoid syndrome, in the case of detecting an extended hyoid process during the clinical study, its removal was performed via an intraoral route ($n=3$). In the other patients ($n=10$) the removal was performed via an external access along the first cervical fold, or through the vertical retroaural access. **Results.** In patients with stylohyoid syndrome, we observed a high efficiency of the surgical treatment and rather short times of postsurgical rehabilitation, that significantly improved the quality of life. **Conclusion.** In our opinion, the surgical access through the first cervical fold is the most convenient way both from the technical viewpoint and from the viewpoint of a minimal cosmetic defect. **Keywords:** styloid-stylohyoid syndrome, styloid-carotid artery syndrome, method of treatment Eagle syndrome, sore throat.

(For citation: Nazaryan DN, Karayan AS, Fedosov AV. Surgical Methods of Treatment of Eagle Syndrome. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):21–26. doi: 10.17816/clinpract10221–26)

ОБОСНОВАНИЕ

Одной из самых сложных в клинической практике групп пациентов являются больные с орофасциальной болью. Возможной причиной возникновения болевого синдрома в области лица и полости рта может быть шилоподъязычный синдром, или синдром Игла (от англ. Eagle's syndrome), обусловленный аномалиями размеров (удлинение) и положения (искривление, отклонение в медиально-дистальном направлении) шиловидного отростка височной кости или оксификацией шилоподъязычной связки [1]. Следует отметить, что с одной или двух сторон длина шиловидного отростка может достигать вершины малого рога подъязычной кости [2], но также возможно и его полное отсутствие.

Пациенты с шилоподъязычным синдромом чаще всего жалуются на разнообразные по характеру, не всегда четко локализованные боли в подчелюстной области, в корне языка, боковой стенке глотки и заднечелюстной области, усиливающиеся при глотании или повороте головы и иррадиирующие в ухо, височную, поднижнечелюстную области или нижнюю челюсть, в область височно-нижнечелюстного сустава или зубы верхней и нижней челюстей. Больные отмечают ощущение «инородного тела» в области глотки или корня языка, чувство сдавления глотки, а также головокружение и резкое снижение работоспособности. Как правило, пациенты описывают боль как постоянную, тупую, интенсивность которой нарастает к концу дня, усиливаясь при повороте или запрокидывании головы, после продолжительного разговора или пения и даже изменения погодных условий.

Дифференциальную диагностику шилоподъязычного синдрома в первую очередь необходимо проводить с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, тонзиллитом, невралгией языкоглоточного нерва, миофасциальным болевым синдромом лица, соматоформным болевым расстройством, поэтому в диагностике и лечении этой категории пациентов принимают участие челюстно-лицевые хирурги, оториноларингологи, нейро- и ангиохирурги, неврологи и стоматологи.

Впервые шилоподъязычный синдром был описан отоларингологом Watt Weems Eagle в 1937 г., который объяснил взаимодействие шиловидного отростка и прилегающих к нему анатомических структур [3]. В зависимости от клинических проявлений ученый разделил синдром на две группы — классический шилоподъязычный и шило-каротидный. При классическом синдроме больные отмечают постоянную боль в области глотки, уси-

ливающуюся при глотании и повороте головы; при шило-каротидном, при котором происходит непосредственное сдавление внутренней сонной артерии удлиненным шиловидным отростком — пароксизмально возникающие боли в височной, орбитальной или затылочной областях, головокружение или потерю сознания при длительном отведении головы в противоположную сторону [4].

W. Eagle описал размеры шиловидного отростка, которые в норме составляют 25 мм. В российской популяции средняя длина шиловидных отростков достигает $27,40 \pm 0,34$ мм (у мужчин — $28,50 \pm 0,42$ мм, у женщин — $25,30 \pm 0,56$ мм) при крайних значениях вариационного ряда от 7 до 70 мм [2]. Следует отметить, что клинические проявления синдрома наблюдаются только в 4–10,3% всех случаев удлиненных шиловидных отростков [5]. Значимым фактором для формирования данного синдрома являются анатомическая форма шиловидного отростка и угол его медиального отклонения [1].

Цель исследования — разработать показания для выбора хирургического доступа безопасного удаления шиловидного отростка в зависимости от его анатомии.

МЕТОДЫ

Условия проведения

Период с января 2017 по январь 2019 г. на базе научно-клинического отдела челюстно-лицевой и пластической хирургии Научно-клинического центра оториноларингологии ФМБА России (Москва).

Характеристика пациентов

Проведено лечение 13 пациентов с шилоподъязычным синдромом в возрасте от 27 до 54 лет, из них мужчин было 2 (15%), женщин — 11 (85%). Всем больным проводились мультиспиральная компьютерная томография, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и интраоральная пальпация вершины шиловидного отростка в тонзиллярной ямке.

Описание медицинского вмешательства

При обнаружении у пациентов с симптомами шилоподъязычного синдрома удлиненного шиловидного отростка во время клинического исследования выполнялось удаление измененного отростка внутриворотным способом ($n=2$) или заушным доступом ($n=7$). Остальным пациентам ($n=4$) удаление проведено наружным доступом по первой шейной складке или вертикальным заушным доступом с продлением разреза вдоль переднего края кивательной или грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

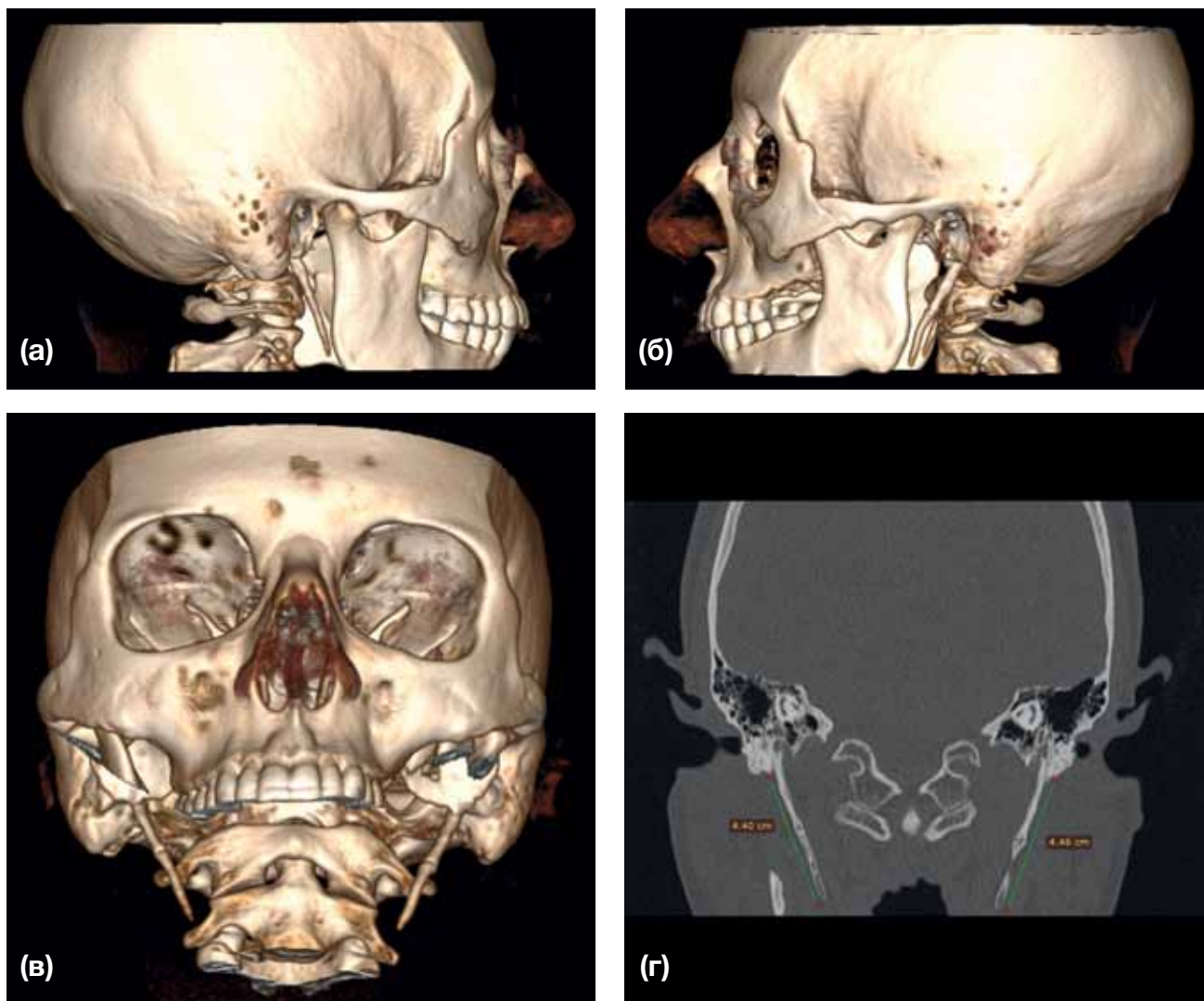
Все госпитализированные пациенты с шилоподъязычным синдромом имели жалобы на боль в горле, усиливающуюся при глотании или повороте головы и иррадирующую в корень языка, висок, нижнюю челюсть, а также на периодически возникающие головокружения. Интраоральная пальпация верхушки шиловидного отростка в тонзиллярной ямке была болезненна только у 5 пациентов, остальные больные не отмечали усиления болевого синдрома или его возникновения при клиническом осмотре.

Всем пациентам выполнена мультиспиральная компьютерная томография головы: выявлены удлиненные (до 57 мм) шиловидные отростки и выраженный угол медиального наклона у 9 пациентов, окостенение шиловидной связки у 3 и искривление формы отростка и выраженный угол медиального

наклона у 1. Только двое из 13 участников исследования ранее не обращались к смежным специалистам, остальные неоднократно консультировались у стоматологов, оториноларингологов и неврологов.

Хирургическое удаление шиловидного отростка височной кости осуществлялось заушным (у 7) (рис. 1–3), внутриротовым (у 2) (рис. 4–6) и горизонтальным доступом по первой шейной складке (у 4) (рис. 7). Важно заметить, что ни у одного пациента не наблюдалось осложнений в послеоперационном периоде, раны зажили первичным натяжением. Исчезновение болевого синдрома спустя несколько дней после операции отмечалось у 7 пациентов, у других жалобы сохранялись до 1 мес, при этом наблюдалась положительная динамика, и лишь у 1 пациента сохранялись наблюдаемые ранее интенсивность и характер болевого синдрома.

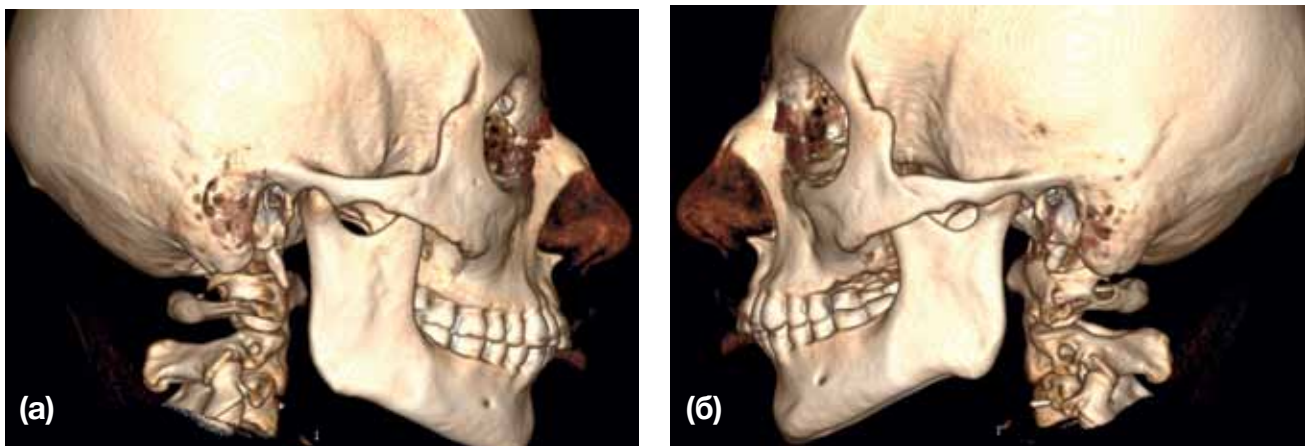
Рис. 1. Компьютерная томография пациентки К., 24 года. Диагноз: Аномалия развития шиловидного отростка височной кости с двух сторон



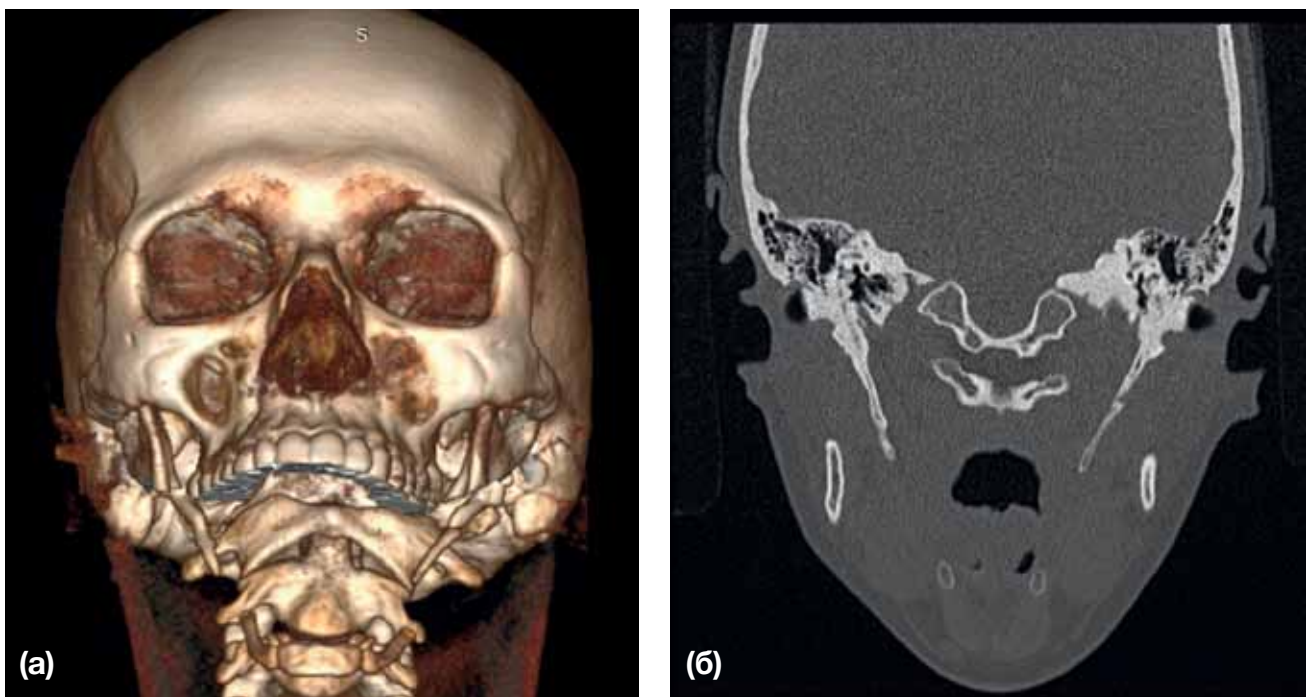
Примечание. (а) — 3D-реконструкция, вид справа; (б) — 3D-реконструкция, вид слева; (в) — 3D-реконструкция, фас; (г) — корональный срез.

Рис. 2. Удаление шиловидного отростка заушным доступом

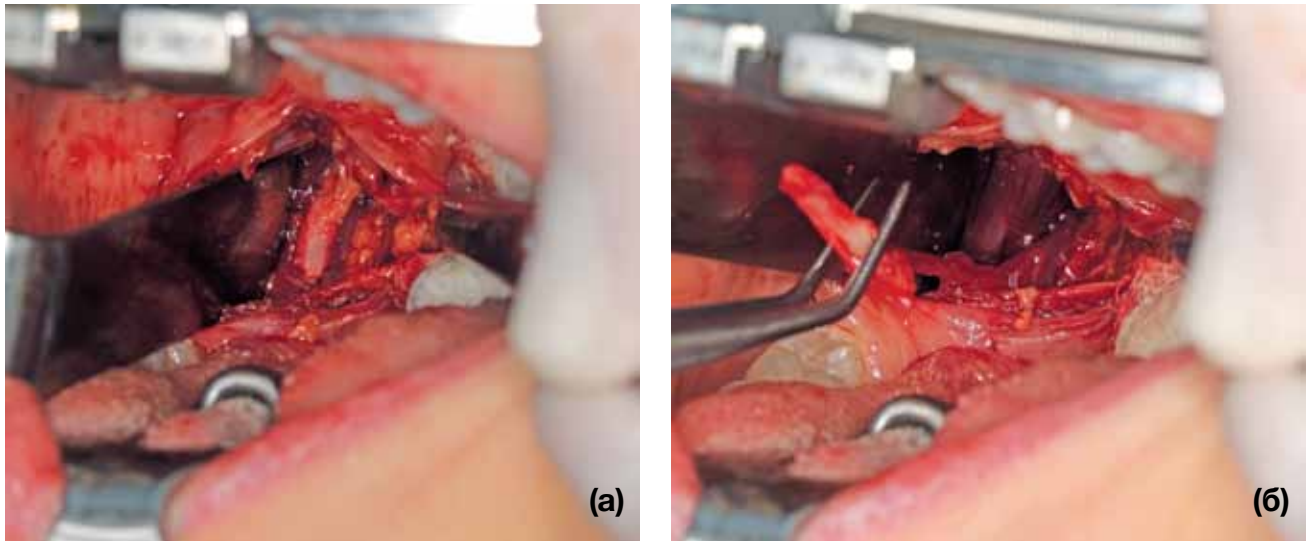
Примечание. (а) — предоперационная разметка заушного доступа; (б) — выделенный в ходе операции шиловидный отросток; (в) — удаленный шиловидный отросток.

Рис. 3. Контрольные снимки после удаления шиловидных отростков

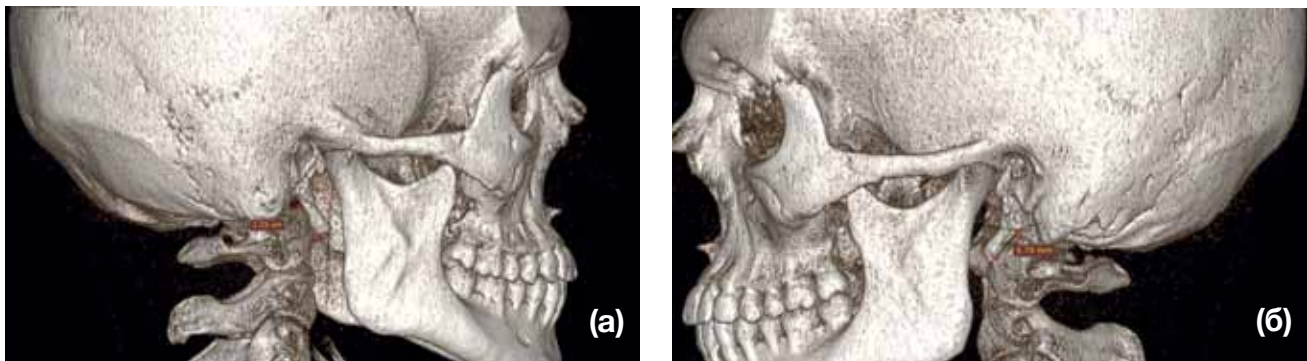
Примечание. (а) — 3D-реконструкция, вид справа; (б) — 3D-реконструкция, вид слева.

Рис. 4. Компьютерная томография пациентки М., 32 года. Диагноз: Аномалия развития шиловидного отростка височной кости с двух сторон

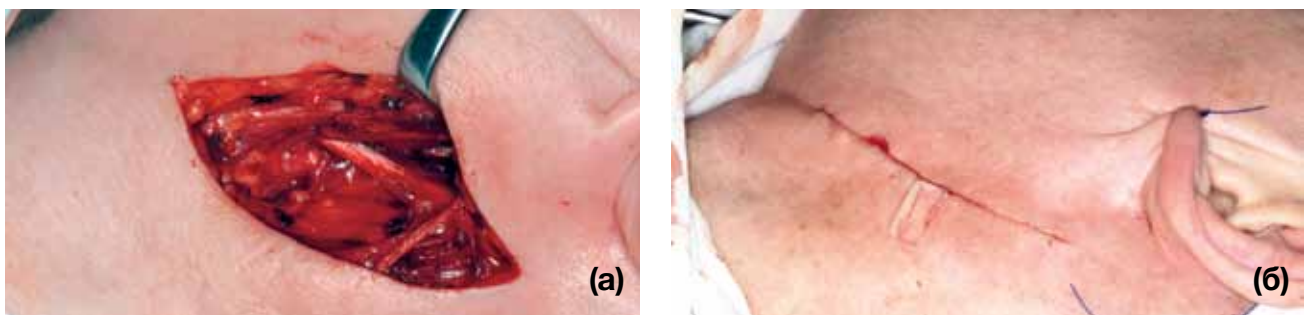
Примечание. (а) — 3D-реконструкция, фас; (б) — коронарный срез.

Рис. 5. Удаление шиловидного отростка внутриротовым способом

Примечание. (а) — выделенный от окружающих тканей шиловидный отросток; (б) — удаленный шиловидный отросток.

Рис. 6. Контрольные снимки после удаления шиловидных отростков

Примечание. (а) — 3D-реконструкция, вид справа; (б) — 3D-реконструкция, вид слева.

Рис. 7. Удаление шиловидного отростка доступом по первой шейной кожной складке

Примечание. (а) — хирургический доступ по первой шейной складке; (б) — рана послойно ушита.

ОБСУЖДЕНИЕ

Шилоподъязычный синдром, или синдром Игла-Стерлинга, продолжает оставаться малоизвестным заболеванием среди специалистов. Диагностические трудности и неудовлетворительные исходы лечения у пациентов с шилоподъязычным синдромом связаны в первую очередь с недостаточным количеством клинических исследований этого заболевания [6].

Большое количество пациентов с шилоподъязычным синдромом наблюдаются у смежных специа-

листов, проходят разнообразные диагностические исследования, и далеко не всегда у клиницистов возникает предположение о наличии синдрома Игла-Стерлинга, что в свою очередь приводит к гипердиагностике и необоснованному лечению.

Удаление шиловидного отростка височной кости внутриротовым доступом является более предпочтительным для пациентов с косметической точки зрения. Осуществление хирургического вмешательства посредством внутриротового доступа возможно лишь,

когда шиловидные отростки можно легко пропальпировать в тонзиллярной ямке. Вместе с тем существует значительный риск повреждения расположенных рядом важных анатомических структур, таких как внутренняя яремная вена и внутренняя сонная артерия, из-за ограниченности и тесноты операционного поля. При удалении шиловидного отростка посредством заушного доступа часто приходится пересекать большой ушной нерв для обеспечения адекватного доступа к шиловидному отростку и в последующем накладывать нейроанастомоз, что удлиняет время хирургического вмешательства. При таком доступе также существует риск повреждения заднего полюса околоушной слюнной железы и ветвей лицевого нерва. Помимо всего прочего, после вертикального доступа остается видимый рубец, что не всегда приемлемо для пациентов, особенно лиц женского пола.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с шилоподъязычным синдромом наблюдаются высокий эффект хирургического лечения и достаточно короткие сроки послеоперационной реабилитации, что существенно повышает качество жизни. Наиболее удобным как с технической точки зрения, так и с позиции субъективной оценки самого пациента относительно минимального косметологического дефекта мы считаем хирургический доступ по первой шейной складке, поскольку в этом случае не остается грубых послеоперационных рубцов, что особенно важно для лиц женского пола.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Назарян Давид Назаретович

канд. мед. наук, врач челюстно-лицевой хирург, зав. отделением челюстно-лицевой и пластической хирургии ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России;

e-mail: craniofacial@yandex.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-9423-2221>

Караян Арутюн Суренович

д-р мед. наук, врач челюстно-лицевой хирург, руководитель отдела челюстно-лицевой и пластической хирургии ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России;

e-mail: craniofacial@yandex.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-3608-4854>

Федосов Александр Викторович

врач челюстно-лицевой хирург, руководитель отделения челюстно-лицевой и пластической хирургии ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России;

адрес: 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, к. 2,

e-mail: dr.fedosov@mail.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-4372-7723>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Eagle WW. Elongated styloid processes: report of two ca-ses. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surgery*. 1937;25(5):584–587. doi: 10.1001/archotol.1937.00650010656008.

2. Шульга И.А., Лебедев В.В., Каган И.И., и др. Факторы патогенеза шилоподъязычного синдрома // *Российская оториноларингология*. — 2011. — №4. — С. 175–182. [Shulga IA, Lebedyantsev VV, Kagan II, et al. Factors of pathogenesis of stylohyoid syndrome. *Russian otorhinolaryngology*. 2011;(4):175– 182. (In Russ).]

3. Лебедев В.В. *Шилоподъязычный синдром: топографо-анатомические основы, клиника, диагностика, принципы лечения*: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — 44 с. [Lebedyantsev V.V. *Shilopod'yazychnyj sindrom: topografo-anatomicheskie osnovy, klinika, diagnostika, printsipy lecheniya*. [dissertation abstract] Moscow; 2004. 44 p. (In Russ).] Доступно по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01002800036>. Ссылка активна на 14.02.2019.

4. Барабанова Э.В., Сытый Ю.В. Роль шило-каротидного синдрома в развитии диссекции внутренней сонной артерии и инфаркта мозга (обзор литературы, собственное наблюдение) // *Международный неврологический журнал*. — 2017. — №5. — С. 38–45. [Barabanova EV, Syty YuV. The role of stylo-carotid syndrome in the development of dissection of the internal carotid artery and cerebral infarction (a literature review and own observation). *INJ*. 2017;(5):38–45. (In Russ).] doi: 10.22141/2224-0713.5.91.2017.110855.

5. Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(7):1401–1402.

6. Ghosh LM, Dubey SP. The syndrome of elongated styloid process. *Auris Nasus Larynx*. 1999;26(2):169–175. doi: 10.1016/s0385-8146(98)00079-0.

ВНУТРЕННИЕ ГРЫЖИ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ АБДОМИНАЛГИЙ

В.М. Китаев¹, Э.Г. Кошелев^{2,3}, О.В. Соколова¹, Г.Ю. Беляев^{2,4}, А.А. Егоров⁴, О.О. Курзанцева^{5,6}

¹ Институт усовершенствования врачей Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

² Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

³ Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

⁴ «Поликлиника № 2» Управления делами Президента РФ, Москва, Российская Федерация

⁵ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Российская Федерация

⁶ Городская клиническая больница имени С.П. Боткина, Москва, Российская Федерация

Абдоминальные боли часто наблюдаются в клинической практике, вызывая диагностические трудности у врачей разных специальностей. Внутренние грыжи являются хирургической патологией и могут быть причиной развития острой тонкокишечной непроходимости и возникновения болевого синдрома. Представлена современная классификация внутренних грыж, дано их топографо-анатомическое описание. Проведен анализ результатов компьютерной томографии (КТ) брюшной полости у 20 пациентов с неустановленной причиной абдоминальных болей. По данным КТ, у трех больных обнаружены внутренние грыжи, ставшие причиной развития болевого синдрома. У 4 больных с абдоминалгией продемонстрировано патологическое смещение кишечных петель с частичным нарушением кишечной проходимости и скручиванием брыжейки без критического нарушения кровоснабжения. Полученные данные свидетельствуют о том, что при обследовании пациентов с неустановленной причиной абдоминального болевого синдрома методом выбора может быть КТ.

Ключевые слова: абдоминальная боль, компьютерная томография, лучевая диагностика, неотложная хирургия, внутренние грыжи.

(Для цитирования: Китаев В.М., Кошелев Э.Г., Соколова О.В., Беляев Г.Ю., Егоров А.А., Курзанцева О.О. Внутренние грыжи как одна из причин возникновения абдоминалгий. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):27–35. doi: 10.17816/clinpract10227–35)

INTERNAL HERNIA AS ONE OF THE CAUSES OF ABDOMINAL PAIN

V.M. Kitaev¹, E.G. Koshelev^{2,3}, O.V. Sokolova¹, G.Yu. Belyaev^{2,4}, A.A. Egorov⁴, O.O. Kurzantseva^{5,6}

¹ Institute of Advanced Medical Studies of the National Medical and Surgical Center of N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

² Central State Medical Academy of the Office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

³ City Clinical Hospital № 1 of N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

⁴ «Polyclinic № 2» of the Office of the President of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

⁵ Federal Scientific and Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

⁶ City Clinical Hospital of S.P. Botkin, Moscow, Russian Federation

Abdominal pain is often observed in clinical practice, causing diagnostic difficulties for doctors of different specialties. Internal hernias are a surgical pathology and may be the cause for the development of acute small bowel obstruction and the occurrence of pain. A modern classification of internal hernias is presented and their topographic-anatomical description is given. The analysis of the results of computed tomography (CT) scan of the abdominal cavity in 20 patients with an unidentified cause of abdominal pain was performed. According to the CT data, three patients had internal hernias that caused the development of pain syndrome. A pathological displacement of intestinal loops with partial disruption of intestinal permeability and curvature of the mesentery without critical disturbance of blood supply was demonstrated in 4 patients with abdominal pain. The findings suggest that CT may be the method of choice when examining patients with an unknown cause of abdominal pain syndrome.

Keywords: abdominal pain, computed tomography, radiation diagnosis, emergency surgery, internal hernias.

(For citation: Kitaev VM, Koshelev EG, Sokolova OV, Belyaev GYu, Egorov AA, Kurzantseva OO. Internal Hernia as One of the Causes of Abdominal Pain. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):27–35. doi: 10.17816/clinpract10227–35)

ВВЕДЕНИЕ

Боль в области живота, или абдоминальная боль, часто встречается в клинической практике специалистов различного профиля. По данным крупного эпидемиологического исследования пациентов с абдоминальной болью [1] показано, что по крайней мере у одного из 20 больных, поступающих в отделение неотложной помощи, основной жалобой является острая боль в животе. Вместе с тем до 41,3% случаев причину возникновения болевого синдрома выявить так и не удастся.

Абдоминальные боли нередко представляют диагностические трудности не только в общетерапевтической практике (гастроэнтеролога, гинеколога, уролога и невролога), но и в хирургической сфере, поскольку в большинстве случаев острые боли в животе вызваны причинами, не требующими инвазивного вмешательства. В частности, аппендицит как наиболее распространенная хирургическая патология встречается не более чем в 5% случаев острой боли в животе. Напротив, синдром раздраженного кишечника — рецидивирующее функциональное нарушение с расстройством стула и болевым синдромом при отсутствии органических причин для его развития — наблюдается в популяции существенно чаще — до 25% у женщин и до 19% у мужчин [2]. Интенсивные боли в животе у больных порфирией, эпилепсией, мигренью, тетанией и другими заболеваниями редко диагностируются в клинической практике. Например, абдоминальная мигрень наблюдается в популяции до 4,1% случаев и отличается приступами умеренной или выраженной боли в области средней линии живота, длительность

которой может составлять до 3 суток, а также рвотой или другими симптомами [3]. При абдоминальной мигрени, преимущественно у пациентов детского возраста, отсутствуют какие-либо отклонения от нормы вне приступов, включая исследования желудочно-кишечного тракта или почек, что часто приводит к необоснованным диагностическим обследованиям и лечебным, порой инвазивным, процедурам. Вместе с тем следует помнить о данном диагнозе, напрямую определяющем дальнейшую тактику ведения больных [4].

АБДОМИНАЛГИИ ПРИ ВНУТРЕННИХ ГРЫЖАХ

Внутренние грыжи являются редкой хирургической патологией (не более 4% всех случаев абдоминалгий) и могут быть причиной развития острой тонкокишечной непроходимости и возникновения болевого синдрома. Внутренняя грыжа представляет собой выпячивание внутренних органов через брюшину или брыжейку в другой отсек брюшной полости. Причиной развития внутренних грыж считается нарушение внутриутробного слияния брюшинных листков, что обуславливает формирование необычных ямок и выемок, в которые при определенных условиях внедряются петли тонкого кишечника. Это, как правило, приводит к странгуляционной кишечной непроходимости с характерной клинической и рентгенологической картиной.

Внутренние грыжи имеют типичные места формирования и хорошо описаны в литературе. Согласно классификации, разработанной М. Meyers и соавт. [5], внутренние грыжи по типу грыжевого отверстия разделяют на 3 категории, представленные в таблице.

Таблица

Классификация внутренних грыж по типу грыжевого отверстия, согласно классификации М. Meyers и соавт.

Категория внутренних грыж	Локализация внутренних грыж	Примеры
A	Грыжи овального отверстия (отверстия Winslow)	Грыжа сальниковой сумки
B	Грыжи необычных перитонеальных ямок или кармана в ретроперитонеальном пространстве	Парадуоденальные грыжи: грыжи Трейтца, перикальные грыжи, межсигмовидные грыжи, внутренние грыжи таза
C	Грыжи дефектов в брыжейках или внутрибрюшинных связках (чрезбрыжеечные и внутрибрыжеечные)	Грыжи дефектов в большом сальнике; грыжи брыжейки поперечной ободочной кишки, брыжейки сигмовидной кишки, серповидной связки

К внутренним грыжам также относят различные варианты послеоперационных грыж, не рассматриваемых в данной статье.

При ущемлении внутренней грыжи по данным компьютерной томографии (КТ) визуализируются типичные рентгенологические признаки механической кишечной непроходимости по типу замкнутой петли, в которой сегмент кишечника перекрывается в терминальных точках на уровне грыжевого отверстия. Прямым признаком замкнутого контура на КТ являются раздутые жидкостью кишечные петли U- или C-образной формы с радиальным распределением по направлению к точке обструкции утолщенных мезентериальных сосудов. При наличии грыжевого мешка, при грыжах внутри листков брыжейки (intramesenteric abscess) инкапсулированные внутрикишечные петли на КТ-срезах имеют вид плотно расположенных шаровидных структур. Вместе с тем данные признаки не являются специфичными для внутренней грыжи и в равной степени характеризуют странгуляционную непроходимость вследствие заворота кишечника. Окончательный диагноз внутренних грыж требует идентификации грыжевых ворот, представляющих собой дефекты в перитонеальных листках. Хорошо известно, что КТ не может в полной мере визуализировать брыжейку и внутрибрюшинные связки, если они не окутаны жидкостью. Тем не менее, путем тщательного отслеживания во время диагностического исследования контрастированных сосудов, располагающихся непосредственно в брыжейке и связках, можно упростить задачу обнаружения этих анатомических структур. Аномальное смещение питающих сосудов вокруг грыжевого отверстия и грыжевого мешка и будет служить ключом к диагностике различных типов внутренних грыж.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ВНУТРЕННИХ ГРЫЖ

Среди рассматриваемой редкой патологии первое место по частоте встречаемости занимают парадуоденальные грыжи [5]. Согласно литературным данным [6], ямку Ландуцера (Landuzert) и ямку Вальдейера (Waldeyer) обозначают как левостороннюю и правостороннюю ямки Трейтца соответственно, причем чаще наблюдается левосторонняя парадуоденальная грыжа Трейтца, которая формируется в результате внедрения 4-й части двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишки в парадуоденальную ямку Ландуцера. Ямка располагается позади нисходящей ободочной кишки

и является следствием аномального слияния висцерального листка брюшины нисходящей ободочной кишки с задним листком париетальной брюшины, в результате чего на задней стенке брюшной полости образуется неприкрытый брюшиной дефект в виде парадуоденальной ямки. Нижняя брыжеечная вена и восходящая левая кишечная артерия служат ориентирами переднемедиального края этой ямки: эти сосуды располагаются медиально относительно входа в ямку, окаймляя его снизу, спереди и сверху. Внедренные в ямку петли кишечника занимают пространство между поджелудочной железой и желудком. *Правосторонняя парадуоденальная грыжа Трейтца* встречается в 3–4 раза реже левосторонней и формируется в результате смещения дистальной половины двенадцатиперстной кишки в ямку Вальдейера, располагающуюся позади корня брыжейки. Эта грыжа наиболее часто сочетается с незавершенным поворотом тонкого кишечника. Ямка Вальдейера также является результатом аномального слияния части висцерального листка брюшины восходящей ободочной кишки с задним листком париетальной брюшины: таким образом, грыжевые ворота представляют врожденный дефект в первой части брыжейки тощей кишки. Правосторонняя парадуоденальная грыжа на КТ обычно проявляется как скопление петель тонкого кишечника в необычном, но типичном для этой грыжи месте, справа и дорзальнее верхней брыжеечной артерии и верхней брыжеечной вены. Проследить ход кишечных петель в таких случаях сложно, особенно у худых пациентов, поэтому именно сосудистые ориентиры имеют решающее значение для постановки правильного диагноза. На рис. 1 (а, б) схематично представлена топография левосторонней и правосторонней парадуоденальных грыж соответственно.

Грыжа области слепой кишки наблюдается в 13% случаев всех внутренних грыж [7]. Ямка, окружающая слепую кишку, расположена позади слепой и восходящей ободочной кишок. Чаще всего грыжа состоит из подвздошного сегмента тонкой кишки, выступающего через дефект в брыжейке слепой кишки и распространяющегося в правый параободочный канал. На рис. 1 (в) представлено схематическое изображение парацекальной грыжи.

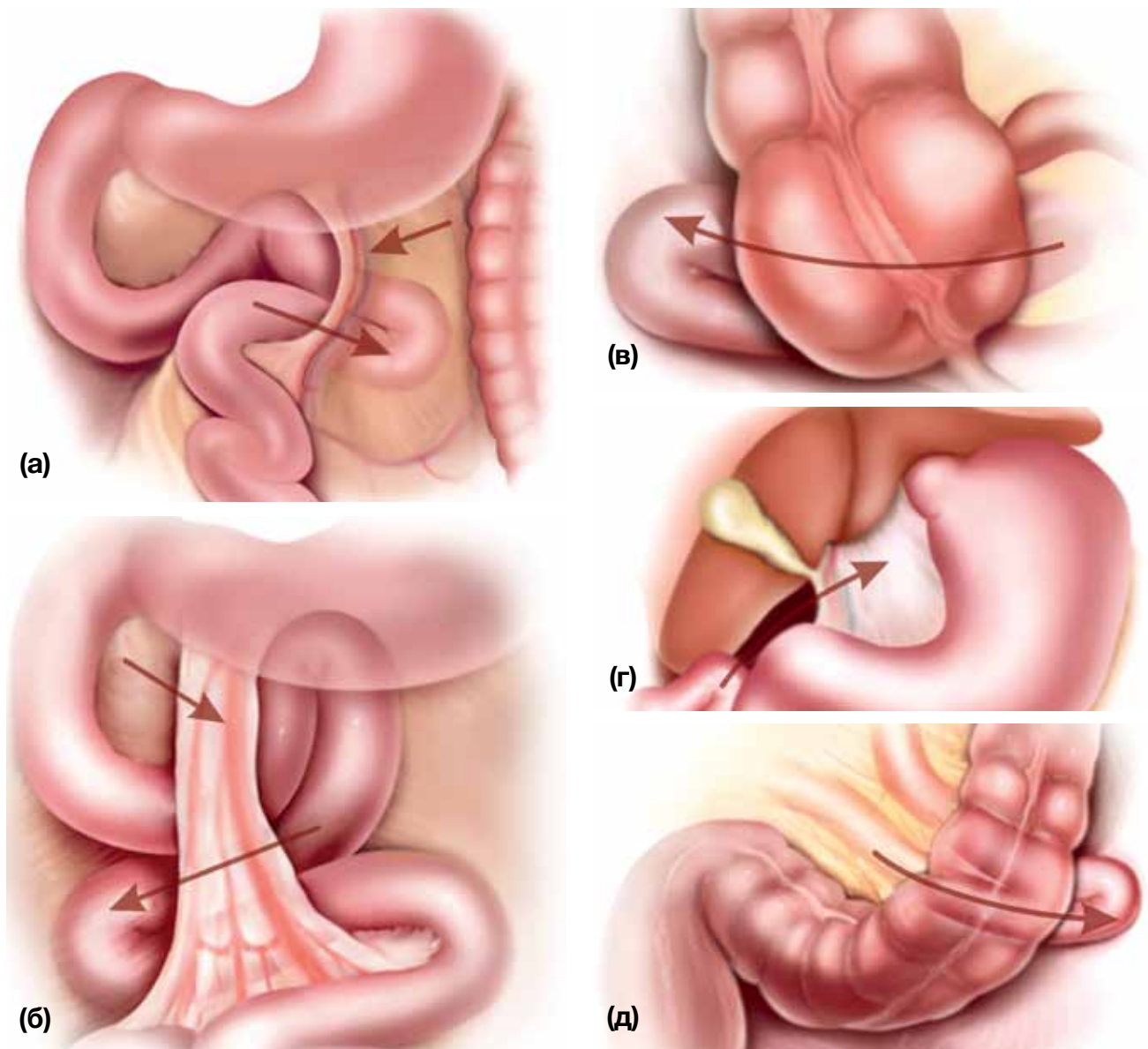
Грыжи отверстия Винслоу (Winslow) составляют около 8% случаев всех внутренних грыж [7]. Они формируются в результате внедрения кишечных петель в сумку малого сальника. Сальниковая сумка, представляющая собой уникальный остаток примитивного правого перитонеального пространства и связанная с перемещением внутренних органов

в верхней части живота во время развития плода, ограничена слева селезенкой, спереди желудком, справа проксимальной частью двенадцатиперстной кишки, снизу поперечной ободочной кишкой и поджелудочной железой сзади. Сальниковая сумка связана с остальной частью брюшной полости через отверстие Винслоу, которое располагается в области свободного края гепатодуоденальной связки и ограничено сзади нижней полой веной, сверху — хвостатой долей печени, снизу — двенадцатиперстной кишкой. Факторами риска формирования грыжи являются увеличение отверстия Винслоу, аномальная длина брыжейки тонкой кишки, излишняя подвижность восходящей ободочной кишки, а

также увеличение правой доли печени, которая может «направлять» мобильные кишечные петли в сторону отверстия Винслоу (рис. 1 г).

Грыжи брыжейки сигмовидной кишки, или сигмовидные мезоколикопариетальные грыжи, наблюдаются в 5% случаев [7] и представлены подвздошной кишкой; дефекты в брыжейке сигмовидной кишки являются грыжевыми воротами, края которых могут быть ограничены ветвями нижней брыжеечной артерии (рис. 1 д). При формировании данного варианта внутренних грыж петли тонкой кишки проникают в перитонеальный карман, образованный между двумя соседними сегментами сигмы и их брыжейками (межсигмоидная ямка).

Рис. 1. Схемы образования внутренних грыж и их локализаций



Примечание. (а) — левосторонняя парадуденальная грыжа; (б) — правосторонняя парадуденальная грыжа; (в) — парацекальная грыжа; (г) — грыжа отверстия Винслоу; (д) — грыжа брыжейки сигмовидной кишки. Варианты внутренних грыж указаны стрелками.

Грыжа большого сальника образуется в результате существующего дефекта в брюшинных листках большого сальника. Большой сальник свисает с большой кривизны желудка и проксимальной части двенадцатиперстной кишки и прикрепляется к верхнему краю поперечной ободочной кишки. Он состоит из двух листков, каждый из которых образован прилежащими друг к другу двумя слоями брюшины. Грыжевые ворота возникают на правой или левой стороне сальника и, как правило, проходят через оба листка, поэтому характерной особенностью данной грыжи, сформированной петлями тонкого кишечника, является то, что она не имеет грыжевого мешка и располагается в самой передней части брюшной полости. Ориентирами для поиска грыжевого отверстия служат проходящие вертикально вокруг него сальниковые ветви левых и правых желудочно-сальниковых сосудов. На аксиальных компьютерных томограммах грыжа большого сальника занимает пространство за передней брюшной стенкой, а дорзальнее ее располагается ободочная кишка [8].

Грыжа брыжейки тонкого кишечника образуется при наличии дефекта в брыжейке тонкого кишечника, которая прикрепляет тощую и подвздошную кишки к задней париетальной брюшине, и простирается от связки Трейтца до илеоцекального перехода. Между ее листками располагаются верхняя брыжечная артерия и верхняя брыжечная вена. Как правило, дефекты брыжейки обычно возникают вблизи ее верхнего или нижнего окончания и особенно распространены у детей. При КТ-исследовании этот вид грыжи не имеет характерных особенностей, поэтому бывает трудно отличить грыжу окна брыжейки от других причин странгуляционной непроходимости, в частности сдавления рубцовыми тяжами, заворота или грыжи большого сальника. При определении данного вида внутренней грыжи решающую роль при оценке играет локализация грыжевого мешка дорзальнее поперечной ободочной кишки [8].

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

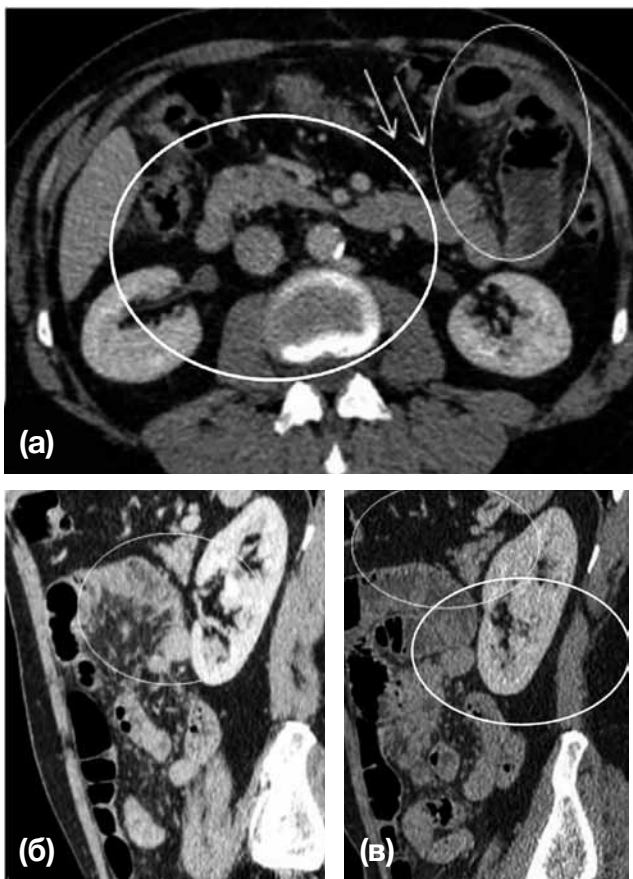
Частота встречаемости ущемленных внутренних грыж очень мала, вместе с тем спектр клинических симптомов, сопровождающих эту патологию, весьма разнообразен и напрямую связан со степенью ущемления кишечных петель. Хорошо известно, что врачебная практика переполнена случаями «неопределенных» болей в брюшной полости, даже после неоднократных диагностических поисков у этих пациентов. Это послужило причиной объединения данной патологии в отдельную группу и даже включения ее в номенклатуру болезней под названием

«синдром раздраженного кишечника». Не отрицая сложности обозначенной проблемы, мы допускаем, что в ряде случаев причина неопределенных болей может быть связана с аномальным смещением кишечных петель, проявляющемся при отсутствии критического ущемления компенсированной кишечной непроходимостью. Такие пациенты, и их немало, годами предъявляют жалобы на тошноту, периодическую рвоту, боль и вздутие живота, которые возникают в течение 15–30 мин после приема пищи. При этом проводимые у них стандартные клинические обследования не обнаруживают убедительных причин имеющейся патологии. Наиболее типичными диагнозами у таких больных считаются хронический панкреатит, кишечная колика, синдром раздраженной кишки. По понятной причине хирургическая верификация указанных состояний невозможна, в связи с чем обследование этих пациентов с помощью КТ брюшной полости имеет существенное значение, в частности анализ состояния петель кишечника. Важно отметить, что наиболее информативным является визуализирующее исследование, проведенное непосредственно в период возникновения болевых ощущений.

С целью определения возможностей метода КТ в диагностике патологии тонкого кишечника как причинного фактора абдоминальных болей мы обследовали 20 пациентов, которые поступили в порядке скорой помощи в хирургическое отделение НМХЦ им. Н.И. Пирогова (Москва) с острой болью в животе неясного генеза. Всем пациентам было проведено комплексное клиническое обследование, включающее лабораторные анализы крови, мочи, кала с реакцией на скрытую кровь; электрокардиографию; рентгенологические исследования грудной клетки и брюшной полости (обзорная рентгенограмма); при необходимости обзорную урографию, ультразвуковое исследование брюшной полости, почек, малого таза (у женщин), эзофагогастродуоденоскопию, осмотр проктолога и ректороманоскопию. На заключительном этапе выполняли КТ брюшной полости по стандартному протоколу с применением болюсного контрастного усиления. Важно отметить, что проведенные лабораторные и инструментальные диагностические методы не выявили причину имеющегося болевого симптома, тогда как с помощью КТ у 7 больных было обнаружено локальное расширение тонкого кишечника. Дальнейший анализ полученных изображений показал, что в 3 из 7 наблюдений причиной расширения кишки явилась левосторонняя парадуоденальная грыжа с дислокацией и различной степенью ущемления кишечной петли.

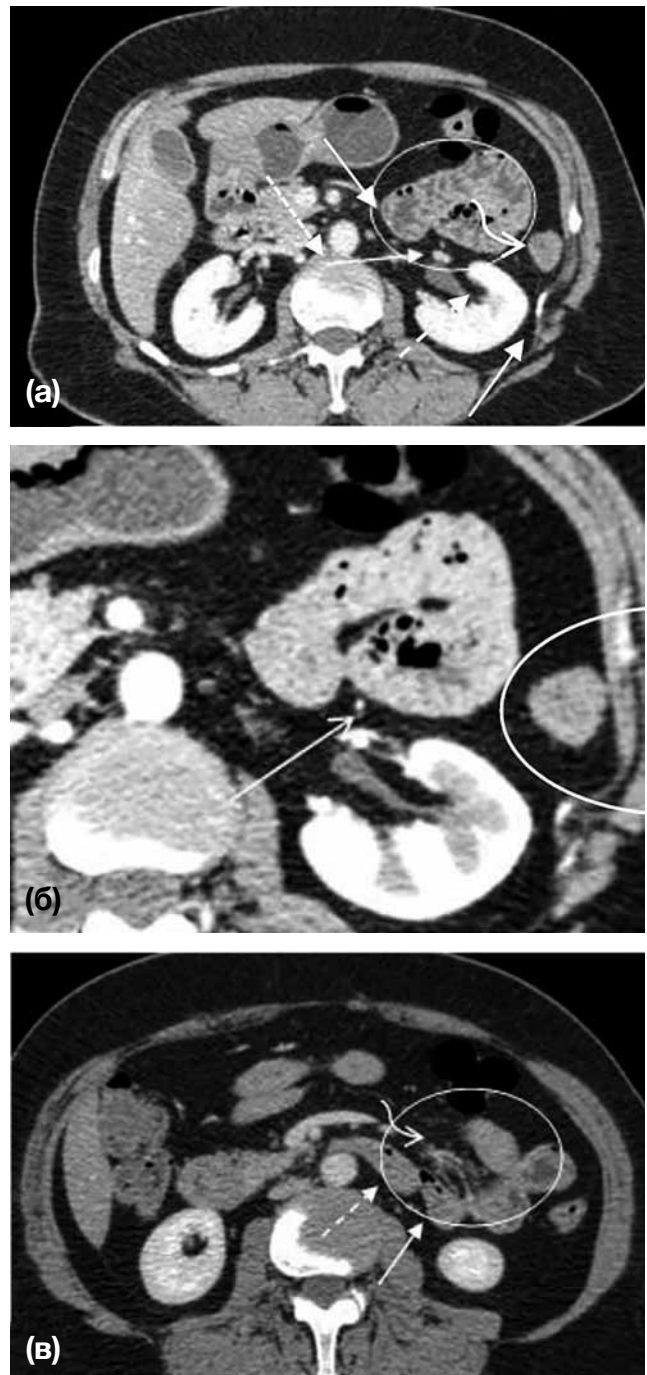
Пациент Д. в течение 14 лет предъявлял жалобы на периодические, внезапно возникающие боли в животе без четкой локализации, сопровождающиеся вздутием живота и отсутствием стула. Неоднократные лабораторные и инструментальные обследования в стационаре не обнаруживали причин возникновения описанных симптомов. Настоящая госпитализация была обусловлена усилением болей в области живота, которые приняли интенсивный схваткообразный характер и не купировались приемом лекарственных средств из группы анальгетиков и спазмолитиков. Проведенная КТ брюшной полости обнаружила признаки левосторонней парадуоденальной грыжи (рис. 2).

Рис. 2. Пациент Д., 61 год. Врожденная левосторонняя парадуоденальная грыжа



Примечание. Венозная фаза контрастного усиления. (а) — аксиальная КТ, (б, в) — сагиттальные КТ-реконструкции изображений. В пространстве между поджелудочной железой и желудком определяются расширенные петли тощей кишки, содержащие горизонтальный уровень «газ-жидкость» (овалы). Сосудистый рисунок прилежащей брыжейки обогащен, сосуды смещены к центру грыжи. Грыжевые ворота маркируются нижней брыжеечной веной и восходящей левой кишечной артерией (стрелка). На изображении (а) эти сосуды располагаются спереди и медиально относительно грыжевого отверстия и внедренных петель кишечника.

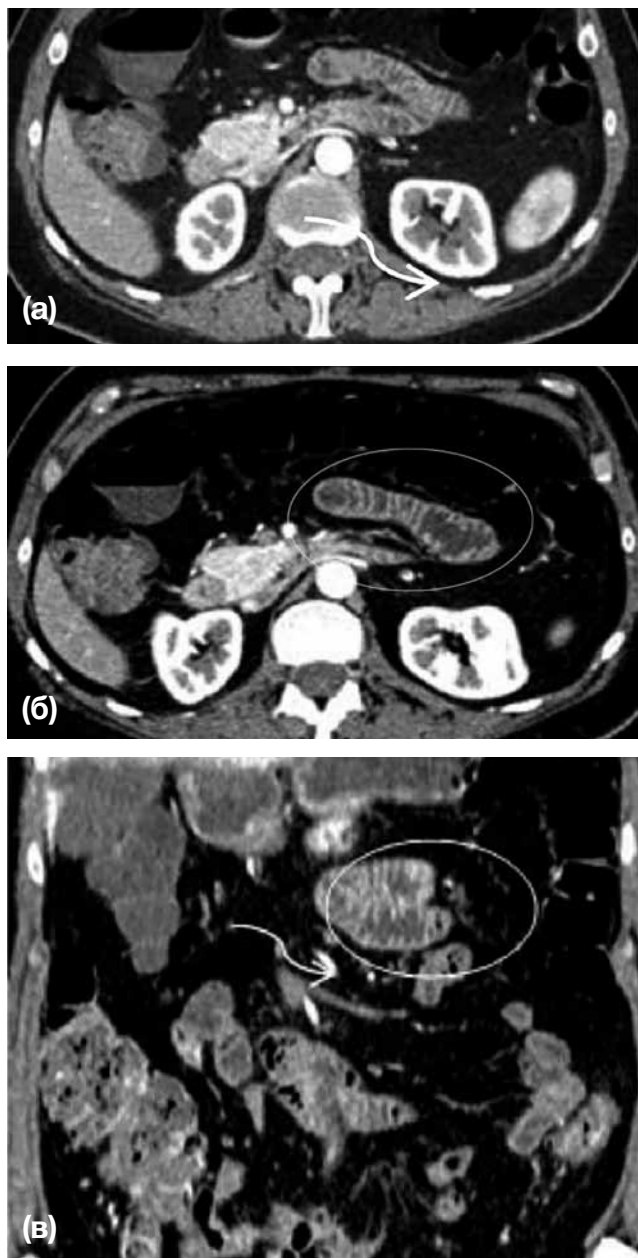
Рис. 3. Пациентка Л., 63 года. Врожденная левосторонняя парадуоденальная грыжа



Примечание. Артериальная фаза (а, б) и венозная фаза контрастного усиления (в). На изображениях (а, б) определяются расширенные петли тонкого кишечника (овалы). Восходящая левая брыжеечная артерия и нижняя брыжеечная вена (стрелка) располагаются кзади от грыжевого мешка и ограничивают его с медиальной стороны. На более краниальных сканах обозначенные сосуды пересекают верхний край грыжевых ворот и располагаются спереди от грыжевого мешка (не представлены). На изображении (в) отчетливо видны входящая в грыжевые ворота 4-я часть двенадцатиперстной кишки (пунктирная стрелка) и выходящая петля тощей кишки (стрелка), а также натянутые сосуды брыжейки (изогнутая стрелка).

Больная Л. предъявляла жалобы на чувство переполнения в эпигастральной области после приема пищи, возникающее несколько раз в неделю. При КТ-обследовании выявлена дислокация умеренно расширенных пе-

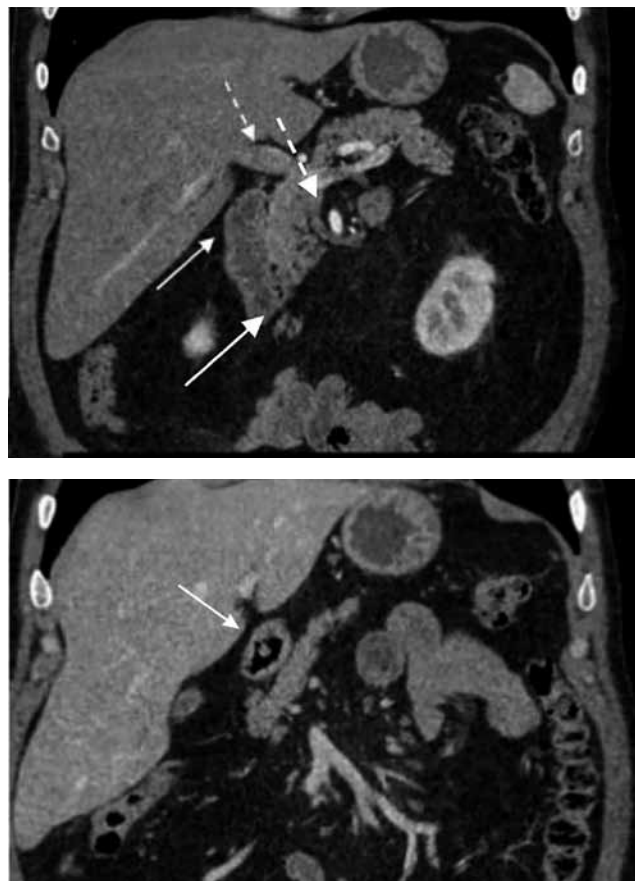
Рис. 4. Пациентка В., 58 лет. Процесс формирования внутренней грыжи: исследование выполнено вне периода обострения



Примечание. Смещение большей части двенадцатиперстной кишки (стрелка) и начальной петли тощей кишки (обведена овалом) в направлении верхней брыжеечной артерии (пунктирная стрелка). Смещенная петля тощей кишки умеренно расширена (диаметр 30–32 мм) и располагается над брыжейкой поперечной ободочной кишки. На изображении (в) по краю расширенной петли видны расширенные сосуды брыжейки (изогнутая стрелка).

тель начального отдела тощей кишки в левую парадуоденальную ямку (рис. 3). Аналогичные данные КТ-исследования и клиническую картину болевого синдрома мы наблюдали у больного П.

Рис. 5. Пациент А., 60 лет. Формирование грыжи отверстия Винслоу

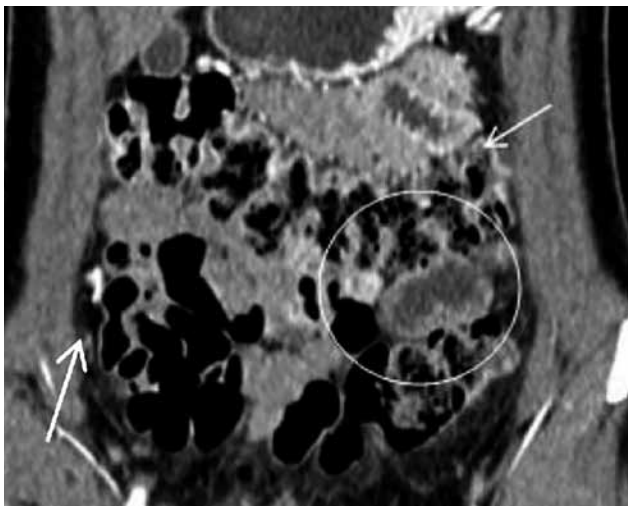


Примечание. Отмечается избыточное скопление жира в брюшной полости, что вызывает повышенное внутрибрюшное давление. Петли кишечника (стрелки) находятся у свободного края малого сальника без проникновения в его полость. Пунктирной стрелкой обозначена воротная вена.

У двух пациентов мы обнаружили дислокацию большей части двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки вправо в сторону верхних брыжеечных сосудов, что было расценено как процесс формирования внутренней грыжи (рис. 4).

В одном из случаев мы наблюдали формирование грыжи отверстия Винслоу. Данные КТ демонстрируют, как к отверстию Винслоу смещены умеренно расширенная петля тонкого кишечника и толстая кишка, при этом проникновения в полость малого сальника не отмечалось (рис. 5).

Рис. 6. Пациентка П., 29 лет. Грыжа большого сальника



На рис. 6 представлены томограммы пациентки П., 29 лет, выполненные во время приступа интенсивных абдоминальных болей. С помощью КТ обнаружены признаки грыжи большого сальника. Любопытно отметить, что болевой синдром регрессировал самостоятельно, и от хирургического лечения больная отказалась.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внутренние грыжи являются редкой причиной возникновения острой непроходимости тонкого кишечника. Однако следует помнить, что существуют варианты преходящего или частичного грыжевого выпячивания без критического ущемления кишечных петель, а также случаи транзиторной инвагинации, которые можно успешно диагностировать при помощи КТ брюшной полости. Среди возможных причин аномального смещения кишечных петель рассматриваются повышение внутрибрюшного давления, удлинённая брыжейка и растяжение грыжевых ворот, топография которых должна определяться по визуализации со-

судов. Смещённые и внедрившиеся в грыжевые ворота кишечные петли сопровождаются расширением просвета вследствие частичного нарушения проходимости и скручиванием брыжейки без критического нарушения кровоснабжения. При КТ неущемлённые внутренние грыжи визуализируются как локальное и умеренное вздутие кишечных петель и изменение архитектоники сосудистого рисунка брыжейки в виде его усиления и деформации (частичное скручивание). Обнаружение патологических изменений в области брюшной полости доступно с помощью КТ, поэтому результаты данного исследования рекомендуем использовать при диагностическом поиске у больных с неустановленной причиной абдоминального болевого синдрома.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тейлор Р.Б. *Трудный диагноз: руководство для врачей*. В 2 т. Т.1. / Пер. с англ. М.Г. Лепилин, А.А. Еременко. — М.: Медицина, 1992 — 640 с. [Tejlor RB. *Trudnyj diagnoz: rukovodstvo dlya vrachej*. V 2 t. T.1. Translated from English M.G. Lepilin, A.A. Eremenko. Moscow: Meditsina; 1992. 640 p. (In Russ).]
2. Houte VK, Carbone F, Pannemans J, et al. Prevalence and impact of self-reported irritable bowel symptoms in the general population. *United Eur Gastroenterol J*. 2019;7(2):307–315. doi: 10.1177/2050640618821804.
3. Gelfand AA, Gallagher RC. Cyclic vomiting syndrome versus inborn errors of metabolism: a review with clinical recommendations. *Headache*. 2016;56(1):215–221. doi: 10.1111/head.12749.
4. Осипова В.В., Филатова Е.Г., Артеменко А.Р., и др. Диагностика и лечение мигрени: рекомендации российских экспертов // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2017. — Т.117. — №1–2. — С. 28–42. [Osipova VV, Filatova EG, Artemenko AR, et al. Diagnosis and treatment of migraine: recommendations of the Russian experts. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(1–2):28–42. (In Russ).] doi: 10.17116/jnevro20171171228-42.
5. Meyers MA, Charnsangavej C, Oliphant M. *Internal abdominal hernias*. In: Meyers dynamic

radiology of the abdomen. Ed by M.A. Meyers, 6th ed. New York, NY: Springer; 2011. Pp. 381–409.

6. Salar O, El-Sharkawy AM, Singh R, Speake W. Internal hernias: a brief review. *Hernia*. 2013;17(3):373–377. doi: 10.1007/s10029-012-1023-1.

7. Paulson EK, Thompson WM. Review of small intestine obstruction: diagnosis and when to worry.

Radiology. 2015;275(2):332–342. doi: 10.1148/radiol.15131519.

8. Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S, et al. CT scan results of small bowel strangulation: the importance of contrast enhancement. *Emerg Radiol*. 2013;20(1):3–9. doi: 10.1007/s10140-012-1070-z.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Китаев Вячеслав Михайлович

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики с курсом клинической радиологии ИУВ НМХЦ им. Н.И. Пирогова;

e-mail: vm_kitaev@list.ru

Кошелев Эдуард Геннадиевич

канд. мед. наук, доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»; зав. отделением КТ и МРТ ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗ г. Москвы;

e-mail: koshelev.69@mail.ru, **SPIN-код:** 1596-2537, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-5494-0327>

Соколова Ольга Вячеславовна

д-р мед. наук, врач-гастроэнтеролог отделения гастроэнтерологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова

Беляев Георгий Юрьевич

канд. мед. наук, врач-рентгенолог, зав. отделением ФГБУ «Поликлиника № 2» Управления делами Президента Российской Федерации;

e-mail: kgeorgybelyaev@yandex.ru, **SPIN-код:** 2169-5450, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-1119-9102>

Егоров Андрей Андреевич

врач-рентгенолог ФГБУ «Поликлиника № 2» Управления делами Президента Российской Федерации;

e-mail: egorov.scan@gmail.com, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-8609-6319>

Курзанцева Ольга Олеговна

канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры лучевой диагностики и маммологии

АПО ФГБУ «ФНКЦ» ФМБА России; врач-рентгенолог ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина» ДЗ г. Москвы;

e-mail: olgakurzan@yandex.ru, **SPIN-код:** 6971-0232, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-2648-1677>

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПАТИИ И УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Д.С. Зуев¹, Е.В. Костенко^{1,2}, Ю.А. Петрова^{3,4}

¹ Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины, Москва, Российская Федерация

² Российский национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

³ Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Российская Федерация

⁴ Тюменский индустриальный университет, Тюмень, Российская Федерация

Актуальность. Миофасциальные болевые синдромы — наиболее частые спутники острых и хронических болей поясничной локализации, при этом проблема устранения болевого синдрома должна рассматриваться в аспекте разработки действенной программы диагностики, лечения, физической реабилитации и ее доступности для всех категорий населения. **Цель** — оценить эффективность комплексного применения остеопатии и ударно-волновой терапии в восстановительном лечении больных с миофасциальным болевым синдромом. **Материалы и методы.** Обследовано 120 пациентов с миофасциальным болевым синдромом, средний возраст $49,65 \pm 0,89$ года, средняя длительность заболевания $2,29 \pm 0,18$ года. **Результаты.** При сочетании стандартной терапии, остеопатических методов лечения и экстракорпоральной ударно-волновой терапии выраженность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале через 12 мес наблюдения снизилась в среднем на 77,1%, в группе стандартной терапии в сочетании с остеопатическим лечением — на 62,2%, в группе стандартной терапии и экстракорпоральной ударно-волновой терапии — на 52,8%, в группе стандартной терапии — на 30,9%. По данным 12-месячного проспективного наблюдения, максимальный положительный эффект в отношении выраженности миофасциального болевого синдрома и эмоциональных расстройств наблюдался при сочетании стандартной терапии, остеопатических методов лечения и экстракорпоральной ударно-волновой терапии. **Заключение.** Сочетание данных методик лечения может рассматриваться как метод выбора в комплексных программах восстановительного лечения пациентов с миофасциальным болевым синдромом.

Ключевые слова: остеопатия, ударно-волновая терапия, восстановительное лечение, миофасциальный болевой синдром.

(Для цитирования: Зуев Д.С., Костенко Е.В., Петрова Ю.А. Эффективность комплексного применения остеопатии и ударно-волновой терапии в восстановительном лечении миофасциального болевого синдрома. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):36–45. doi: 10.17816/clinpract10236–45)

THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX APPLICATION OF OSTEOPATHY AND SHOCK WAVE THERAPY IN THE REHABILITATION TREATMENT OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROME

D.S. Zuev¹, E.V. Kostenko^{1,2}, Yu.A. Petrova^{3,4}

¹ Moscow Centre for Research and Practice in Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine, Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

³ Tyumen State Medical University, Tyumen', Russian Federation

⁴ Industrial University of Tyumen, Tyumen', Russian Federation

Background. Myofascial pain syndromes are the most frequent companions of acute and chronic lumbar pain, and the problem of eliminating pain syndrome should be considered in terms of developing an effective program for diagnosis, treatment, physical rehabilitation and its accessibility for all categories of the population. **Aim.** To evaluate the effectiveness of complex application of osteopathy and shock wave therapy in the rehabilitation treatment of patients with MPS. **Materials and methods.** 120 patients with myofascial pain syndrome (MPS), mean age 49.65 ± 0.89 years, mean disease duration 2.29 ± 0.18 years were examined. **Results.** With the combination of standard therapy, osteopathic treatments and extracorporeal shock wave therapy (ESWT), the severity of pain on the scale of visual analogue scale (VAS) after 12 months of observation decreased by an average of 77.1%, in the group of standard therapy in combination with osteopathic treatment, 62.2%, in group of standard therapy and ESWT by 52.8% and in the group of standard therapy by 30.9%. According to the 12-month prospective follow-up, the maximum positive effect on the severity of MPS and emotional disorders was noted in the combination of standard therapy, osteopathic treatments and ESWT. **Conclusion.** The combination of these methods of treatment can be considered as a method of choice in complex programs of rehabilitation treatment of patients with MPS.

Keywords: osteopathy, shock wave therapy, restorative treatment, myofascial pain syndrome.

(For citation: Zuev DS, Kostenko EV, Petrova YuA. The Effectiveness of Complex Application of Osteopathy and Shock Wave Therapy in the Rehabilitation Treatment of Myofascial Pain Syndrome. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):36–45. doi: 10.17816/clinpract10236–45)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Миофасциальные болевые синдромы (МФБС) являются одними из часто встречающихся клинических проявлений острых и хронических болей поясничной локализации [1, 2], при этом проблема устранения болевого синдрома требует решения как в плане разработки действенной программы диагностики, лечения, физической реабилитации, так и относительно ее доступности для всех категорий населения [3]. В проведенных исследованиях выявлено, что в 30% случаев МФБС развивается в результате формирования патогномичных для МФБС спазмированных мышечных участков — триггерных точек [4]; кроме того, длительно существующий мышечный спазм обуславливает формирование локального фиброза в пределах болезненной мышцы [5, 6].

Для лечения и реабилитации пациентов с МФБС используют комплексный подход, включающий коррекцию как периферических источников боли, так и сопутствующих психологических расстройств, в том числе воздействие на вовлеченную мышцу и триггерные точки, а именно: растяжение, постизометрическую релаксацию, воздействие теплом или холодом; методы электростимуляции, чрескожной нейростимуляции; инъекции ботулинического нейротоксина типа А; назначение анальгетиков, антидепрессантов, миорелаксантов [5, 7].

Имеются убедительные данные о возможности использования таких современных направлений мануальной терапии (МТ), как прикладная кинезиология и остеопатия [8, 9]. Метаанализ 26 рандомизированных

клинических исследований показал, что МТ дает небольшое облегчение боли и улучшение функционального состояния пациентов с хронической неспецифической болью в спине по анкете Роланда–Морриса и Освестри [10–12]. На фоне этого установлена потенциальная возможность комплексного применения методов экстракорпоральной ударно-волновой терапии (ЭУВТ) и МТ у пациентов с МФБС [13, 14]. Разработка новых подходов к восстановительному лечению пациентов с МФБС на поясничном уровне продолжает оставаться актуальной научно-практической задачей современной медицины.

Цель исследования — оценить эффективность комплексного применения остеопатии и ударно-волновой терапии в восстановительном лечении больных с миофасциальным болевым синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Характеристика пациентов

Обследовано 120 пациентов с МФБС обоего пола в возрасте от 30 до 60 лет, из них мужчин 28 (23,3%), женщин 92 (76,7%). Средний возраст пациентов составил $49,65 \pm 0,89$ года (в том числе средний возраст мужчин $50,17 \pm 0,64$; женщин — $48,73 \pm 0,91$ года), средняя длительность заболевания $2,29 \pm 0,18$ года, длительность наблюдения 12 мес.

Критерии соответствия

Критерии включения пациента в исследование:

- возраст 30–60 лет;
- «большие» и «малые» критерии*, подтверждающие МФБС;

- инструментальная верификация (компьютерная томография или магнитно-резонансная томография) характера болевого синдрома;
- подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

*«Большие» критерии (не менее пяти):

- 1) жалобы на региональную боль;
- 2) пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- 3) участок повышенной чувствительности в области «тугого» тяжа;
- 4) характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств;
- 5) ограничение объема движений.

«Малые» критерии (не менее одного из трех):

- 1) воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при пальпации миофасциальной триггерной точки;
- 2) локальное сокращение заинтересованной мышцы при пальпации миофасциальной триггерной точки или ее инъекции;
- 3) уменьшение боли при растяжении мышцы или лечебной блокаде.

Критерии невключения пациента в исследование:

- синдром сдавления корешков конского хвоста или спинного мозга;
- сирингомиелия;
- травмы позвоночника;
- инфекционные и неинфекционные воспалительные заболевания (миелиты, арахноидиты, туберкулез);
- беременность, лактация;
- первичный онкологический процесс или метастазы в костях;
- доброкачественные образования в зоне воздействия;
- гнойные очаги в зоне воздействия;
- сосудистые заболевания (варикозная болезнь, тромбофлебит, облитерирующий эндартериит);
- наличие у больного искусственного водителя ритма;
- выраженный остеопороз (согласно Всемирной организации здравоохранения, критериям диагностики остеопороза методом количественной костной денситометрии соответствует значение Т-критерия $<-2,5$ [15]);
- диффузные заболевания соединительной ткани и другие системные воспалительные заболевания соединительной ткани в стадии обострения;
- системные васкулиты;

- психические заболевания;
- соматические болезни в стадии декомпенсации.

Критерии исключения пациента из исследования:

- желание пациента выйти из исследования;
- серьезные нежелательные явления, возникающие у пациента во время исследования; нарушение протокола исследования пациентом;
- несоблюдение режима лечения.

Описание медицинского вмешательства

Все пациенты получали комплексную реабилитацию, включая медицинский, социальный и психологический раздел реабилитационных мероприятий. Базисная лекарственная терапия назначалась согласно Стандартам оказания медицинской помощи в РФ (нестероидные противовоспалительные средства, миорелаксанты). Каждый пациент получал специализированный комплекс лечебной физкультуры, физиотерапевтического лечения (магнитотерапия), психотерапию по показаниям (препараты группы антидепрессантов никому из пациентов, включенных в исследование, психотерапевтом назначены не были).

Участники исследования были рандомизированы с помощью таблицы случайных чисел, сгенерированной в STATISTICA, в 4 группы. Основная группа пациентов ($n=30$) получала комплексное лечение, включавшее стандартную терапию (нестероидные противовоспалительные средства, миорелаксанты, физиотерапию, магнитотерапию, лечебную физическую культуру), остеопатические методы лечения и ЭУВТ в количестве 10 процедур 2 раза/нед в течение 5 нед. Группа сравнения 1 ($n=30$) получала комплексное лечение: стандартную терапию и остеопатическое лечение в количестве 10 процедур 2 раза/нед в течение 5 нед. Группа сравнения 2 ($n=30$) также получала комплексное лечение, включавшее стандартную терапию и ЭУВТ (10 процедур 2 раза/нед в течение 5 нед). Контрольная группа ($n=30$) получала комплекс стандартной терапии на протяжении 5 нед.

Методика проведения процедур

Методика ЭУВТ: ударно-волновое воздействие осуществлялось в положении пациента лежа на спине с плотностью потока от 0,03 до 0,51 мДж/мм², давлением 11–80 МПа и частотой 4–5 Гц. Пациентам проводили по 10 процедур ЭУВТ: за один сеанс пациент получал от 2500 до 4500 ударных импульсов. Количество точек на 1 процедуру — 3–4.

Методика проведения постизометрической релаксации мышц поясничного отдела позвоночника: пациент находится в положении лежа, сила дополнительного сокращения мышцы — 30% от максимума — не должна увеличивать болевые проявления. Время дополнительного мышечного напряжения 5–7 сек. После напряжения выдерживается пауза 3 сек, когда мышца расслабляется. После паузы проводили растяжение мышцы в сторону барьера ограничения до появления болевого ощущения. Выполнялось по 3–4 подхода с постепенным увеличением объема движений в поясничном отделе позвоночника и расслаблением мышцы.

Исходы исследования

Исследование завершили 120 пациентов. На протяжении всего исследования оценка эффективности лечения проводилась во время четырех визитов: до лечения, через 2 нед терапии, после окончания курса реабилитации (5 нед), через 6 и 12 мес по завершении курса восстановительного лечения. Группы были сопоставимы по возрастно-половому составу и клиническим характеристикам, включая структуру сопутствующей соматической патологии (табл. 1). Все пациенты с соматическими заболеваниями были полностью скомпенсированы на момент исследования.

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных, включенных в исследование

Характеристика	Пациенты (n=120)	Основная группа (n=30)	Группа сравнения 1 (n=30)	Группа сравнения 2 (n=30)	Контрольная группа (n=30)	F	p
Возраст, лет	49,65±0,89	45,33±1,76	49,50±1,91	53,13±1,48*	50,63±1,76*	F=3,517	0,017
Мужчины, абс./%	28/23,3	6/20	4/13,3	9/30	9/30	-	
Женщины, абс./%	92/76,7	24/80	26/86,7	21/70	21/70	-	
Средняя длительность заболевания, лет	2,29±0,18	1,54±0,17	2,3±0,45	2,94±0,40	2,4±0,33	F=161,8	0,000
Индекс массы тела, кг/м ²	26,83±0,44	26,41±1,11	27,27±0,81	26,35±0,63	27,29±0,91	F=0,353	0,787
Сопутствующие заболевания, абс./%	47/39,2	11/36,7	14/46,7	13/43,3	9/30	$\chi^2=2,064$	0,559
Травмы позвоночника, абс./%	6/5,0	1/3,3	3/10,0	1/3,3	1/3,3	$\chi^2=2,105$	0,551
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, абс./%	13/10,8	6/20,0	4/13,3	2/6,7	1/3,3	$\chi^2=5,090$	0,165
АГ, абс./%	25/20,8	6/20,0	5/16,7	9/30,0	5/16,7	$\chi^2=2,173$	0,537

Таблица 1 (окончание)

Характеристика	Пациенты (n=120)	Основная группа (n=30)	Группа сравнения 1 (n=30)	Группа сравнения 2 (n=30)	Контрольная группа (n=30)	F	p
Нарушение ритма сердца, абс./%	3/2,5	0/0	2/6,7	1/3,3	0/0	$\chi^2=3,761$	0,288
ИБС, абс./%	2/1,7	0/0	2/6,7	0/0	0,0	$\chi^2=6,102$	0,107
ОНМК в анамнезе, абс./%	1/0,8	0/0	0/0	0,0	1/3,3	$\chi^2=3,025$	0,388
Ожирение, абс./%	29/24,2	5/16,7	9/30,0	4/13,3	11/36,7	$\chi^2=5,957$	0,114

Примечание. F — значения однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA); χ^2 — значения критерия хи-квадрат Пирсона; p — уровень значимости критерия Пирсона; * — $p < 0,05$: значимость t-критерия Стьюдента для независимых выборок в сравнении с 1-й группой; ** — $p < 0,05$: значимость t-критерия Стьюдента для независимых выборок в сравнении со 2-й группой. Группы по вмешательству: основная — МТ+ЭУВТ+стандартная терапия; сравнения 1 — МТ+стандартная терапия; сравнения 2 — ЭУВТ+стандартная терапия; контрольная группа — стандартная терапия. МТ — мануальная терапия, ЭУВТ — экстракорпоральная ударно-волновая терапия, АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

До назначения курса реабилитации всем пациентам проведены ультразвуковая остеоденситометрия (с целью исключения выраженного остеопороза по T-критерию $< -2,5$ в соответствии с критериями невключения в исследование); стимуляционная электронейромиография (с целью выявления нарушений функциональной активности периферических нервов и нервных корешков); магнитно-резонансная/компьютерная томография (для уточнения наличия и выраженности структурных изменений поясничного отдела позвоночника и исключения заболеваний, соответствующих критериям невключения в исследование); электрокардиография.

Помимо общеклинических и неврологических исследований, проведено определение выраженности болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ; Visual Analogue Scale, VAS; Huskisson, 1974), оценка эмоционального состояния была проведена по госпитальной шкале тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), для субъективной оценки состояния и удовлетворенности качеством жизни использовали шкалу САН (самочувствие, активность, настроение), разработанную В. Доскиным и соавт. в 1973 г. [16].

Этическая экспертиза

Исследование одобрено независимым этическим комитетом ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы» (протокол № 7 от 21 июня 2017). Каждый участник дал письменное информированное согласие на проведение обследования.

Статистический анализ

Статистическая обработка материалов была проведена с использованием пакета статистических программ IBM SPSS Statistics 22.0 и StatSoft Statistica 10.0. Тестирование параметров распределения — по критерию Колмогорова–Смирнова (Kolmogorov-Smirnov; Lilliefors test for normality). Непрерывные переменные представлены в виде средней и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Для исследования зависимостей между переменными использовались коэффициент корреляции Пирсона (r). Сравнительный анализ двух независимых выборок — t-критерий Стьюдента для независимых выборок и критерий χ^2 Пирсона. Для сравнения трех и более независимых групп использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Сравнение зависимых групп определялось с использованием t-критерия Стьюдента для зависимых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для оценки эффективности терапии при повторных визитах исследовалась динамика вертеброневрологических симптомов: объем движений в поясничном отделе позвоночника, корешковый синдром, нейродистрофический синдром; также использовались дополнительные показатели и шкалы: определение выраженности болевого синдрома с помощью ВАШ, оценка динамики вертеброневрологической симптоматики по пятибалльной шкале оценки, оценка динамики индекса мышечного синдрома;

для оценки влияния МФБС на нарушение жизнедеятельности при боли в нижней части спины использовался опросник Освестри (Oswestry Disability Index, ODI), версия 2.1а; оценка динамики эмоционального состояния проводилась по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS; для субъективной оценки состояния и удовлетворенности качеством жизни использовали шкалу САН. Сравнение результатов исследования до и после лечения (табл. 2) позволило оценить динамику восприятия пациентом своих болевых ощущений по ВАШ.

Таблица 2

Динамика выраженности миофасциального болевого синдрома по шкале ВАШ (баллы)

Группы	До лечения	Через 2 нед	Через 5 нед	Через 6 мес	Через 12 мес
Основная	6,43±0,20	4,47±0,14*	1,90±0,13*	1,60±0,09*	1,47±0,09*
Сравнение 1	6,70±0,28	4,70±0,22*	2,67±0,21**	2,50±0,16**	2,53±0,15**
Сравнение 2	6,63±0,19	6,33±0,24**	4,70±0,14**	3,37±0,15**	3,13±0,15**
Контрольная	6,80±0,21	5,57±0,18**	4,30±0,13**	4,43±0,18**	4,70±0,19**

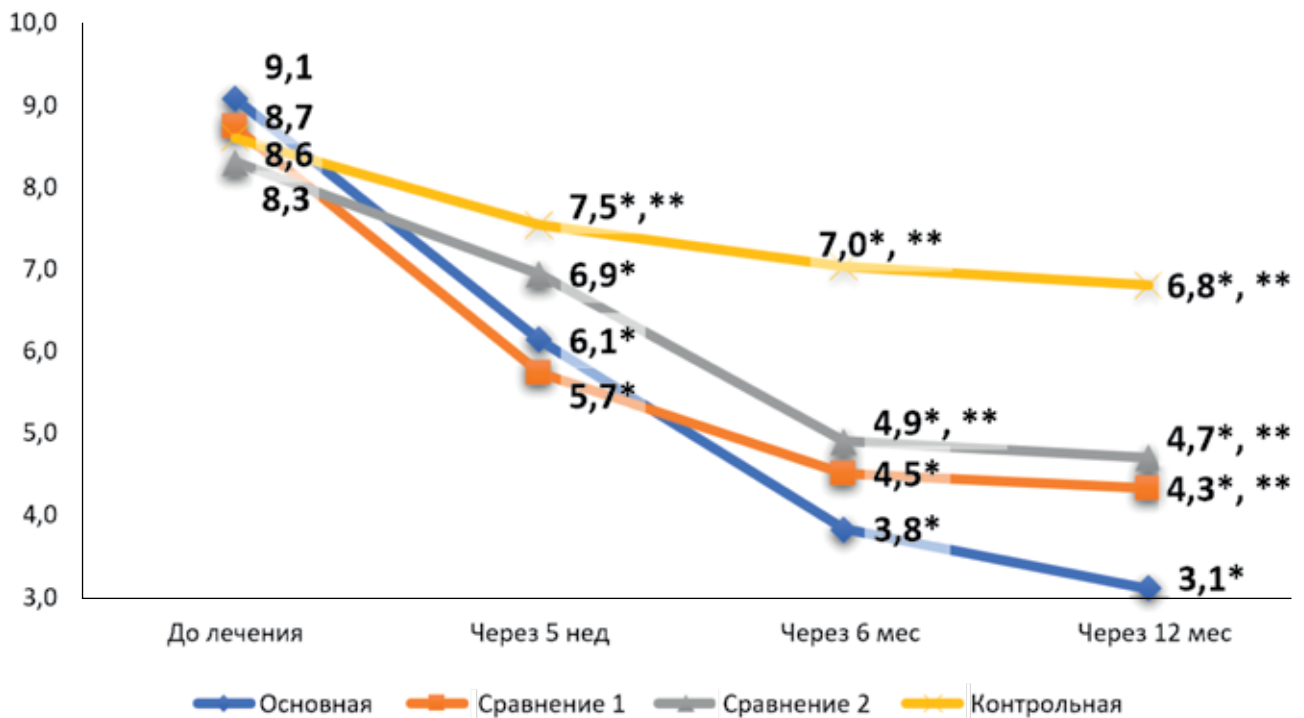
Примечание. * — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с исходными показателями, t-критерий для парных выборок; ** — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с основной группой, t-критерий для независимых выборок. Группы по вмешательству: основная — МТ+ЭУВТ+стандартная терапия; сравнения 1 — МТ+стандартная терапия; сравнения 2 — ЭУВТ+стандартная терапия; контрольная группа — стандартная терапия. МТ — мануальная терапия, ЭУВТ — экстракорпоральная ударно-волновая терапия.

При сопоставимых исходных значениях данного параметра в группах исследования (в среднем 6,64±0,11 баллов по ВАШ, что соответствовало сильной выраженности болевого синдрома) уже через 2 нед наблюдения отмечалась статистически значимая положительная динамика ($p < 0,05$) во всех группах. При отсутствии значимых различий между группами на данном визите ($F=0,493$; $p=0,688$) выраженность болевого синдрома соответствовала его умеренной степени по ВАШ в основной группе и группе сравнения 1. Максимально выраженные положительные изменения отмечены у пациентов основной группы: так, через 5 нед, 6 и 12 мес выраженность МФБС по шкале ВАШ боли соответствовала слабой выраженности болевого синдрома и составляла 1,90±0,13, 1,60±0,09 и 1,47±0,09 баллов соответственно, что статистически значимо ниже как по сравнению с исходными показате-

лями ($p < 0,05$), так и с параметрами остальных групп ($p < 0,05$).

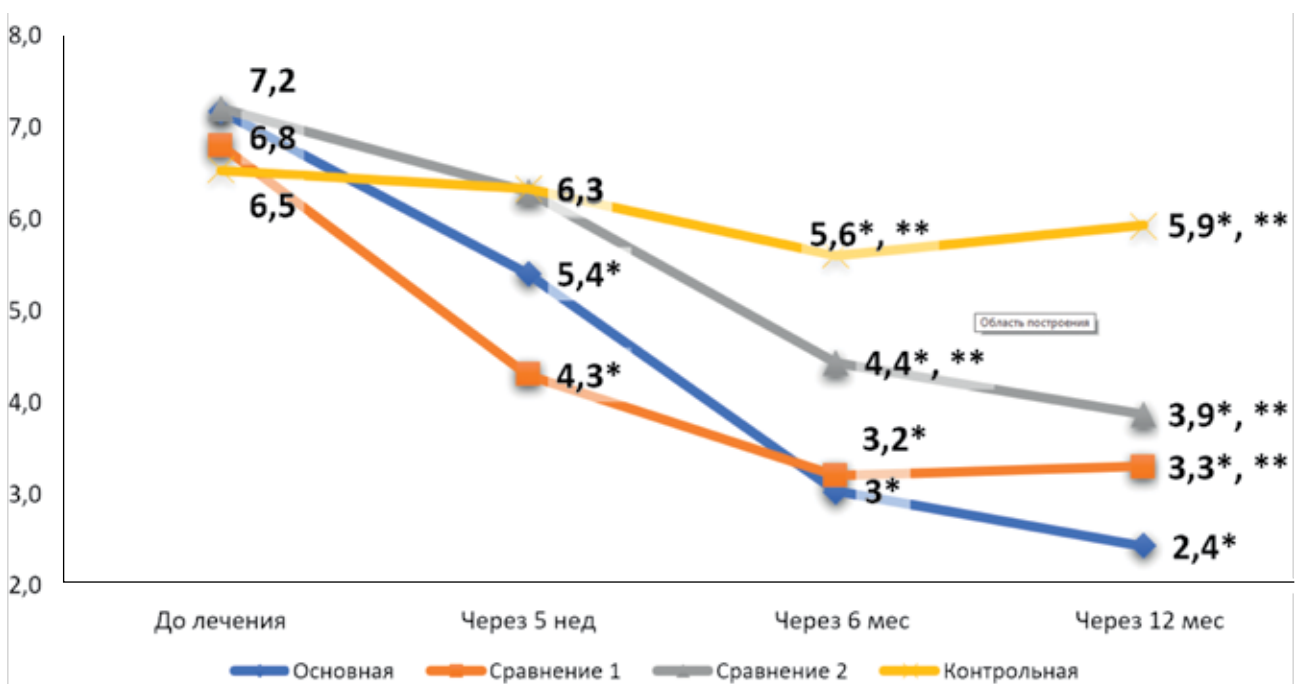
Оценку динамики эмоциональных расстройств проводили по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS. Значения исходных параметров составляли 8,68±0,32 баллов по подшкале тревоги («субклинически выраженная тревога») и 6,93±0,31 баллов по подшкале депрессии («субклинически выраженная депрессия»), при этом различий в исходных значениях в группах исследования не получено ($F=0,248$, $p=0,862$ и $F=0,251$, $p=0,86$ соответственно). Коррекцию выявленных эмоциональных расстройств проводили при помощи индивидуальных психотерапевтических методов: согласно назначению врача-психотерапевта, были использованы аутогенная тренировка и прогрессивная мышечная релаксация. Препараты группы антидепрессантов никому из пациентов, включенных в исследование, не назначались.

Рис. 1. Динамика оценки эмоциональных расстройств по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS, подшкала тревоги



Примечание. * — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с исходными показателями, t-критерий для парных выборок; ** — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с основной группой, t-критерий для независимых выборок. Группы по вмешательству: основная — МТ+ЭУВТ+стандартная терапия; сравнения 1 — МТ+стандартная терапия; сравнения 2 — ЭУВТ+стандартная терапия; контрольная группа — стандартная терапия. МТ — мануальная терапия, ЭУВТ — экстракорпоральная ударно-волновая терапия.

Рис. 2. Динамика оценки депрессии по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS, подшкала депрессии



Примечание. * — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с исходными показателями, t-критерий для парных выборок; ** — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с основной группой, t-критерий для независимых выборок. Группы по вмешательству: основная — МТ+ЭУВТ+стандартная терапия; сравнения 1 — МТ+стандартная терапия; сравнения 2 — ЭУВТ+стандартная терапия; контрольная группа — стандартная терапия. МТ — мануальная терапия, ЭУВТ — экстракорпоральная ударно-волновая терапия.

Установлено, что независимо от характера вмешательства, по итогам всех визитов (рис. 1, 2), отмечался значимо менее выраженный уровень тревоги ($p < 0,05$) и депрессии ($p < 0,05$) относительно исходных значений. При этом у пациентов основной группы значения обоих параметров через 5 нед были аналогичны другим группам, тогда как уже через 6 мес уровень тревоги и депрессии в основной группе был ниже параметров ($p < 0,05$) группы сравнения 2 и контрольной группы по подшкалам тревоги и депрессии; через 12 мес в основной группе показатели шкалы HADS также были значимо ниже, чем в трех других группах ($p < 0,05$).

Динамика субъективной оценки состояния и удовлетворенности качеством жизни на основании результатов проведения теста САН в раз-

личные периоды наблюдения показала, что параметры самочувствия значительно изменяются на фоне всех протоколов лечения (табл. 3). Однако у пациентов основной группы и группы стандартной терапии с включением ЭУВТ через 6 мес наблюдения значения самочувствия достигают диапазона нормальной оценки и значимо выше ($p < 0,05$), чем в группе сравнения 2 и контрольной группе, тогда как через 12 мес наиболее высокие значения данного параметра отмечаются именно у пациентов группы сравнения 1. Через 6 мес наблюдения значения по шкале активности и настроения у пациентов основной группы достигли диапазона нормальных значений и составили $5,93 \pm 0,06$ и $6,14 \pm 0,04$ баллов соответственно, что выше не только уровня исходных значений ($p < 0,05$), но и параметров других трех групп ($p < 0,05$).

Таблица 3

**Динамика эмоционального состояния
на основании результатов проведения теста САН в различные периоды наблюдения (баллы)**

Группы	До лечения	Через 5 нед	Через 6 мес	Через 12 мес
Самочувствие				
Основная	$3,59 \pm 0,19$	$5,06 \pm 0,10^*$	$5,57 \pm 0,11^*$	$5,57 \pm 0,10^*$
Сравнение 1	$3,43 \pm 0,21$	$5,18 \pm 0,13^*$	$5,70 \pm 0,11^*$	$5,68 \pm 0,14^{**}$
Сравнение 2	$3,46 \pm 0,18$	$4,55 \pm 0,10^{***}$	$4,80 \pm 0,11^{***}$	$5,11 \pm 0,12^{***}$
Контрольная	$3,32 \pm 0,17$	$4,52 \pm 0,13^{***}$	$4,83 \pm 0,14^{***}$	$4,75 \pm 0,15^{***}$
Активность				
Основная	$4,02 \pm 0,20$	$5,63 \pm 0,05^*$	$5,99 \pm 0,07^*$	$5,93 \pm 0,06^*$
Сравнение 1	$4,00 \pm 0,20$	$5,51 \pm 0,06^*$	$5,99 \pm 0,08^*$	$5,89 \pm 0,07^*$
Сравнение 2	$3,95 \pm 0,16$	$5,12 \pm 0,07^{***}$	$5,36 \pm 0,07^{*,**}$	$5,49 \pm 0,07^{***}$
Контрольная	$4,03 \pm 0,18$	$4,65 \pm 0,10^{***}$	$5,03 \pm 0,10^{***}$	$5,05 \pm 0,10^{***}$
Настроение				
Основная	$3,89 \pm 0,23$	$5,86 \pm 0,04^*$	$6,19 \pm 0,06^*$	$6,14 \pm 0,04^*$
Сравнение 1	$3,88 \pm 0,26$	$5,65 \pm 0,05^*$	$6,09 \pm 0,07^*$	$5,98 \pm 0,06^{***}$
Сравнение 2	$4,11 \pm 0,21$	$5,24 \pm 0,06^{***}$	$5,52 \pm 0,06^{***}$	$5,60 \pm 0,06^{***}$
Контрольная	$3,71 \pm 0,17$	$4,57 \pm 0,1^{**}$	$5,03 \pm 0,07^{**}$	$5,05 \pm 0,08^{**}$

Примечание. * — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с исходными показателями, t-критерий для парных выборок; ** — $p < 0,05$: значимость различий по сравнению с основной группой, t-критерий для независимых выборок. Группы по вмешательству: основная — МТ+ЭУВТ+стандартная терапия; сравнения 1 — МТ+стандартная терапия; сравнения 2 — ЭУВТ+стандартная терапия; контрольная группа — стандартная терапия. Нежелательных явлений не зарегистрировано. МТ — мануальная терапия, ЭУВТ — экстракорпоральная ударно-волновая терапия.

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на многочисленные имеющиеся терапевтические методы лечения и предупреждения хронизации и прогрессирования МФБС, оптимальная схема терапии до сих пор не выработана и нельзя сказать, что решение данной проблемы успешно завершено.

В нашем исследовании при сочетании стандартной терапии, остеопатических методов лечения и ЭУВТ выраженность МФБС по ВАШ через 12 мес наблюдения снизилась в среднем на 77,1%, тогда как в группе стандартной терапии в сочетании с остеопатическим лечением — на 62,2%, при ассоциации стандартной терапии и ЭУВТ — на 52,8%, в группе стандартной терапии — на 30,9%.

Анализ динамики эмоционального состояния по шкале HADS показал снижение суммарного числа баллов по подшкале тревоги по результатам 12-месячного проспективного наблюдения в указанных группах на 65,8; 50,4; 43,4 и 20,9% соответственно. Суммарное значение баллов по подшкале депрессии снизилось в группах на 66,1; 51,5; 46,3 и 9,2% соответственно. Субъективная оценка состояния и качества жизни, оцененная по шкале САН, также показала наиболее значимые изменения в основной группе.

Таким образом, даже сочетание стандартной терапии с остеопатическими методами лечения показывает достаточно хороший положительный эффект, что согласуется с данными литературы, свидетельствующими о преимуществе мануальной терапии [2, 5]. Дополнение МТ к ведению пациента дает небольшое улучшение состояния пациента. Однако в некоторых контролируемых рандомизированных исследованиях [17] не установлено преимуществ МТ над лечебной гимнастикой у пациентов с болями в спине.

Синергичный эффект МТ и ЭУВТ достигается тем, что оба данных вмешательства позволяют усилить кровоток и микроциркуляцию, повысить проницаемость клеточных мембран, что способствует активизации восстановительных процессов в дистрофически измененных структурных элементах поврежденных тканей, и обладают противовоспалительными, противоотечными и миорелаксирующими эффектами [13, 14]. В недавних статьях [1–4, 18] показано, что после применения ЭУВТ разрушаются нервные волокна, нарушается процесс передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе, происходит процесс деструкции ацетилхолиновых рецепторов и, наконец, распадаются связи между актином и миозином в результате механического воздействия ударных волн, поскольку волны действуют перпендикулярно сокращениям саркомера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оптимизация программ лечения МФБС является актуальной задачей современного практического здравоохранения. Максимальный положительный эффект на выраженность МФБС по шкале ВАШ, выраженность тревоги и депрессии по шкале HADS и динамику субъективной оценки состояния и удовлетворенности качеством жизни на основании результатов теста САН отмечен при сочетании стандартной терапии, остеопатических методов лечения и ЭУВТ. Сочетание данных методик лечения может рассматриваться как метод выбора в комплексных программах восстановительного лечения пациентов с МФБС.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обозначить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. *Pain Ther.* 2013;2(1):21–36. doi: 10.1007/s40122-013-0006-y.
- Espejo-Antunez L, Tejada JF, Albornoz-Cabello M, et al. Dry needling in the management of myofascial trigger points: a systematic review of randomized controlled trials. *Complement Ther Med.* 2017;33:46–57. doi: 10.1016/j.ctim.2017.06.003.
- Туровина Е.Ф., Агафонова М.А., Аверин С.О., и др. Методы физической реабилитации при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника: современные технологии (обзор литературы) // *Медицинская наука и образование Урала.* — 2018. — Т.94. — №2. — С. 182–185. [Turovinina EF, Agafonova MA, Averin SO, et al. Methods of physical rehabilitation in degenerative dystrophic diseases of the spine: modern technologies (review of literature). *Meditsinskay nauka i obrazovaniye Urala.* 2018;2(94):182–185. (In Russ).]
- Егоров И.В. Миофасциальная боль: от Вирхова до наших дней // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* — 2014. — №3. — С. 75–79. [Egorov IV. Myofascial pain: from Virchow's to our days. *Nevrologiya. neyropsikhiatriya. psikhosomatika.* 2014;(3):75–79. (In Russ).]
- Li X, Wang R, Xing X, et al. Acupuncture for myofascial pain syndrome: a network meta-analysis of 33 randomized controlled trials. *Pain Physician.* 2017;20(6):883–902.
- Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Миофасциальный болевой синдром: диагностика и лечение // *Клиницист.* — 2010. — №1. — С. 55–59. [Shostak NA, Pravdyuk NG. Myofascial pain syndrome: diagnosis and treatment. *Klinicist.* 2010;(1):55–59. (In Russ).]

7. Парфенов В.А., Исайкина И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2016. [Parfenov VA, Isaikin AI. Pain in the lower back: myths and reality. M: IMA-PRESS, 2016. (In Russ).] Доступно по: <https://docplayer.ru/76565256-V-a-parfenov-a-i-isaykinbol-v-nizhney-chasti-spiny-mify-i-realnost.html>. Ссылка активна на 28.02.2019.

8. Васильев О.С., Левушкин С.П., Берзин И.А. Поуровневая нейрореабилитация типичных повреждений опорно-двигательного аппарата у квалифицированных спортсменов // *Спортивная медицина: наука и практика*. — 2017. — №4. — С. 55–62. [Vasiliev OS, Levushkin SP, Berzin IA. A step-by-step neurorehabilitation of common injuries of the musculoskeletal system in the high level athletes. *Sportivnaya medicina: nauka i praktika*. 2017;(4):55–62. (In Russ).]

9. Меденцов В.А., Комлева Н.Е., Гончаренко И.М., и др. Хроническая неспецифическая боль в спине: патогенетическое обоснование мануальной терапии // *Саратовский научно-медицинский журнал*. — 2018. — №3. — С. 570–574. [Medentsov VA, Komleva NE, Goncharenko IM, et al. Chronic non-specific back pain: patho-genetic substantiation of manual therapy. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2018;(3):570–574. (In Russ).]

10. Gerber LH, Shah J, Rosenberger W, et al. Dry needling alters trigger points in the upper trapezius muscle and reduces pain in subjects with chronic myofascial pain. *PM R*. 2015;7(7):711–718. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.01.020.

11. Paige NM, Miake-Lye IM, Booth MS, et al. Association of spinal manipulative therapy with clinical benefit and harm for acute low back pain: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2017;317(14):1451–1460. doi: 10.1001/jama.2017.3086.

12. Rubinstein SM, van Middelkoop M, Assendelft WJ, et al. Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain:

an update of a Cochrane review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(13):825–846. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182197fe1.

13. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В., Шевцова Н.Н. Алгоритм терапии миофасциального болевого синдрома // *Трудный пациент*. — 2013. — Т.11. — №11. — С. 47–50. [Dadasheva MN, Agafonov BV, Shevtsova NN. Algorithm for the treatment of myofascial pain. *Trudnyi patsiyent*. 2013;11(11):47–50. (In Russ).]

14. Костенко Е.В. Эффективность комплексной терапии миофасциального болевого синдрома на поясничном уровне: возможности применения экстракорпоральной ударно-волновой терапии и тизанидина // *Медицинский алфавит*. — 2016. — №1. — С. 34–40. [Kostenko EV. Efficiency of complex therapy of myofascial pain syndromes at lumbar level: applications extracorporeal shock wave therapy and tizanidinum. *Meditsinskiy alfavit*. 2016;(1):34–40. (In Russ).]

15. Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C, et al. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2009;9(8):1137–1141. doi: 10.1002/jbmr.5650090802.

16. Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошников М.П., и др. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния // *Вопросы психологии*. — 1973. — №6. — С. 141–145. [Doskin VA, Lavrent'eva NA, Miroshnikov MP, et al. Test of differentiated self-assessment of functional state. *Voprosy psihologii*. 1973;(6):141–145. (In Russ).]

17. Hargrove JB, Bennett RM, Simons DG, et al. A randomized placebo-controlled study of noninvasive cortical electrostimulation in the treatment of fibromyalgia patients. *Pain Med*. 2012;13(1):115–124. doi: 10.1111/j.1526-4637.2011.01292.x.

18. Roudsari B, Jarvik JG. Lumbar spine MRI for low back pain: indications and yield. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;195(3):550–559. doi: 10.2214/AJR.10.4367.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Зуев Денис Сергеевич

соискатель ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины» Департамента здравоохранения Москвы;

адрес: 105005, Москва, ул. Бауманская, д. 70,

e-mail: dr_zuev@mail.ru, **SPIN-код:** 3153-9394, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0003-0823-3434>

Костенко Елена Владимировна

д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Российский национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова; ведущий научный сотрудник ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины» Департамента здравоохранения Москвы;

e-mail: ekostenko58@mail.ru, **SPIN-код:** 1343-0947, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-0629-9659>

Петрова Юлианна Алексеевна

канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры физического воспитания ФГБОУ ВО «Тюменский индустриальный университет»; доцент кафедры факультетской и пропедевтической терапии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России;

e-mail: pimtmn@mail.ru, **SPIN-код:** 9112-2725, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-7380-091X>

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В СПИНЕ

Д.К. Виноградов, О.Б. Доронина

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Российская Федерация

Введение. Бессонница считается фактором риска для повышения частоты приступов боли, однако достоверных исследований с комплексным анализом объективных данных полисомнографии не проводилось. **Цель** — при помощи метода полисомнографии оценить изменения структуры сна при хроническом болевом синдроме на примере хронической боли в спине. **Методы.** Две группы пациентов (основная и контрольная) проходили обследование по следующему алгоритму: объективный осмотр, оценка неврологического статуса, заполнение неврологических шкал и опросников; однократно проводилось комплексное исследование ночного сна (полисомнография). **Результаты.** По данным полисомнографического исследования, у 25% пациентов были обнаружены пресомнические, у 48% — интрасомнические, у 17% — постсомнические нарушения. **Заключение.** Данные структуры сна, полученные методом полисомнографии, демонстрируют связь нарушений сна, изменения психовегетативного статуса и хронического болевого синдрома.

Ключевые слова: инсомния, боль в спине, хроническая боль.

(Для цитирования: Виноградов Д.К., Доронина О.Б. Особенности нарушений сна у пациентов с хронической болью в спине. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):46–52. doi: 10.17816/clinpract10246–52)

CHARACTERISTICS OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC BACK PAIN

D.K. Vinogradov, O.B. Doronina

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation

Background. Insomnia is considered a risk factor for the frequency of pain, however, no reliable studies with a comprehensive analysis of the objective polysomnography data have been conducted so far. **Objective.** Using the method of polysomnography, to assess the changes in the structure of sleep in the chronic pain syndrome, by the example of chronic back pain. **Methods.** The study was carried out in two groups (basic and control,) in which the patients were examined according to the following algorithm: an objective examination, assessment of the neurological status, filling in neurological scales and questionnaires, a single comprehensive study of the night sleep (polysomnography). **Results.** According to the data of the polysomnographic study, presomnic disorders were detected in 25% of patients, intrasomnic disorders in 48%, and postsomnic disorders in 17%. **Conclusion.** These sleep patterns, measured by polysomnography, demonstrate a link between sleep disorders, changes in the psycho-vegetative status, and chronic pain syndrome.

Keywords: insomnia, back pain, chronic pain.

(For citation: Vinogradov DK, Doronina OB. Characteristics of Sleep Disorders in Patients with Chronic Back Pain. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):46–52. doi: 10.17816/clinpract10246–52)

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время все чаще исследованию подвергаются те или иные аспекты нарушения сна. Существуют данные об уменьшении представленности дельта-сна при хроническом болевом синдроме. Также некоторыми исследователями выводится гипотеза об общих механизмах

формирования центральной сенсibilизации и хронической бессонницы [1]. Согласно последним данным, распространенность нарушений сна при хроническом болевом синдроме достигает 45%.

Бессонница является серьезной проблемой среди людей любого возраста, поскольку плохой

сон может иметь негативные последствия для многих аспектов жизнедеятельности [2–4]. Примеры этих последствий в дневное время включают трудности с концентрацией внимания, расстройства настроения, усталость и опасения относительно нарушений в будущем [5, 6]. Так, в одном из исследований было обнаружено, что головная боль напряжения связана с повышением риска инсомнии (отношение шансов 1,4–2,6), но при этом не было найдено статей, отражающих комплексный анализ объективных данных полисомнографии и сравнение полученных результатов у пациентов с хронической болью разной локализации. Также отсутствуют исследования по изучению полисомнографических паттернов при хроническом болевом синдроме.

Результаты некоторых исследований указывают, что взаимоотношения боль-сон — двусторонние, фактически бессонница считается фактором риска для повышения частоты приступов боли [7]. Повышается не только частота приступов, но и риск хронизации болей в спине. Кроме того, усиление интенсивности болей в спине, в свою очередь, приводит к нарушениям сна и их хронизации [8, 9]. Появление и распространение функциональных методов исследования помогает изучить то или иное состояние более подробно и выделить отдельные признаки, подверженные изменению.

Цель исследования — оценить изменения структуры сна при хроническом болевом синдроме на примере хронической боли в спине, используя метод полисомнографии.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Одномоментное когортное.

Условия проведения

Экспериментальные исследования проводились на базе кафедры нервных болезней Новосибирского государственного медицинского университета с 2016 по 2018 г.

Критерии включения

Основная группа — пациенты с наличием хронического болевого синдрома (хронические боли в спине) с интенсивностью по визуальной аналоговой шкале от 4 до 8; без соматических заболеваний, являющихся первопричиной хронической боли.

Исходные данные для исследования были получены на основании статистического анализа двух

выборок — основной группы и контрольной группы здоровых добровольцев. Для того чтобы получить в группе сравнения данные, максимально приближенные отражающие исследуемые признаки, применялась методика извлечения случайной выборки, где с помощью генератора случайных чисел выбирались номера амбулаторных карт, которые в последующем, при достижении необходимого числа статистически значимого уровня, использовались в проведенном анализе.

Описание медицинского вмешательства

Пациентам основной группы и группы контроля проводились следующие обследования: объективный осмотр, оценка неврологического статуса, заполнение неврологических шкал и опросников:

- шкала Эпворта (Epworth; шкала определения уровня дневной сонливости; 1990);
- госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS; Zigmond A., Snaith R., 1983; для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов);
- опросника по боли (Pain Detect);
- опросника Бека (Beck Depression Inventory; Aaron T. Beck и соавт., 1996);
- визуальной аналоговой шкалы оценки боли (ВАШ; метод субъективной оценки боли).

Для исследования частоты и выраженности диссомнических проявлений у больных использовалась анкета субъективной оценки нарушений сна.

Объективная оценка параметров сна проводилась с помощью полисомнографического исследования (10 каналов электроэнцефалограмм в монополярных отведениях, в том числе 2 канала электроокулограмм, 1 канал подбородочной электрокардиограммы, 1 канал электромиограммы с регистрацией показателей дыхания во сне, записью дыхательных движений грудной и брюшной стенок, шума дыхания, уровня насыщения крови кислородом (сатурации) и положения тела в постели с параллельным видеомониторингом (без адаптационной ночи).

Исследование проводилось в условиях, адаптированных для ночного сна.

Статистический анализ

Статистическая обработка проводилась в программе SPSS. Для данных, измеренных в количественных шкалах (параклинические анализы с интервальными шкалами — ВАШ, Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна и т.д.), применялись коэффициент корреляции Пирсона (r),

модель простой линейной регрессии и показатели простого вариационного ряда. Для сравнения двух средних величин был использован *t*-критерий Стьюдента. Для проверки нормальности распределения значений в выборке нами использовался критерий Шапиро–Уилка. При нормальном распределении количественных признаков данные представлены в виде среднего значения плюс/минус стандартное отклонение. При распределении, отличном от нормального, данные представлены как медиана значений (значение верхнего и нижнего квартилей). Качественные данные описаны в абсолютных значениях.

РЕЗУЛЬТАТЫ

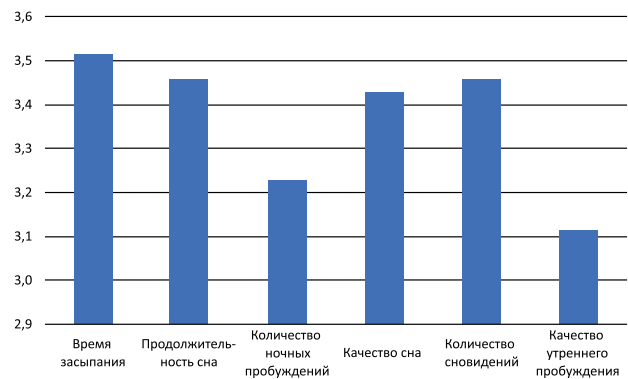
Обследовано 35 пациентов с хронической скелетно-мышечной болью в спине в возрасте 37 (33,4; 41,7) лет, из них 16 (45,7%) лиц женского и 19 (54,3%) лиц мужского пола.

Длительность симптомов составила 2,0 (1; 2) года; выраженность субъективной оценки боли по шкале ВАШ — 6 (5; 6), Pain Detect — 18 (16,4; 19); прием нестероидных противовоспалительных препаратов отмечался до 2 (1; 3) раз в месяц, при этом женщины прибегали к приему таких средств чаще, чем мужчины: 3 (1; 4) против 1 (0,7; 2). Контрольную группу составили 35 здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 45 лет [средний возраст 32,1 (28; 39) года], из них 17 (48,6%) лиц женского и 18 (51,4%) — мужского пола.

При анализе психологических характеристик пациентов в группе с болью в спине было выявлено умеренное повышение показателей тревожных и депрессивных расстройств — 8 (7; 9) и 6 (5; 8) баллов соответственно, а также наличие выраженных вегетативных проявлений [27 (25; 29) баллов] по сравнению с данными группы контроля ($p < 0,05$). Усиление симптоматики у пациентов наступало чаще всего в результате предшествующей физической активности, при подъеме веса более 5 кг, длительной статической нагрузке, неудобной позы сна. При устранении вышеперечисленных факторов или приеме нестероидных противовоспалительных препаратов происходило улучшение симптоматики на короткий период.

В группе с хронической болью в спине на неудовлетворенность сном пожаловались 8 (22,8%) пациентов. На сильную зависимость качества сна от удобства кровати, длительный поиск удобной позы для сна — 26 (74,3%) пациентов. Значение по анкете качества сна составило 20 (18; 22) баллов, по шкале сонливости Epworth — 3 (2; 4) (рис. 1).

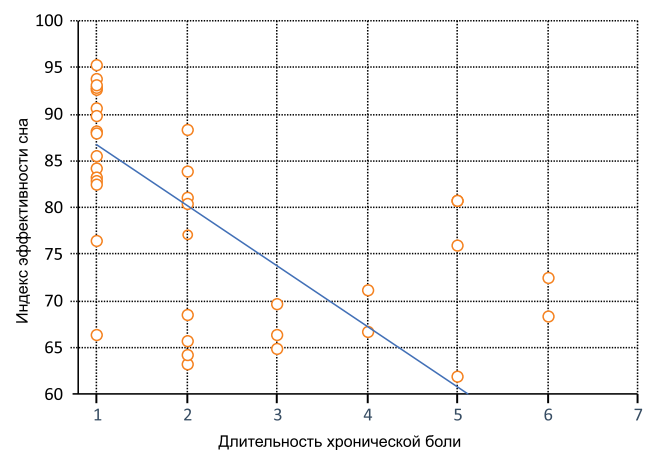
Рис. 1. Распределение баллов в анкете субъективных характеристик сна в группе пациентов с хронической болью в спине



Основными жалобами пациентов в данной группе являлись количество ночных пробуждений и качество утреннего пробуждения.

По результатам ночного полисомнографического исследования среди пациентов с хронической болью в спине отмечено снижение индекса эффективности сна [80 (71; 84)], общей длительности сна [387 (342,6; 403,5) мин]. Увеличены время бодрствования внутри сна [12 (7,3; 18,6) мин] и выраженность первой стадии сна [8,5 (6,8; 9,7) мин], и, напротив, вторая стадия поверхностного сна [36,6 (34,4; 37) мин], а также стадии дельта-сна [20,6 (16,2; 24,2) мин] и быстрого сна [12,2 (9,5; 15,6) мин] менее выражены. При этом статистически значимыми ($p < 0,05$) с группой контроля являются лишь латентный период 1-й стадии и процент бодрствования внутри сна. Однако, учитывая отрицательную корреляцию индекса эффективности сна от длительности заболевания (рис. 2), имеет смысл разделить пациентов на подгруппы в зависимости от длительности заболевания (табл. 1).

Рис. 2. Зависимость индекса эффективности сна от длительности заболевания



Примечание. $r = -0,5$, $p < 0,01$.

Таблица 1

**Сравнение объективных показателей структуры сна
у больных с хронической болью в спине в зависимости от длительности заболевания**

Показатель	Длительность	
	Менее 1 года <i>n</i> =16	Более 1 года <i>n</i> =19
Индекс эффективности сна, %	86,5 (81,2; 89,3)	72,0 (68,2; 75,4) [#]
Общая длительность сна, мин	422,5 (399,2; 445,3)	337,5 (318,3; 383,2) [#]
Латентный период 1-й стадии, мин	28,5 (19,6; 34) ^{#*}	37,8 (34,1; 42,4) ^{#*}
Бодрствование внутри сна, %	34,1 (13,3; 53) [*]	61,3 (41,5; 73)
1-я стадия сна, %	7,8 (6,8; 10,7)	9 (6,4; 12,3)
2-я стадия сна, %	39,6 (36,6; 41,9)	34,1 (31,6; 36,6) [#]
Дельта-сон: 3-я и 4-я стадии, %	24,5 (23,5; 26,8) [*]	15,9 (14,8; 18,2) [#]
Фаза быстрого сна, %	14,2 (10; 17,7) [*]	10,3 (8,5; 15,5) [*]
Сатурация кислородом, %	96,1 (94; 97,5)	94,1 (92; 95,1)

Примечание. [#] — различие с группой контроля: $p < 0,05$; ^{*} — различие между подгруппами — $p < 0,05$.

Подгруппа с болевым синдромом от 1 года получила статистически значимую разницу ($p < 0,05$) с группой контроля по уменьшению индекса эффективности сна, уменьшению общей длительности сна, увеличению бодрствования внутри сна, уменьшению представленности дельта-сна. При этом статистически значимого различия при раз-

делении на подгруппы по полу и возрасту выявлено не было.

Из средних значений амплитуды исследуемых ЭЭГ-характеристик (табл. 2) следует, что достоверных данных за статистическую разницу с группой контроля нет, при этом происходит наблюдаемое снижение амплитуды альфа-ритма.

Таблица 2

**Характеристики показателей электроэнцефалограммы
у пациентов с хронической болью в спине**

Показатель	Пациенты с хронической болью в спине	Группа контроля
α-ритм, мкВ	48,1±4,9	57,2±8,3
δ-ритм, мкВ	223±14,2	241±14,1
Сонные веретена, мкВ	67,5±12,0	64,5±8,9
k-комплекс, мкВ	206,1±16,1	211±9,3

Подводя итог, можно сказать, что в первый год появления боли в спине происходит лишь увеличение времени засыпания, что упоминалось в жалобах и, скорее всего, связано с поиском удобной позы для сна.

Затем, с течением времени происходит нарушение почти всей архитектуры сна с пресо-

мническими (нарушение засыпания) и интрасомническими (уменьшение представленности дельта-сна, увеличенное количество пробуждений, увеличение представленности поверхностного сна) нарушениями по типу первичной инсомнии (табл. 3).

Общая характеристика выявленных статистически значимых связей между описанными показателями в группах с хронической болью

Показатель	Длительность заболевания	Выраженность болевого синдрома (ВАШ)
Длительность дельта-сна	$r=-0,5915; p<0,05$	$r=-0,2633; p<0,1$
Тревожность	$r=-0,7015; p<0,1$	$r=0,40001; p<0,05$
Депрессия	$r=0,4009; p<0,1$	–
α -ритм, мкВ	–	$r=-0,2604; p<0,05$
Индекс эффективности сна	$r=-0,5; p<0,05$	–
Общая длительность сна	$r=-0,5696; p<0,05$	$r=-0,1638; p<0,1$
Длительность I стадии сна	$r=0,17928; p<0,6$	–
Латентность I стадии сна	$r=0,2782; p<0,1$	$r=0,1528; p<0,6$
Длительность II стадии сна	$r=0,4277; p<0,05$	–
Длительность REM-сна	–	$r=-0,1502; p<0,3$

Примечание. ВАШ — визуальная аналоговая шкала.

Наибольшее количество клинико-нейрофизиологических взаимосвязей наблюдается в зависимости от длительности заболевания. Чем большее время длится хронический болевой синдром, тем сильнее это влияет на картину сна и тем больше архитектура сна начинает коррелировать со структурой сна пациентов из группы хронической бессонницы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Бессонница является одной из серьезных проблем в популяции независимо от пола и возраста, так как нарушение сна имеет негативные последствия для многих аспектов жизнедеятельности, снижая качество жизни. Несмотря на то, что жалобы на нарушение сна встречаются часто, диссомнии редко в должной мере диагностируются и остаются без надлежащего терапевтического контроля. По данным современных исследований, расстройствами сна в той или иной мере страдают до 45% взрослого населения. Если говорить о хроническом болевом синдроме, то многие исследователи отмечали прямую зависимость этих двух состояний. Например, утверждается, что распространенность бессонницы у пациентов с хронической головной болью в 1,8 раз выше, чем в общей популяции [10]. Также утверждается, что существует и обратная связь, и нарушения сна могут вызывать приступы головной боли. В этом же исследовании утверждается, что в группе пациентов с головной болью 50% участников указывали хотя бы на единичные приступы нарушения сна, а 38% сообщили менее чем о 6 ч сна за ночь. При этом сообщается, что ведущую позицию среди ночных болей занимают боли в спине (64%), а головные

боли находятся на втором месте [11]. Указывается, что ухудшение качества сна связано с усилением интенсивности головной боли у пациентов с головной болью напряжения [9]. Но встречаются и другие данные: например, в одном из исследований установлено, что индекс эффективности сна (отношение времени пребывания в кровати ко времени сна в процентах) у пациентов с головной болью напряжения не сильно отличался от контрольной группы здоровых добровольцев [12].

В нашем исследовании в группе с хронической болью в спине ($n=35$) на нарушение сна пожаловались 8 (22,8%) пациентов. Удобство кровати и удобная поза для сна оказались значимы при этом для 74% пациентов. Если говорить о субъективной оценке сна, то, согласно анкете качества сна, в группе с болью в спине средний балл 20 [9, 13] свидетельствовал о пограничном значении. Детализируя анкеты, количество ночных пробуждений беспокоило пациентов данной группы независимо от общей оценки сна. Качество утреннего пробуждения также страдало, но при этом большинство пациентов не могли разграничить утренние боли и скованность в спине с освежающим эффектом сна, что говорит о неудовлетворенности пробуждением даже при нормальной структуре сна и несколько затрудняет субъективную оценку. Разделение данной группы по полу и возрасту не показало статистически значимых результатов ($p<0,001$), но при этом наблюдалась прямая зависимость снижения субъективной оценки сна от длительности заболевания. Что же касается отмеченных во многих работах тревоги и депрессии, обусловленных

болевым синдромом и бессонницей, в нашем исследовании наблюдалась прямая корреляция длительности заболевания с уровнем депрессии и отрицательная — с уровнем тревожности. По этим данным можно косвенно судить о том, что впервые возникшая боль повышает уровень тревожности, а длительное течение болевого синдрома астенизирует пациентов, усиливая депрессивный компонент. Одно из основных отличий группы с хронической болью в спине — это частые ночные пробуждения длительностью более 5 мин. Среднее значение составило $8,5 \pm 4,9$ мин, при этом возникла прямая зависимость количества пробуждений с интенсивностью боли. Пациенты описывали это как возникновение локальной болезненности и желания сменить позу для сна на более удобную. Иногда поиск позы мог достигать 30 мин, что значительно уменьшало общее время сна и, соответственно, ухудшало индекс его эффективности.

Если говорить о картине сна в целом, то структура сна была нарушена у 48% пациентов, при этом субъективные жалобы предъявляли только 22% опрошенных, что свидетельствует о диссоциации субъективной оценки сна с объективными данными полисомнографического исследования. К примеру, в группе с хронической болью в спине балл субъективной оценки сна входил в пограничные значения ($20,2 \pm 2,6$), при этом длительность дельта-сна статистически значимо ($p < 0,05$) была ниже группы контроля, а представленность поверхностных (I и II) стадий сна была выше в процентном соотношении.

Данные структуры сна, полученные методом полисомнографии, демонстрируют связь нарушений сна, изменения психовегетативного статуса и хронического болевого синдрома. В данном случае наибольший интерес представляет изменение представленности REM-сна, что ранее в литературных источниках встречалось крайне редко и подробно не рассматривалось. Представленность же дельта-сна, а точнее, его снижение, в последнее время изучается во многих работах, в том числе с позиции болевого синдрома и при таких состояниях, как синдром обструктивного апноэ сна или сахарный диабет. В нашем исследовании снижение представленности REM-сна отмечалось во всех группах в равной мере при статистической значимости ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой. Ранее подобные изменения встречались при описании тревожно-депрессивных расстройств [14]. Увеличение представленности I стадии сна можно объяснить частыми ночными пробуждениями, после которых пациент начинает цикл сна заново независимо от того, в какую фазу произошло пробуждение.

Длительность заболевания и выраженность изменений объективных показателей структуры сна показали тесную взаимосвязь ($p < 0,05$). При увеличении длительности заболевания уменьшается представленность дельта-сна, снижается индекс эффективности сна, увеличивается представленность поверхностных стадий сна и увеличивается время засыпания (латентность I стадии сна). Можно предположить, что первично возникший очаг боли приводит к увеличению времени бодрствования во сне, что в свою очередь изменяет картину сна и приводит к появлению инсомнических нарушений. В дальнейшем состояние ухудшается, и возникает вторичная инсомния, которая в дальнейшем развивается самостоятельно. Уменьшение общего времени сна усиливает центральную сенсбилизацию, составляющую основу снижения порога чувствительности к боли. Это подтверждается ранее выдвинутой гипотезой о том, что основополагающая этиология нарушений сна и хронической боли может иметь общие механизмы, выраженные изменениями в гипоталамусе — снижением уровня серотонина и мелатонина [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несомненно, к выявленным взаимосвязям следует подходить критически, принимая во внимание небольшой размер исследуемой выборки, а также невозможность организации длительного наблюдения за пациентами с исключением коррекции нарушений сна. Но, учитывая, что нами подтвердились многие выводы других авторов, а также найдены новые взаимосвязи нарушений сна и хронического болевого синдрома, можно говорить о необходимости пристального внимания к проблеме врачей любой специальности, к которым обращаются пациенты с хронической болью. Наличие нарушений сна является прогностически неблагоприятным фактором течения хронического болевого синдрома, что сопровождается ухудшением общего состояния пациентов, усилением тревожно-депрессивных расстройств, снижением порога чувствительности к боли и качества жизни. Хроническая боль с нарушениями сна является мощным дезадаптационным фактором, воздействующим абсолютно на все сферы жизни пациента. Именно поэтому своевременная фармакотерапия не только улучшит качество жизни пациента, но и улучшит прогноз течения хронического болевого синдрома.

В заключение можно констатировать, что жалобы пациентов с хронической болью на нарушения сна не раскрывают объективной картины диссомнических явлений. При этом нарушения сна

при хроническом болевом синдроме могут иметь разный характер патогенетических процессов: вторичных нарушений сна на фоне хронического болевого синдрома и психофизиологической инсомнии с тревожно-депрессивными расстройствами. Поэтому у пациентов с хроническим болевым синдромом целесообразно проведение комплексного анкетирования с помощью сомнологических шкал и опросников, а при необходимости — полисомнографии для выявления характера нарушений сна и определения стратегии фармакотерапии.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. de Tommaso M, Delussi M, Vecchio E, et al. Sleep features and central sensitization symptoms in primary headache patients. *J Headache Pain*. 2014 6;15:64. doi: 10.1186/1129-2377-15-64.
2. Baldwin CM, Ervin AM, Mays MZ, et al. Sleep disturbances, quality of life, and ethnicity: the Sleep Heart Health Study. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(2):176–183.
3. Thase ME. Treatment issues related to sleep and depression. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 11:46–50.
4. Дубницкая Э.Б. Атипичные депрессии и гипомании. В кн.: Пограничная психическая патология в общемедицинской практике. / Под ред. А.Б. Смудевича. — М.: Издательский дом «Русский врач», 2000. — С. 15–18. [Dubnitskaya EB. *Atipichnye depressii i gipomanii*. In: *Pogranichnaya psikhicheskaya patologiya v obshchemeditsinskoj praktike*. Ed by A.B. Smulevich. Moscow: Izdatel'skij dom «Russkij vrach»; 2000. P. 15–18. (In Russ).]
5. Fernandez-Mendoza J, Vgontzas AN, Liao D, et al. Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: the Penn State Cohort. *Hypertension*. 2012;60(4):929–935. doi: 10.1161/HYPERTENSIONA.112.193268.
6. Bathgate CJ, Edinger JD, Wyatt JK, Krystal AD. Objective but not subjective short sleep duration associated with increased risk for hypertension in individuals with insomnia. *Sleep*. 2016;39(5):1037–1045. doi: 10.5665/sleep.5748.
7. Engström M, Hagen K, Bjørk MH, et al. Sleep quality and arousal in migraine and tension-type headache: the headache-sleep study. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2014;(198):47–54. doi: 10.1111/ane.12237.
8. Rains JC, Davis RE, Smitherman TA. Tension-type headache and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2015;15(2):520. doi: 10.1007/s11910-014-0520-2.
9. Kikuchi H, Yoshiuchi K, Yamamoto Y, et al. Does sleep aggravate tension-type headache? An investigation using computerized ecological momentary assessment and actigraphy. *Biopsychosoc Med*. 2011;5:10. doi: 10.1186/1751-0759-5-10.
10. Uhlig BL, Engström M, Ødegård SS, et al. Headache and insomnia in population-based epidemiological studies. *Cephalalgia*. 2014;34(10):745–751. doi: 10.1177/0333102414540058.
11. Дубинина Т.В., Елисейев М.С. Боль в нижней части спины: распространенность, причины, диагностика, лечение // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — 2011. — №1. — С. 22–26. [Dubinina TV, Eliseyev MS. Low back pain: prevalence, causes, diagnosis, treatment. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2011;(1):22–26. (In Russ).]
12. Caspersen N, Hirsvang JR, Kroell L, et al. Is there a relation between tension-type headache, temporomandibular disorders and sleep? *Pain Res Treat*. 2013;2013:845684. doi: 10.1155/2013/845684.
13. Zhu Z, Fan X, Li X, et al. Prevalence and predictive factors for poor sleep quality among migraineurs in a tertiary hospital headache clinic. *Acta Neurologica Belgica*. 2013;113(3):229–235. doi: 10.1007/s13760-012-0159-1.
14. Ковров Г.В., Лебедев М.А., Палатов С.Ю., и др. Нарушения сна при тревожных и тревожно-депрессивных расстройствах // *РМЖ «Медицинское обозрение»*. — 2015. — №10. — С. 530. [Kovrov GV, Lebedev MA, Palatov SYu, et al. Narusheniya sna pri trevozhnykh i trevozhno-depressivnykh rasstrojstvakh. *RMZh «Meditsinskoe obozrenie»*. 2015;(10):530. (In Russ).]

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Виноградов Даниил Константинович

аспирант кафедры неврологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «НГМУ» Минздрава РФ;

адрес: 630091, Новосибирск, ул. Красный проспект, д. 52,

e-mail: webkraz@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9303-1970>

Доронина Ольга Борисовна

канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «НГМУ» Минздрава РФ;

e-mail: doronina_ob@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5136-7430>

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕНТИРОВАНИЯ ПРОТЯЖЕННЫХ СТЕНОЗОВ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИЕЙ СТЕНТОВ РАЗНЫХ ТИПОВ С ПЕРЕКРЫВАЮЩИМИСЯ КРАЯМИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST И МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ

А.В. Бочаров¹, Л.В. Попов²

¹ Костромская областная клиническая больница имени Королева Е.И., Кострома, Российская Федерация

² Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Введение. В экстренной интервенционной кардиологической практике для лечения протяженных стенозов в клиникозависимой артерии иногда вынужденно используются комбинации стентов с лекарственным покрытием и голометаллических стентов. **Цель** — сравнение отдаленных результатов лечения пациентов с ишемической болезнью сердца и многососудистым поражением коронарного русла, которым выполнялось стентирование клиникозависимой артерии двумя последовательными частично перекрывающимися стентами — 3-го поколения с лекарственным покрытием или его комбинации с голометаллическим стентом — по поводу острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST и позднее — полная функциональная реваскуляризация миокарда эндоваскулярным методом. **Материалы и методы.** Минимальная суммарная длина стентируемого участка составила 55 мм. В основную группу вошли 32 пациента, которым реваскуляризация клиникозависимой артерии выполнялась эндоваскулярным методом с применением двух стентов 3-го поколения с лекарственным покрытием, содержащим сиролимус, и биодеградируемого полимера, имплантированного внахлест. В контрольной группе (n=30) реваскуляризация клиникозависимой артерии также выполнена комбинацией стентов, имплантированных внахлест, одним из которых был стент 3-го поколения с лекарственным покрытием (сиролимус) и биодеградируемым полимером, а другим — голометаллический стент. Статистически значимых различий между группами по клинико-демографическим и операционным характеристикам не было. **Результаты.** Анализ результатов выявил достоверное различие между группами по частоте повторных реваскуляризаций целевой артерии, которые наблюдались чаще в контрольной группе. **Заключение.** При выполнении протяженного стентирования клиникозависимой артерии у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST следует избегать перекрытия стента с лекарственным покрытием и голометаллического стента, так как антирестенотический эффект стента с сиролимусом нивелируется при перехлесте с голометаллическим стентом, однако данная стратегия может применяться в случае необходимости полного покрытия стенотического поражения или закрытия диссекции.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарный стент с лекарственным покрытием, голометаллический стент, острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, протяженное стентирование.

(Для цитирования: Бочаров А.В., Попов Л.В. Отдаленные результаты стентирования протяженных стенозов коронарных артерий последовательной имплантацией стентов разных типов с перекрывающимися краями у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и многососудистым поражением. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):53–59. doi: 10.17816/clinpract10253–59)

LONG-TERM RESULTS OF STENTING OF LONG CORONARY ARTERY STENOSIS WITH CONSECUTIVE IMPLANTATION OF STENTS OF DIFFERENT TYPES WITH OVERLAPPING EDGES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION AND MULTIVESSEL CORONARY ARTERY DISEASE

A.V. Bocharov¹, L.V. Popov²

¹ Kostroma regional clinical hospital named after Korolev E.I., Kostroma, Russian Federation

² National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov, Moscow, Russian Federation

Introduction. In urgent interventional cardiology practice, combinations of drug-eluting stents and bare-metal stents are sometimes forced to treat extended stenosis in a clinic-dependent artery. **Objective.** A comparison of long-term results of treatment of patients with coronary heart disease and multivessel coronary lesions, which performed stenting of the clinic-dependent artery by two successive partially overlapping stents using stents of the 3rd generation with drug coating or a combination of the 3rd generation stent with drug coating and a bare-metal stent for acute coronary syndrome without ST segment elevation and later — complete functional myocardial revascularization by endovascular method. **Methods.** The minimum overall length stent section was made 55 mm. In main group included 32 patients for whom revascularization clinic-dependent artery performed endovascular intervention with the use of 2 stents 3-generation drug-coated sirolimus and biodegradable polymer implanted overlap. In 30 patients (control group), clinic-dependent artery revascularization was also performed by a combination of implanted overlap stents, one of which was a 3rd generation stent with sirolimus drug coating and biodegradable polymer, and the other was a bare-metal stent. There were no statistically significant differences between the groups in clinical, demographic and operational characteristics. **Results.** The analysis of the results revealed a significant difference between the groups in the frequency of repeated revascularization of the target artery, which were observed more often in the control group. **Conclusion.** When performing an extended stenting of the clinic-dependent artery in patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation, overlapping of the drug-coated stent and the bare-metal stent should be avoided, since the antirestenotic effect of the drug-coated stent is leveled when overlapping with the bare-metal stent, but this strategy can be used in case of full coverage of the stenotic lesion or closure of the dissection.

Keywords: coronary heart disease, drug-eluting coronary stent, bare-metal stent, acute coronary syndrome without ST segment elevation, extended stenting.

(For citation: Bocharov AV, Popov LV. Long-Term Results of Stenting of Long Coronary Artery Stenosis With Consecutive Implantation of Stents of Different Types With Overlapping Edges in Patients With Acute Coronary Syndrome Without ST-segment Elevation and Multivessel Coronary Artery Disease. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):53–59. doi: 10.17816/clinpract10253–59)

ВВЕДЕНИЕ

Выполнение чрескожного коронарного вмешательства на протяженных поражениях коронарного русла длительное время ассоциировалось с более худшими краткосрочными и долгосрочными результатами по сравнению с вмешательствами при коротких поражениях [1], прежде всего из-за высокой частоты болевых приступов при физиче-

ских нагрузках, возврата клиники стенокардии. В связи с этим протяженные поражения ранее считались противопоказанием к выполнению интервенционного лечения [2]. Использование стентов с лекарственным покрытием позволило получить приемлемые отдаленные результаты при лечении вышеназванного типа поражения [3–5].

В эру голометаллических коронарных стентов существовали достаточно противоречивые данные исследований об эффективности и безопасности использования конструкций с перекрывающимися краями для лечения протяженных поражений [1, 6–8]. Однако с появлением каркасов с лекарственным покрытием имплантации стентов с перекрывающимися краями получили широкое распространение [4, 5, 9]. По литературным данным, имеются некоторые опасения имплантации стентов с лекарственным покрытием внахлест, связанные с избыточной концентрацией лекарственного вещества в зоне перекрытия, задержкой эндотелизации, утолщением и повышением жесткости стенового каркаса, что может приводить к возникновению аневризматических изменений, поздних тромбозов стентов, возникновению рестеноза [10, 11].

В ургентной интервенционной кардиологической практике иногда вынужденно используются комбинации стентов с лекарственным покрытием и голометаллических стентов для лечения протяженных стенозов в клинко-зависимой артерии. Как правило, наиболее частой причиной использования такой комбинации является отсутствие подходящих размеров стентов с лекарственным покрытием.

Целью нашего исследования было показать отдаленные результаты перекрывающегося стентирования протяженных стенозов (длина поражения ≥ 55 мм) клинкозависимой артерии при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST (ОКСбпST) в группах с имплантацией стентов с лекарственным покрытием и в его комбинации с голометаллическим стентом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Условия проведения

Исследование выполнено на базе ОГБУЗ «Костромская областная клиническая больница имени Королева Е.И.».

Основной исход исследования

Выполнено сравнение отдаленных результатов лечения 62 пациентов с ишемической болезнью сердца и многососудистым поражением коронарного русла, которым выполнялось экстренное стентирование клинкозависимой артерии двумя последовательными частично перекрывающимися конструкциями с применением стентов 3-го поколения с лекарственным покрытием [12] или его комбинации с голометаллическим стентом по поводу ОКСбпST и не позднее 90 дней от даты

первого этапа — полная функциональная реваскуляризация миокарда эндоваскулярным методом. Необходимость выполнения последней была обусловлена наличием болевых приступов при физической нагрузке и верифицированной ишемией миокарда.

Критерии соответствия

Критерии включения: наличие стеноза клинко-зависимой артерии протяженностью не менее 45 мм и степень сужения по диаметру более 50%.

Критерии исключения: возраст менее 18 и более 80 лет; ранее имплантированные коронарные стенты или выполненное аортокоронарное шунтирование; отсутствие приверженности к лекарственной терапии; противопоказания к приему дезагрегантов; онкологические заболевания; заболевания системы крови; хроническая почечная недостаточность; фракция выброса левого желудочка менее 30%; наличие патологии, требующей оперативного лечения; невозможность выполнения полной функциональной реваскуляризации; тяжесть поражения коронарного русла по шкале SYNTAX менее 22 или более 33 баллов; поражение ствола левой коронарной артерии.

Методы статистического анализа данных

Статистическую обработку проводили при помощи программы Statistica версии 13.3 (TIBCO Software Inc., 2017, <http://statistica.io>). Результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) при нормальном распределении, медианой с интерквартильным размахом в виде 25% и 75% перцентилей — при асимметричном распределении. Тип распределения количественных переменных оценивали по критерию Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса. При сравнении количественных данных применяли U-критерий Манна–Уитни с поправкой непрерывности. Для сопоставления качественных переменных использовали двусторонний критерий Фишера. Отношение шансов развития больших сосудистых событий и возврата симптомов стенокардии рассчитывали по четырехпольным таблицам. Различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Описание медицинского вмешательства

Полная функциональная реваскуляризация выполнялась методом чрескожного коронарного вмешательства с применением стентов 3-го поколения с лекарственным покрытием и биodeградируемым полимером КАЛИПСО (ООО «Ангиолайн», Россия).

Минимальная суммарная длина стентуемого участка составила 55 мм.

В основную группу (группа_{DES+DES}) вошли 32 пациента, которым реваскуляризация клинкозависимой артерии выполнялась эндоваскулярным методом с применением двух стентов 3-го поколения с лекарственным покрытием (сиролимус) и биодеградируемым полимером, имплантированным внахлест.

В контрольной группе пациентов ($n=30$; группа_{DES+BMS}) реваскуляризация клинкозависимой артерии также выполнена комбинацией стентов, имплантированных внахлест, в частности стентом 3-го поколения с лекарственным покрытием (сиролимус) и биодеградируемым полимером (КА-ЛИПСО), а другим — голометаллическим стентом СИНУС (ООО «Ангиолайн», Россия).

Имплантируемые стенты по диаметру подбирались согласно дистальному референсному диаметру коронарной артерии, по длине — исходя из необходимости перекрытия участка артерии не менее 5 мм дистальнее края атеросклеротической бляшки в обе стороны. Оптимизацию проксимальных участков стентов, а также зону нахлеста стентов выполняли баллонными катетерами высокого давления в соответствии с диаметром проксимального референсного участка артерии.

Степень и протяженность стенозированного участка рассчитывались с применением программного обеспечения Advantage Workstation version 4.6 (General Electric, США). Калибровка выполнялась по кончику диагностического катетера [13].

Интервенции выполнялись радиальным доступом. Клиникозависимой артерией в обеих группах была правая коронарная артерия.

Критерии успешности стентирования: кровоток TIMI 3, резидуальный стеноз не более 10%, исчезновение объективных и субъективных симптомов острой ишемии миокарда после операции. Интервенции были успешными в обеих группах в 100% случаев.

Все пациенты перед выполнением чрескожного коронарного вмешательства получили нагрузочную дозу клопидогрела, также назначались ацетилсалициловая кислота, бета-блокаторы, статины и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

После выполнения полной реваскуляризации наблюдение осуществлялось ежеквартально на амбулаторном приеме на протяжении двух лет. Конечными точками наблюдения являлись сердечно-сосудистая смертность, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, повторная реваскуляризация, повторная реваскуляризация целевой артерии (клинкозависимой), комбинированная конечная точка MACCE (сердечно-сосудистая смертность, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, повторная реваскуляризация).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Статистически значимых различий между группами по клинко-демографическим и операционным характеристикам не выявлено (табл. 1, 2).

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов групп

Показатель	Группа _{DES+DES} $n=32$	Группа _{BMS+DES} $n=30$	p
Возраст, лет	60±4,6	60±5	0,28
Женский пол, n (%)	5 (15,6)	4 (13,3)	1,0
Индекс массы тела	29,3±2,9	29,3±3,5	0,29
Генерализованный атеросклероз, n (%)	20 (62,5)	19 (63,3)	1,0
Гиперлипидемия, n (%)	31 (97)	30 (100)	1,0
Артериальная гипертензия, n (%)	31 (97)	29 (96,6)	1,0
Сахарный диабет, n (%)	5 (15,6)	5 (16,6)	1,0
Курение, n (%)	15 (46,9)	15 (50,0)	1,0
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	11 (34,4)	9 (30,0)	0,79
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	1 (3,1)	0 (0)	1,0
Стенокардия напряжения III—IV функционального класса по классификации Канадского кардиологического общества, n (%)	30 (93,8)	30 (100)	0,49
Сердечная недостаточность III—IV функционального класса по классификации NYHA, n (%)	9 (28,1)	9 (30)	1,0
Фракция выброса левого желудочка после стентирования клинкозависимой артерии, %	56,3±4,4	56,5±4,3	1,0
Время до полной реваскуляризации, сут	62,2±7,5	62,3±6,7	0,66

Таблица 2

Ангиографическая и операционная характеристика пациентов

Показатель	Группа _{DES+DES} n=32	Группа _{BMS+DES} n=30	p
Тяжесть поражения коронарного русла по шкале SYNTAX, баллы	27,4±2	27,7±1,6	0,07
Количество имплантированных стентов в клинкозависимую артерию	2	2	
Средняя длина стентированного участка в клинкозависимой артерии, мм	60,3±3,1	57,5±2,5	0,55
Средний диаметр имплантированных в клинкозависимую артерию стентов, мм	3,1±0,3	3,1±0,3	1,0

Анализ результатов (табл. 3) выявил достоверное различие между группами по частоте повторных реваскуляризаций целевой артерии, которые наблюдались чаще в группе_{DES+BMS}.

Таблица 3

Результаты исследования

Показатель	Группа _{DES+DES} n=32	Группа _{BMS+DES} n=30	p
Сердечно-сосудистая смертность, n (%)	2 (6,3)	1 (3,3)	1,0
Нефатальный инфаркт миокарда, n (%)	1 (3,1)	2 (6,6)	0,61
Нефатальное острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	1 (3,1)	0 (0)	1,0
Повторная реваскуляризация, n (%), в т.ч. повторная реваскуляризация целевой артерии, n (%)	1 (3,1) 1 (3,1)	8 (26,7) 8 (26,7)	0,011 0,011
Возврат симптомов стенокардии, не требующих повторной реваскуляризации (не тяжелее II класса по классификации Канадского кардиологического общества, n (%))	2 (6,3)	6 (20)	0,14
MACCE, n (%)	5 (15,6)	11 (36,7)	0,08

ОБСУЖДЕНИЕ

В реальной клинической практике для лечения протяженных стенотических поражений коронарных артерий эндоваскулярный хирург вынужден имплантировать последовательно несколько стентов.

Имеются две техники последовательной имплантации стентов:

- 1) техника «gap»: имплантация стентов осуществляется без перехлеста краев стентов, т.е. сохраняется участок нативной артериальной стенки в промежутке между стентами;
- 2) техника «overlapping»: имплантация стентов внахлест.

Сегодня в абсолютном большинстве случаев применяют технику «overlapping», т.к. непокрытый участок стенки артерии, расположенный между стентами, значительно увеличивает возникновение рестеноза [14]. Тем не менее на участках перекрытия стентов повышается «металлонасыщенность», что создает

условия для возникновения тромбозов данных участков [15]. В нашем исследовании, несмотря на протяженность стентирования и «overlapping», случаев тромбоза стентов не наблюдалось.

В исследованиях доказана высокая частота возникновения рестенозов (до 40%) при использовании перекрывающихся голометаллических стентов [16]: для ее уменьшения рекомендуется использование стентов с лекарственным покрытием [11, 17, 18].

Одним из немногочисленных исследований, сравнивающих эффективность и безопасность протяженного стентирования с использованием перекрывающихся стентов разных типов (с лекарственным покрытием и голометаллического стента), является работа F. Burzotta с соавт. [19]. Авторы отметили, что в группе применения перекрывающихся конструкций с лекарственным покрытием и голометаллического стента отмечались более

частые нежелательные сердечно-сосудистые явления и частота возникновения рестеноза, что согласуется с результатами нашего исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При выполнении протяженного стентирования клиникозависимой артерии у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST следует избегать перекрытия стентов с лекарственным покрытием и голометаллической конструкции, т.к. антирестенозный эффект стента с лекарственным покрытием нивелируется при перехлесте с голометаллическим стентом, однако данная стратегия может применяться в случае необходимости полного покрытия стенотического поражения или закрытия диссекции.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kastrai A, Elezi S, Dirschinger J, et al. Influence of lesion length on restenosis after coronary stent placement. *Am J Cardiol.* 1999;83(12):1617–1622. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00165-4.
2. Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation.* 1993;88(6):2987–3007. doi: 10.1161/01.cir.88.6.2987.
3. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2004;350(3):221–231. doi: 10.1056/NEJMoa032441.
4. Degertekin M, Arampatzis CA, Lemos PA, et al. Very long sirolimus-eluting stent implantation for de novo coronary lesions. *Am J Cardiol.* 2004;93(7):826–829. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.12.018.
5. Tsagalou E, Chieffo A, Iakovou I, et al. Multiple overlapping drug-eluting stents to treat diffuse disease of the left anterior descending coronary artery. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(10):1570–1573. doi: 10.1016/j.jacc.2005.01.049.
6. Bauters C, Hubert E, Prat A, et al. Predictors of restenosis after coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(6):1291–1298. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00076-x.
7. Hoffman R, Herrman G, Silber S, et al. Randomized comparison of success and adverse event rates and cost effectiveness of one long versus two short stents for treatment of long coronary narrowings. *Am J Cardiol.* 2002;90(5):460–464. doi: 10.1016/s0002-9149(02)02514-6.
8. Pan M, de Lezo JS, Medina A, et al. Influence of stent treatment strategies in the long-term outcome of patients with long diffuse coronary lesions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(3):293–300. doi: 10.1002/ccd.10439.
9. Lee CW, Park KH, Kim YH, et al. Clinical and angiographic outcomes after placement of multiple overlapping drug-eluting stents in diffuse coronary lesions. *Am J Cardiol.* 2006;98(7):918–922. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.05.011.
10. Wilson GJ, Polovick JE, Huijbregtse BA, Poff BC. Overlapping paclitaxel-eluting stents: long-term effects in a porcine coronary artery model. *Cardiovasc Res.* 2007;76(2):361–372. doi: 10.1016/j.cardiores.2007.07.004.
11. Kereiakes DJ, Wang H, Popma JJ, et al. Periprocedural and late consequences of overlapping Cypher sirolimus-eluting stents: pooled analysis of five clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(1):21–31. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.058.
12. Thakkar AS, Dave BA. Revolution of drug-eluting coronary stents: an analysis of market leaders. *Eur Med J.* 2016;4(1):114–125.
13. Mancini GB. Quantitative coronary arteriographic methods in the interventional catheterization laboratory: an update and perspective. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17(6 Suppl B):23B–33B. doi: 10.1016/0735-1097(91)90935-3.
14. Cook S, Wenaweser P, Togni M, et al. Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation. *Circulation.* 2007;115(18):2426–2434. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.658237.
15. Бабунашвили А.М., Юдин И.Е., Дундуа Д.П., и др. Стенты с лекарственным покрытием при лечении диффузных атеросклеротических поражений коронарных артерий // *Болезни сердца и сосудов. Приложение к журналу Consilium*

medicum. — 2006. — Т.1. — №4. — С. 56–62. [Babunashvili AM, Judin IE, Dundua DP, et al. Stenty s lekarstvennym pokrytiem pri lechenii diffuznyh ateroskleroticheskikh porazhenij koronarnyh arterij. *Bolezni serdca i sosudov. Prilozhenie k zhurnalu Consilium medicum*. 2006;1(4):56–62. (In Russ).]

16. Lee SH, Jang Y, Oh SJ, et al. Overlapping vs one long stenting in long coronary lesions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;62(3):298–302. doi: 10.1002/ccd.20091.

17. Aoki J, Ong AT, Rodriguez Granillo GA, et al. «Full metal jacket» (stented length > or = 64 mm) using drug-eluting stents for de novo coronary

artery lesions. *Am Heart J*. 2005;150(5):994–999. doi: 10.1016/j.ahj.2005.01.050.

18. Balakrishnan B, Tzafiriri AR, Seifert P, et al. Strut position, blood flow, and drug deposition: implications for single and overlapping drug-eluting stents. *Circulation*. 2005;111(22):2958–2965. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512475.

19. Burzotta F, Siviglia M, Altamura L, et al. Outcome of overlapping heterogenous drug-eluting stents and of overlapping drug-eluting and bare metal stents. *Am J Cardiol*. 2007;99(3):364–368. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.08.039.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Бочаров Александр Владимирович

канд. мед. наук, зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения
Костромской областной клинической больницы имени Королева Е.И.;

адрес: 156013, Кострома, пр. Мира, д. 114,

e-mail: bocharovav@mail.ru, **SPIN-код:** 6073-1445, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-6027-2898>

Попов Леонид Валентинович

д-р мед. наук, профессор, зав. отделением кардиохирургии

Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова;

e-mail: popovcardio@mail.ru, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-0530-3268>

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КРАТКОВРЕМЕННЫХ ОДНОСТОРОННИХ НЕВРАЛГИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Е.В. Пархоменко¹, С.Э. Нартов²

¹ Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Российская Федерация

² ООО «Нейроклиника Карпова», Барнаул, Российская Федерация

В статье представлены диагностические критерии, сравнительная характеристика кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли, включая кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением и кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с краниальными вегетативными симптомами. Представлена дифференциальная диагностика с тригеминальной невралгией.

Ключевые слова: кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением, кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с краниальными вегетативными симптомами, тригеминальная невралгия, дифференциальная диагностика, лечение.

(Для цитирования: Пархоменко Е.В., Нартов С.Э. Дифференциальная диагностика кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли и тригеминальной невралгии. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):60–65. doi: 10.17816/clinpract10260–65)

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS SHORT-LASTING UNILATERAL NEURALGIFORM HEADACHE ATTACKS AND TRIGEMINAL NEURALGIA

E.V. Parkhomenko¹, S.E. Nartov²

¹ Altai State Medical University, Barnaul, Russian Federation

² Neuroclinic Co., Barnaul, Russian Federation

The article presents diagnostic criteria, comparative characteristics of short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks, including short-term unilateral neuralgic headaches with conjunctival injection and lacrimation (SUNCT) and short-term unilateral neuralgic headaches with cranial autonomic symptoms (SUNA), differential diagnosis with trigeminal neuralgia.

Keywords: short-term unilateral neuralgic headaches with conjunctival injection and lacrimation (SUNCT), short-term unilateral neuralgic headaches with cranial autonomic symptoms (SUNA), trigeminal neuralgia, differential diagnosis, treatment.

(For citation: Parkhomenko EV, Nartov SE. Differential Diagnosis Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks and Trigeminal Neuralgia. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):60–65. doi: 10.17816/clinpract10260–65)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Дифференциальная диагностика тригеминальных вегетативных цефалгий и тригеминальной невралгии представляет собой зачастую трудную задачу. Особенно это относится к самым редким формам тригеминальных вегетативных цефалгий —

кратковременным односторонним невралгическим головным болям с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing, SUNCT), кратковременным односторонним невралгическим приступам

головной боли с краниальными вегетативными симптомами (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms, SUNA) и приступам невралгии тройничного нерва с вовлечением офтальмической ветви. Клиническая схожесть и возможная общность патогенеза стирают грань различий, однако ничто не должно ускользнуть от взгляда опытного клинициста, ибо это разные заболевания с различными терапевтическими стратегиями. В Международной классификации головной боли (МКГБ-3; 2018) представлены диагностические критерии кратковременных односторонних невралгических приступов голов-

ной боли и тригеминальной невралгии [1]. Согласно данной классификации, кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли включают в себя два подтипа — SUNCT и SUNA (табл. 1) [1].

Тригеминальная невралгия (ТГН) — повторяющиеся эпизоды внезапной, обычно односторонней, интенсивной кратковременной боли в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Варианты ТГН — классическая (нейроваскулярный конфликт), идиопатическая, вторичная (при рассеянном склерозе, опухолях, после инсультов в области ствола головного мозга).

Таблица 1

Диагностические критерии кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks) и тригеминальной невралгии [1]

Диагностические критерии		
Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли		Тригеминальная невралгия
<p>3.3. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли.</p> <p>A Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям B–D.</p> <p>B Умеренная или выраженная односторонняя головная боль с локализацией в орбитальной, супраорбитальной, височной областях и/или в других зонах тригеминальной иннервации, продолжительностью 1–600 сек, по типу одиночных уколов, серии уколов или с пилообразным паттерном.</p> <p>C Имеется как минимум один из следующих краниальных вегетативных симптомов ипсилатеральной боли:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инъекция конъюнктивы и (или) слезотечение 2) заложенность носа и (или) ринорея 3) отечность век 4) потливость лба и лица 5) миоз и (или) птоз <p>D Частота приступов — по крайней мере 1 раз в день</p> <p>E Приступы не отвечают диагностическим критериям других нозологий МКГБ-3</p>		<p>13.1.1. Классическая тригеминальная невралгия.</p> <p>A Рецидивирующие приступы односторонней боли в лице в зоне иннервации одной или более ветвей тройничного нерва, отвечающие критериям B и C.</p> <p>B Боль имеет все следующие характеристики:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) продолжительность от доли секунды до 2 мин 2) выраженная интенсивность 3) боль по типу прохождения электрического тока, стреляющая, колющая или острая <p>C Провоцируется воздействием на триггерные точки или при воздействии триггерных факторов</p> <p>D Нет более подходящего соответствия с другим диагнозом МКГБ-3</p>
3.3.1. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (SUNCT)	3.3.2. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с краниальными вегетативными симптомами (SUNA)	
<p>A Приступы, удовлетворяющие критериям 3.3 кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли и нижеприведенные критерии B.</p> <p>B Оба из следующих ипсилатеральных по отношению к стороне боли симптомов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инъекция конъюнктивы 2) слезотечение 	<p>A Приступы, удовлетворяющие критериям 3.3 кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли и нижеприведенные критерии B.</p> <p>B Только один из следующих ипсилатеральных по отношению к стороне боли симптомов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) инъекция конъюнктивы 2) слезотечение 	

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Интригующим моментом является взаимоотношение кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли и ТГН. По мнению А. Levy и М. Matharu [2], эти два состояния могут быть взаимосвязаны патогенетически, однако другие исследователи делают выводы о самостоятельности данных заболеваний [3].

В некоторых случаях дифференцировать кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли от ТГН может быть затруднительно, поскольку клинические фенотипы двух синдромов значительно перекрываются. Оба состояния кратковременны, могут иметь

высокую частоту атак, а также вегетативные симптомы в виде инъекции конъюнктивы, слезотечения, заложенности носа и/или ринореи, отечности век, потливости лба, миоза и/или птоза. Синдромы имеют одностороннюю локализацию боли с наличием триггерных зон. Дебют в среднем или пожилом возрасте характерен для обеих нозологий [4–6]. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли чаще преобладают у мужчин, тогда как ТГН чаще страдают женщины. Однако между этими двумя состояниями существует ряд различий, знание которых может способствовать дифференциальной диагностике.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли с тригеминальной невралгией (ТГН)

Особенность	Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли	ТГН
Гендерное соотношение (мужчины / женщины)	1,5:1	1:2
Локализация боли	V1/V2>V3	V2/3>V1
Тяжесть боли	От средней до тяжелой	Очень тяжелая
Продолжительность, сек	1–600	1–120
Количество приступов боли	Не менее 20	Минимум 3
Вегетативные симптомы	Очевидны	Отсутствуют, или редко легкие вегетативные симптомы, такие как слезотечение и/или инъекция склер
Кожные триггеры	Да	Да
Рефрактерный период	Отсутствует	Присутствует
Ассоциированные неврологические расстройства	Миоз и/или птоз, ипсилатеральный стороне боли	Отсутствуют

Примечание. V1, V2, V3 — 1-я, 2-я, 3-я ветви тройничного нерва.

ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ

Диагнозы ТГН и SUNCT обычно основываются на характерной клинической картине (табл. 2). Ключевой особенностью ТГН является внезапная односторонняя интенсивная стреляющая боль в зоне иннервации ветви тройничного нерва, обычно в области верхне- или нижнечелюстного нерва. При приступах SUNCT и SUNA боль локализуется в области иннервации первой ветви тройничного нерва — вокруг глаза, в области лба и виска. У отдельных пациентов боль иррадирует

в область носа, щеки, нёба, зубов, уха, шеи [7], что и затрудняет дифференциацию с ТГН.

Длительность пароксизма ТГН — от нескольких секунд до 2 мин. Продолжительность приступов при SUNCT-синдроме значительно варьирует. Существует 3 типичных болевых паттерна при SUNCT и SUNA, в частности:

- 1) отдельные прострелы боли со средней продолжительностью 58 (диапазон 1–600) сек;
- 2) боли по типу группы простреливающих приступов со средней продолжительностью приступа 396 (диапазон 10–1200) сек;

3) «пилообразные» приступы непрерывной боли с множественными наложенными ударами и средней продолжительностью приступа 1160 (диапазон 5–12 000) сек.

Таким образом, болевой приступ при SUNCT и SUNA, как правило, продолжительнее, чем при ТГН [2, 7].

Высокая интенсивность боли во время приступа описывается пациентами как непереносимая, и характерна как для SUNCT-синдрома, так и для ТГН.

Схожесть кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли и ТГН определяет наличие триггерных зон как в одном, так и в другом случае. Так, при кратковременных односторонних невралгических приступах могут отмечаться и спонтанные приступы головной боли. Наиболее частыми провокаторами выступают разного рода прикосновения (к лицу или коже головы, умывание, мытье или расчесывание волос, бритье, сморкание), а также жевание (прием пищи), чистка зубов, разговор, кашель, физические упражнения и свет (включая солнечный свет и флуоресцентные лампы), дуновение ветра. Движение головой может как провоцировать приступ у одних пациентов, так и прервать его — у других [8].

Одним из важных моментов дифференциальной диагностики является наличие рефрактерного периода для ТГН. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли в большинстве случаев не имеют рефрактерного периода, в связи с чем спонтанные или индуцированные атаки могут возникать сразу же вслед за предыдущими. Между приступами при кратковременных односторонних невралгических приступах головной боли может отмечаться фоновая боль [8].

Краниальные вегетативные симптомы являются определяющими в дифференциальной диагностике SUNCT от невралгии первой ветви тройничного нерва. Вегетативные симптомы включают в себя ипсилатеральные проявления в виде инъекции конъюнктивы и слезотечения. При SUNA вегетативные симптомы могут быть либо в виде инъекции конъюнктивы, либо слезотечения. При кратковременных односторонних невралгических приступах головной боли могут отмечаться заложенность носа, ринорея, миоз, птоз, отек век, потоотделение в области лба и лица [2]. При ТГН вегетативные симптомы наблюдаются редко и представлены в основном слезотечением и инъекцией конъюнктивы, их выраженность пропорциональна тяжести боли. Данное явление

обусловлено вторичной активацией вегетативных ядер ствола мозга [9].

Исследование, проведенное J. Pareja с соавт. [10], демонстрирует, что большинство приступов SUNCT возникает в дневное время, и только 1,2% пациентов отмечают ночные приступы. В отличие от SUNCT, при ТГН ночные пароксизмы встречаются чаще [11].

ЛЕЧЕНИЕ

SUNCT плохо поддается терапии. Учитывая кратковременность атак, целью лечения является не их купирование, а уменьшение частоты болевых приступов.

При SUNCT оказывается неэффективным использование индометацина как средства с уровнем доказательности А при пароксизмальной гемикрании, гемикрании континуа [12, 13]; суматриптана как средства для купирования приступов мигрени с уровнем доказательности А [14], а также ингаляций 100% кислорода как средства для купирования приступа кластерной головной боли [15]. По данным H. Weng и соавт., блокада большого затылочного нерва была эффективна у половины пациентов с SUNCT, но не оказывала достоверного эффекта в случаях SUNA [16].

Рекомендации по лечению SUNCT и SUNA значительно отличаются от рекомендаций по лечению ТГН. Карбамазепин является препаратом с уровнем доказательности А для лечения ТГН [15,16]. Согласно опубликованным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению невропатической боли Российского общества по изучению боли, второй линией лечения ТГН являются габапентин, прегабалин, окскарбазепин, трамадол; третьей — баклофен, ламотриджин, фенитоин, а также инъекции ботулинического токсина типа А (у препарата отсутствует показание или он не зарегистрирован для лечения невропатической боли в России) [17].

В качестве препарата первой линии терапии SUNCT-синдрома рассматривается ламотриджин [18]. В исследовании A. Cohen диапазон суточной дозы ламотриджина составлял от 25 до 600 мг, что позволило достичь умеренного и хорошего эффекта у 68% больных SUNCT и у 25% с SUNA-синдромом [19]. В лечении SUNCT эффективность также продемонстрировали топирамат [20–22], габапентин [23, 24], окскарбазепин [25], верапамил [26], внутривенное введение лидокаина, глюкокортикостероиды или их комбинации.

Наиболее патогенетически обоснованным методом лечения ТГН является микроваскулярная

декомпрессия тройничного нерва. Микрохирургическое устранение сосудисто-неврального конфликта показано при неэффективности как минимум трех препаратов, или их непереносимости, а также с учетом соматического статуса и возраста пациента. При данной нозологии также применяются радиохирurgia (гамма-нож) и перкутанная ризотомия [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли и ТГН — по всей видимости, разные заболевания, возможно, со схожими механизмами патогенеза, но различным вкладом центральных и периферических механизмов болевого синдрома. Если при кратковременных односторонних невралгических приступах головной боли огромное влияние отводится гипоталамусу как центральному звену тригемино-гипоталамического пути, то ТГН является следствием периферических механизмов — локальной демиелинизации корешка тройничного нерва с эфептической передачей нервного импульса и формированием генератора патологически усиленного возбуждения. Тем не менее оба процесса реализуются через активацию системы тройничного нерва.

Знание, логическое мышление, клинический опыт порой являются теми решающими факторами, которые определяют успех диагностики и лечения таких редко встречающихся заболеваний, как SUNCT, SUNA и ТГН.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211. doi: 10.1177/0333102417738202.
2. Levy A, Matharu MS. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks. *Ann Indian Acad Neurol*. 2018;21(1):31–38. doi: 10.4103/aian.AIAN_356_17.
3. Weng HY, Cohen A, Schankin C, Goadsby PJ. Phenotypic and treatment outcome data on SUNCT and SUNA, including a randomised placebo-controlled trial. *Cephalalgia*. 2018;38(9):1554–1563. doi: 10.1177/0333102417739304.
4. Favoni V, Grimaldi D, Pierangeli G, et al. SUNCT/SUNA and neurovascular compression: new cases and critical literature review. *Cephalalgia*. 2013;33:1337–1348. doi: 10.1177/0333102413494273.
5. Matharu MS, Cohen AS, Boes CJ, Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing syndrome: a review. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(4):308–318. doi: 10.1007/s11916-003-0052-y.
6. Vikelis M, Xifaras M, Mitsikostas DD. SUNCT syndrome in the elderly. *Cephalalgia*. 2005;25:1091–1092. doi: 10.1111/j.1468-2982.2005.00971.x.
7. Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA) — a prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain*. 2006;129:2746–2760. doi: 10.1093/brain/awl202.
8. Calvo JF, Bruera OC, de Lourdes Figuerola M, et al. SUNCT syndrome: clinical and 12-year follow-up case report. *Cephalalgia*. 2004;24(10):900–902. doi: 10.1111/j.1468-2982.2004.00755.x.
9. Vander Pluym J, Richer L. Tic versus TAC: differentiating the neuralgias (trigeminal neuralgia) from cephalalgias (SUNCT and SUNA). *Curr Pain Headache Rep*. 2015;19(2):473. doi: 10.1007/s11916-014-0473-9.
10. Pareja JA, Shen JM, Kruszewski P, et al. SUNCT syndrome: duration, frequency, and temporal distribution of attacks. *Headache*. 1996;36(3):161–165. doi: 10.1046/j.1526-4610.1996.3603161.x.
11. Devor M, Wood I, Sharav Y, Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia during sleep. *Pain Practice*. 2008;8(4):263–268. doi: 10.1111/j.1533-2500.2008.00214.x.
12. Cittadini E, Goadsby PJ. Hemispheric continuous: a clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain*. 2010;133:1973–1986. doi: 10.1093/brain/awq137.
13. Mathew NT. Indomethacin responsive headache syndrome. *Headache*. 1981;21(4):147–150. doi: 10.1111/j.1526-4610.1981.hed2104147.x.
14. Weng HY, Cohen AS, Schankin C, Goadsby PJ. Phenotypic and treatment outcome data on SUNCT and SUNA, including a randomised placebo-controlled trial. *Cephalalgia*. 2018;38(9):1554–1563. doi: 10.1177/0333102417739304.

15. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol*. 2010;17(9):1113–1188. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x.
16. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162–173. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
17. Давыдов О.С., Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., и др. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли // *Боль*. — 2018. — №4. — С. 5–41. [Davydov OS, Yakhno NN, Kukushkin ML, et al. Neuropathic pain: clinical guidelines on the diagnostics and treatment from the Russian Association for the Studying of Pain. *Bol'*. 2018;(4):5–41. (In Russ).] doi: 10.25731/RASP.2018.04.025.
18. Клинические рекомендации по неврологии Европейской федерации неврологических обществ. В 2 т. / Пер. с англ. под ред. N.E. Gilhus, M.P. Barnes, M. Brainin; науч. ред. С.С. Никитин. 2-е изд. — М.: АБВ-пресс, 2012. — С. 223–237. [*Klinicheskie rekomendatsii po nevrologii Evropeiskoi federatsii nevrologicheskikh soobshchestv*. V 2 t. Ed by N.E. Gilhus, M.P. Barnes, M. Brainin; S.S. Nikitin. 2th ed. Moscow: ABV-press; 2012. pp. 223–237. (In Russ).]
19. Cohen AS. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing. *Cephalalgia*. 2007;27(7):824–832. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01352.x.
20. Kuhn J, Vosskaemper M, Bewermeyer H. SUNCT syndrome: a possible bilateral case responding to Topiramate. *Neurology*. 2005;64:2159. doi: 10.1212/01.WNL.0000166029.87816.A3.
21. Rossi P, Cesarino F, Faroni J, et al. SUNCT syndrome successfully treated with Topiramate: case reports. *Cephalalgia*. 2003;23:998–1000. doi: 10.1212/01.WNL.0000166029.87816.A3.
22. Осипова В.В., Афанасьева О.И. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (синдром КОНКС): успешное лечение топираматом // *Неврологический журнал*. — 2017. — Т.22. — №3. — С. 131–135. [Osipova VV, Afanas'eva OI. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT syndrome): of successful treatment with Topiramate. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2017;22(3):131–135 (In Russ).] doi: 10.18821/1560-9545-2017-22-3-131-135.
23. Etemadifar M, Maghzi A, Ghasemi M, et al. Efficacy of gabapentin in the treatment of SUNCT syndrome. *Cephalalgia*. 2008;28:1339–1342. doi: https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01673.x
24. Porta-Etessam J, Enito-Leon J, Martinez-Salio A, Berbel A. Gabapentin in the treatment of SUNCT syndrome. *Headache*. 2002;42(6):523–524. doi: 10.1046/j.1526-4610.2002.02128.x.
25. Dora B. SUNCT syndrome with dramatic response to Oxcarbazepine. *Cephalalgia*. 2006;26:1171–1173. doi: 10.1111/j.1468-2982.2006.01177.x.
26. Narbone MC, Gangemi S, Abbate M. A case of SUNCT syndrome responsive to verapamil. *Cephalalgia*. 2005;25:476–478. doi: 10.1111/j.1468-2982.2004.00876.x.
27. Khalid W. Al-Quliti. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia: the pharmacological and surgical options. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015;20(2):107–114 doi: 10.17712/nsj.2015.2.20140501

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Пархоменко Екатерина Васильевна

канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры психиатрии, медицинской психологии и неврологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России;
адрес: 656038, Алтайский край, Барнаул, пр-т Ленина, д. 40, **тел.:** +7 (3852) 68-97-02,
e-mail: parekva@mail.ru, **SPIN-код:** 5333-6031, **ORCID:** https://orcid.org/0000-0003-0489-9845

Нартов Сергей Эдуардович

врач-невролог ООО «Нейроклиника Карпова»;
e-mail: nartovw@mail.ru, **SPIN-код:** 9018-1882, **ORCID:** https://orcid.org/0000-0002-2070-609X

БОЛЬ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ

В.Б. Войтенков^{1,2}, Е.В. Екушева²

¹ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России», Москва, Российская Федерация

В обзоре рассматриваются различные аспекты болевого синдрома у пациентов с боковым амиотрофическим синдромом: этиология, распространенность, основные клинические характеристики и патофизиологические особенности. Представлены современные аспекты ведения этой категории больных. У пациентов с боковым амиотрофическим склерозом болевой синдром не является редкостью и сопровождается до 80% случаев, осложняя течение и без того неуклонно прогрессирующего заболевания. Боль при боковом амиотрофическом склерозе достоверно снижает функциональную активность и качество жизни пациентов, повышает частоту развития аффективных расстройств. Болевой синдром часто остается вне поля зрения клиницистов, сосредоточенных главным образом на наличии и прогрессировании «моторного» дефицита. Все вышеизложенное диктует необходимость более внимательного подхода к диагностике и лечению болевого синдрома у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, болевой синдром, невропатическая боль, центральная сенситизация.

(Для цитирования: Войтенков В.Б., Екушева Е.В. Боль при боковом амиотрофическом склерозе. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):66–73. doi: 10.17816/clinpract10266–73)

PAIN IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

V.B. Voitenkov^{1,2}, E.V. Ekusheva²

¹ Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, St-Petersburg, Russian Federation

² Academy of Postgraduate Education under the FSBU «Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency», Moscow, Russian Federation

In this review, we discuss different aspects of pain syndrome in patients with amyotrophic lateral sclerosis: etiology, incidence, pathophysiology and main clinical features. Also we review the modern approaches to the treatment of pain in amyotrophic lateral sclerosis. Pain is actually not rare in this condition: it appears in 80% of patients, affecting their quality of life and functional activity, leading to the development of depressive and anxiety disorders. Pain in amyotrophic lateral sclerosis is often overlooked by clinicians, since their attention may focus on the motor symptoms of the disease. Thus, a more careful approach is needed to diagnose and treat pain in amyotrophic lateral sclerosis.

Keywords: amyotrophic lateral sclerosis, pain, neuropathic pain, central sensitization.

(For citation: Voitenkov VB, Ekusheva EV. Pain in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):66–73. doi: 10.17816/clinpract10266–73)

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ

Боковой амиотрофический склероз (БАС) является редким нейродегенеративным заболеванием, характеризующимся неуклонным прогрессированием с наступлением дыхательной недостаточности и невозможности осуществления акта самостоятельного дыхания, что приводит

к смертельному исходу в течение 2–4 лет от дебюта болезни [1]. При БАС нарушаются функции верхнего и нижнего мотонейронов с формированием многоуровневого моторного дефицита, исключение составляют глазодвигательные мышцы, активность которых сохраняется даже при полной утрате всех остальных двигательных функций,

что продемонстрировано у пациентов с БАС на фоне многолетней искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в условиях продленной жизни [2].

На протяжении всего времени изучения БАС болевому синдрому не уделялось достаточного внимания [3–5], что обусловлено сформировавшимся взглядом на это заболевание как на болезнь, сопровождающуюся поражением исключительно двигательной системы [6, 7]. Между тем болевой синдром нередко наблюдается при БАС и оказывает отрицательное влияние на функциональную активность, качество жизни пациентов и ухаживающих за ними родственников [8–10], а также на дальнейшее течение и прогноз заболевания [11, 12].

В обзоре рассматриваются различные аспекты болевого синдрома при БАС: этиология, распространенность, основные клинические характеристики и патофизиологические особенности, а также современные аспекты ведения этой категории пациентов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Болевой синдром у пациентов с БАС наблюдается достоверно чаще, чем в сопоставимой по возрасту и полу здоровой популяции [8, 10, 13]: по данным различных исследователей [10, 13–21], частота встречаемости варьирует от 15 до 85%. Столь большой разброс имеющихся данных, вероятно, обусловлен различными подходами к верификации и оценке болевого синдрома у пациентов с БАС, а также разными клиническими вариантами и длительностью заболевания у исследуемых больных.

Интенсивность, характер, локализация и течение болевого синдрома у пациентов с БАС, как и сопровождающие его симптомы, отличаются большой вариабельностью [17, 22]; в ряде случаев боль возникает в дебюте заболевания, раньше симптомов двигательного дефицита. У пациентов с БАС возможно развитие невропатического болевого синдрома, сопровождающегося разнообразными характерными проявлениями, например чувством жжения, подергивания, прострелов, феноменами аллодинии, гиперпатии и др. [17, 23], процент встречаемости которого, согласно опроснику для выявления невропатической боли (Neuropathic Pain Diagnostic Questionnaire, DN4), около 9% [23]. Ноцицептивная боль нередко наблюдается при БАС [10]. В одном из исследований [18] с использованием опросника для оценки боли (Pain Detect Questionnaire, PD-Q) было показано, что в 80% случаев сумма набранных в результате тестирования баллов составила

менее 12 из возможных 32, что свидетельствует о ноцицептивном характере имеющейся боли у анализируемых пациентов с БАС.

У 92% больных БАС наблюдаются крампи [24], развивающиеся, как правило, на фоне текущей дегенерационной мышечной активности [25], причем в 25% случаев они являются причиной развития болевого синдрома, в особенности при спинальной форме [25], как и спастичность у этой категории больных [17]. Важно заметить, что крампи могут быть первым симптомом у больных БАС, опережая развитие моторного дефицита более чем на 2 года [26, 27]. Описано возникновение боли в области плечевого пояса, наблюдаемое в 10% случаев в дебюте заболевания [28].

При прогрессировании рассматриваемого нейродегенеративного заболевания происходит существенное уменьшение мышечной массы и сокращение объема двигательной активности с развитием вторичных дегенеративных изменений в суставах и соединительной ткани [7, 17]. Все это закономерно приводит к появлению скелетно-мышечной боли [17], миофасциальных и миотонических болевых синдромов, сопровождающихся в ряде случаев развитием контрактур и появлением интенсивной боли [28, 29]. У некоторых пациентов на поздних стадиях заболевания возникает диффузная, плохо дифференцированная боль [17], а в последний месяц жизни до 52% пациентов отмечают постоянную боль средней или выраженной интенсивности [30]. Важно заметить, что при наступлении дыхательной недостаточности и переводе больного БАС на ИВЛ, к вышеописанным расстройствам добавляются боли, связанные с проведением реанимационных мероприятий, наблюдаемые в 80% случаев [31]. Вместе с тем при многолетнем проведении ИВЛ (5–15 и более лет) данных об отдельно возникающих болевых проявлениях, непосредственно связанных с ИВЛ, нет [32].

В настоящее время остается неясным вопрос, насколько различные характеристики болевого синдрома коррелируют с имеющимся функциональным дефицитом у пациентов с БАС и течением заболевания на уже развернутой стадии [13, 17, 19, 33, 34]. Длительное наблюдение (от 35 до 846 дней) за физическим состоянием и психологическим статусом больных БАС, в том числе с помощью визуальной аналоговой шкалы, продемонстрировало увеличение интенсивности болевого синдрома лишь на 1 балл по указанной шкале за период с первого до последнего визита [35].

Нейропатическая боль при БАС может быть обусловлена непосредственным поражением соматосенсорной системы: в частности, в 10–15% случаев показано замедление скорости проведения импульса по афферентным трактам [15, 16, 36], а также процессов центральной сенситизации [17]. По данным биопсии нервов, в 75% случаев обнаруживаются признаки бессимптомной невропатии тонких и автономных волокон и телец Мейснера [11, 16]. Количественное сенсорное тестирование у пациентов с БАС не показывает отклонений от нормы, вместе с тем наблюдается достоверное повышение частоты аксонального отека сенсорных волокон [37].

Развитие ноцицептивной боли при БАС связано в том числе с малоподвижностью пациентов и связанными с этим изменениями соединительной ткани. Именно поэтому у данной категории больных наблюдается хороший ответ при приеме нестероидных противовоспалительных средств, не имеющих эффекта при лечении нейропатической боли [38].

Депрессивные нарушения отмечаются почти у половины больных БАС — в 47% случаев, из них большая часть (до 30%) принимают антидепрессанты [39, 40]. Показано, что при сопутствующей депрессии болевой синдром у таких пациентов наблюдается достоверно чаще, верно и обратное взаимоотношение [39, 41]. Развитие аффективных расстройств, с одной стороны, обусловлено осознанием наличия неизлечимого и неуклонного прогрессирующего заболевания [39, 40], а с другой — связано с различными патофизиологическими механизмами [17], недостаточно изученными на сегодняшний день.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Главной целью терапии болевого синдрома у пациентов с БАС является снижение его частоты, интенсивности и предотвращение дальнейшей хронизации. Применяется широкий спектр лекарственных средств (табл. 1) и нефармакологических методов воздействия. До 80% пациентов североамериканской популяции с БАС используют обезболивающие средства, из которых 22% составляют опиоидные анальгетики [41]. Использование в клинической практике средств из группы каннабиноидов, в частности тетрагидроканнабинола, не показало существенного эффекта при лечении больных БАС, ранее продемонстрированного в многочисленных экспериментальных исследованиях. Применение мемантина с целью терапии болезненных крампи у больных БАС также не обнаружило клинического эффекта [42]. Вместе с тем, учитывая тяжесть состояния пациентов и характер течения заболевания, данный вопрос нуждается в дальнейшем уточнении [43–45].

Лекарственные средства, используемые

ЛС/ЛП	Дизайн исследования, источник	Число пациентов
Невропатическая боль в конечностях		
Габапентин	Указания EFNS 78 [46]	Не определено
Прегабалин	Указания EFNS 78 [46]	Не определено
Трициклические антидепрессанты	Указания EFNS 78 [46]	Не определено
Крампи		
Хинина сульфат	Систематический обзор клинических исследований [47]	1586
Мексилетин	2-я фаза рандомизированного двойного слепого исследования [48]	60
Леветирацетам	Открытое пилотное исследование [49]	20
Спастичность		
Леветирацетам	Открытое пилотное исследование [49]	20
Боль вследствие невозможности перемены положения		
НПВС и ацетаминофен	Обсервационное исследование [50]	24
Опиоиды	Обсервационное исследование [51]	124

Примечание. * — цит. с изм. по [17]). ЛС/ЛП — лекарственные

Таблица

в терапии болевого синдрома у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом*

Результаты	Механизм действия	Доза, мг/сут	Побочные эффекты	Противопоказания
Невропатическая боль в конечностях				
Эффективны при различных типах невропатической боли	Блокада кальциевых каналов, уменьшение высвобождения глутамина	900–3600	Головокружение, сонливость, атаксия, периферические отеки, увеличение массы тела, тремор, нистагм	Нет
	Блокада кальциевых каналов, уменьшение высвобождения глутамина	150–600	Головокружение, сонливость, атаксия, периферический отек, увеличение массы тела	Нет
	Блокада обратного захвата моноаминов	50–100	Сухость во рту, запоры, задержка мочеиспускания, сонливость	Аритмия, удлинение интервала Q-T, гипертрофия простаты, закрытоугольная глаукома, гипокалиемия
Крампи				
Достоверное уменьшение представленности (на 28%) и интенсивности (на 10%) крампи	Снижение возбудимости окончаний двигательных нервов	250–500	Головная боль, головокружение, бессонница, аритмии, боли в сердце, тромбоцитопения, тошнота, рвота, маточные кровотечения, гепатит, гипогликемия	Аритмия, удлинение интервала Q-T, гипертрофия простаты, почечная и печеночная недостаточность, гипокалиемия
Достоверное уменьшение представленности (на 31%) и интенсивности (на 45%) крампи	Подавление трансмембранного тока ионов калия	300–900	Тошнота, рвота, нистагм, нарушение аккомодации, атаксия, тремор, парестезии, сонливость, спутанность сознания, головокружение, брадикардия, гипотензия	Аритмии, удлинение интервала Q-T, атриовентрикулярная блокада
Достоверное уменьшение представленности крампи	Торможение тока Ca ²⁺ через каналы N-типа, снижение высвобождения кальция	3000	Назофарингит, сонливость, головная боль, повышенная утомляемость и головокружение	Возраст старше 65 лет; заболевания печени и почек в стадии декомпенсации
Спастичность				
Достоверное снижение выраженности спастичности	Торможение тока Ca ²⁺ через каналы N-типа, снижение высвобождения кальция	3000	Назофарингит, сонливость, головная боль, повышенная утомляемость и головокружение	Возраст старше 65 лет; заболевания печени и почек в стадии декомпенсации
Боль вследствие невозможности перемены положения				
Частичное или полное уменьшение болевого синдрома в 51% случаев	В зависимости от варианта НПВС	В зависимости от варианта НПВС	Гастроинтестинальные нарушения	Аллергии, сердечная недостаточность
Высокая эффективность, купирование болевого синдрома в 73% случаев	Агонисты опиоидных рецепторов (μ, κ, δ)	30	Запоры, тошнота, рвота	Гиперчувствительность, паралитическая кишечная непроходимость

средства/лекарственные препараты, НПВС — нестероидные противовоспалительные средства.

Физиотерапия и лечебная физкультура имеют важное значение для терапии различных проявлений БАС и других прогрессирующих заболеваний, в том числе болевого синдрома при них [52, 53]. Среди немедикаментозных методов лечения у этих пациентов рассматриваются физиотерапия, методы мануального воздействия (массаж, остеопатическая коррекция) и лечебная гимнастика [29, 54–56]. В частности, регулярная лечебная физкультура с растяжением и сгибанием конечностей предотвращает развитие и прогрессирование спастичности и формирование контрактур [29, 54]. Определенный эффект может наблюдаться при использовании внутрисуставных инъекций лидокаина и глюкокортикостероидов, а также применении холодных и теплых компрессов [57, 58]. Продемонстрировано положительное влияние билатеральной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (протокол тета-вспышками) [59, 60].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с БАС болевой синдром не является редкостью: наблюдается у большей части (до 80%) пациентов и осложняет течение и без того неуклонно прогрессирующего заболевания. Боль при БАС достоверно снижает функциональную активность и качество жизни пациентов, повышает частоту развития аффективных расстройств и таким образом утяжеляет катастрофическую картину заболевания. Болевой синдром часто остается вне поля зрения клиницистов, сосредоточенных главным образом на наличии и прогрессировании «моторного» дефицита. Все вышеизложенное диктует необходимость не только более внимательного подхода к диагностике и лечению болевого синдрома у пациентов с БАС, но и дальнейшего всестороннего изучения данного вопроса.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обнаружить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Самарцев И.Н., Галицкий С.А. Боковой амиотрофический склероз (современные представления, прогнозирование исходов, эволюция медицинской стратегии) // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. — 2011. — №3. — С. 244–251. [Zhivolupov SA, Rashidov NA, Samartsev IN, Galitsky SA. Amyotrophic lateral sclerosis (contemporary views, prognosis of outcomes, evolution of medical strategy). *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2011;(3):244–251. (In Russ).]
2. Захарова М.Н., Иллариошкин С.Н., Лысогорская Е.В., и др. *Боковой амиотрофический склероз*. В кн.: Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. — 688 с. [Zakharova MN, Illarioshkin SN, Lysogorskaya EV, et al. *Amyotrophic lateral sclerosis*. In: *Neurology. National Guidelines. Abridged edition*. Ed by E.I. Gusev, A.N. Konovalov, A.B. Gekht. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 688 p. (In Russ).]
3. Wicks P. Reassessing received wisdom in ALS — pain is common when studied systematically. *Eur J Neurol*. 2012;19(4):531–532. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03541.x.
4. Nicholson K, Murphy A, McDonnell E, et al. Improving symptom management for people with amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve*. 2018;57(1):20–24. doi: 10.1002/mus.25712.
5. Delpont B, Beauvais K, Jacquin-Piques A, et al. Clinical features of pain in amyotrophic lateral sclerosis: a clinical challenge. *Rev Neurol (Paris)*. 2019;175(1–2):11–15. doi: 10.1016/j.neurol.2017.11.009.
6. Handy CR, Krudy C, Boulis N, Federici T. Pain in amyotrophic lateral sclerosis: a neglected aspect of disease. *Neurol Res Int*. 2011;2011:403808. doi: 10.1155/2011/403808.
7. Екушева Е.В. *Сенсомоторная интеграция при поражении центральной нервной системы: клинические и патогенетические аспекты*. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М.; 2016. — 48 с. [Ekusheva EV. *Sensomotornaya integratsiya pri porazhenii tsentral'noj nervnoj sistemy: klinicheskie i patogeneticheskie aspekty*. [dissertation abstract] Moscow; 2016. 48 p. (In Russ).] Доступно по: <https://search.rsl.ru/ru/record/01006661768>. Ссылка активна на 14.02.2019.
8. Chiò A, Canosa A, Gallo S, et al. Pain in amyotrophic lateral sclerosis: a population-based controlled study. *Eur J Neurol*. 2012;19(4):551–555. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03540.x.
9. Raheja D, Stephens HE, Lehman E, et al. Patient-reported problematic symptoms in an ALS treatment trial. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*. 2016;17(3–4):198–205. doi: 10.3109/21678421.2015.1131831.

10. Wallace VC, Ellis CM, Burman R, et al. The evaluation of pain in amyotrophic lateral sclerosis: a case controlled observational study. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2014;15(7–8):520–527. doi: 10.3109/21678421.2014.951944.
11. Nolano M, Provitera V, Manganelli F, et al. Non-motor involvement in amyotrophic lateral sclerosis: new insight from nerve and vessel analysis in skin biopsy. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2017;43(2):119–132. doi: 10.1111/nan.12332.
12. Vucic S. Sensory and autonomic nervous system dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2017;43(2):99–101. doi: 10.1111/nan.12336.
13. Hanisch F, Skudlarek A, Berndt J, Kornhuber ME. Characteristics of pain in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain Behav.* 2015;5(3):e00296. doi: 10.1002/brb3.296.
14. de Castro-Costa CM, Oria RB, Machado-Filho JA, et al. Amyotrophic lateral sclerosis. Clinical analysis of 78 cases from Fortaleza (northeastern Brazil). *Arq Neuropsiquiatr.* 1999;57(3B):761–774. doi: 10.1590/s0004-282x1999000500006.
15. Truini A, Biasiotta A, Onesti E, et al. Small-fibre neuropathy related to bulbar and spinal-onset in patients with ALS. *J Neurol.* 2015;262(4):1014–1018. doi: 10.1007/s00415-015-7672-0.
16. Dalla Bella E, Lombardi R, Porretta-Serapiglia C, et al. Amyotrophic lateral sclerosis causes small fiber pathology. *Eur J Neurol.* 2016;23(2):416–420. doi: 10.1111/ene.12936.
17. Chiò A, Mora G, Lauria G. Pain in amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol.* 2017;16(2):144–157. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30358-1.
18. Stephens HE, Lehman E, Raheja D, et al. Pain in amyotrophic lateral sclerosis: patient and physician perspectives and practices. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2015;17(1–2):21–29. doi: 10.3109/21678421.2015.1074701.
19. Pizzimenti A, Aragona M, Onesti E, Inghilleri M. Depression, pain and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a cross-sectional study. *Funct Neurol.* 2013;28(2):115–119. doi: 10.11138/FNeur/2013.28.2.115.
20. Jensen MP, Abresch RT, Carter GT, McDonald CM. Chronic pain in persons with neuromuscular disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(6):1155–1163. doi: 10.1016/j.apmr.2004.11.028.
21. Abe Y, Miyashita M, Ito N, et al. Attitude of outpatients with neuromuscular diseases in Japan to pain and use of analgesics. *J Neurol Sci.* 2008;267(1–2):22–27. doi: 10.1016/j.jns.2007.09.027.
22. Lopes LC, Galhardoni R, Silva V, et al. Beyond weakness: characterization of pain, sensory profile and conditioned pain modulation in patients with motor neuron disease: a controlled study. *Eur J Pain.* 2018;22(1):72–83. doi: 10.1002/ejp.1091.
23. Moisset X, Cornut-Chauvinc C, Clavelou P, et al. Is there pain with neuropathic characteristics in patients with amyotrophic lateral sclerosis? A cross-sectional study. *Palliat Med.* 2016;30(5):486–494. doi: 10.1177/0269216315600332.
24. Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. *Muscle Nerve.* 2005;32(4):431–442. doi: 10.1002/mus.20341.
25. Caress JB, Ciarlone SL, Sullivan EA, et al. Natural history of muscle cramps in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve.* 2016;53(4):513–517. doi: 10.1002/mus.24892.
26. de Carvalho M, Swash M. Cramps, muscle pain, and fasciculations: not always benign? *Neurology.* 2004;63(4):721–723. doi: 10.1212/01.wnl.0000134609.56166.15.
27. D’Ovidio F, d’Errico A, Farina E, et al. Amyotrophic lateral sclerosis incidence and previous prescriptions of drugs for the nervous system. *Neuroepidemiology.* 2016;47(1):59–66. doi: 10.1159/000448618.
28. Ho DT, Ruthazer R, Russell JA. Shoulder pain in amyotrophic lateral sclerosis. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2011;13(1):53–55. doi: 10.1097/CND.0b013e31821c5623.
29. Burke K, Ellrodt AS, Levine J, et al. Exploring the use of educational material about shoulder dysfunction: a quality improvement project in people with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2018;97(5):379–382. doi: 10.1097/PHM.0000000000000885.
30. Goy ER, Carter J, Ganzini L. Neurologic disease at the end of life: caregiver descriptions of Parkinson disease and amyotrophic lateral sclerosis. *J Palliat Med.* 2008;11(4):548–554. doi: 10.1089/jpm.2007.0258.
31. Hirano YM, Yamazaki Y, Shimizu J, et al. Ventilator dependence and expressions of need: a study of patients with amyotrophic lateral sclerosis in Japan. *Soc Sci Med.* 2006;62(6):1403–1413. doi: 10.1016/j.socscimed.2005.08.015.
32. Попова Л.М. Амьотрофический боковой склероз в условиях продленной жизни. — М.: Медицина; 1998. — 143 с. [Popova LM. *Amiotroficheskiy*

bokovoj skleroz v usloviyakh prodlennoj zhizni. Moscow: Meditsina; 1998. 143 p. (In Russ.)]

33. Rivera I, Ajroud-Driss S, Casey P, et al. Prevalence and characteristics of pain in early and late stages of ALS. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2013;14(5–6):369–372. doi: 10.3109/21678421.2012.751614.

34. Ganzini L, Johnston WS, Hoffman WF. Correlates of suffering in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology.* 1999;52(7):1434–1440. doi: 10.1212/wnl.52.7.1434.

35. Adelman EE, Albert SM, Rabkin JG, et al. Disparities in perceptions of distress and burden in ALS patients and family caregivers. *Neurology.* 2004;62(10):1766–1770. doi: 10.1212/01.wnl.0000125180.04000.a4.

36. Weis J, Katona I, Muller-Newen G, et al. Small-fiber neuropathy in patients with ALS. *Neurology.* 2011;76(23):2024–2029. doi: 10.1212/WNL.0b013e31821e553a.

37. Isak B, Pughahl K, Karlsson P. Quantitative sensory testing and structural assessment of sensory nerve fibres in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci.* 2017;373:329–334. doi: 10.1016/j.jns.2017.01.005.

38. Brettschneider J, Kurent J, Ludolph A. Drug therapy for pain in amyotrophic lateral sclerosis or motor neuron disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;5. doi: 10.1002/14651858.cd005226.pub3.

39. Atassi N, Cook A, Pineda C.M, et al. Depression in amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler.* 2011;12(2):109–112. doi: 10.3109/17482968.2010.536839.

40. Phukan J, Elamin M, Bede P, et al. The syndrome of cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012;83(1):102–108. doi: 10.1136/jnnp-2011-300188.

41. Stephens HE, Lehman E, Raheja D, et al. The role of mental health and self-efficacy in the pain experience of patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2016;17(3–4):206–212. doi: 10.3109/21678421.2015.1131832.

42. Ng L, Khan F, Young CA, Galea M. Symptomatic treatments for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;1:CD011776. doi: 10.1002/14651858.CD011776.pub2.

43. Weber M, Goldman B, Truniger S. Tetrahydrocannabinol (THC) for cramps in amyotrophic lateral

sclerosis: a randomised, double-blind crossover trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010;81(10):1135–1140. doi: 10.1136/jnnp.2009.200642.

44. Giacoppo S, Mazzon E. Can cannabinoids be a potential therapeutic tool in amyotrophic lateral sclerosis? *Neural Regen Res.* 2016;11(12):1896–1899. doi: 10.4103/1673-5374.197125.

45. Karst M. [Cannabinoids in pain medicine. (Article in German)]. *Schmerz.* 2018;32(5):381–396. doi: 10.1007/s00482-018-0299-1.

46. Attal N, Cruccu G, Baron R, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol.* 2010;17(9):1113–e88. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x.

47. El-Tawil S, Al Musa T, Valli H, et al. Quinine for muscle cramps. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(12):CD005044. doi: 10.1002/14651858.CD005044.pub2.

48. Weiss MD, Macklin EA, Simmons Z, et al. A randomized trial of mexiletine in ALS: safety and effects on muscle cramps and progression. *Neurology.* 2016;86(16):1474–1481. doi: 10.1212/WNL.0000000000002507.

49. Bedlack RS, Pastula DM, Hawes J, Heydt D. Open-label pilot trial of levetiracetam for cramps and spasticity in patients with motor neuron disease. *Amyotroph Lateral Scler.* 2009;10(4):210–215. doi: 10.1080/17482960802430773.

50. Newrick PG, Langton-Hewer R. Pain in motor neuron disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985;48(8):838–840. doi: 10.1136/jnnp.48.8.838.

51. O'Brien T, Kelly M, Saunders C. Motor neurone disease: a hospice perspective. *BMJ.* 1992;304(6825):471–473. doi: 10.1136/bmj.304.6825.471.

52. Bello-Haas VD. Physical therapy for individuals with amyotrophic lateral sclerosis: current insights. *Degener Neurol Neuromuscul Dis.* 2018;8:45–54. doi: 10.2147/DNND.S146949.

53. Екушева Е.В., Данилов А.Б. Наследственная спастическая параплегия // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2002. — Т.102. — №8. — С. 44–52. [Ekusheva EV, Danilov AB. Hereditary spastic paraplegia. *Zhurnal neurologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova.* 2002;102(8):44–52. (In Russ).]

54. Majmudar S, Wu J, Paganoni S. Rehabilitation in amyotrophic lateral sclerosis: why it matters. *Muscle Nerve.* 2014;50(1):4–13. doi: 10.1002/mus.24202.

55. Maggiani A, Tremolizzo L, Della Valentina A, et al. Osteopathic manual treatment for amyotrophic lateral sclerosis: a feasibility pilot study. *Open Neurol J.* 2016;10:59–66. doi: 10.2174/1874205X01610010059.

56. Sandstedt P, Littorin S, Johansson S, et al. Disability and contextual factors in patients with amyotrophic lateral sclerosis — a three-year observational study. *J Neuromuscul Dis.* 2018;5(4):439–449. doi: 10.3233/JND-180322.

57. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(2):CD004258. doi: 10.1002/14651858.CD004258.

58. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Acupuncture for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(2):CD005319. doi: 10.1002/14651858.CD005319.

59. Di Lazzaro V, Pellegrino G, Ranieri F, et al. Effects of repetitive TMS of the motor cortex on disease progression and on glutamate and GABA levels in ALS: A proof of principle study. *Brain Stimul.* 2017;10(5):1003–1005. doi: 10.1016/j.brs.2017.05.003.

60. Ni Z, Chen R. Transcranial magnetic stimulation to understand pathophysiology and as potential treatment for neurodegenerative diseases. *Transl Neurodegener.* 2015;4:22. doi: 10.1186/s40035-015-0045-x.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Войтенков Владислав Борисович

канд. мед. наук, зав. отделением функциональных методов диагностики ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства»;

адрес: 197022, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9,

e-mail: dvlad203@inbox.ru, **SPIN-код:** 6190-6930, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0003-0448-7402>

Екушева Евгения Викторовна

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней Академии постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России»;

e-mail: ekushevaev@mail.ru, **SPIN-код:** 8828-0015, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-3638-6094>

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ГЕРПЕС-ВИРУСОМ ЧЕЛОВЕКА ТРЕТЬЕГО ТИПА: АКЦЕНТЫ НА ПРОФИЛАКТИКУ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ И ИНСУЛЬТА

**О.В. Колоколов, А.Л. Бакулев, А.А. Шульдяков, Н.С. Макаров,
И.В. Ситкали, А.М. Колоколова, С.С. Кравченя**

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Саратов, Российская Федерация

В обзоре представлены современные данные об эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике, лечении и профилактике боли при поражении нервной системы, ассоциированном с герпесвирусом человека третьего типа (ГВЧ-3). Рассмотрены критерии поэтапной диагностики и подходы к рациональной терапии при опоясывающем лишае и постгерпетической невралгии. Обсуждены условия, направленные на профилактику боли при поражении периферической нервной системы и предупреждение острого нарушения мозгового кровообращения при васкулопатии, ассоциированной с ГВЧ-3.

Ключевые слова: опоясывающий лишай, герпес, герпесвирус человека 3-го типа, постгерпетическая невралгия, нейропатическая боль, острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, цереброваскулярные заболевания, деменция, диагностика, лечение, управление болью, профилактика, вакцины, противовирусные средства, антиконвульсанты, антидепрессанты.

(Для цитирования: Колоколов О.В., Бакулев А.Л., Шульдяков А.А., Макаров Н.С., Ситкали И.В., Колоколова А.М., Кравченя С.С. Поражение нервной системы, ассоциированное с герпесвирусом человека третьего типа: акценты на профилактику боли и инсульта. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):74–84. doi: 10.17816/clinpract10274–84)

PAIN MANAGEMENT AND STROKE PREVENTION IN HHV-3-ASSOCIATED INFECTION

**O.V. Kolokolov, A.L. Bakulev, A.A. Shuldyakov, N.S. Makarov,
I.V. Sitkali, A.M. Kolokolova, S.S. Kravchenya**

Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russian Federation

The modern information on the epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and pain management in HHV-3-associated neuro-infection is presented. The criteria for the phased diagnostics and approaches to the rational therapy for shingles and postherpetic neuralgia are presented. The conditions aimed at the prevention of pain due to the damage to peripheral nervous system and stroke due to HHV-3-associated vasculopathy are discussed.

Keywords: herpes zoster, Human alphaherpesvirus 3, post-herpetic neuralgia, neuropathic pain, stroke, cerebrovascular diseases, dementia, diagnosis, treatment, pain management, prevention, vaccines, anti-viral therapy, anticonvulsants, antidepressants.

(For citation: Kolokolov OV, Bakulev AL, Shuldyakov AA, Makarov NS, Sitkali IV, Kolokolova AM, Kravchenya SS. Pain Management and Stroke Prevention in HHV-3-Associated Infection. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):74–84. doi: 10.17816/clinpract10274–84)

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ

Эпидемиология

Заболеваемость опоясывающим лишаем (ОЛ; Herpes zoster, HZ) составляет в среднем $3,4 \times 10^{-3}$ в год, увеличиваясь до $11,8 \times 10^{-3}$ в год в старших возрастных группах. Среди основных факторов риска развития ОЛ — не только пожилой возраст, но и инфицирование вирусом иммунодефицита человека-1, прием иммунодепрессантов, гематологические, аутоиммунные и онкологические заболевания, состояния после трансплантации. Вероятность заболеть ОЛ выше у людей, подверженных депрессии и стрессам, переохлаждению и физической травме, а также при нарушении сна и потере веса. К факторам риска относят европеоидную расу, женский пол, сахарный диабет. Известно, что рецидивы ОЛ встречаются менее чем у 5% переболевших, но риск заболеть выше у тех лиц, родственники которых перенесли ОЛ в анамнезе.

Классификация:

виды, формы, клинические проявления

Различают несколько клинических форм ОЛ:

- 1) без высыпаний (zoster sine herpette);
- 2) везикулярный;
- 3) слизистых оболочек;
- 4) диссеминированный;
- 5) генерализованный;
- 6) синдром Ханта;
- 7) офтальмический;
- 8) атипичный (абортивный, буллезный, геморрагический, гангренозный, язвенно-некротический) [1–11].

Согласно классификации Международного комитета по таксономии вирусов (International Committee on Taxonomy of Viruses, ICTV), герпесвирус человека 3-го типа (ГВЧ-3; Human alphaherpesvirus 3, HHV-3) относится к семейству *Herpesviridae*. Манифестируя ветряной оспой, вызванная HHV-3 инфекция переходит в латентную фазу, локализуясь в ганглиях черепных нервов или задних корешков спинного мозга, и впоследствии рецидивирует в форме ОЛ [4–6, 8, 12]. Инфицирование сенсорных нервов происходит внеклеточным вирусом. Способность HHV-3 вызывать блокаду интерферона и снижать экспрессию рецепторов на иммунокомпетентных клетках влечет за собой низкую напряженность реакций клеточного иммунитета. Активация HHV-3 в форме ОЛ проявляет себя в основном высыпаниями и нарушением функции нервной системы. Отек, кровоизлияния

и лимфатическая инфильтрация могут быть выявлены на всем протяжении чувствительных нервов. Степень тяжести морфологических изменений обычно соотносится с выраженностью боли [1–9]. В патологический процесс наиболее часто вовлекаются структуры, иннервируемые тройничными и грудными спинальными нервами [13].

Около 70% пациентов в продромальном периоде жалуются на колющую, жгучую, пульсирующую или простреливающую, приступообразную или постоянную боль в той самой области, в которой позже появятся высыпания. Иные неприятные ощущения — парестезии и/или зуд. Продрома не превышает 7 сут, составляя в среднем 2–3 дня. Для ОЛ типична стадийность высыпаний: эфемерная эритема (сопровождается отеком) → папулы → везикулы → эрозии (через 3–5 дней) → корочки (исчезают к 3–4-й нед) → локальное изменение пигментации кожи. На слизистых оболочках образуются неглубокие эрозии, которые не сопровождаются болью и обычно остаются незамеченными. Выраженные недифференцированные проявления инфекции обнаруживаются не более чем в 20% случаев. Возможно увеличение числа лимфоцитов в цереброспинальной жидкости [14]. При ОЛ патологический процесс ограничен 1–2 соседними дерматомами, причем только на одной стороне тела.

В период высыпаний боль жгучая по характеру, сильная по интенсивности, а по распространению соответствует зонам иннервации определенных нервов. Боль может исчезнуть сама по себе через несколько дней; может нарастать ночью и (или) при влиянии наружных раздражителей. При геморрагической форме ОЛ патологический процесс распространяется на дерму, что впоследствии оставляет рубцы. Диссеминированную и некротическую формы ОЛ считают наиболее тяжелыми [5, 6, 8, 9].

При оценке неврологического статуса определяются нарушения чувствительности, совпадающие с зоной болевых ощущений и кожных высыпаний. Во время высыпаний выраженность боли и кожных проявлений могут не коррелировать. При вовлечении в патологический процесс гассерова узла боль мучительна, сопровождается другими сенсорными расстройствами. При глазной форме ОЛ развиваются иридоциклит, эписклерит, кератит, иногда — острый некроз сетчатой оболочки, неврит зрительного нерва с исходом в атрофию. Описаны герпетические невриты глазодвигательных нервов, клинически проявляющиеся диплопией, птозом и нарушением движений глазных яблок.

Доказано, что инфекция, вызываемая HHV-3 и вирусами простого герпеса (HHV-1 и HHV-2), является одной из причин периферического пареза мимической мускулатуры (паралич Белла), причем во многих случаях кожные высыпания остаются незаметными, однако этиология подтверждается путем определения ДНК и/или антител к этим вирусам. Как проявление HHV-3-ассоциированного поражения слухового нерва, известен синдром Ханта [15]. Кохлеарный неврит, ассоциированный с HHV-3, манифестирует шумом в ушах. Вестибулярные расстройства могут варьировать от незначительного головокружения до грубой вестибулярной атаксии. Поскольку высыпания в области слизистых оболочек безболезненные, ассоциированное с HHV-3 поражение IX черепного нерва можно выявить лишь при тщательном анализе жалоб (нарушена чувствительность в области языка, нёба, задней стенки глотки). HHV-3-ассоциированные радикулиты и невриты проявляют себя двигательными нарушениями. Высыпания на коже волосистой части головы и шеи указывают на вовлечение шейных спинномозговых узлов. Синдром Стейнброккера характеризуется наличием ганглионитов нижнешейной и верхнегрудной локализации [4]. Поражение ганглиев левосторонней грудной локализации имитирует клиническую картину ишемической болезни сердца, вовлечение ганглиев поясничной области — холецистит, панкреатит, аппендицит, почечную колику. Поражение сакральных ганглиев может привести к нарушению мочеиспускания по периферическому типу.

Осложнения, рецидивы

Наиболее тяжелыми осложнениями ОЛ являются герпетический энцефалит и миелит, которые при отсутствии лечения в 70% случаев летальны, а выжившие пациенты инвалидизируются [4, 14, 16]. Известны случаи развития ассоциированных с HHV-3 гепатита, панкреатита, гастрита [17].

Имеются данные о том, что в период 3–12 мес после перенесенного ОЛ пациенты в возрасте старше 50 лет подвержены более высокому риску острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) или инфаркта миокарда, что связывают с HHV-3-ассоциированным васкулитом [18].

При комплексном анализе электронных баз данных (PubMed, Scopus, Google Scholar, Cochran) до 2019 года найдены 15 исследований, в которых была изучена взаимосвязь между ОЛ и цереброваскулярными заболеваниями. Период наблюдения составил от 1 нед до 24 лет. Приведены 6 метаанализов, изучавших корреляцию между

ОЛ и риском цереброваскулярных заболеваний: подобные эпидемиологические исследования были проведены в Тайване, Корее, Иране, Великобритании, Германии, Дании, Швеции, США и доказали высокую частоту ОНМК и инфаркта миокарда у пациентов, недавно перенесших ОЛ. Протоколы исследований включали события «случай-контроль», ретроспективные когортные наблюдения, сопоставление факторов риска и анализ серии случаев с поправкой на возраст, пол и факторы риска болезни системы кровообращения (например, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, дислипидемия, ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, перемежающаяся хромота, стеноз сонных артерий и болезни клапанов сердца). Исследования, проведенные в Тайване, доказали, что после эпизода ОЛ риск болезней системы кровообращения увеличивается на 30%, а в течение 1 года после ОЛ — четырехкратно. В когортном исследовании, проведенном в Дании в 1995–2008 гг., у 4876 и 117 926 перенесших ОЛ пациентов развилось ОНМК. Максимальным риск ОНМК был в течение последующего после ОЛ года (коэффициент заболеваемости 2,27; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,83–2,82). Используя глобальную базу данных за 2002–2010 гг., оценили риск ОНМК у 106 601 пациента с одним эпизодом ОЛ по сравнению с группой контроля (213 202), не отличавшейся по возрасту, полу и общему соматическому состоянию. Самый высокий риск обнаружен среди пациентов в возрасте до 40 лет. В когорте шведского регистра отмечалось повышение риска ОНМК в 1,34 раза в течение 1 года после эпизодов ОЛ во всех возрастных группах. По данным базы Medicare, в период 2006–2011 гг. при исследовании пациентов старше 65 лет с диагнозом ОЛ обнаружено, что 42 954 человека перенесли ишемический инсульт. Три исследования с использованием корейской базы данных медицинского страхования выявили повышение на 35% риска ОНМК у пациентов, перенесших ОЛ. Исследователи в США сравнили 4862 человека старше 50 лет с группой контроля (19 433) и обнаружили, что наиболее высок риск ОНМК через 3 мес после ОЛ. Согласно результатам метаанализа, совокупный относительный риск составил 1,36 (95% ДИ 1,10–1,67). По данным баз Market Scan Commercial и Medicare за 2007–2014 гг., выявлено повышение риска транзиторной ишемической атаки в 1,5 раза (95% ДИ 1,13–2,15) и 1,3-кратное увеличение других сосудистых событий. Частота

цереброваскулярных заболеваний после перенесенного ОЛ составила от 9,56 до 17,98 на 1000 человеко-лет. Однако у 55% пациентов с ОЛ, получивших своевременное противовирусное лечение, риск развития ОНМК был более низким. В первую неделю после эпизода ОЛ частота ОНМК увеличивалась в 2,4 раза. На протяжении последующих 6 мес риск постепенно снижался. Риск цереброваскулярных заболеваний или инфаркта миокарда, вызванных ОЛ, носит непостоянный характер, имеет тенденцию снижаться со временем и возвращается к общему популяционному риску не ранее чем через 12 нед после ОЛ. Большинство проспективных когортных исследований выявили градиент риска ОНМК до 1 года.

Высокий риск цереброваскулярных заболеваний обусловлен васкулитом (васкулопатией), вызванным HHV-3. В ряде клинических исследований обнаружены положительные результаты на ДНК HHV-3 и антитела против HHV-3 при анализе цереброспинальной жидкости у пациентов с симптомами ОЛ и ОНМК. Васкулопатия, ассоциированная с HHV-3, приводит к патологическому ремоделированию сосудов, что клинически проявляется ишемическим или геморрагическим инсультом. Основными механизмами HHV-3-ассоциированной васкулопатии считают индукцию выработки протромботических аутоиммунных антител, таких как антитела к кардиолипину; аутоиммунную реакцию, вызванную циркулирующими иммунными комплексами; разрушение и гиперплазию интимы сосуда, уменьшение количества гладкомышечных клеток в медиальном слое сосудистой стенки. Вирусиндуцированное воспаление вызывает ремоделирование стенки сосуда, приводящее к чрезмерному утолщению интимы и воспалению мелких кровеносных сосудов (*vasa vasorum*). В начальной стадии васкулопатии у пациентов с ОНМК в артериальной адвентиции выявлены HHV-3 и нейтрофилы. Необходимо всегда исключать герпетическую васкулопатию у пациентов с ОЛ и клинической картиной ОНМК. Большинство таких васкулопатий возникают в течение 6 нед после эпизода ОЛ. Вирус может распространяться из гассерова узла по афферентным волокнам вокруг сонной артерии и ее ветвей. Известно несколько патогенетических причин ОНМК после эпизода ОЛ, расположенного за пределами головы и шеи: повышение симпатического тонуса, артериального давления и неблагоприятные эмоциональные реакции; измененный иммунологический статус,

вызванный реактивацией HHV-3 и последующей предрасположенностью к цереброваскулярным заболеваниям; системное воспаление, аутоиммунные реакции или гемодинамические изменения, приводящие к болезням системы кровообращения. Цереброваскулярные заболевания, развивающиеся в течение нескольких дней после эпизода ОЛ, могут быть обусловлены воспалительным ответом. Известно, что воспалительные цитокины (интерлейкин-6), концентрация которых значительно увеличивается при HHV-3-инфекции, индуцируют развитие артериального тромбоза. В ряде исследований доказано, что бессимптомная реактивация HHV-3 в черепных нервах также приводит к инфекции черепных артерий и ОНМК, в том числе при отсутствии характерной сыпи в некранияльных дерматомах. Это подтверждено на модели ветряной оспы у обезьян: выявлена бессимптомная реактивация вируса ветряной оспы из тройничных ганглиев с последующим развитием церебрального артериита. В исследовании с участием людей было показано, что у пациентов с сахарным диабетом без ОЛ в анамнезе также может быть обнаружен антиген HHV-3 в артериальной адвентициальной ткани [19].

Ряд инфекционных заболеваний ассоциирован с развитием когнитивных нарушений. В настоящее время взаимосвязь между ОЛ и деменцией недостаточно изучена. Проведено исследование, изучавшее взаимосвязь ОЛ, противовирусного лечения и деменции, с использованием базы данных исследований государственного медицинского страхования Тайваня (код ICD-9-CM: 053) в период 1997–2013 г. Каждый идентифицированный пациент наблюдался до развития деменции, изъятия из реестра или до конца 2013 г. Регрессионный анализ Кокса и модель конкурирующего риска использовали с учетом пола, возраста, места жительства, депрессии, аутоиммунного заболевания, ишемического инсульта, черепно-мозговой травмы, расстройства, связанного с употреблением алкоголя, и противовирусного лечения ОЛ для оценки риска возникновения деменции. Всего проанализировано 39 205 случаев ОЛ. Из 78 410 субъектов исследования и сравнения у 4204 была диагностирована деменция в среднем через 6,22 года. Была выявлена связь ОЛ с повышенным риском деменции (отношение рисков 1,11; 95% ДИ 1,04–1,17). Назначение противовирусной терапии снижало риск развития деменции после постановки диагноза ОЛ (0,55; 95% ДИ 0,40–0,77) [20].

Основным симптомом ОЛ является болевой синдром, обусловленный поражением периферической нервной системы, его интенсивность и продолжительность широко варьируют. У части пациентов боль, как и высыпания, непродолжительны, у других (10–20%) возникает постгерпетическая невралгия. Эта проблема, существенно ухудшающая качество жизни людей на протяжении многих месяцев и лет, имеет большую социальную значимость и затрагивает в основном лиц старшего возраста. Она вызывает длительную временную утрату трудоспособности и формирует бремя серьезных финансовых расходов.

Большинство специалистов рассматривают три фазы боли при ОЛ (острую, подострую, хроническую) [21]. В период продрома ОЛ боль острая. Пациенты описывают свои ощущения как пульсирующую, колющую, простреливающую, приступообразную или постоянную боль. Она сохраняется до 30 дней. Ей предшествуют жжение и зуд. Обычны (за исключением *zoster sine herpette*) кожные проявления, у некоторых развиваются системные воспалительные реакции. Выявление причины боли на этот момент вызывает серьезные диагностические затруднения. В зависимости от ее локализации, возможно, необходимо будет исключать ишемическую болезнь сердца, острую хирургическую патологию, вертеброгенное поражение корешков. Настоящая причина боли становится очевидна сразу после появления высыпаний, типичных для ОЛ. Считают, что сильная боль в период продрома коррелирует с сильной болью в периоде высыпаний и увеличивает риск развития постгерпетической невралгии. Интенсивность острой боли может зависеть от возраста. Особенностью острой ННВ-3-ассоциированной невралгии (ГН) является аллодиния, которая при возникновении в острой фазе ОЛ может являться предиктором развития постгерпетической невралгии.

Подострая фаза ГН развивается не у всех пациентов. Боль может появиться спустя 30 дней от продрома, по прошествии острой фазы ОЛ. Если назначенная терапия не купирует боль в период более 4 мес (120 дней), состояние расценивают как постгерпетическую невралгию. Факторы риска постгерпетической невралгии хорошо известны: женский пол, пожилой возраст, иммунодефицит. Из клинических проявлений: массивные кожные высыпания, локализация их в зоне, соответствующей иннервации тройничного нерва или спинномозговых нервов,

формирующих плечевое сплетение. Имеют значение длительный период продрома и наличие сильной боли в остром периоде ОЛ.

Постгерпетическую невралгию отличают три типа боли:

- постоянная непровоцируемая боль (пульсирующая, жгучая, зудящая, по описанию других пациентов — тупая, давящая);
- спонтанная, но периодическая боль (стреляющая, колющая, по описанию пациентов, напоминает удар электрическим током);
- провоцируемая надеванием или другим легким прикосновением.

Аллодиния возникает у многих (до 90%) больных. Возможны комбинации вышеперечисленных типов. Согласно классическим описаниям, постгерпетическая невралгия развивается спустя не менее 120 дней с момента дебюта ОЛ. Однако мнения разных экспертов в отношении сроков диагностики постгерпетической невралгии различаются. Предлагаемые разными авторами сроки диагностики постгерпетической невралгии варьируют от 1 мес до полугода [16, 22, 23]. Боль снижает качество жизни, вызывает инсомнию, утрату аппетита. Развивающиеся вследствие постгерпетической невралгии тревога и депрессия вызывают социальную изоляцию пациентов. Представляя собой классическую нейропатическую боль, постгерпетическая невралгия принципиально отличается от боли при острой ГН, когда последняя имеет все же смешанный (воспалительный, а не только нейропатический) характер. Для своевременной диагностики постгерпетической невралгии используется высокоспецифичный краткий опросник ZBPI (*Zoster Brief Pain Inventory*), позволяющий оценить интенсивность боли и дискомфорта, возникающих именно вследствие ОЛ [24].

Все фазы заболевания имеют свои нюансы в лечении, которые обусловлены патогенезом болевого синдрома и доказаны результатами рандомизированных клинических исследований.

Диагностика

Диагностика ОЛ, так же как и постгерпетической невралгии, не вызывает никаких затруднений в типичных случаях. Она основана на клинических данных. Для предотвращения диагностических ошибок необходимо обращать внимание на основные симптомы и признаки заболевания в процессе пошаговой диагностики постгерпетической

невралгии [1–9]. При сборе анамнеза (шаг 1) важно определить локализацию, оценить характер и интенсивность боли. При объективном осмотре (шаг 2) необходимо обратить внимание на состояние кожи и нервной системы. В сложных случаях следует использовать лабораторные тесты (шаг 3) (табл. 1) [22].

Диагностика и лечение ОЛ представляет собой актуальную и одновременно сложную междисциплинарную задачу [25]. В ее решении должны принимать участие врачи многих специальностей (не только неврологи, дерматологи, инфекционисты, но и офтальмологи, ЛОР-врачи, кардиологи, хирурги, урологи и др.).

Таблица 1

Диагностика постгерпетической невралгии

Шаг	Признаки
1. Анамнез	Опрос: точно определить локализацию боли
	Характер боли: непостоянная, односторонней локализации, зудящая, жгучая, простреливающая, колющая или пульсирующая
	Варианты боли: периодическая и хроническая
	Интенсивность боли: ограничивает нормальную повседневную деятельность
	Время возникновения боли: после эпизода ОЛ (соответствует диагнозу ПГН)
2. Осмотр	Кожные изменения свидетельствуют о перенесенном ОЛ
	Повышенная или пониженная болевая чувствительность в пораженной области
	Аллодиния в пораженной области
	Повышенное потоотделение и другие вегетативные расстройства в пораженной области
3. Лабораторные данные	Как правило, не требуются для подтверждения диагноза ПГН
	Для дифференциальной диагностики простого герпеса и опоясывающего лишая — вирусологические исследования или иммунофлуоресцентный анализ
	Для диагностики субклинической инфекции (zoster sine herpete) — выявление антител (иммуноглобулинов классов М и G) к HHV-3
	Для подтверждения инфекции, вызванной HHV-3, — гистологические исследования, окрашивание иммунопероксидазой, окрашивание по Tzanck; молекулярно-генетические исследования, позволяющие выявлять ДНК возбудителя

Примечание. Цитируется по Nalamachu S., Morley-Forster P. Diagnosing and managing post-herpetic neuralgia. *Drugs Aging*. 2012; 29: 863–869 [22]. ОЛ — опоясывающий лишай, ПГН — постгерпетическая невралгия.

Лечение и профилактика

В настоящее время перспективным направлением является вакцинопрофилактика ОЛ и постгерпетической невралгии. Первой вакциной против HHV-3, разработанной в 1974 г., стал препарат Варивакс (Varivax), включенный в график иммунизации детей в США, но эффект вакцинации оказался неоднозначным. Среди вакцин против ОЛ, одобренных к применению у взрослых, — препарат Зоставакс (Zostavax), содержащий живой аттенуированный HHV-3 (штамм OKA/Merck119400 БОЕ 2). Проведенные в США исследования доказали эффективность и экономическую целесообразность

вакцинации (уменьшение заболеваемости ОЛ на 51%, снижение заболеваемости постгерпетической невралгией на 61%), особенно среди женщин старше 60 лет. Тем не менее ряд специалистов считает, что иммунитет, создаваемый вакциной, недолговечен, и через 3 года состояние иммунной системы возвращается к исходному уровню. Не рекомендовано использование живой вакцины у лиц с иммунодефицитом [22, 26–28].

Для этиотропной терапии используют синтетические ациклические нуклеозиды: три из них применяют в России (ацикловир, валцикловир, фамцикловир) (табл. 2) [29, 30].

Таблица 2

**Лекарственные средства,
используемые при терапии опоясывающего лишая и постгерпетической невралгии**

Лекарственное средство	При ОЛ	При ПГН	Дозировка
Противовирусные ЛС			
Асусловир (ацикловир) (для перорального приема)	+	–	По 800 мг 5 раз в день на протяжении 7–10 дней
Famciclovir (фамцикловир) (для перорального приема)	+	–	По 500 мг каждые 8 ч (3 раза в день) на протяжении 7 дней
Valacyclovir (валацикловир) (для перорального приема)	+	–	По 1000 мг каждые 8 ч (3 раза в день) на протяжении 7 дней
Brivudine* (для перорального приема)	+	–	По 125 мг однократно в день на протяжении 7 дней
Асусловир (ацикловир) (для в/в применения)	+	–	По 10–15 мг/кг каждые 8 ч (3 раза в день) до клинического улучшения, затем пероральный прием (общий курс до 10–14 дней)
Foscarnet* (для в/в применения)	+	–	По 40 мг/кг каждые 8 ч (3 раза в день) на протяжении 7–10 дней
Cidofovir* (для в/в применения; назначают при неэффективности препарата Foscarnet)	+	–	По 5 мг/кг каждую неделю на протяжении 2 нед, затем при необходимости терапию продолжают
Противовоспалительные ЛС			
Prednisone (преднизолон) (для перорального приема)	+	–	По 60 мг однократно в день на протяжении 7 дней, затем по 30 мг/сут еще 7 дней, затем по 15 мг/сут. еще 7 дней
Methylprednisone (Метилпреднизолон) (для в/в применения)	–	±	Целесообразность назначения обсуждается
ЛС, обладающие анальгетическим эффектом			
Acetaminophen (парацетамол)	+	–	Эффективен при умеренной боли, целесообразность назначения обсуждается
НПВП	+	–	Эффективны при умеренной боли, целесообразность назначения обсуждается
Охусcodone (оксикодон)**	Препарат 1-й линии	Препарат 3-й линии	По 5 мг каждые 4 ч (при необходимости — при очень сильной боли), тщательно титровать (при необходимости увеличивать на 5 мг 4 раза в день каждые 2 дня под контролем уровня боли), при уменьшении интенсивности боли — переход на терапию другими препаратами
Tramadol (трамадол)	±	Препарат 3-й линии	По 50 мг 1 раз/сут ежедневно, при необходимости увеличивать на 50–100 мг/сут каждые 2 дня; максимальная доза 400 мг/сут (в возрасте старше 75 лет — 300 мг/сут)
Gabapentin (габapентин)	Препарат 2-й линии	Препарат 2-й линии	По 300 мг перед сном или по 100–300 мг 3 раза в день, при необходимости увеличивать на 100–300 мг 3 раза в день каждые 2 дня; максимальная доза 3600 мг/сут

Таблица 2 (продолжение)

Pregabalin (прегабалин)	Препарат 2-й линии	Препарат 2-й линии	По 75 мг перед сном или по 75 мг 2 раза в день, при необходимости увеличивать на 75 мг 2 раза в день каждые 3 дня; максимальная доза 600 мг/сут
Nortriptyline (нортриптилин)***	Препарат 3-й линии	Препарат 2-й линии	По 10–25 мг перед сном, при необходимости увеличивать на 10–25 мг/сут каждые 3–7 дней; максимальная доза 150 мг/сут
Venlafaxine (венлафаксин)	±	±	По 37,5 мг ежедневно, при необходимости титровать, увеличивая на 75 мг/нед каждые 4–6 нед; максимальная доза 225 мг/сут
Duloxetine (дулоксетин)	±	±	По 20 мг перед сном, при необходимости увеличивать на 20 мг/сут каждые 5 дней; максимальная доза 60 мг/сут
Местные ЛС, обладающие анальгетическим эффектом			
Lidocaine (лидокаин) 5% (пластырь)	±	Препарат 1-й линии	Пластырь необходимо прикрепить к болезненному участку кожи; одновременно можно использовать до 3 пластырей, длительность использования — 12 ч с интервалом 12 ч
Capsaicin (капсаицин) 0,075% (крем)	–	±	Применять 4 раза в день
Capsaicin (капсаицин) 8% (пластырь)	–	±	Длительность аппликации — 30–90 мин

Примечание. Цитируется по John A.R., Canaday D.H. Herpes zoster in the older adult. *Infect Dis Clin North Am.* 2017; 31(4): 811–826 [2]. Определение линии терапии тем или иным препаратом остается предметом дискуссий [31, 32].* — препарат не применяется в РФ, ** — препарат не применяется в РФ для лечения боли при ОЛ и ПГН, *** — препарат не применяется в РФ; аналогом, применяемым в РФ, является amitriptyline. ЛС — лекарственное средство, НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, ОЛ — опоясывающий лишай, ПГН — постгерпетическая невралгия.

Имеются отличия в назначении лекарственных средств (ЛС) патогенетической и симптоматической направленности в различные фазы ОЛ. В период продрома и в острую фазу назначают противовоспалительную терапию, приемлемы противоотечные и десенсибилизирующие ЛС. При появлении болевого синдрома, особенно при постгерпетической невралгии, целесообразен подбор средств для купирования нейропатической боли [1–9].

Согласно рекомендациям Специальной группы по изучению нейропатической боли (Special Interest Group on Neuropathic Pain, NeuPSIG), опубликованном в 2017 г., в качестве ЛС первой линии рекомендуют использовать антидепрессанты (трициклические антидепрессанты, венлафаксин, дулоксетин) и антиконвульсанты (прегабалин, габапентин). Применение трициклических антидепрессантов у пожилых людей может сопровождаться нежелательными явлениями, в т.ч. падениями. Данные по эффективности лечения постгерпетической невралгии габапентином или прегабалином аналогичны опубликованным ранее рекомендациям по использованию трициклических антидепрессантов. Исследования по эффективности

дулоксетина и венлафаксина при постгерпетической невралгии неоднозначны [31–33].

Пластыри с 5% лидокаином и 8% капсаицином, равно как и трамадол, ранее были рекомендованы NeuPSIG в качестве терапии второй линии. Низкий профиль побочных эффектов местных средств, обладающих анальгетическим эффектом, позволяет использовать их и в качестве терапии первой линии, особенно у пожилых пациентов.

Изменились рекомендации NeuPSIG относительно использования опиоидов: они рекомендованы в качестве третьей линии лечения [1]. Это обусловлено рисками долгосрочного использования, возможностью злоупотребления опиоидами, а также переоценкой их эффективности [34]. Тем не менее опиоиды продолжают использоваться для купирования сильной боли [2]. В качестве терапии третьей линии рекомендован ботулинический токсин А (BTX-A). Заслуживают внимания проекты по созданию пролонгированной формы габапентина. Изучают возможности применения других антиконвульсантов (окскарбазепина и др.), а также каннабиноидов [3].

У лиц пожилого возраста при наличии коморбидных состояний и/или иммунодефицита выбор ЛС ограничен из-за противопоказаний. Однако даже если перечисленные выше ЛС могут быть применены, удовлетворительное (в 2 и более раз по сравнению с исходным уровнем) снижение боли достигается не более чем у половины больных постгерпетической невралгией [35].

Комбинированная терапия нередко оказывается более эффективной, особенно когда обезболивающий эффект применяемого в качестве монотерапии ЛС недостижим, в том числе вследствие развития нежелательных явлений [36]. Например, рациональным считают местное применение лидокаина в дополнение к прегабалину [3].

ОЛ и его осложнения представляют собой серьезную проблему здравоохранения, в том числе ввиду финансовых затрат. Перекрестное наблюдательное исследование, проведенное в Ирландии с целью изучения частоты диагностики, методов лечения ОЛ и его стоимости, показало следующие результаты: фамцикловир (37%) и валацикловир (36%) были наиболее часто назначаемыми противовирусными средствами. Легкие опиоиды (32%) были наиболее распространенными анальгетиками первой линии, прегабалин (37%) — наиболее часто назначаемым анальгетиком второго ряда. Средние прямые затраты на лечение составляли 195 (от 153 до 236) евро. На основании национальных данных, предполагаемые ежегодные прямые затраты на лечение в первичном звене здравоохранения составляют 2 278 196 евро, что представляет собой значительное и затратное бремя для ресурсов первичной медицинской помощи в любой стране [37].

В настоящее время имеется ряд рекомендаций по «управлению болью» при конкретных нозологиях. Обязательным считают сочетание фармакотерапии с немедикаментозными способами лечения, обеспечение психологической поддержки с учетом особенностей болевого синдрома, личностных особенностей пациента, ответа на лечение [25, 33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, для профилактики и эффективного лечения поражения нервной системы, ассоциированного с ННВ-3, необходимы:

- 1) ранняя (в первые 1–3 дня) клиническая диагностика опоясывающего лишая дерматовенерологом или другим врачом первого контакта;
- 2) раннее (оптимально в течение первых 1–3 дней) назначение этиотропной (противовирусной) терапии с использованием ЛС в строгом соответствии с инструкцией к применению;

3) раннее (уже в продромальную и острую фазы ОЛ) назначение патогенетического (противовоспалительного, противоотечного и десенсибилизирующего) лечения;

4) ранняя (оптимально в течение первых 1–3 дней) оценка неврологического статуса и интенсивности боли (с использованием визуальной аналоговой или других шкал) неврологом;

5) незамедлительное купирование острой (воспалительной) боли (парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты или наркотические анальгетики в зависимости от интенсивности боли и эффективности ЛС);

6) раннее (в первые 3–7 дней) купирование невропатической боли путем назначения одного либо комбинированного приема нижеперечисленных ЛС: габапентин, прегабалин, трициклические антидепрессанты, дулоксетин, венлафаксин;

7) длительное (не менее 3 мес) применение ЛС для купирования невропатической боли;

8) мониторинг неврологического статуса, интенсивности боли (с использованием визуальной аналоговой или других шкал) и нежелательных явлений, возможных при назначении ЛС;

(9) местное применения лидокаина в комплексной терапии боли при условии разрешения кожных проявлений;

(10) немедикаментозная терапия и психологическая поддержка;

(11) вакцинопрофилактика (в РФ в настоящее время не проводится).

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis*. 2007;44(1):1–26. doi: 10.1086/510206.
2. John AR, Canaday DH. Herpes zoster in the older adult. *Infect Dis Clin North Am*. 2017;31(4):811–826. doi: 10.1016/j.idc.2017.07.016.
3. Schutzer-Weissmann J, Farquhar-Smith P. Post-herpetic neuralgia — a review of current management and future directions. *Expert Opin Pharmacother*. 2017;18(16):1739–1750. doi: 10.1080/14656566.2017.1392508.
4. *Дерматовенерология. Национальное руководство*. / Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова,

О.Л. Иванова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1024 с. [*Dermatovenereology. National leadership*. Ed by YuK Skripkin, YuS Butov, OL Ivanov. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 1024 p. (In Russ).]

5. Опоясывающий герпес. / Под ред. А.А. Кубановой. — М.: ДЭК-ПреСС, 2010. — 24 с. [*Herpes zoster*. Ed by AA Kubanova. Moscow: DEKS-PreSS; 2010. 24 p. (In Russ).]

6. Опоясывающий лишай [*herpes zoster*] у взрослых. Клинические рекомендации (Утв. Решением Пленума правления Национального научного общества инфекционистов 30 октября 2014 г.). — Национальное научное общество инфекционистов, 2014. 95 с. [*Herpes zoster in adults. Clinical recommendations* (Utv. Resheniem Plenuma pravleniya Natsional'nogo nauchnogo obshchestva infektsionistov 30 oktyabrya 2014 g.). Natsional'noe nauchnoe obshchestvo infektsionistov; 2014. 95 p. (In Russ).] Доступно по: http://npoi.ru/uploads/files/protokoly/Herp_zoster.pdf. Ссылка активна на 19.01.2019.

7. Таха Т.В. Опоясывающий герпес: клиника, диагностика, принципы терапии // *РМЖ*. — 2012. — Т.20. — №34. — С. 1644–1648. [Taha TV. Herpes zoster: clinic, diagnosis, principles of therapy. *Russkij meditsinskij zhurnal*. 2012;20(34):1644–1648. (In Russ).]

8. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных опоясывающим герпесом [интернет]. — М., 2015. [*Federal clinical guidelines for managing patients with herpes zoster* [Internet]. Moscow; 2015. (In Russ).] Доступно по: http://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/bolezni-kozhi-i-pridatkov-kozhi/. Ссылка активна на 19.01.2019.

9. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология [интернет]. — М., 2016. С. 305–314. [*Federal clinical guidelines. Dermatovenereology* [Internet]. Moscow; 2016. Pp. 305–314. (In Russ).] Доступно по: http://www.cnikvi.ru/docs/2335_maket_30.pdf. Ссылка активна на 19.01.2019.

10. Mallick-Searle T, Snodgrass B, Brant JM. Postherpetic neuralgia: epidemiology, pathophysiology, and pain management pharmacology. *J Multidiscip Healthc*. 2016;9:447–454. doi: 10.2147/JMDH.S106340.

11. Yawn BP, Gilden D. The global epidemiology of herpes zoster. *Neurology*. 2013;81(10):928–930. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a3516e.

12. Львов Н.Д. Герпесвирусы человека — системная, интегративная, лимфолиферативная иммуноонкопатология // *РМЖ*. — 2012. — Т.20. — №22. — С. 1133–1138. [Lvov ND. Human herpesviruses — systemic, integrative, lymphoproliferative immuno-oncopathology. *Russkij meditsinskij zhurnal*. 2012;20(22):1133–1138. (In Russ).]

13. Цукер М.Б. Поражения нервной системы, вызываемые вирусами группы герпеса // *Клиническая медицина*. — 1976. — Т.54. — №9. — С. 90–97.

[Zucker MB. Defeats of the nervous system caused by viruses of the herpes group. *Klinicheskaia meditsina*. 1976;54(9):90–97. (In Russ).]

14. Haug A, Mahalingam R, Cohrs RJ, et al. Recurrent polymorphonuclear pleocytosis with increased red blood cells caused by varicella zoster virus infection of the central nervous system: case report and review of the literature. *J Neurol Sci*. 2010;292(1–2):85–88. doi: 10.1016/j.jns.2010.01.019.

15. Lee DH, Yoon TM, Lee JK, et al. Herpes zoster laryngitis accompanied by Ramsay Hunt syndrome. *J Craniofac Surg*. 2013;24(5):e496–498. doi: 10.1097/SCS.0b013e3182a12f95.

16. McElveen WA. *Postherpetic neuralgia*. 2016. [updated 2018 Mar 06] Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1143066-overview>.

17. Wang Z, Ye J, Han YH. Acute pancreatitis associated with herpes zoster: case report and literature review. *World J Gastroenterol*. 2014;20(47):18053–18056. doi: 10.3748/wjg.v20.i47.18053.

18. Grahn A, Studahl M. Varicella-zoster virus infections of the central nervous system – prognosis, diagnostics and treatment. *J Infect*. 2015;71(3):281–293. doi: 10.1016/j.jinf.2015.06.004.

19. Wu PH, Chuang YS, Lin YT. Does Herpes Zoster increase the risk of stroke and myocardial infarction? A comprehensive review. *J Clin Med*. 2019;8(4). pii: E547. doi: 10.3390/jcm8040547.

20. Chen VC, Wu SI, Huang KY, et al. Herpes Zoster and dementia: a nationwide population-based cohort study. *J Clin Psychiatry*. 2018;79(1). pii: 16m11312. doi: 10.4088/JCP.16m11312.

21. Loncar Z, Mestrovic AH, Bilić M, et al. Quality of pain in herpes zoster patients. *Coll Antropol*. 2013;37(2):527–530.

22. Nalamachu S, Morley-Forster P. Diagnosing and managing post-herpetic neuralgia. *Drugs Aging*. 2012;29(11):863–869. doi: 10.1007/s40266-012-0014-3.

23. Tontodonati M, Ursini T, Polilli E, et al Post-herpetic neuralgia. *Int J Gen Med*. 2012;5:861–871. doi: 10.2147/IJGM.S10371.

24. Coplan PM, Schmader K, Nikas A. Development of a measure of the burden of pain due to herpes zoster and postherpetic neuralgia for prevention trials: adaptation of the brief pain inventory. *J Pain*. 2004;5(6):344–356. doi: 10.1016/j.jpain.2004.06.001.

25. Werner RN, Nikkels AF, Marinovic B, et al. European consensus-based (S2k) Guideline on the management of herpes zoster — guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Part 1: Diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(1):20–29. doi: 10.1111/jdv.13957.

26. Wang L, Zhu L, Zhu H. Efficacy of varicella (VZV) vaccination: an update for the clinician. *Ther Adv Vaccines*. 2016;4(1–2):20–31. doi: 10.1177/2051013616655980.
27. Arnold N, Messaoudi I. Herpes zoster and the search for an effective vaccine. *Clin Exp Immunol*. 2017;187(1):82–92. doi: 10.1111/cei.12809.
28. Langan SM, Smeeth L, Margolis DJ, Thomas SL. Herpes zoster vaccine effectiveness against incident herpes zoster and post-herpetic neuralgia in an older US population: a cohort study. *PLoS Med*. 2013;10(4):e1001420. doi: 10.1371/journal.pmed.1001420.
29. Chen N, Li Q, Yang J, et al. Antiviral treatment for preventing post-herpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(2):CD006866. doi: 10.1002/14651858.CD006866.pub3.
30. Mueller NH, Gilden DH, Cohrs RJ, et al. Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis of disease, and latency. *Neurol Clin*. 2008;26(3):675–697, viii. doi: 10.1016/j.ncl.2008.03.011.
31. IASP. *Treating herpes zoster and post-herpetic neuralgia*. The International Association for the Study of Pain, 2015. Available from: <https://www.iasp-pain.org>.
32. Werner RN, Nikkels AF, Marinovic B, et al. European consensus-based (S2k) Guideline on the management of herpes zoster — guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(1):20–29. doi: 10.1111/jdv.13957.
33. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162–173. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
34. Gaskell H, Derry S, Stannard C, Moore RA. Oxycodone for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;7:CD010692. doi: 10.1002/14651858.CD010692.pub3.
35. Johnson RW, Rice AS. Clinical practice. Postherpetic neuralgia. *N Engl J Med*. 2014;371(16):1526–1533. doi: 10.1056/NEJMcп1403062.
36. Chaparro LE, Wiffen PJ, Moore RA, Gilron I. Combination pharmacotherapy for the treatment of neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD008943. doi: 10.1002/14651858.CD008943.pub2.
37. Crosbie B, Lucey S, Tilson L, et al. Acute herpes zoster and post herpetic neuralgia in primary care: a study of diagnosis, treatment and cost. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2018;37(4):627–631. doi: 10.1007/s10096-017-3153-y.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Колоколов Олег Владимирович

д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»;

адрес: 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112,

тел: +7 (8452) 66-97-47, **e-mail:** kolokolov@inbox.ru

Бакулев Андрей Леонидович

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»

Шульдяков Андрей Анатольевич

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»

Макаров Николай Сергеевич

канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»

Ситкали Инна Вадимовна

ассистент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»

Колоколова Анжелика Михайловна

канд. мед. наук, ассистент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»

Кравченя Сергей Сергеевич

канд. мед. наук, зав. отделением клиники кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»

ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТАТИТ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

В.П. Ковалык, Е.В. Екушева

Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России», Москва, Российская Федерация

Диагностика хронической тазовой боли является сложной междисциплинарной проблемой и требует тщательного и детального клинического обследования с привлечением смежных специалистов. Невропатическая боль в структуре хронической тазовой боли присутствует у 1/3 пациентов, что диктует необходимость тесного сотрудничества уролога и невролога на всех этапах ведения этой категории больных. Представленный клинический разбор демонстрирует алгоритм такого междисциплинарного взаимодействия, что позволяет помочь пациенту со сложной и труднокурабельной патологией.

Ключевые слова: диагностика простатита, хроническая тазовая боль, половой нерв, невропатическая боль.

(Для цитирования: Ковалык В.П., Екушева Е.В. Хронический простатит: дифференциальный диагноз. Анализ клинического случая. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):85–90. doi: 10.17816/clinpract10285–90)

CHRONIC PROSTATITIS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS. CASE REPORT DISCUSSION

V.P. Kovalyk, E.V. Ekusheva

Academy of Postgraduate Education under the FSBU «Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency», Moscow, Russian Federation

The diagnostics of chronic pelvic pain is a complex interdisciplinary problem. It requires a thorough and detailed clinical examination involving clinicians of various specialties. Neuropathic pain in the structure of chronic pelvic pain is present in 1/3 of patients, which call the need for a close cooperation between the urologist and neurologist at all the stages of the management of these patients. The presented clinical analysis demonstrates an algorithm for such an interdisciplinary interaction, which provides a care for a patient with this complex and debilitating pathology.

Keywords: diagnosis of prostatitis, chronic pelvic pain, pudendal nerve, neuropathic pain.

(For citation: Kovalyk VP, Ekusheva EV. Chronic Prostatitis: Differential Diagnosis. Case Report Discussion. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):85–90. doi: 10.17816/clinpract10285–90)

ВВЕДЕНИЕ

Одной из наиболее значимых тенденций в урологической практике последнего десятилетия является пересмотр критериев диагноза «хронический простатит». Это заболевание, по образному выражению американского уролога Томаса Стэми, является «мусорной корзиной клинического невежества», поскольку сложившаяся десятилетиями порочная практика, при которой все неприятные ощущения в области таза у мужчин обозначали как хронический простатит, приводила к неправильной терапевтической стратегии, в т.ч. к лечению антибиотиками разных групп. Показано, что около 25% мужчин имеют диагноз «хронический простатит»,

при этом лишь у 3–5% их них обнаруживается подтвержденная бактериальная инфекция предстательной железы, и пациенты действительно нуждаются в специфическом лечении антимикробными лекарственными средствами [1, 2].

В современной классификации простатита представлено разделение на острый процесс заболевания, или категорию I, и на хроническую бактериальную инфекцию, или категорию II, которые составляют не более 5% всех имеющихся диагнозов «простатит» [3]. Категория III включает в себя остальные варианты хронической тазовой боли, в развитии которой играют роль патологические процессы в других органах и системах организма.

Проведенные исследования пациентов с хроническим простатитом (ХП) и синдромом хронической тазовой боли (ХТБ) продемонстрировали существенную роль невропатической боли, миофасциального болевого синдрома, скелетно-мышечной и психосоматической патологии и разнообразных инфекций в генезе этого патологического состояния. При этом в отличие от понятного и неплохо поддающегося лечению бактериального простатита пациенты с ХП/ХТБ продолжают оставаться «сложной» категорией больных как с точки зрения постановки диагноза и определения патогенетических механизмов развития заболевания, так и с позиции выбора эффективного лечения, несмотря на многочисленные клинические и научные исследования, проведенные в этой области медицины. В частности, традиционным лечением ХП и ХТБ, или терапией 1-й линии, является так называемая 3А-терапия, включающая препараты из групп антибиотиков, α -блокаторов и нестероидных противовоспалительных средств [4]. Вместе с тем до 46% пациентов отмечают неудовлетворительный результат указанного курса лечения [5].

Невропатическая боль в структуре ХП и ХТБ, по данным зарубежных исследований [6], составляет 30%, что диктует необходимость тесного сотрудничества уролога и невролога на всех этапах ведения этой категории больных. Представленный клинический разбор демонстрирует алгоритм такого междисциплинарного взаимодействия.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

О пациенте

Пациент Д., 44 года, женат, по профессии экономист. Обратился с жалобами на ежедневные боли в области ануса, промежности и крестца, преимущественно справа. Боли усиливаются в положении сидя и несколько стихают ночью. Периодически отмечает иррадиацию болевых ощущений в правую половину мошонки и верхнюю часть прилегающей области бедра.

Анамнез заболевания

Неприятные ощущения тяжести в области промежности и ануса впервые появились 4 мес назад во время отдыха в Таиланде. Использование нестероидных противовоспалительных препаратов в форме свечей имело лишь временный эффект, болезненные явления постепенно прогрессировали. Во время обратного длительного авиаперелета у Д. возник столь мучительный и труднопереносимый болевой синдром при отсутствии эффекта обезболивающих

препаратов, что он был готов просить у командира авиалайнера экстренной посадки. При этом явные дизурические явления, за исключением небольшого затруднения при мочеиспускании, не наблюдались.

Поскольку Д. в 25 лет был поставлен диагноз ХП, он сразу по прилету домой обратился к урологу одной из коммерческих клиник. Проведенное бактериологическое исследование секрета предстательной железы выявило обильный рост энтеробактерий и кишечной палочки, что позволило врачу поставить диагноз «хронического простатита» и назначить antimicrobную терапию левофлоксацином в дозе 500 мг/сут, свечи с диклофенаком в дозе 50 мг/сут, физиолечение и массаж предстательной железы. На фоне проводимого лечения пациент отметил существенное улучшение в виде уменьшения болей в области ануса и промежности, которые постепенно возобновились через 5 дней и достигли прежнего уровня к концу терапии.

Данный сценарий рецидивирующей боли наблюдался не один раз. Неоднократное обращение к урологам разных лечебных учреждений привело к повторному комплексному обследованию, по результатам которого ставился «бактериальный простатит» и рекомендовался широкий спектр лекарственных средств с антибактериальным действием — препаратов, содержащих доксициклина моногидрат, джозамицин, цефтриаксон, цiproфлоксацин, кларитромицин. Дополнительно назначались тамсулозин, нестероидные противовоспалительные препараты внутрь, парентерально и ректально, как и простатитен. Каждый последующий курс лечения у Д. сопровождался существенным улучшением в начале терапии и последующим регрессом выраженного болевого синдрома и других симптомов. Эпизодический прием алкогольных напитков, как правило, резко негативно влиял на выраженность болевого синдрома. При этом параметры мочеиспускания (частота, императивность, ноктурия) и сексуальная функция не страдали, даже при выраженном ухудшении.

Любопытно заметить, что в процессе лечения возникла гипотеза о возможном источнике бактериальной инфекции у пациента, в частности передаче различных бактерий из ротоглотки партнерши во время орального секса. Проведенное бактериологическое обследование отделяемого ротоглотки девушки выявило обильный рост зеленого стрептококка (лат. *Streptococcus viridans*), в связи с чем партнерше Д. был назначен курс антибактериальной терапии внутрь и местный прием антисептических препаратов, что привело

к осязательному облегчению состояния пациента. Таким образом, положительный эффект антибиотиков, назначаемых пациенту и его партнерше, утверждал специалистов-урологов в бактериальной природе заболевания, что оттягивало верификацию верного диагноза.

Важно отметить, что столь длительное течение «хронического простатита» оказало непосредственное влияние на эмоциональный и психосоматический статус больного. Его начали посещать мысли о тщетности проводимого лечения, страх и переживания о неизлечимости заболевания и перспективе остаться со своей болью до конца жизни; Д. отмечал эпизоды раздражительности, тревоги, сменяющиеся апатией и унынием.

Анамнез жизни

Пациент последние 19 лет имеет диагноз ХП, по поводу которого регулярно наблюдается у урологов, ежегодно проходит курсы антибиотикотерапии, физиолечения и массажа предстательной железы с достижением ремиссии на протяжении последующего года. Текущее обострение отличалось кратковременным эффектом от применяемого антимикробного лечения, кроме того, наблюдалось усиление болей в положении сидя.

Эпизод уретрита, связанный с инфекцией, передаваемой половым путем, назвать которую затрудняется, отмечал в возрасте 25 лет. Отмечает рецидивирующий генитальный герпес до 4 обострений в год. При активном расспросе сообщил, что когда катался на водных горках в Таиланде, получил сильный ушиб в области копчика. Тем не менее сразу после этой травмы не было каких-либо неприятных симптомов, и Д. забыл об этом происшествии. Болевой синдром возник лишь спустя 6–7 дней после произошедшего удара.

Обследование

Локальный статус. Наружные половые органы без особенностей. Головка полового члена, область возле наружного отверстия уретры без особенностей, при массаже уретры выделений нет. Органы мошонки при пальпации безболезненны.

Пальцевое ректальное исследование: предстательная железа 3×3 см, безболезненна (!), неравномерной консистенции, несколько сглажена срединная борозда, асимметрия за счет некоторого увеличения правой доли. Семенные пузырьки не пальпируются, их область безболезненна. Обращает на себя внимание появление резкой боли и симптома «прыжка», когда пациент буквально подскакивает, при пальпа-

ции области выше и правее апикального края предстательной железы. В этот момент пациент указывает на возникновение аналогичных по характеру и интенсивности болевых ощущений, наблюдающихся последние несколько месяцев. Такие же симптомы Д. отмечал и при бimanуальной пальпации копчика, в ходе которой определялась его гипермобильность. При пальпации мышц тазового дна (лат. *mm. levator ani* и *puborectalis*) триггерных точек не выявлено.

Данные инструментальных методов исследования. Урофлоуметрия: Qmax 22 мл/с, Qav 16 мл/с. Ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря: без особенностей. Остаточной мочи нет. Трансректальное ультразвуковое исследование: объем предстательной железы 28,5 см³, периуретрально лоцируются кальцинаты до 3 мм и зона фиброза в правой доле железы 8 мм. Магнитно-резонансная томография (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника: спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника, гемангиома L5 позвонка, экструзия диска L5-S1 с вероятным воздействием на корешок S1 слева.

Тяжесть заболевания, согласно Индексу симптомов хронического простатита Национального института здоровья США (NIH CPSI), составила 28 баллов, качество жизни (QoL) — 5. Домен боли — 15, домен мочеиспускания — 2, домен влияния на повседневную жизнь — 11.

Результаты лабораторных методов исследования. Для оценки бактериальной природы воспаления предстательной железы провели стандартное микроскопическое и бактериологическое исследование до- и постмассажной пробы мочи. В результате исследования получили отсутствие роста бактерий в обоих случаях, лейкоциты — 0-1 в поле зрения, эритроциты — 0 в поле зрения в обоих пробах.

Полимеразная цепная реакция на инфекции, передаваемые половым путем (12 позиций), — отрицательно.

Исследование уретрального соскоба, секрета предстательной железы и эякулята на герпесвирусы человека: обнаружен герпесвирус человека 6-го типа в концентрации менее 1000 Гэкв/мл в секрете предстательной железы.

Диагноз и прогноз

Таким образом, основными симптомами у пациента Д. явились боль в области ануса и промежности, усиливающиеся в положении сидя. Основные лабораторные данные — отрицательные, до- и постмассажная пробы предстательной железы

прямо коррелировали с безболезненной предстательной железой при пальцевом ректальном исследовании, что явилось основанием для исключения диагноза «бактериальный простатит», тогда как обнаруженная болезненность в области правого полового нерва и выраженные неприятные симптомы, болезненность и гипермобильность при пальпации копчика позволили предположить иной диагноз: «Синдром хронической тазовой боли ЗБ, невропатия срамного нерва справа, кокцигодия на фоне остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника».

Для уточнения диагноза и дальнейшей тактики ведения пациент был направлен в Центр боли городской клинической больницы им. С.И. Спасокукоцкого (Москва). Клинико-неврологическое обследование не обнаружило данных за наличие органического поражения нервной системы. Функциональные тесты моторной латентности подтвердили поражение правого полового нерва. Был поставлен окончательный диагноз: «Хроническая тазовая боль с невропатией правого полового нерва и мышечно-тоническим синдромом. Астено-ипохондрический синдром».

Проводилась терапия лекарственными средствами из группы анксиолитиков, антидепрессантов и нейролептиков, курс гипербарической оксигенации. Пациент тяжело переносил указанную терапию в связи с выраженной сонливостью и вялостью в течение дня на фоне приема препаратов, особенно в утреннее время. Вместе с тем Д. отмечал улучшение в виде уменьшения интенсивности болевого синдрома до 1 балла по визуальной аналоговой шкале, и эффект терапии был им оценен на 90%.

Пациент Д. выписан из стационара с улучшением и продолжил принимать рекомендованный курс лечения (амитриптилин и Цитофлавин). В настоящее время он использует нефармакологические методы терапии: иглоукалывание и остеопатическую коррекцию, не принимает препаратов из группы нестероидных противовоспалительных и антидепрессантов, к последним в процессе лечения у пациента выработалось резко отрицательное отношение.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует неоднократную ошибочную интерпретацию различными специалистами данных, полученных при бактериологическом исследовании секрета предстательной железы. Очевидно, что выявленный при обследовании пациента обильный

рост уропатогенов мог быть следствием их контаминации из уретры и/или головки полового члена. Обнаружить бактериальные агенты в урогенитальном тракте возможно с помощью классической четырехстаканной пробы мочи по Meares-Stamey, впервые описанной еще в году 1981 г. [7]. Это громоздкий и сложно выполнимый на практике метод впоследствии был вытеснен более простым до- и постмассажным тестом, не уступающим по информативности классической пробе Meares-Stamey [8]. Данная методика позволяет как исключить воспалительные явления в предстательной железе (при наличии в постмассажной пробе лейкоцитов 0-1 в поле зрения), так и обнаружить бактериальную инфекцию простаты.

Важно отметить, что у Д. всегда наблюдался положительный ответ на любую проводимую антибиотикотерапию, что должно было служить для лечащих его врачей поводом задуматься о возможно ошибочной тактике ведения больного или о наличии иного патологического процесса.

Ключевым этапом диагностики, позволившим предположить у пациента невропатию полового нерва как причину возникновения болевого синдрома, явилось пальцевое ректальное исследование, в ходе которого была обнаружена триггерная точка в мышечных волокнах прямой кишки в области выхода полового, или срамного, нерва (лат. *n. pudendus*), при пальпации которой возникли идентичные, наблюдаемые ранее болезненные ощущения, как и при бимануальной (трансректальной и наружной) пальпации копчика. Причем при пальпации правого полового нерва боль была выражена ярче, тогда как пальпация левого полового нерва сопровождалась лишь небольшим дискомфортом. Диагностическая ценность представленного пальпаторного метода для обнаружения патологии полового нерва, с одной стороны, является довольно сомнительной, а с другой — может позволить предположить иную причину развития болевого синдрома.

Половой, или срамной, нерв начинается от спинномозговых нервов S2-S4, выходит из малого таза через большое седалищное отверстие и возвращается в него через малое грушевидное отверстие в пудендальном канале [9].

Далее он проходит в канале Алкока вместе с одноименной артерией и веной вдоль внутренней поверхности седалищной кости и делится на дорзальный нерв полового члена, промежностную и ректальную ветви. Канал Алкока (лат. *Alcock*), образованный расщеплением фасции внутрен-

ней запирающей мышцы, является частым местом для компрессии *p. pudendus* сакроспинальной связкой. В седалищно-прямокишечной ямке в проекции седалищных остей возможна диагностическая трансректальная пальпация для обнаружения поражения полового нерва. Конечные ветви полового нерва обширно иннервиру-

ют область малого таза, нижних отделов живота и спины, промежности, наружных половых органов и передневнутреннюю поверхность бедер, поэтому при его поражении вследствие разнообразных причин (табл.) не всегда возможно указать точную локализацию места боли, отделив ее от зоны возможной иррадиации.

Таблица

Основные причины поражения полового нерва

Причина	Примеры
Внешнее сдавление полового нерва на уровне промежности	После операции в связи с переломом бедра При длительной езде на велосипеде, лошади При наложении шва через крестцово-остистую связку под контролем кольпоскопа
Повреждение полового нерва в области малого таза	Метастазы; злокачественные образования; эндометриоз; оперативные вмешательства При заборе костного мозга для трансплантации
Растяжение полового нерва	Во время родов При натуживании во время дефекации
Компрессионное поражение полового нерва	В канале Алкока Сдавление спазмированной грушевидной мышцы Сдавление между крестцово-остистой и крестово-бугорной связками
Травматическое повреждение полового нерва	Переломы костей таза; травма пояснично-крестцового отдела позвоночника Вывих тазобедренного сустава Оперативное вмешательство на органах малого таза; внутрисуставное инородное тело

Четкие диагностические критерии невралгии или невропатии полового нерва (пудендальной невралгии или нейропатии) отсутствуют. Предположительный диагноз возможно поставить на основании Нантских критериев, предложенных мультидисциплинарной группой исследователей в 2008 г. [10].

Выделено пять основных критериев:

- 1) наличие боли в области иннервации полового нерва;
- 2) усиление боли в положении сидя;
- 3) боль не нарушает ночной сон (т.е. пациент не просыпается от боли ночью);
- 4) отсутствуют объективные чувствительные нарушения при клиническом исследовании;
- 5) купирование или снижение выраженности болевого синдрома при блокаде полового нерва.

Следует заметить, что невропатический характер поражения нерва будет сопровождаться всеми характеристиками нейропатической боли, в частности разнообразными чувствительными нарушениями (явлениями зуда, жжения, горения, ощущения покалывания и мурашек и др.). Особенно часто это наблюдается при рецидивирующей

герпетической инфекции в области промежности и гениталий, поражающей периферические нервы, когда происходит репликация и распространение активированного вируса по передней ветке полового нерва — дорзального нерва полового члена. С учетом выявления у пациента Д. активированного герпесвируса 6-го типа ему была назначена терапия интерфероном альфа-2b (1 млн ЕД в течение 20 дней), после которой контрольные исследования оказались отрицательными.

Важным методом исследования пациентов с пудендальной невропатией или невралгией является электронейромиография полового нерва с оценкой его терминальной моторной латентности [11]. Использование самоклеящихся одноразовых электродов, легко устанавливаемых пальцем в перчатке, позволяет широко применять этот метод в клинической практике. Также используются электромиография наружных сфинктеров заднего прохода или мочеиспускательного канала, соматосенсорные вызванные потенциалы полового нерва, аноректальная манометрия и уродинамическое исследование [9, 11]. При предполагаемом сдавлении полового нерва в канале Алкока применяется

трансвагинальное ультразвуковое исследование для оценки кровотока по одноименным *a. pudenda* и *v. pudenda*, которые нередко подвергаются компрессии в канале Алкока. Рассматриваются возможности использования МРТ высокого разрешения в диагностике пудендальной невропатии или невралгии и функциональной МРТ тазового дна в качестве дополнительного к нейрофизиологическим методам исследования [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика хронической тазовой боли является междисциплинарной проблемой и требует тщательного и детального клинического обследования с активным привлечением целого ряда специалистов. Принципиально важным является внедрение в клиническую практику использование до- и пост-массажной пробы предстательной железы, которая позволяет верифицировать либо исключить бактериальный простатит. Наличие боли в области седалищно-прямокишечной ямки, где половой нерв максимально близко подходит к слизистой прямой кишке, позволяет предположить нейрогенную причину ХТБ и, соответственно, направить пациента к профильному специалисту — неврологу.

Таким образом, консолидация усилий клиницистов различного профиля позволяет в итоге поставить правильный диагноз и помочь пациенту со сложной и нередко труднокурабельной патологией.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lipsky BA, Byren I, Hoey CT. Treatment of bacterial prostatitis. *Clin Infect Dis*. 2010;50(12):1641–1652. doi: 10.1086/652861.
2. Krieger JN, Lee SW, Jeon J. Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents*. 2008;31 Suppl 1:S85–90. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2007.08.028.
3. Krieger JN, Nyberg L, Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282(3):236–237. doi: 10.1001/jama.282.3.236.
4. Thakkestian A, Attia J, Anothaisintawee T, Nickel JC. Alpha-blockers, antibiotics and anti-inflammatories have a role in the management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int*. 2012;110(7):1014–1022. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11088.x.
5. Anothaisintawee T, Attia J, Nickel JC, et al. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A systematic review and network meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(1):78–86. doi: 10.1001/jama.2010.1913.
6. Doiron RC, Tripp DA, Tolls V, Nickel JC. The evolving clinical picture of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a look at 1310 patients over 16 years. *Can Urol Assoc J*. 2018;12(6):196–202. doi: 10.5489/cuaj.4876.
7. Stamey TA. Prostatitis. *J R Soc Med*. 1981;74(1):22–40. doi: 10.1177/014107688107400106.
8. Nickel JC. The Pre and Post Massage Test (PPMT): a simple screen for prostatitis. *Tech Urol*. 1997;3(1):38–43.
9. Feldman EL, Grisold W, Russell JW, Löscher WN. *Atlas of Neuromuscular Diseases*. 2nd ed. Wien: Springer-Verlag, 2014.
10. Labat JJ, Riant T, Robert R, et al. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *NeuroUrol Urodyn*. 2008;27(4):306–10. doi: 10.1002/nau.20505
11. Kaiser T, Jost WH, Osterhage J, et al. Penile and perianal pudendal nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2001;13(2):89–92. doi: 10.1038/sj.ijir.3900520.
12. Cejas CP, Bordegaray S, Stefanoff NI. [Magnetic resonance neurography for the identification of pudendal neuralgia. (Article in Spanish)]. *Medicina (B Aires)*. 2017;77(3):227–232.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ковалык Владимир Павлович

канд. мед. наук, доцент, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Академии постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России»;

адрес: 125371, Москва, Волоколамское шоссе, д. 91,

e-mail: kovalyk@mail.ru, **SPIN-код:** 6037-2898, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-0453-2771>

Екушева Евгения Викторовна

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней Академии постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России»;

e-mail: ekushevaev@mail.ru, **SPIN-код:** 8828-0015, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-3638-6094>

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. NON DEESSET...

Е.В. Ширшова^{1,2}, О.Ю. Анненкова¹, Е.В. Екушева^{1,2}, В.Н. Петров²

¹ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Российская Федерация

² Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России», Москва, Российская Федерация

Боль в грудной клетке может быть «маской» угрожающего для жизни человека состояния, о чем необходимо помнить практическому врачу. Аневризма аорты является жизнеугрожающим состоянием, вместе с тем ее прижизненная диагностика представляет значительные трудности в реальной практике. Клинические проявления аневризмы грудного отдела аорты чрезвычайно вариабельны, неспецифичны и обусловлены в основном размерами аневризматического мешка, его локализацией и протяженностью, а также этиологией заболевания. В статье представлен клинический случай летального исхода у пациентки 48 лет в связи с развитием острой тампонады сердца на фоне расслаивающейся аневризмы грудного отдела аорты. Трудность диагностики заключалась в отсутствии клинических и инструментальных данных, изначально позволяющих предположить наличие жизнеугрожающего заболевания.

Ключевые слова: боль в грудной клетке, аневризма грудного отдела аорты, тампонада сердца.

(Для цитирования: Ширшова Е.В., Анненкова О.Ю., Екушева Е.В., Петров В.Н. Боль в грудной клетке в неврологической практике. Non deeset... *Клиническая практика*. 2019; 10(2):91–96. doi: 10.17816/clinpract10291–96)

THE CHEST PAIN IN NEUROLOGICAL PRACTICE. NON DEESSET...

E.V. Shirshova^{1,2}, O.Y. Annenkova¹, E.V. Ekusheva^{1,2}, V.N. Petrov²

¹ Federal Scientific and Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

² Academy of Postgraduate Education under the FSBU «Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of the Federal Medical Biological Agency», Moscow, Russian Federation

Chest pain can be a “mask” of a life-threatening condition, which the practitioner must remember. One of such life-threatening condition is aortic aneurysm, which diagnosis presents significant difficulties in routine clinical practice. Clinical manifestations of thoracic aortic aneurysms are extremely variable and non-specific and are mainly depends on the size of the aneurysmal sac, its localization and extent, as well as the etiology of the disease. Here we present a clinical case report of a 48 y.o. patient who died because of the acute cardiac tamponade as a complication of dissecting thoracic aorta aneurysm. The lack of symptoms and clinical instrumental data, initially suggesting the presence of life-threatening disease did not allow the physician to suspect aortic aneurysm and urgently take action regarding it.

Keywords: pain in the chest, thoracic aortic aneurysm, cardiac tamponade.

(For citation: Shirshova EV, Annenkova OY, Ekusheva EV., Petrov VN. The Chest Pain in Neurological Practice. Non deeset... *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):91–96. doi: 10.17816/clinpract10291–96)

ВВЕДЕНИЕ

Одной из наиболее частых причин обращения пациентов в отделение неотложной помощи и к врачу общей практики является боль в грудной клетке [1]. Диагностический поиск у этой категории больных включает широкий спектр патологических состояний, в первую очередь исключение серьезных, опасных для жизни заболеваний: например, острого коронарного синдрома, тампонады сердца, легочной эмболии или пневмоторакса.

Динамический анализ клинических и инструментальных данных, как и оценка стабильности основных жизненно важных функций организма, как правило, позволяет подтвердить или опровергнуть наличие у пациента опасного для жизни состояния.

Основными причинами для возникновения боли в грудной клетке, или кардиалгии, являются заболевания сердца (~31% случаев), желудочно-кишечного тракта (до 42%) и мышечно-тонические и миофасциальные болевые синдромы (26%) (табл. 1) [2].

Таблица 1

Возможные причины боли в грудной клетке [3, с изм.]

Заболевания	Нозологические формы
Сердечно-сосудистые заболевания	<ul style="list-style-type: none"> • стенокардия • перикардит • инфаркт миокарда • расслоение аорты • дисгормональная миокардиодистрофия • алкогольная миокардиопатия
Заболевания дыхательной системы	<ul style="list-style-type: none"> • плеврит • пневмоторакс • плевропневмония • тромбоэмболия легочной артерии
Заболевания пищевода	<ul style="list-style-type: none"> • эзофагоспазм • гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь • повреждение слизистой оболочки пищевода инородным телом • эзофагит, разрыв пищевода, язва, рак
Заболевания опорно-двигательного аппарата	<ul style="list-style-type: none"> • дорсопатия грудного отдела позвоночника • травма грудной клетки
Инфекционные заболевания	<ul style="list-style-type: none"> • опоясывающий герпес
Психосоматические и соматоформные расстройства	<ul style="list-style-type: none"> • тревожные расстройства • депрессивные расстройства

Обращает на себя внимание, что наиболее частой причиной для возникновения боли в грудной клетке или грудном отделе позвоночника являются отраженные боли, обусловленные висцеральной патологией [2].

Отраженная боль представляет собой крайне неприятное болевое ощущение в удаленных от истинного источника патологического процесса областях тела, которым являются, как правило, глубоко расположенные ткани или внутренние органы. Этот феномен впервые был описан в 1889 г. русским терапевтом Г.А. Захарьиным, а спустя несколько лет — английским неврологом Г. Гедом [4], которые независимо друг от друга продемонстрировали наличие проекционных областей на поверхности кожи (зоны Захарьина–Гедда) при заболеваниях внутренних органов.

Отраженная боль распространяется в пределах дерматома, иннервируемого определенным сегментом спинного мозга и связанного как с соответствующими рецепторными полями на поверхности кожи, так и с определенными скелетно-мышечными структурами и внутренними органами. Ноцицепторы на поверхности кожи и афферентные волокна от висцеральных органов, относящиеся к одному дерматому, конвергируют сенсорный поток на один и тот же нейрон на уровне заднего рога спинного мозга, и при дальнейшем поступлении афферентации в проекционные области церебральной коры возникает ощущение боли на поверхности кожи, несмотря на то, что источником патологического процесса является внутренний орган.

Отраженные боли могут наблюдаться при различных соматических заболеваниях: ишемической болезни сердца, аневризме аорты, болезнях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) или органов брюшинного пространства. Ишемическая болезнь сердца представляет собой потенциально опасное состояние, сопровождающееся описанным болевым синдромом, что отчасти оправдывает тенденцию к гипердиагностике данной нозологии при возникновении боли в области грудной клетки. Вместе с тем только в 11–44% случаев у пациентов, направляемых в специализированные кардиологические клиники Великобритании, наблюдаются органические заболевания сердца, а в 31% случаев проведенная коронарография не выявляет каких-либо патологических изменений [5]. Следует отметить, что характерными симптомами «типичного» приступа стенокардии являются боли за грудиной с ощущением жжения, тяжести, сжатия, провоцируемые физической или эмоциональной нагрузкой, при этом быстро регрессирующие в покое или после приема нитроглицерина. Если же имеющиеся дискомфорт и/или боль в грудной клетке не связаны с физической нагрузкой, то ишемическая болезнь сердца маловероятна [6].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

О пациенте

Больная К., 48 лет, при поступлении предъявляла жалобы на ощущение онемения справа в кисти, ноге и половине лица; тянущие боли при ходьбе в правой ноге, боли в грудной клетке при вдохе, чувство «кома» за грудиной, периодическое несистемное головокружение и диффузные давящие головные боли.

Анамнез заболевания

Из анамнеза известно, что накануне утром у пациентки возникли чувство страха и «кома» за грудиной, ощущение нехватки воздуха и общая слабость, в связи с чем она вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Показатели артериального давления (АД) и данные электрокардиографического (ЭКГ) исследования у К. патологии не выявили. Прием седативного лекарственного средства привел к регрессу вышеуказанных симптомов, и она заснула. Вечером того же дня, после пробуждения больная почувствовала онемение в правых конечностях и периоральной области. К. была консультирована терапевтом по месту жительства, который рекомендовал прием сосудистой, анксиолитической терапии и миорелаксантов. На фоне приема указанных препаратов положительной динамики не наблюдалось: сохранялись дискомфорт за грудиной, онемение в правых конечностях

и в периоральной области, головная боль и умеренные боли в поясничном отделе и правой ноге, в связи с чем К. была госпитализирована в неврологическое отделение для обследования и определения дальнейшей тактики ведения.

У пациентки К. на протяжении многих лет периодически возникали боли в грудном и поясничном отделах позвоночника. По результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) определялись изменения дегенеративно-дистрофического характера. Неоднократно проводимое консервативное лечение во время обострений болевого синдрома оказывало положительный эффект.

Обследование

Клинико-неврологическое исследование: показатели АД и частоты сердечных сокращений (120/80 и 68 соответственно) в пределах нормы; асимметрия сухожильных рефлексов (D>S); положительные кистевой и стопный симптомы Россолимо справа; умеренная болезненность паравerteбральных точек на поясничном уровне. При выполнении координаторных проб наблюдалась легкая интенция с двух сторон, при этом в позе Ромберга была устойчива. Аллергологический анамнез не отягощен.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования. Нормохромная анемия (эритроциты $3,49 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 10,8 г/л, гематокрит 32,7%, тромбоциты $146 \times 10^9/л$), скорость оседания эритроцитов по Вестергрену 50 мм/ч. Биохимический анализ крови и клинический анализ мочи патологических изменений не обнаружили. Полученные результаты МРТ головного мозга были трактованы как признаки сосудистого или демиелинизирующего (при наличии клинических данных) процесса. Повторная МРТ с контрастным усилением не обнаружила участков патологического накопления контрастного препарата. Проведение МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника определило признаки дегенеративно-дистрофических изменений (грыжи дисков L3-L4-L5-S1, деформирующий спондилез). Последующее инструментальное обследование (ЭКГ, рентгенография грудно-ключичного сочленения и органов грудной клетки в 2 проекциях) также не показало существенных патологических изменений.

Учитывая жалобы, анамнез пациентки, данные клинико-неврологического, лабораторного и инструментального обследований, было сделано заключение о наличии дисциркуляторной энцефалопатии и дорсопатии, и начаты сосудистая, ноотропная терапия, а также прием препаратов из группы миорелаксантов и анальгетиков.

Исход

Следует отметить, что на третий день после поступления у К. повысилось АД до 160/100 мм рт.ст., показатели которого нормализовались после приема гипотензивного препарата, и на протяжении суток состояние пациентки было стабильным, сохранялись лишь умеренные боли в спине и ноге. Однако на 5-е сутки вечером К. потеряла сознание. Дежурный врач не смог определить АД и пульс на магистральных артериях. Вызванная бригада реаниматологов не смогла восстановить сердечный ритм, несмотря на активно проводимые реанимационные мероприятия. Была констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: разрыв аневризмы грудного отдела аорты. Осложнение основного заболевания: острая тампонада сердца. Причина смерти: острая сердечная недостаточность в результате тампонады сердца. Этиология патологического процесса не была указана патологоанатомом.

ОБСУЖДЕНИЕ

Аневризма аорты является жизнеугрожающим состоянием, вместе с тем ее прижизненная диагностика представляет значительные трудности в реальной практике. Клинические проявления аневризмы грудного отдела аорты чрезвычайно variabelны, неспецифичны и обусловлены в основном размерами аневризматического мешка, его локализацией и протяженностью, а также этиологией заболевания. Нередко наблюдается бессимптомное течение, либо симптомокомплекс выражен неярко. Умеренный болевой синдром в грудной и надключичной областях, спине, верхних конечностях чаще развиваются при расслоении аорты. В отдельных случаях аневризма может стать случайной находкой при профилактическом осмотре или комплексном обследовании в стационаре у пациентов с болевым синдромом в грудной клетке. Чаще всего, как это было описано, аневризма выявляется только при внезапной смерти больного при развитии острой прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности и геморрагического шока.

Различают врожденные и приобретенные аневризмы аорты. Последние образуются в результате инфекционного или воспалительного процесса, например при сифилисе, микозе, неспецифическом аортоартериите и инфекционном эндокардите; аневризмы могут возникнуть при атеросклерозе или в результате травмы.

Клиническая картина расслаивающейся аневризмы определяется локализацией, выраженностью и протяженностью патологического процесса, а также

вовлечением в патологический процесс отходящих от аорты сосудов и соседних органов [7]. Характерными проявлениями расслаивающейся аневризмы аорты являются внезапное появление у пациента интенсивной «разрывающей» боли за грудиной, в межлопаточной области или пояснице, причем наблюдается изменение локализации болевых ощущений по мере прогрессирования процесса, могут отмечаться повышение или снижение АД, дефицит пульса и потеря сознания [7].

Тампонада сердца представляет собой серьезное, критическое для жизни состояние, обусловленное нарастающим накоплением жидкости в полости перикарда, значительным повышением внутриперикардального давления и нарушением диастолического наполнения желудочков, что приводит к резкому уменьшению сердечного выброса. При частичном или полном расслоении аорты кровь затекает между слоями ее стенок, и при полном разрыве происходит быстрая массивная кровопотеря, что более чем в 90% случаев приводит к смертельному исходу, даже при своевременно начатых реанимационных мероприятиях.

Тампонада сердца является опасным осложнением различных кардиологических заболеваний, сопровождающихся тяжелыми нарушениями центральной гемодинамики, метаболическими и микроциркуляторными расстройствами, что приводит к развитию острой сердечной недостаточности, шоку и остановке сердца. Возможны и другие причины для возникновения тампонады сердца (табл. 2).

Таблица 2

Основные причины тампонады сердца [8]

№	Причина
1	Перикардит
2	Туберкулез
3	Травма
4	Ятрогенные причины (инвазивные процедуры, в том числе кардиохирургические вмешательства)
5	Неопластический процесс
6	Коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия)
7	Лучевое поражение
8	Инфаркт миокарда
9	Уремия
10	Диссекция аорты
11	Бактериальная инфекция
12	Пневмоперикард

Тампонада сердца может иметь острое течение (в течение 2 нед) со стремительным и часто непредсказуемым развитием клинической симптоматики или хроническое течение (более 2 нед).

Клинические проявления тампонады сердца обусловлены резким снижением насосной функции сердца и сердечного выброса, при этом жалобы, предъявляемые больными, часто неспецифичны и весьма разнообразны. Отмечаются тяжесть в грудной клетке, чувство «страха смерти», обильный холодный пот, нарастание одышки, резкая слабость, тахикардия, парадоксальный пульс, снижение систолического АД на вдохе более чем на 10 мм рт.ст. при спокойном дыхании, цианоз кожных покровов, психомоторное возбуждение, учащенное поверхностное дыхание, глухие тоны сердца и сниженный вольтаж ЭКГ с альтернацией [8].

У пациента с остро развившейся тампонадой сердца вследствие разрыва миокарда или аорты может наблюдаться внезапный обморок и геморрагический коллапс, требующий неотложного, практически секундного хирургического вмешательства, без которого больной быстро погибает. При хроническом течении патологического процесса и постепенном развитии симптоматики клинические проявления тампонады сердца весьма схожи с таковыми при сердечной недостаточности: в частности, одышка при нагрузке и в положении лежа (ортноэ), слабость, потеря аппетита и болезненность в правом подреберье. При осмотре пациента обнаруживаются набухание яремных вен, гепатомегалия и асцит. При хронической тампонаде сердца вследствие декомпенсации застоя в большом круге кровообращения развивается шоковое состояние.

Предположить наличие тампонады сердца можно при одновременном развитии у больного одышки, тахикардии или тахипноэ, низкого АД и парадоксального пульса при отсутствии признаков недостаточности левого желудочка. Эхокардиография (ЭхоКГ) при тампонаде сердца имеет наиболее высокую диагностическую ценность, так как позволяет обнаружить даже небольшой объем выпота в полости перикарда, а также наличие диастолического коллапса правых камер сердца и изменение скорости кровотока через трикуспидальный и митральный клапаны на вдохе. Чреспищеводная ЭхоКГ проводится при появлении признаков тампонады после хирургического вмешательства на сердце или при трудностях выявления перикардального выпота [9]. Результаты ЭКГ-исследования у пациента с тампонадой

сердца обычно неспецифичны: низкая амплитуда комплекса QRS, уплощенные или отрицательные зубцы Т, а при большом объеме выпота — полная электрическая альтернация зубцов Р и Т и комплекса QRS. Рентгенография грудной клетки обнаруживает у этих больных увеличенную тень сердца с ослабленной пульсацией и отсутствие венозного застоя в легких [10].

В связи угрожающим жизни состоянием при всех случаях тампонады сердца показана срочная эвакуация перикардальной жидкости путем проведения пункции перикарда (перикардиоцентез) или хирургического вмешательства (при травматическом и послеоперационном генезе тампонады). Следует отметить, что выраженный клинический эффект перикардиоцентеза при тампонаде сердца заметен уже при аспирации из полости перикарда 25–50 мл жидкости. Неотложная хирургическая операция по жизненным показаниям проводится при тампонаде вследствие разрыва сердца или аорты [11].

Своевременно не диагностированная тампонада сердца приводит к летальному исходу. В случае значительной травмы, разрыва сердца или расслоения аневризмы аорты и последующего развития гемоперикарда и тампонады сердца предсказать дальнейшее течение и исход заболевания крайне сложно. При ранней диагностике и своевременном оказании пациенту с тампонадой сердца необходимой лечебной помощи ближайший прогноз обычно благоприятный, а отдаленный зависит от этиологии имеющегося заболевания [10].

Боль в грудной клетке может быть «маской» угрожающего для жизни человека состояния, о чем необходимо помнить врачу в клинической практике. Трудность диагностики серьезного жизнеугрожающего заболевания у описанной пациентки К. состояла в том, что предъявляемые жалобы, течение болезни, отсутствие в анамнезе данных о наличии какого-либо кардиологического или сосудистого заболевания, как и результаты проведенного лабораторного и инструментального исследований, не позволили предположить наличие у нее какой-либо опасной для жизни патологии. В течение короткого периода пребывания в стационаре (5 дней) АД было в пределах нормы лишь с однократным кратковременным повышением, и пациентка вела себя достаточно активно при встрече с родственниками, гуляя с ними за несколько часов до смерти; кроме того, отсутствие каких-либо жалоб на плохое самочувствие в этот день не внушали опасений лечащему врачу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует тот факт, что каждого пациента необходимо не только тщательно исследовать, но и наблюдать в динамике, даже при отсутствии изначально выраженных патологических изменений, что позволит уменьшить процент угрожающих для жизни больного состояний и летальных исходов и соблюсти основной принцип медицины «*Non Deesset momento!*» (лат.; Не упустите момент!)

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Frese T, Mahlmeister J, Heitzer M, Sandholzer H. Chest pain in general practice: frequency, management, and results of encounter. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(1):61–66. doi: 10.4103/2249-4863.184625.
2. Tueth MJ. Managing recurrent nonischemic chest pain in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 1997;15(2):170–172. doi: 10.1016/s0735-6757(97)90094-2.
3. Верткин А.Л., Тополянский А.В. Алгоритмы диагностики: боль в грудной клетке // РМЖ. — 2016. — Т.24. — №14. — С. 913–916. [Vertkin AL, Topolyanskij AV. Algoritmy diagnostiki: bol' v grudnoj kletke. *Russkij meditsinskij zhurnal*. 2016;24(14):913–916. (In Russ).]
4. *Большая медицинская энциклопедия*. / Под ред. Б.В. Петровского. 3-е изд. — М.: Советская энциклопедия, 1988. — 557 с. [*Bol'shaya meditsinskaya entsiklopediya*. Ed by B.V. Petrovskij. 3rd. Moscow: Sovetskaya entsiklopediya; 1988. 557 p. (In Russ).]
5. Chambers J, Bass C. Atypical chest pain: looking beyond the heart. *QJM*. 1998;91(3):239–244. doi: 10.1093/qjmed/91.3.239.
6. Bass C, Mayou R. Chest pain. *BMJ*. 2002; 325(7364):588–591. doi: 10.1136/bmj.325.7364.588.
7. Кошелева НА, Горохова ЕА, Резяпкина МС. Особенности течения расслаивающейся аневризмы аорты // *Архивъ внутренней медицины*. — 2016. — Т.6. — №3. — С. 68–70. [Kosheleva NA, Gorokhova EA, Rezepkina MS. The course of dissecting aneurysm of the aorta. *Arkhiw" vnutrennej meditsiny*. 2016;6(3):68–70. (In Russ).] doi: 10.20514/2226-6704-2016-6-3-68-70.
8. Рабочая группа по диагностике и ведению заболеваний перикарда европейского общества кардиологов (ESC) // *Российский кардиологический журнал*. — 2016. — Т.21. — №5. — С. 117–162. [Rabochaya gruppa po diagnostike i vedeniyu zabojevanij perikarda evropejskogo obshchestva kardiologov (ESC). *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2016;21(5):117–162. (In Russ).]
9. Holt L, Dolan B. Accident and emergency: theory into practice. London: Baillière Tindall; 2011.
10. Гогин Е.Е. *Болезни перикарда*. В кн.: Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с. [Gogin EE. *Bolezni perikarda*. In: Ratsional'naya farmakoterapiya serdechno-sosudistykh zabojevanij. Ed by E.I. Chazov, Yu.N. Belenkov. Moscow: Litterra; 2005. 972 p. (In Russ).]
11. Synovitz CK, Brown EJ. Pericardiocentesis. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, et al. (eds). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7ed*; 2014.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Ширшова Елена Вениаминовна

д-р мед. наук, зав. отделением неврологии с ОНМК ФГБУ «ФНКЦ ФМБА России»;

e-mail: shirshova60@rambler.ru

Анненкова Олеся Юрьевна

врач-невролог отделения неврологии с ОНМК;

e-mail: annenkova100@gmail.ru

Екушева Евгения Викторовна

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней

Академии постдипломного образования ФГБУ «ФНКЦ ФМБА России»;

адрес: 125371, Москва, Волоколамское шоссе, д. 91,

e-mail: ekushevaev@mail.ru, **SPIN-код:** 8828-0015, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-3638-6094>

Петров Виктор Никандрович

канд. мед. наук, сотрудник кафедры нервных болезней

Академии постдипломного образования ФГБУ «ФНКЦ ФМБА России»;

e-mail: comed777@mail.ru

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИАРТИКУЛЯРНОЙ КИСТЫ ФАСЕТОЧНОГО СУСТАВА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В.Э. Потапов¹, З.В. Кошкарёва¹, А.П. Животенко¹,
О.В. Скляренко¹, А.В. Горбунов¹, С.Д. Глотов¹, В.А. Сороковиков^{1, 2}

¹ Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, Российская Федерация

² Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО

«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Иркутск, Российская Федерация

Обоснование. В связи с редкой встречаемостью периапартулярных кист позвоночного канала настоящая работа имеет цель заострить внимание клиницистов на данной проблеме. Формирование и развитие патологических полостей в динамике вызывают компрессию сосудисто-невральных структур с последующими проявлениями грубых клинико-неврологических нарушений. **Описание клинического случая.** Представлен редкий клинический случай хирургического лечения периапартулярной кисты фасеточного сустава. При комплексном обследовании больной С. установлен диагноз: «Дорсопатия. Дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровне L₅-S₁. Спондилоартроз. Периапартулярная фасеточная киста на уровне L₅-S₁ слева. Радикулопатия L₅ слева. Стадия обострения. Выраженный болевой и мышечно-тонический синдром». Жалобы больной: постоянные боли в поясничном отделе позвоночника, распространяющиеся на левую нижнюю конечность и усиливающиеся при ходьбе на расстояние 50–100 м; чувство онемения при ходьбе по подошвенной поверхности стопы слева. При обследовании локального статуса отмечена вынужденная поза с наклоненной головой и туловищем вперед; сглаженность поясничного лордоза и анталгический правосторонний сколиоз; напряжение паравертебральных мышц. При неврологическом обследовании выявлены радикулопатия L₅ слева, умеренно выраженный парез мышц разгибателей стопы слева; положительный симптом Ласега слева. При магнитно-резонансном томографическом исследовании выявлен остеохондроз позвоночника — 3-й период, стеноз позвоночного канала, киста фасеточного сустава на уровне L₅-S₁ размерами 14×8×8,5 мм. Неэффективность консервативной терапии явилась показанием к хирургическому лечению. Проведено оперативное вмешательство: реконструктивная декомпрессивно-стабилизирующая операция позвоночника с удалением единым блоком суставной фасетки с периапартулярной кистой на уровне L₅-S₁ слева с последующей задней транспедикулярной фиксацией позвоночно-двигательного сегмента. Через 2 мес после операции достигнута полная медицинская и социальная реабилитация пациентки. Жалоб не предъявляет. **Заключение.** При компрессии периапартулярной кистой сосудисто-невральных структур и наличии клинико-неврологических нарушений рекомендовано хирургическое лечение на позвоночнике с удалением кисты.

Ключевые слова: позвоночник, остеохондроз, периапартулярная киста, фасеточный сустав, хирургическое лечение.

(Для цитирования: Потапов В.Э., Кошкарёва З.В., Животенко А.П., Скляренко О.В., Горбунов А.В., Глотов С.Д., Сороковиков В.А. Редкий клинический случай хирургического лечения периапартулярной кисты фасеточного сустава поясничного отдела позвоночника. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):97–103. doi: 10.17816/clinpract10295–101)

A RARE CLINICAL CASE OF SURGICAL TREATMENT OF A PERIARTICULAR CYST OF THE FACET JOINT OF THE LUMBAR SPINE

V.E. Potapov¹, Z.V. Koshkareva¹, A.P. Zhivotenko¹, O.V. Sklyarenko¹, A.V. Gorbunov¹,
S.D. Glotov¹, V.A. Sorokovikov^{1, 2}

¹ Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russian Federation

² Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Irkutsk, Russian Federation

Background. Periarticular cysts of the facet joint, due to their rare occurrence, often slip away from the attention of clinicians. However their formation and progression may cause compression of vascular-neural structures with subsequent manifestations of severe neurological disorders. **Description of the clinical case.** We present a rare clinical case of surgical treatment of a periarticular cyst of the facet joint. A comprehensive examination of the patient S. revealed: Dorsopathy with degenerative spinal canal stenosis at L_v-S_i level; spondyloarthrosis; periarticular facet cyst at L_v-S_i level on the left; radiculopathy L_v on the left, in the acute stage; pronounced pain and musculo-tonic syndrome. Complaints of the patient: constant pain in the lumbar spine, extending to the left lower extremity and aggravating when walking at a distance of 50–100 meters; feeling numb when walking on the plantar surface of the left foot. When examining the local status, a forced posture with a bowed head and torso forward was noted; smooth lumbar lordosis and antalgic right-sided scoliosis; tension of paravertebral muscles. Neurological examination revealed L_v radiculopathy on the left with moderate paresis of the extensor muscles of the left foot and ipsilateral Lasègue's positive test. MRI examination revealed spinal canal stenosis, facet joint cyst at the level of L_v-S_i with dimensions of 14×8×8.5 mm. An operative intervention was performed: reconstructive decompressive-stabilizing spinal surgery with a single block removing the articular facet with a periarticular cyst at the left L_v-S_i level with subsequent posterior transpedicular fixation of the vertebral motor segment. Two months after the operation, complete medical and social rehabilitation of the patient was achieved. No complaints. **Conclusion.** In case of compression of a periarticular cyst of vascular-neural structures with severe neurological disorders, surgical treatment with the cyst removal is recommended.

Keywords: spine, osteochondrosis, periarticular cyst, facet joint, surgical treatment.

(For citation: Potapov VE, Koshkareva ZV, Zhivotenko AP, Sklyarenko OV, Gorbunov AV, Glotov SD, Sorokovikov VA. A Rare Clinical Case of Surgical Treatment of A Periarticular Cyst of the Facet Joint of the Lumbar Spine. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):97–103. doi: 10.17816/clinpract10297–103)

ВВЕДЕНИЕ

Периартикулярная фасеточная киста — достаточно редко встречающаяся патология в структуре дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника. Кистозное перерождение тканей в области дугоотростчатых суставов позвоночника в большинстве случаев выявляется при обследовании пациента как рентгенологическая находка и протекает не всегда типично, а порой и бессимптомно. Тем не менее те редкие случаи выявления у пациентов периартикулярных кист в области фасеточного сустава представляют, на наш взгляд, научный и практический интерес в плане изучения патогенеза формирования и развития непосредственно самой кисты, выявляемых клиничко-неврологических нарушений при данной патологии, а также определения хирургической тактики лечения.

В отечественной и зарубежной литературе довольно часто встречается термин «периартикулярная киста», которая располагается вблизи от фасеточного сустава, исходит из синовиальной оболочки фасеточного сустава с последующим врастанием в желтую связку [1–6]. Первый случай клинического описания периартикулярных

кист датируется 1880 г., а результаты первого успешного оперативного лечения этой патологии опубликованы в 1950 г. [7]. По данным ряда авторов, распространенность корешкового болевого синдрома при периартикулярных кистах достигает 0,1–1% случаев [1] и выявляется чаще в возрасте старше 60 лет, в связи с чем их частота встречаемости имеет прямую взаимосвязь с возрастом пациента и считается болезнью пожилых людей [1, 7, 8].

Периартикулярные кисты по морфологическому строению делятся на ганглионарные и синовиальные, при этом основным дифференцирующим гистологическим критерием является наличие или отсутствие синовиального эпителия в полости кисты [1, 7]. Фасеточная киста образуется в результате выпячивания синовиальной сумки фасеточного сустава, а образовавшаяся полость в последующем заполняется синовиальной жидкостью. В процессе развития периартикулярной кисты утрачивается синовиальная выстилка с последующим возможным ее оссифицированием. В исследовании Г. Евзикова и соавт. кисты, лишённые внутренней синовиальной выстилки и утратившие связь с полостью сустава, названы ганглионарными

(узловыми) [1]. Многофакториальность их патогенеза и формирования включает воспалительные изменения тканей фасеточных суставов, врожденные дефекты развития капсулы сустава и синовиальной оболочки, муцинозную дегенерацию суставной сумки, пролиферацию полипотентных мезенхимальных клеток [1, 9]. Ряд авторов указывает на значимость в развитии периартикулярных кист дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночно-двигательном сегменте: согласно наблюдениям, дегенерация межпозвоноковых дисков с гипертрофией желтой связки сочетается с артрозом фасеточных суставов, что и обуславливает перераспределение биомеханической нагрузки [1, 8, 10, 11].

Встречаемость периартикулярных кист на различных отделах позвоночника неодинакова. Так, в поясничном отделе позвоночника в связи с имеющимися анатомо-топографическими и биомеханическими особенностями наиболее часто патологические полости верифицируются на уровне $L_{IV}-L_{V}$, а в шейном отделе — на уровнях $C_{V}-C_{VI}$ и $C_{VII}-Th_1$ [11, 12]. В грудном отделе позвоночника, как в менее подвижном сегменте, периартикулярные кисты встречаются крайне редко [1, 4]. В динамике своего роста и прогрессирования киста может вызывать компрессию сосудисто-невральных структур позвоночного канала с характерными клиничко-неврологическими проявлениями и последующим формированием воспалительного и спаечного процессов [1, 7, 9].

Морфологические изменения в фасеточных суставах поясничного отдела позвоночника при формировании периартикулярных кист клинически проявляются корешковым компрессионным синдромом (61,7% случаев), локальным болевым синдромом в одноименной области (52%), синдромом каудогенной перемежающейся хромоты, коморбидным с дегенеративным стенозом позвоночного канала (23,6%). Острый болевой синдром, отмечаемый при кровоизлиянии в полость кисты, наблюдается редко — у 2% пациентов. Клиничко-неврологический осмотр пациентов дает картину двигательных (37,2% случаев) и чувствительных (38%) расстройств, включая выпадение рефлексов (35,2%) [1, 9].

Ведущим и наиболее информативным методом диагностики периартикулярных кист является магнитно-резонансное томографическое исследование

(МРТ): точность диагностики составляет 90% против 70% при мультиспиральной компьютерной томографии [5, 9]. Содержимое кисты при МРТ регистрируется гипоинтенсивным или изоинтенсивным сигналом на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивным сигналом на T2-взвешенных изображениях, что зависит от содержания белка или наличия геморрагического компонента в патологической полости [5, 9].

Цель настоящей работы — заострить внимание клиницистов на одной из редких, трудно диагностируемых патологий позвоночника — периартикулярных фасеточных кистах, а также на неоднородности подходов к тактике лечения указанной патологии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

О пациенте

Пациентка С., 1963 года рождения, после консультации нейрохирурга в поликлинике Иркутского научного центра хирургии и травматологии (далее ИНЦХТ) была госпитализирована в нейрохирургическое отделение данного учреждения для оперативного лечения.

Больная С. предъявляла жалобы на постоянные ноющие боли в поясничном отделе позвоночника, распространяющиеся в левую нижнюю конечность по задненаружной поверхности бедра, задней поверхности голени до наружной лодыжки. Пациентка отмечала чувство онемения при ходьбе по подошвенной поверхности левой стопы и всех пальцев. Усиление болей возникало в положении сидя, при наклонах и длительных осевых и физических нагрузках, а также при ходьбе на расстояние до 50–100 м.

Анамнез заболевания

Установлено, что боли в поясничном отделе позвоночника появились в течение последних 1,5 лет. В период обострений пациентка получила консервативное лечение у невролога примерно 2–3 раза в год с курсом противовоспалительных эпидуральных блокад. В январе 2017 г. появилось онемение в области левой голени и стопы с усилением болевого синдрома. Положительного эффекта от проводимого консервативного лечения не отмечено.

Диагностический поиск

Проведено МРТ поясничного отдела позвоночника: визуализирована и верифицирована периартикулярная фасеточная киста на уровне L_4-S_1 .

Заключение. Учитывая неэффективность консервативного лечения на поликлиническом амбулаторном этапе, не купирующийся болевой синдром, больная госпитализирована в нейрохирургическое отделение ИНЦХТ с целью проведения оперативного лечения.

Основной диагноз. Дорсопатия. Дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровне L_5-S_1 . Спондилоартроз. Периартикулярная фасеточная киста на уровне L_5-S_1 слева. Радикулопатия L_5 слева. Стадия обострения. Выраженный болевой и мышечно-тонический синдром.

Неврологический статус. Сознание ясное, со стороны черепно-мозговых нервов — без особенностей. Выявлены радикулопатия L_5 корешка слева по типу гипостезии; в проекции данного корешка умеренно выраженный парез разгибателей стопы слева (4 балла); вертеброгенная люмбагия; положительный симптом Ласега слева 30° (++) ; выраженный стойкий болевой и мышечно-тонический синдромы.

Локальный статус. В вертикальном положении и при ходьбе пациентка принимает вынужденную позу с наклоненной головой и туловищем вперед. При осмотре грудного и поясничного отделов позвоночника отмечается сглаженность поясничного лордоза, правосторонний анталгический сколиоз. Наклоны и повороты в поясничном отделе ограничены из-за выраженного вертеброгенного болевого синдрома. Пальпаторно определяется напряжение паравerteбральных мышц поясничного отдела позвоночника 2-й степени. Отмечается локальная болезненность слева от остистых отростков L_5-S_1 .

МРТ поясничного отдела позвоночника (рис. 1, 2): дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника — 3-й период. Позвоночный канал деформирован на уровне L_5-S_1 слева с сужением резервного эпидурального пространства и стенозированием левых латеральных отделов позвоночного канала на ширину до 0,3 см. Слева в промежутке L_5-S_1 визуализируется образование с ровными четкими контурами, гиперинтенсивного сигнала в T2- и гипоинтенсивного сигнала в T1-режимах, размером $14 \times 8 \times 8,5$ мм. Прослеживается связь образования с дугоотростчатый суставом. Киста пролабирует из полости сустава в позвоночный канал по левому боковому карману, приводя к стенозу и компрессии спинномозговых корешков на уровне L_5-S_1 .

Рис. 1. Пациентка С.: МР-томограмма поясничного отдела позвоночника в T2-режиме в сагиттальной (а) и аксиальной (б) проекциях. Аксиальная проекция выполнена на уровне диска L_5-S_1 (стрелкой указана периартикулярная фасеточная киста)

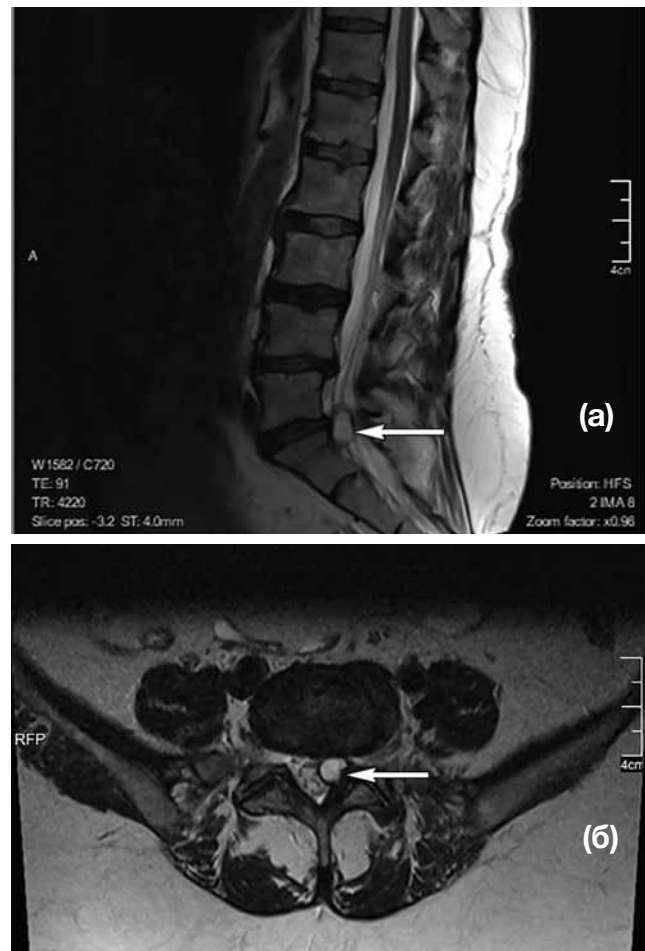


Рис. 2. Пациентка С.: МРТ поясничного отдела позвоночника во фронтальной проекции на уровне межпозвоночного диска L_5-S_1 слева. Визуализируется киста фасеточного сустава в проекции спинномозгового корешка S_1 (стрелка)



Рис. 3. Макропрепарат периартикулярной фасеточной кисты вместе с суставным отростком



Важно отметить, что на фронтальных МРТ-сканах периартикулярная киста компримирует спинномозговую корешок S_1 . Прослеживается расположение кисты в латеральном канале, где отмечается щелевидная полость, которая сообщается с полостью фасеточного сустава.

Учитывая анамнез, данные обследования и клинико-неврологические проявления заболевания, у пациентки получено согласие на проведение хирургического лечения.

Оперативное вмешательство

Проведена обработка операционного поля под эндотрахеальным наркозом в положении больной на животе (на нижние конечности наложены эластичные бинты с целью профилактики тромбозов легочной артерии). В проекции остистых отростков $L_{IV}-S_1$ длиной 7 см выполнен разрез кожи и подкожной клетчатки. Края раны разведены ранорасширителями. Паравертебральные мышцы скелетированы до дужек слева по ходу оперативного доступа. Трансламинарным доступом слева осуществлен подход в позвоночный канал. Дальнейшая операция выполнена с применением микрохирургической техники, бинокулярной оптики с 6-кратным увеличением и микрохирургического инструментария. Визуализированы гипертрофия фасеточного сустава $L_{IV}-S_1$ слева, гипертрофия суставной сумки, увеличение полости сустава вследствие ее заполнения студенистой тканью темного цвета. По боковой поверхности фасеточного сустава после резекции желтой связки визуализируется кистозное образование до 2 см в диаметре, округлой

формы, плотно сращенное с желтой связкой и переходящее из внутренней поверхности фасеточного сустава к твердой мозговой оболочке. Кистозное образование сдавливает спинномозговую корешок и деформирует дуральный мешок. Отмечается локальный спаечный процесс. После менингоорадикулолиза произведена резекция гипертрофированного фасеточного сустава с кистозным образованием единым блоком (рис. 3).

После этапа декомпрессии сосудисто-невральных структур визуально дуральный мешок на всем протяжении расправился, без признаков сдавления. В связи с тем, что резекция суставной фасетки приводит к нарушению биомеханики заднего опорного комплекса на уровне $L_{IV}-S_1$, с возникновением сегментарной нестабильности проведен этап ригидной задней транспедикулярной фиксации позвоночно-двигательного сегмента на уровне $L_{IV}-S_1$ 4-винтовой транспедикулярной системой под рентгеноконтролем. На контрольных интраоперационных рентгенограммах стояние металлоконструкции удовлетворительное (рис. 4). В зону хирургического вмешательства подведен активный дренаж. Рана послойно ушита наглухо. Асептическая наклейка.

Рис. 4. Контрольные спондилограммы пациентки С.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из анализа литературы и собственных наблюдений, следует отметить, что в процессе своего развития и формирования периапартулярная фасеточная киста может приводить к развитию клинической картины компрессии дурального мешка и спинномозговых корешков с проявлениями неврологических нарушений. В процессе роста периапартулярной кисты не исключается формирование локального спаечного процесса в эпидуральном пространстве с вовлечением в асептический воспалительный процесс твердой мозговой оболочки и спинномозговых корешков. Консервативные методы лечения данной патологии не эффективны.

В тех случаях когда стенки фасеточной кисты эластичны, подвижны и не вызывают грубой деформации сосудисто-невральных структур, на наш взгляд, достаточно выполнить частичную медиальную резекцию фасетки сустава с иссечением стенок кисты. В данном случае опороспособность позвоночника не нарушается и стабилизация позвоночно-двигательного сегмента в зоне операции не показана. Удаление периапартулярной кисты должно быть радикальным во избежание последующего рецидива.

В случаях когда во время операции необходима резекция суставной фасетки с ее медиальной и латеральной частью, целесообразно заканчивать хирургическое вмешательство фиксацией позвоночно-двигательного сегмента металлоконструкцией с целью исключения в послеоперационном периоде возникновения сегментарной нестабильности.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Евзиков Г.Ю., Егоров О.Е., Горбачёва Ю.В. Поясничные периапартулярные кисты фасеточных суставов. Клинические наблюдения и обзор литературы // *Неврологический журнал*. — 2012. — Т.17. — №3. — С. 30–33. [Evezikov GYu, Egorov OE, Gorbacheva YuV. Lumbal peri-articularis cysts of facet joints. Series of case reports and literature review. *Journal of neurology*. 2012;17(3):30–33. (In Russ).]

2. Boviatsis EJ, Stavrinou LC, Kouyialis AT, et al. Spinal synovial cysts: pathogenesis, diagnosis and surgical treatment in a series of seven cases and literature review. *Eur Spine J*. 2008;17(6):831–837. doi: 10.1007/s00586-007-0563-z.

3. Finkelshtein SD, Sayegh R, Watson P, et al. Juxta-facet cysts. Report of two cases and review of the clinicopathologic features. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993;18(6):779–782. doi: 10.1097/00007632-199305000-00020.

4. Hodges SD, Frongzak S, Zindrick MR, et al. Extradural synovial thoracic cyst. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994;19(21):2471–2473. doi: 10.1097/00007632-199411000-00020.

5. Indar R, Tsiridis E, Morgan M, et al. Intraspinal lumbar synovial cysts: diagnosis and surgical management. *Surgeon*. 2004;2(3):141–144. doi: 10.1016/s1479-666x(04)80074-x.

6. Kao CC, Winkler SS, Turner JH. Synovial cyst of spinal facet. Case report. *J Neurosurg*. 1974;41(3):372–376. doi: 10.3171/jns.1974.41.3.0372.

7. Lyons MK, Atkinson JL, Wharen RE, et al. Surgical evaluation and management of lumbar synovial cysts: the Mayo clinic experience. *J Neurosurg*. 2000;93(1 Suppl):53–57. doi: 10.3171/spi.2000.93.1.0053.

8. Бывальцев В.А., Сороковиков В.А., Калинин А.А., Оконешникова А.К. Периапартулярные кисты дугоотростчатых суставов: этиопатогенез, диагностика, способы хирургического лечения. Клинический пример // *Acta Biomedica Scientifica*. — 2018. — Т.3. — №4. — С. 61–68. [Byvaltsev VA, Sorokovikov VA, Kalinin AA, Okoneshnikova AK. Periarticular cysts of facet joints: etiopathogenesis, diagnosis, methods of surgical treatment. A clinical example. *Acta Biomedica Scientifica*. 2018;3(4):61–68. (In Russ).] doi: 10.29413/ABS.2018-3.4.10.

9. Metellus P, Fuentes S, Adetchessi T, et al. Retrospective study of 77 patients harbouring lumbar synovial cysts: functional and neurological outcome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(1):47–54; discussion 54. doi: 10.1007/s00701-005-0650-z.

10. Cohen-Gadol AA, White JB, Lynch JJ, et al. Synovial cysts of the thoracic spine. *J Neurosurg Spine*. 2004;1(1):52–57. doi: 10.3171/spi.2004.1.1.0052.

11. Miwa M, Doita M, Takayama H, et al. An expanding cervical synovial cyst causing acute cervical radiculopathy. *J Spinal Disord Tech*. 2004;17(4):331–333. doi: 10.1097/01.bsd.0000095892.46978.6e.

12. Song JK, Musleh W, Cristie SD, et al. Cervical juxtafacet cysts: case report and literature review. *Spine J*. 2006;6(3):279–281. doi: 10.1016/j.spinee.2005.09.006.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ***Потапов Виталий Энгельсович***

канд. мед. наук, зав. нейрохирургическим отделением, ведущий науч. сотр. научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

адрес: 630091, Новосибирск, ул. Красный проспект, д. 52,

e-mail: pva454@yandex.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0001-9167-637X>

Кошкарёва Зинаида Васильевна

канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

e-mail: zina.koshkareva1941@mail.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-4387-5048>

Животенко Александр Петрович

мл. науч. сотр. научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

e-mail: sivotenko1976@mail.ru, **SPIN-код:** 8016-5626, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-4032-8575>

Скляренко Оксана Васильевна

канд. мед. наук, старший научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

e-mail: oханasklyarenko@mail.ru, **SPIN-код:** 7884-9030, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0003-1077-7369>

Горбунов Анатолий Владимирович

врач-нейрохирург нейрохирургического отделения, мл. науч. сотр. научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

e-mail: : a.v.gorbunov58@mail.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-1352-0502>

Глотов Сергей Дмитриевич

врач-нейрохирург нейрохирургического отделения ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;

Сороковиков Владимир Алексеевич

д-р мед. наук, профессор, директор ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; зав. кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России»;

e-mail: vasorokovikov@mail.ru, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0002-9008-6383>

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В РОССИИ. ВРЕМЯ ПЕРЕМЕН

П.Г. Генов, Ю.В. Вострецова

Городская клиническая больница № 52, Москва, Российская Федерация

По данным Всемирной организации здравоохранения, хроническими болевыми синдромами страдает около 20% населения. С 1961 года в мире развивается сеть клиник по лечению боли, ориентированных на оказание помощи указанной категории пациентов. В России, по нашим данным, функционирует всего около 15 мультидисциплинарных клиник лечения боли. Развитие направления в Российской Федерации сдерживается отсутствием как правовой базы для работы специалистов, так и системы их подготовки, недостаточным количеством и отсутствием унификации клинических рекомендаций и стандартов, тарифов фонда обязательного медицинского страхования на специализированную противоболевую помощь.

Ключевые слова: хроническая боль, лечение боли, клиника боли, Россия, организация.

(Для цитирования: Генов П.Г., Вострецова Ю.В. Лечение пациентов с хронической болью в России. Время перемен. *Клиническая практика*. 2019; 10(2):104–107. doi: 10.17816/clinpract102104–107)

TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PAIN IN RUSSIA. TIME OF CHANGE

P.G. Genov, Yu.V. Vostretsova

FClinical Hospital № 52, Moscow, Russian Federation

According to WHO, about 20% of population suffers from chronic pain. First pain clinics whose purpose was to provide care to such kind of patients started to appear in 1961. There are reportedly about 15 multidisciplinary pain clinics in Russia nowadays. The development of this medical branch in Russia is restrained by several factors: the absence of legal basis for pain specialists, the lack of educational programs, clinical standards and recommendations, as well as absence of state medical insurance rates for chronic pain care.

Keywords: chronic pain, pain care, pain clinic, Russia, organisation.

(For citation: : Genov PG, Vostretsova YuV. Treatment of Patients with Chronic Pain in Russia. Time of Change. *Journal of Clinical Practice*. 2019; 10(2):104–107. doi: 10.17816/clinpract102104–107)

ВВЕДЕНИЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения, хроническими болевыми синдромами страдает около 20% населения [1]. Действительно, у каждого из нас обязательно найдутся родственники или знакомые, которые постоянно жалуются на боль в спине, суставах или головную боль. Кроме медицинской, проблема имеет и высокую социальную значимость. Из-за постоянного фокуса пациента на своей боли расстраиваются семейные отношения, у 20% развивается депрессия [2].

Отмечено, что около половины всех больных с хроническими болевыми синдромами испытывают значительные сложности с ведением домашнего хозяйства, около 30% вынуждены менять работу, а 20% и вовсе теряют ее [2]. Подсчитано, что финансовые затраты на пациентов с хронической болью превышают совокупную стоимость лечения больных ишемической болезнью сердца, раком и вирусом иммунодефицита человека [3].

Пациенты с хронической болью часто жалуются на то, что лечащий врач недостаточно уделяет

внимания их болевому синдрому, не верит, что боль довольно сильная, или вовсе не знает, как с ней справиться [2]. Однако, если посмотреть на ситуацию с другой стороны, то замешательство лечащего врача, порой, объяснимо. Что, например, за время 12-минутного поликлинического приема он может предложить 80-летней пациентке с выраженным дегенеративным заболеванием позвоночника и неэффективной у нее фармакотерапией. Выход для врача и пациента из этой ситуации на сегодня есть. В стране развиваются клиники лечения боли, ориентированные именно на оказание помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами. Первая в мире клиника лечения боли была открыта анестезиологом Джоном Боником (John Joseph Bonica) в 1961 году в Университете Вашингтона в Сиэтле [4]. В настоящее время в США (население около 326 млн человек) насчитывается более 3000 таких центров, в Испании (47 млн) — 146, в Израиле (8,3 млн) — 143 клиники лечения боли [5, 6].

КЛИНИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В РОССИИ: СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

Поиск данных и анализ информации в сети Интернет о клиниках лечения боли в России с населением 146 млн человек показали, что на сегодняшний день на территории РФ функционирует пока всего 15 полноценных учреждений, в которых трудятся специалисты не менее 3 специальностей, проводятся немедикаментозное лечение и фармакотерапия, применяются интервенционные методы с рентгеновской и/или ультразвуковой навигацией. При этом большинство клиник оказывает только платные медицинские услуги.

В Москве в системе обязательного медицинского страхования (ОМС) работают только два центра лечения боли: одним из них является Служба лечения боли в городской клинической больнице (ГКБ) № 52, второй развернут на базе ГКБ № 7. В обоих центрах возможно лечение в рамках программы ОМС при условии получения направления из районной поликлиники, но также проводится и платное лечение.

В современных клиниках лечения боли реализуется комплексный терапевтический подход к пациентам с хронической болью, включающий фармакотерапию, проведение лечебно-диагностических блокад и абляций (воздействие электрического поля высокой частоты) нервов, использование методов нейромодуляции (в частности, имплантация устройств для стимуляции спинного мозга

и периферических нервов), лечебную физкультуру, психотерапию. Возможности фармакотерапии часто бывают ограничены. При лечении ноцицептивной боли традиционно применяются нестероидные противовоспалительные средства. Данные препараты предназначены для лечения слабой или умеренной боли и оказываются неэффективными у пациентов с выраженным болевым синдромом. К тому же их применение может быть небезопасно у пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, хронической болезнью почек и эрозивно-язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта. Препараты, используемые для терапии нейропатической боли (до 10% всех случаев хронической боли [7]), имеют невысокую эффективность и неоптимальный профиль безопасности. Показатель NNT (англ. Number Needed to Treat — количество пациентов, которым необходимо назначить препарат, чтобы эффективно помочь одному больному) для основных классов лекарств, используемых в лечении нейропатической боли (противоэпилептические средства и антидепрессанты), варьирует от 4 до 8 [8]. Так, например, если назначить прегабалин 7,7 пациентам, у одного из них он будет действительно эффективен. Многие больные отказываются от применения лекарств этих классов из-за низкой эффективности и/или развития плохо переносимых нежелательных явлений.

Необходимым звеном фармакотерапии являются опиоидные анальгетики [9]. Решение о назначении этих препаратов должно быть тщательно взвешено с точки зрения оценки соотношения риск/польза. С одной стороны, без назначения опиоидов невозможно обойтись при лечении ряда пациентов с сильной и нестерпимой болью, рефрактерной к неопиоидной фармакотерапии и интервенционным методам лечения. К сожалению, по использованию опиоидных анальгетиков на душу населения Россия находится на 38-м месте среди 42 европейских стран и на 82-м из 179 стран мира [10]. Данная ситуация обусловлена опиоидофобией в среде медицинских работников РФ, обусловленной сложным порядком учета препаратов данной группы и уголовной ответственностью за его нарушение. С другой стороны, в странах с наибольшей доступностью опиоидных анальгетиков в настоящее время наблюдается эпидемия смертей, связанных с передозировкой легально назначенных средств. В США ежегодно по этой причине умирает более 17 000 человек [11]. Назначение опиоидных анальгетиков для лечения пациентов с хронической неонкологической болью

эффективно только в краткосрочной, но не в долгосрочной перспективе, поскольку препараты не улучшают функциональных возможностей, но обуславливают развитие нежелательных побочных реакций) [12].

С целью улучшения результатов лечения (снижение интенсивности боли, улучшение таких функций, как сон, аппетит, настроение, дистанция ходьбы, работоспособность), а также снижения лекарственной нагрузки в клиниках лечения боли получили развитие методы интервенционной медицины. Минимально-инвазивные протривоболевые процедуры (блокады, абляции нервов) проводятся в условиях малых операционных или манипуляционных с использованием ультразвуковой или рентгеновской навигации. По существу, это методы высокоточного воздействия, когда лекарственный препарат или электрический ток доставляется через иглу/канюлю непосредственно в зону предполагаемого источника боли. Крайне важным является выполнение таких процедур с обеспечением всех условий безопасности пациента. Применение минимально инвазивных процедур позволяет снять остроту процесса, а добиться устойчивого улучшения состояния помогают специалисты по восстановительному лечению. Сегодня лечебная физкультура входит во все международные протоколы лечения дегенеративных заболеваний позвоночника и суставов.

Хроническая боль является сложным синдромом, в который огромный вклад вносят эмоции, аффективные нарушения и особенности психологического статуса пациента. Именно поэтому в лечении больных с постоянной болью крайне важным является использование психотерапевтических методик: когнитивно-поведенческая терапия, практики осознанности (mindfulness) и др.

Ряд пациентов с хронической болью нуждается в хирургическом лечении, и некоторые больные страдают от постоянной боли после перенесенных операций. Важным является наличие коммуникаций у специалистов клиник лечения боли с нейрохирургами, ортопедами, хирургами.

Разумеется, сложно рассчитывать на полное излечение больного, страдающего в течение нескольких лет от постоянной боли. Традиционно хорошим результатом лечения в клиниках боли считалось снижение интенсивности боли на $\geq 50\%$ от исходного уровня в течение ≥ 3 мес [5].

Согласно современным взглядам, основной целью лечения является не снижение интенсивности боли (в ее оценке большую роль играют эмоции,

психосоциальный статус), а улучшение функций пациента. Важно уже при первой встрече врача с больным сформировать реалистичные ожидания и наметить поэтапные цели. В процессе лечения достижения документируются и обсуждаются с пациентом. Даже если оценочный уровень интенсивности боли остается высоким, но пациент отмечает улучшение сна, настроения, аппетита, возрастание дистанции ходьбы и дневной активности, работоспособности, безусловно, такой результат считается хорошим. Важным направлением считается проведение образовательных мероприятий для пациентов с хронической болью. В течение нескольких семинаров анестезиологи, неврологи, нейрохирурги, врачи лечебной физкультуры и психотерапевты рассказывают пациентам об особенностях хронического болевого синдрома и основных подходах к его лечению. Такие занятия способствуют снижению у пациентов катастрофизации боли, депрессии и тревожности, повышению их функциональной способности [13, 14].

В целом, в России наблюдается устойчивый тренд к развитию направления «лечение хронической боли». В апреле 2019 года состоялось экспертное совещание Объединенного народного фронта, по итогам которого в правительство были направлены предложения по развитию противоболевой помощи в стране. В Государственной Думе РФ, в свою очередь, прошел круглый стол «Лечение хронического болевого синдрома в Российской Федерации: состояние и перспективы развития. Законодательные аспекты». Эти инициативы крайне важны, так как развитие направления сдерживается рядом факторов:

- отсутствием правовой базы для работы специалистов по лечению хронической боли;
- отсутствием системы подготовки и контроля специалистов, занимающихся лечением пациентов с постоянной болью;
- недостаточным количеством клинических рекомендаций и стандартов по лечению пациентов с хронической болью;
- отсутствием тарифов ОМС на специализированную противоболевую помощь, мультидисциплинарных программ для пациентов с хронической болью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ассоциация интервенционного лечения боли в кооперации с другими общественными организациями занимается разработкой базовых нормативных документов для организации соответствующей

специальности. Мы стоим еще в начале сложного, долгого пути и очень надеемся, что все получится.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. International Association for the Study of Pain. European Federation of IASP Chapters. Unrelieved pain is a major global healthcare problem [Internet]. Available from: <https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/Content/ContentFolders/GlobalYearAgainstPain2/20042005RighttoPainRelief/factsheet.pdf>.
2. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain*. 2006;10(4):287–333. doi: 10.1016/j.ejpain.2005.06.009.
3. Turk DC. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of treatments for patients with chronic pain. *Clin J Pain*. 2002;18(6):355–365. doi: 10.1097/00002508-200211000-00003.
4. Bonica JJ. Basic principles in managing chronic pain. *Arch Surg*. 1977;112(6):783–788. doi: 10.1001/archsurg.1977.01370060115017.
5. Benzon H, Rathmell JP, Wu CL, ed. Practical management of pain. 5th ed. Philadelphia: Mosby (Elsevier); 2014. 1104 p.
6. García García JA, Hernández-Puiggròs P, Tesedo Nieto J, et al. Patient satisfaction with Spanish pain centers: observational study with more than 3,000 patients. *Pain Res Treat*. 2016;2016:7829585. doi: 10.1155/2016/7829585.
7. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17002. doi: 10.1038/nrdp.2017.2.
8. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14(2):162–173. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
9. Каприн А.Д., Абузарова Г.Р., Хороненко В.Э., и др. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у онкологических пациентов. Методические рекомендации. — М.: МНИИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «ФМИЦ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2015. — 48 с. [Kaprin AD, Abuzarova GR, Horonenko VE, et al. *Farmakoterapiya hronicheskogo boleвого sindroma u onkologicheskikh pacientov*. Metodicheskie rekomendacii. Moscow: MNIIOI im. P.A. Gercena – filial FGBU «FMIC im. P.A. Gercena» Minzdrava Rossii; 2015. 48 p. (In Russ).] Доступно по: <http://zodorov.ru/farmakoterapiya-hronicheskogo-bolevogo-sindroma-u-onkologicheskikh-pacientov.html?page=3>. Ссылка активна на 12.03.2019.
10. Абузарова Г.Р., Хороненко В.Э., Сарманаева Р.Р. Опиоидные анальгетики для терапии хронической боли у онкологических больных в России. История вопроса и перспективы // *Анестезиология и реаниматология*. — 2015. — Т.60. — №1. — С. 19–25. [Abuzarova GR, Khoronenko VE, Sarmanaeva RR. Background and perspectives of opioid analgesics for the treatment of chronic pain in cancer patients in Russia. *Anesteziol Reanimatol*. 2015;60(1):19–25. (In Russ).]
11. Scholl L, Seth P, Kariisa M, et al. Drug and opioid-involved overdose deaths — United States, 2013–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018;67(5152):1419–1427. doi: 10.15585/mmwr.mm675152e1.
12. Morrone LA, Scuteri D, Rombolà L, et al. Opioids resistance in chronic pain management. *Curr Neuropharmacol*. 2017;15(3):444–456. doi: 10.2174/1570159X14666161101092822.
13. Morlion B, Kempke S, Luyten P, et al. Multidisciplinary pain education program (MPEP) for chronic pain patients: preliminary evidence for effectiveness and mechanisms of change. *Curr Med Res Opin*. 2011;27(8):1595–1601. doi: 10.1185/03007995.2011.595779.
14. Wilson IR. Management of chronic pain through pain management programmes. *Br Med Bull*. 2017;124(1):55–64. doi: 10.1093/bmb/ldx032.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Генов Павел Геннадьевич

канд. мед. наук, руководитель Службы лечения боли ГКБ № 52;

адрес: 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3,

e-mail: genov78@yandex.ru, SPIN-код: 7019-4794, ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5629-9860>

Вострецова Юлия Владимировна

врач Службы лечения боли;

e-mail: jvostretsova@inopsys.ru, SPIN-код: 2975-2111, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2076-5735>

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА

Л.И. Баюшкина^{1,2}

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

² Клиника головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна, Москва, Российская Федерация

Первичные головные боли являются распространенными заболеваниями в клинической практике. Они имеют огромную социальную значимость, так как поражают преимущественно активное, трудоспособное население, вызывают снижение качества жизни и выраженную социальную дезадаптацию. Оказание медицинской помощи при лечении головной боли должно быть комплексным и включать в себя образовательную программу для пациента, подбор адекватной фармакологической терапии, выявление и коррекцию коморбидных эмоциональных нарушений, нефармакологические методы терапии. Несмотря на адекватную терапию, удовлетворенность лечением остается низкой, что стимулирует разработку новых алгоритмов индивидуализированного лечения, учитывающих личностные характеристики пациентов. Они должны быть применимы как для самостоятельного лечения, так и использоваться в практике невролога, врача общей практики.

Ключевые слова: хроническая головная боль, хроническая мигрень, комплексное лечение, междисциплинарный подход, коморбидные эмоциональные нарушения.

(Для цитирования): Баюшкина Л.И. Организация помощи пациентам с головной болью в условиях специализированного медицинского центра. *Клиническая практика.* 2019; 10(2):108–113. doi: 10.17816/clinpract102108–113)

THE ORGANIZATIONS OF SPECIALIZED MEDICAL CARE FOR PATIENTS WITH HEADACHE

L.I. Baiushkina^{1,2}

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Alexander Vein Headache Clinic, Moscow, Russian Federation

Primary headaches are common diseases in the clinical practice. Affecting the active, able-bodied population, impairing the quality of life and causing social maladjustment, they are of immense social significance. The medical care for patients with headaches ought to be complex and include a patient's educational program, rational pharmaceutical therapy, detection and correction of comorbid functional disorders, nonpharmaceutical therapy. Despite an adequate therapy, the treatment satisfaction remains low and stimulates development of individualized treatment algorithms, that take into account the patient's personal characteristics. They should be applicable both for the self treatment and for the use in the neurological and general practice.

Keywords: chronic headache, chronic migraine, complex treatment, multidisciplinary treatment approach, psychiatric comorbidities

(For citation): Baiushkina LI. The Organizations of Specialized Medical Care for Patients with Headache. *Journal of Clinical Practice.* 2019; 10(2):108–113. doi: 10.17816/clinpract102108–113)

ВВЕДЕНИЕ

Первичные головные боли являются наиболее распространенными нозологиями, наблюдаемыми врачами общей практики, терапевтами и неврологами: им подвержены около 60% населения [1]. Наиболее социально значимы хронические голов-

ные боли, при которых частота приступов составляет ≥ 15 дней в месяц на протяжении >3 мес [2]. Самой распространенной и самой тяжелой формой среди хронических цефалгий является хроническая мигрень. Она встречается у 0,9–2,2% населения в мире [3] и у 6,8% — в Российской

Федерации (РФ) [4, 5]. Хроническая мигрень связана со значительным снижением качества жизни, ежедневной активности и выраженной дезадаптацией [6]. Мигрень — это заболевание людей молодого и среднего возраста 25–55 лет с пиком, приходящимся на 30–39 лет (пик занятости населения) [7].

Хроническая мигрень является неврологическим расстройством с наибольшим социоэкономическим бременем среди трудоспособного населения. У пациентов с хронической мигренью особенно велики экономические затраты, которые включают в себя как прямые (лекарственные средства, врачебные консультации, стационарное лечение, диагностические исследования), так и косвенные затраты на здравоохранение (отсутствие на работе, снижение производительности труда, потерянные карьерные возможности, безработица) [8]. Пациенты с хронической мигренью обращаются к врачам за оказанием медицинской помощи в 2 раза чаще, чем пациенты с эпизодической мигренью, и с большей вероятностью обращаются за оказанием экстренной помощи в больницы, проводят различные диагностические тесты [9, 10]. Стоимость случаев мигрени для одного пациента-жителя Москвы в год составляет 28 432,64 руб. (около 2400 руб. в мес), для одного пациента-жителя РФ — 13 828,64 руб. [11].

Несмотря на адекватную профилактическую терапию, снижение частоты приступов головной боли вдвое отмечают лишь 50% пациентов [12], 80% пациентов не удовлетворены результатами лечения [12]. Очень часто причина недостаточной эффективности терапии хронической мигрени кроется в наличии коморбидных состояний, среди которых особое место занимают эмоциональные нарушения и психосоциальные факторы [13]. Депрессия является наиболее распространенным из них [14]. Проведенные исследования [15, 16] продемонстрировали значительно более высокий уровень депрессии у пациентов, страдающих мигренью, в сравнении с населением без мигрени (47 против 17, или 40,7 против 16% соответственно). Пациенты, страдающие хронической мигренью, имеют 2 раза более высокую вероятность установки диагноза депрессии по сравнению с пациентами, страдающими эпизодической мигренью [17–19]. Кроме того, депрессия является основным фактором риска хронизации мигрени [13].

Помимо депрессии, для лиц с мигренью характерны тревожные расстройства [20–22], такие как генерализованное тревожное расстройство, об-

сессивно-компульсивные расстройства, паническое расстройство и специфические фобии [23]. У пациентов с мигренью риск развития генерализованного тревожного расстройства превышает риск панического расстройства в 10 раз и отмечается в 4–5 раз чаще, чем в популяции [24, 25]. Распространенность тревожных расстройств выше у пациентов с хронической мигренью, чем у пациентов с эпизодическими формами заболевания. Тревожное расстройство является важным предиктором хронизации мигрени [26].

Другие эмоциональные коморбидные нарушения, такие как посттравматическое стрессовое расстройство, также больше распространены у пациентов с мигренью, чем среди населения в целом, и встречаются чаще при хронической мигрени — 30,3% против 22,4% при эпизодической форме [27, 28].

Эмоциональные нарушения при хроническом болевом синдроме у лиц с преморбидными состояниями коррелируют с интенсивностью и длительностью боли. При затяжном (более 3 лет) течении обычно возникает стойкая невротизация личности, затрудняющая лечение, ресоциализацию и реадaptацию пациентов. Существует прямая зависимость выраженности невротической симптоматики от интенсивности хронического болевого синдрома [29].

Все пациенты, страдающие хронической мигренью, должны быть обследованы на наличие коморбидных эмоциональных нарушений как факторов хронизации мигрени и снижения качества жизни, что может оказать существенное влияние на результат лечения.

Лечение заболеваний, сопровождаемых хроническим болевым синдромом, требует мультимодального и междисциплинарного подхода. Хроническая боль должна рассматриваться вместе с коморбидными ей заболеваниями в контексте биопсихосоциальной модели [1]. В этом отношении под мультимодальным подходом понимаются обучение пациентов, оптимизация фармакологического лечения, когнитивно-поведенческая терапия, нефармакологические методы. Для этого необходима слаженная работа специалистов различных медицинских специальностей. Основой команды по комплексному лечению головной боли являются неврологи, психотерапевты, физиотерапевты. К смежным специалистам относятся психиатры, ортодонты, ортопеды, к которым можно обратиться при необходимости.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ЦЕНТРЫ — НА СЛУЖБЕ У НАСЕЛЕНИЯ

В последнее время имеется тенденция к профилизации медицинской помощи: открываются специализированные центры и кабинеты по лечению головной боли, в условиях которых возможно организовать мультимодальный подход к лечению. Примером может служить Клиника головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна — первая специализированная клиника в нашей стране, которая функционирует с 1999 года. Структура первичных головных болей в 2018 г. приведена на рис. 1. Большая часть медицинского персонала клиники является научными сотрудниками различных кафедр и подразделений медицинских вузов столицы. Спецификой данного учреждения является тесная связь научно-исследовательской работы и клинической практики. Систематически, один раз в неделю, проводятся клинические разборы наиболее сложных неврологических больных главным врачом клиники совместно с различными специалистами, а также научные конференции.

Рис. 1. Структура первичных головных болей в Клинике головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна в 2018 г.

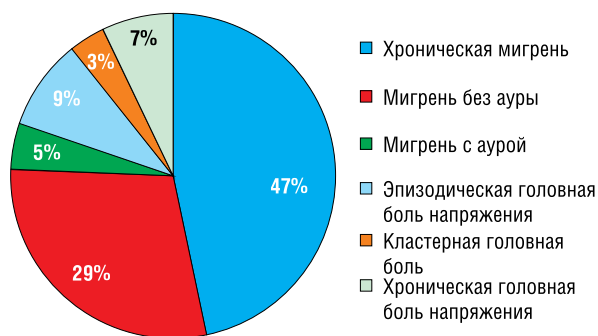


Рис. 2. Причины обращения за помощью в Клинику головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна



В клинике ведут прием 8 врачей-неврологов, 3 психотерапевта, кардиолог, окулист, ортопед, 4 врача функциональной диагностики, 2 мануальных терапевта, врач лечебной физкультуры, игло-рефлексотерапевт, 2 невролога-специалиста по биологической обратной связи.

Сотрудники клиники консультируют больных из различных регионов России, всего постсоветского пространства, из-за рубежа. Пациенты обращаются в клинику по направлению специалистов и самостоятельно для уточнения диагноза и выработки тактики лечения. Причины обращения за помощью в Клинику головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна приведены на рис. 2.

Пациентов консультируют, назначают необходимые для постановки диагноза дополнительные методы исследования, ставят окончательный диагноз, назначают лечение, проводят амбулаторное наблюдение больного. В результате такой специализации максимально повышается качество диагностики и лечебной помощи, осуществляется связь научного и лечебного процессов.

Помимо фармакологического лечения, пациенты получают нефармакологическую терапию, которая в зависимости от индивидуальных потребностей пациента предусматривает релаксационное лечение (прогрессивная мышечная релаксация по Джекобсону, ауто-тренинг, визуализация, диафрагмальное дыхание), биологическую обратную связь, игло-рефлексотерапию, мануальную терапию. Основными целями комплексной помощи при лечении головной боли являются сокращение дней с головной болью, подбор эффективной терапии приступа, улучшение качества жизни, лечение коморбидных нарушений. Основой являются совершенствование фармако-терапии приступа головной боли и подбор эффективной профилактической терапии.

Для улучшения качества жизни пациентов необходимо повышение их самостоятельности, что может быть достигнуто с помощью различных мер, включая образование, обучение рациональному поведению. Обучение пациентов является важным модулем мультимодальной терапии: оно дает пациентам понимание патофизиологии головной боли, симптомов, подходов к лечению; значительно улучшает качество жизни, снижает количество дней нетрудоспособности и частоту приступов [30], повышает приверженность к лечению и, как следствие, удовлетворенность им [31, 32].

Как уже отмечалось, психосоциальные факторы и коморбидные эмоциональные нарушения оказывают существенное влияние на лечение хронической мигрени, но зачастую недооцениваются. В связи с этим при комплексной терапии головной боли особое внимание уделяется этим нарушениям и их адекватному лечению.

Другой целью комплексного лечения головной боли является рационализация обращений за медицинской помощью пациентов и повышение экономической эффективности лечения головной боли. Для обеспечения эффективной междисциплинарной терапии необходимо оптимизировать терапию приступа и профилактическое лечение. Пациентам с головной болью часто приходится подбирать несколько препаратов, пока не будут найдены наиболее эффективные. В связи с этим подбор лекарственных средств должен осуществляться индивидуально, исходя из коморбидных заболеваний и побочных эффектов.

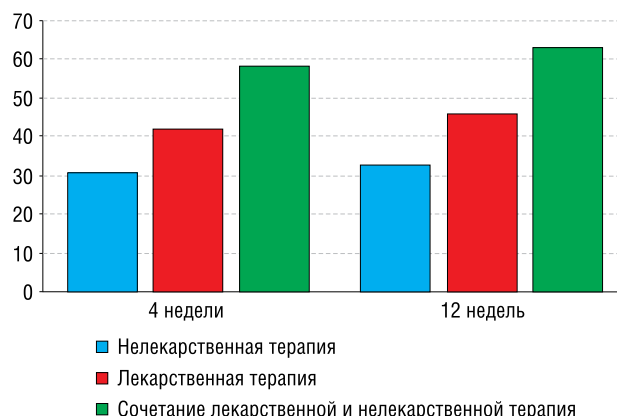
Психотерапевтическое направление является ключевым компонентом междисциплинарного подхода к лечению головной боли. Оно эффективно в отношении уменьшения частоты приступов головной боли и снижения бремени болезни [33]. Эффект терапии сохраняется в течение нескольких лет [34].

Психологическое лечение включает в себя сбор анамнеза, психологическое тестирование и обучение пациента. В рамках обучения пациенты получают информацию о взаимодействии физических, психологических и социальных факторов в развитии и поддержании их боли (биопсихосоциальная модель). Существует множество научно обоснованных методов психологического лечения, которые можно использовать по отдельности или в комбинации: релаксационная терапия, биологическая обратная связь, когнитивно-поведенческая терапия, управление стрессом.

В случае высокой степени инвалидизации из-за головной боли и коморбидных психологических расстройств к лечению привлекается врач-психотерапевт.

Многие пациенты, страдающие головными болями, имеют скелетно-мышечные проблемы, такие как боль в шее, височно-нижнечелюстном суставе, нижней части спины [35, 36]. Пассивные методы физиотерапии решают данные вопросы, но лишь на время. Следует подчеркнуть, что необходимо мотивировать пациентов к активным стратегиям, а пассивные методы следует избегать или использовать только в комбинации с активными.

Рис. 3. Удовлетворенность пациентов различными схемами лечения в Клинике головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна



Регулярные аэробные упражнения снижают частоту приступов головной боли. Необходимо обучение пациентов тем инструментам самопомощи, которыми они могут регулярно пользоваться в повседневной жизни длительное время.

Несмотря на то, что в специализированных центрах головную боль лечат давно, остается высоким процент пациентов, неудовлетворенных терапией [37]. Удовлетворенность пациентов различными схемами лечения в Клинике головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна приведена на рис. 3.

Для повышения эффективности терапии с учетом личностных особенностей пациента разработана схема восстановительного лечения с использованием релаксационных методов (прогрессивная мышечная релаксация по Джекобсону, аутотренинг, визуализация, диафрагмальное дыхание), которая может использоваться пациентами для самостоятельного купирования приступа, а также в практике неврологов, терапевтов, врачей общей практики [38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выбор адекватных и экономически щадящих методов профилактического лечения головной боли позволяют существенно экономить личные и общественные финансовые ресурсы и тем самым снижать клиническое и экономическое бремя хронической мигрени.

Комплексное лечение головной боли повышает удовлетворенность лечением, качество жизни и имеет долгосрочный результат.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Rohling S, Funk A, Ruscheweyh R, et al. Integrated headache care at the outpatient headache center of the University Hospital of Munich: the Munich model. *Clinical & Translational Neuroscience*. July-Dec, 2018. Pp. 1–7. doi: 10.1177/2514183X18786844 journals.sagepub.com/home/ctn.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629–808. doi: 10.1177/0333102413485658.
- Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors: results study. *Headache*. 2012;52(10):1456–1470. doi: 10.1111/j.1526-4610.2012.02223.x.
- Ayzenberg I, Katsarava Z, Sborowski A, et al. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a country wide survey. *Cephalalgia*. 2012; 32(5):373–381. doi: 10.1177/0333102412438977.
- Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, et al. Onabotulinum toxin A for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. *Headache*. 2010;50(6):921–936. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01678.x.
- Наприенко М.В., Смекалкина Л.В., Сурнова Е.А. Эффективность разных доз препарата ботокс при лечении хронической мигрени // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2017. — Т.117. — №8. — С. 44–48. [Naprienko MV, Smekalkina LV, Surnova EA. Efficacy of different doses of botox in treatment of chronic migraine. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(8):44–48. (In Russ).] doi: 10.17116/jnevro20171178144-48.
- Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology*. 2007;68(5):343–349. doi: 10.1212/01.wnl.0000252808.97649.21.
- Наприенко М.В., Смекалкина Л.В., Сафонов М.И., и др. Бремя мигрени в реальной клинической практике: клинические и экономические аспекты // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2019. — Т.119. — №1. — С. 31–37. [Naprienko MV, Smekalkina LV, Safonov MI, et al. Real-world migraine burden: clinical and economic aspects. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019;119(1):31–37. (In Russ).] doi: 10.17116/jnevro201911901131.
- Екушева Е.В., Дамулин И.В. Современные подходы к терапии рефрактерной мигрени // *Российский медицинский журнал*. — 2014. — Т.20. — №5. — С. 45–52. [Ekusheva EV, Damulin IV. The actual approaches to therapy of refractory migraine. *Russian medical journal*. 2014;20(5):45–52. (In Russ).]
- Екушева Е.В. Оптимальные подходы к купированию приступа мигрени: прошлое, настоящее и будущее // *Российский медицинский журнал*. — 2012. — Т.20. — №10. — С. 522–526. [Ekusheva EV. Optimal'nye podkhody k kupirovaniyu pristupa migreni: proshloe, nastoyashchee i budushchee. *Russian medical journal*. 2012;20(10):522–526. (In Russ).]
- Глембоцкая Г.Т., Козуб О.В. Фармакоэкономическая оценка бремени мигрени в Российской Федерации // *Клиническая фармакология и терапия*. — 2013. — Т.22. — №2. — С. 83–86. [Glembot-skaya GT, Kozub OV. Farmakoeconomicheskaya otsenka bremeni migreni v Rossijskoj Federatsii. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. 2013;22(2):83–86. (In Russ).]
- D'Amico D, Tepper SJ. Prophylaxis of migraine: general principles and patient acceptance. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008;4(6):1155–1167. doi: 10.2147/ndt.s3497.
- Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, et al. Migraine and its psychiatric comorbidities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(7):741–749. doi: 10.1136/jnnp-2015-312233.
- Lampl C, Thomas H, Tassorelli C, et al. Headache, depression and anxiety: associations in the Eurolight project. *J Headache Pain*. 2016;17:59. doi: 10.1186/s10194-016-0649-2.
- Breslau N, Schultz L, Stewart W, et al. Headache and major depression: Is the association specific to migraine? *Neurology*. 2000;54(2):308–313. doi: 10.1212/wnl.54.2.308.
- Buse DC, Silberstein SD, Manack AN, et al. Psychiatric comorbidities of episodic and chronic migraine. *J Neurol*. 2013;260(8):1960–1969. doi: 10.1007/s00415-012-6725-x.
- Giannini G, Cevoli S, Sambati L, Cortelli P. Migraine: risk factor and comorbidity. *Neurol Sci*. 2012;33 Suppl 1:S37–41. doi: 10.1007/s10072-012-1029-6.
- Stewart WF, Wood GC, Manack A, et al. Employment and work impact of chronic migraine and episodic migraine. *J Occup Environ Med*. 2010;52(1):8–14. doi: 10.1097/JOM.0b013e3181c1dc56.
- Negro A, D'Alonzo L, Martelletti P. Chronic migraine: comorbidities, risk factors, and rehabilitation. *Intern Emerg Med*. 2010;5 Suppl 1:S13–9. doi: 10.1007/s11739-010-0457-7.
- Juang KD, Wang SJ, Fuh JL, et al. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily head-

ache and its subtypes. *Headache*. 2000;40(10):818–823. doi: 10.1046/j.1526-4610.2000.00148.x.

21. Breslau N. Psychiatric comorbidity in migraine. *Cephalalgia*. 1998;18 Suppl 22:56–58; discussion 58–61.

22. Zwart JA, Dyb G, Hagen K, et al. Depression and anxiety disorders associated with headache frequency. The Nord-Trøndelag health study. *Eur J Neurol*. 2003;10(2):147–152.

23. Buse DC, Silberstein SD, Manack AN, et al. Psychiatric comorbidities of episodic and chronic migraine. *J Neurol*. 2013;260(8):1960–1969. doi: 10.1007/s00415-012-6725-x.

24. Baskin SM, Lipchik GL, Smitherman TA. Mood and anxiety disorders in chronic headache. *Headache*. 2006;46 Suppl 3:S76–S87. doi: 10.1111/j.1526-4610.2006.00559.x

25. Felbinger J, Reinisch V, Sostak P, et al. Angst und depression bei Kopfschmerzpatienten. *Der Schmerz*. 2009; 23(1): 33–39. doi: org/10.1007/s00482-008-0735-8.

26. Blumenfeld A, Varon S, Wilcox T, et al. Disability, HRQoL and resource use among chronic and episodic migraineurs: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *Cephalalgia*. 2011;31(3):301–315. doi: 10.1177/0333102410381145.

27. Peterlin BL, Rosso AL, Sheftell FD, et al. Post-traumatic stress disorder, drug abuse and migraine: new findings from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Cephalalgia*. 2011;31(2):235–244. doi: 10.1177/0333102410378051.

28. Peterlin BL, Tietjen GE, Brandes JL, et al. Posttraumatic stress disorder in migraine. *Headache*. 2009;49(4):541–551. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01368.x.

29. Гамбург А.Л., Лившиц Л.Я., Кром В.А., Ямпольский Л.Б. Психофармакология психических нарушений у больных с хронической болью // *Неврологический вестник*. — 1994. — Т. XXVI. — №3–4. — С. 28–31. [Gamburg AL, Livshits LYa, Krom VA, Yampol'skiy LB. Psikhofarmakologiya psikhicheskikh narushenij u bol'nykh s khronicheskoy bol'yu. *Nevrologicheskij vestnik*. 1994;XXVI(3–4):28–31. (In Russ).]

30. Gaul C, Liesering-Latta E, Schäfer B, et al. Integrated multidisciplinary care of headache disorders:

a narrative review. *Cephalalgia*. 2016;36(12):1181–1191. doi: 10.1177/0333102415617413.

31. Wallasch T-M, Straube A, Storch P, et al. Die integrierte Versorgung Kopfschmerz. *Nervenheilkunde*. 2009;28(6):361–364.

32. Kaiser U, Sabatowski R and Azad S. [Multimodal pain therapy. Current situation. (Article in German).]. *Schmerz*. 2015;29(5):550–556. doi: 10.1007/s00482-015-0030-4.

33. Nicholson RA, Buse DC, Andrasik F, Lipton RB. Nonpharmacologic treatments for migraine and tension-type headache: how to choose and when to use. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(1):28–40. doi: 10.1007/s11940-010-0102-9.

34. Fritsche G, Kröner-Herwig B, Kropp P, et al. Psychologische therapie der migräne. *Der Schmerz*. 2013;27(3):263–274. doi: 10.1007/s00482-013-1319-9.

35. Blau J, MacGregor E. Migraine and the neck. *Headache*. 1994;34(2):88–90.

36. Florencio LL, Chaves TC, Carvalho GF, et al. Neck pain disability is related to the frequency of migraine attacks: a cross-sectional study. *Headache*. 2014;54(7):1203–1210. doi: 10.1111/head.12393.

37. Наприенко М.В., Смекалкина Л.В. Стратегии повышения эффективности терапии хронической мигрени // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2015. — Т.115. — №12. — С. 70–73. [Naprienko MV, Smekalkina LV. Strategies on the improvement of chronic migraine treatment efficacy. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2015;115(12):70–73. (In Russ).] doi: 10.17116/jnevro201511511270-73.

38. Ефремова И.Н., Баюшкина Л.И., Наприенко М.В., и др. Программа для обучения релаксации при хронической мигрени. Государственная регистрация программы для ЭВМ № 2019614503. 05.04.2019. Бюл. №4. [Efremova IN, Bayushkina LI, Naprienko MV, i dr. *Programma dlya obucheniya relaksatsii pri khronicheskoy migreni*. Gosudarstvennaya registratsiya programmy dlya EVM № 2019614503. 05.04.2019. Byul. №4. (In Russ).] Доступно по: https://www1.fips.ru/wps/PA_FipsPub/res/Doc/PrEVM/RU/NWPR/000/002/019/614/503/2019614503-00001/DOCUMENT.PDF. Ссылка активна на 13.04.2019.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Баюшкина Людмила Игоревна

соискатель канд. мед. наук ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет); врач-невролог Клиники головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна;

адрес: 125040, Москва, Старопетровский пр-д, д. 10Б,

e-mail: baiushkinaLI@mail.ru, SPIN-код: 4571-3010, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3741-5528>



**АКАДЕМИЯ
ПОСТДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ФГБУ ФНКЦ ФМБА РОССИИ**

Кафедра нервных болезней

Кафедра нервных болезней имеет 20-летний опыт последипломного профессионального образования врачей.

Заведующая кафедрой - Екушева Евгения Викторовна
д.м.н., профессор

Основные направления научной деятельности кафедры

- ✓ Хронические болевые синдромы:
 - хронические головные и лицевые боли
 - хронические боли в спине
 - другие хронические болевые синдромы (невропатическая боль, тазовая боль, боль на фоне соматической патологии, постинсультный болевой синдром и др.)
- ✓ Цереброваскулярные заболевания
- ✓ Коморбидные расстройства при заболеваниях нервной системы (нарушение сна, тревожно-депрессивные нарушения и другие)
- ✓ Реабилитация пациентов с заболеваниями центральной и периферической нервной системы
- ✓ Клиническая нейрофизиология в неврологии и нейрореабилитации
- ✓ Малоинвазивные методы лечения заболеваний нервной системы
 - ботулинотерапия двигательных, вегетативных и хронических болевых расстройств
 - прикладная кинезиотерапия хронических болевых синдромов
 - внутрикостные блокады как особая разновидность лечебной блокады при заболеваниях нервной системы
- ✓ Заболевания вегетативной нервной системы

☎ 8 (495) 601-91-79

📍 Москва, Волоколамское шоссе, 91

🌐 www.medprofedu.ru

✉ opk@medprofedu.ru

✉ ekushevaev@mail.ru

Расписание занятий кафедры нервных болезней на второе полугодие 2019 г.

Для врачей-неврологов и врачей лечебных специальностей

**Профессиональная переподготовка – 576 часов
по специальности «Неврология»**

📅 02.09 – 23.12.2019

**Повышение квалификации (сертификационный цикл) – 144 часа
по специальности «Неврология»**

📅 02.09 – 28.09.2019 05.11 – 02.12.2019 25.11 – 21.12.2019

**Повышение квалификации (НМО с применением
дистанционных образовательных технологий)**

Головная и лицевая боль в клинической практике
📅 09.09 – 21.09.2019 11.11 – 23.11.2019 02.12 – 14.12.2019

**Нейрореабилитация сосудистых заболеваний
центральной нервной системы**

📅 16.09 – 21.09.2019 02.12 – 07.12.2019

**Актуальные вопросы острой и хронической боли
в неврологии**

📅 11.11 – 16.11.2019 09.12 – 14.12.2019

Практическая неврология: боль в спине и конечностях

📅 07.10 – 12.10.2019 25.11 – 30.11.2019

**Тревожно-депрессивные расстройства
в неврологической практике**

📅 21.10 – 26.10.2019 16.12 – 21.12.2019

**Нейрофизиологические методы диагностики
в клинической практике у детей и взрослых**

📅 16.09 – 21.09.2019 14.10 – 19.10.2019 02.12 – 07.12.2019

**Терапевтическая транскраниальная магнитная
стимуляция в клинической практике у взрослых и детей**

📅 23.09 – 28.09.2019 07.10 – 12.10.2019
21.10 – 26.10.2019 09.12 – 14.12.2019

ЭНДОКАВИТАЛЬНЫЙ
ОДНОРАЗОВЫЙ
ПРОВОДНИК
ДЛЯ БИОПСИЙНЫХ ИГЛ

Академ[®]
медтех

+7 495 231 12 86
a-mt.ru



ЧТО ТАКОЕ ПРОВОДНИК
ДЛЯ БИОПСИЙНЫХ ИГЛ?

Это одноразовое изделие, которое крепится к трансректальному или трансвагинальному ультразвуковому датчику и служит проводником для введения иглы в целевую ткань.



GEOTEK[®]
Medikal Ltd.



**SOMATOM
Drive***

Новый драйв клинических возможностей

Обеспечивает точность в работе с пациентами
SOMATOM Drive дает надежные диагностические результаты во всех клинических областях, а также поднимает качество заботы о пациенте на новый уровень. Легкая и быстрая подготовка пациента, снижающая количество шагов рабочего процесса, даже для экстренных пациентов. Быстрая подготовка к исследованию позволит Вам увеличить пациентопоток. Технология Dual Source (две трубки), шаг регулировки напряжения 10 кВ и высокая мощность при низком кВ повышает точность расчета лучевой нагрузки индивидуально для каждого пациента.

Обеспечивает точность в рабочем процессе
Обеспечивает оптимизированную производительность, упрощая рутинные исследования и ускоряя рабочий процесс. SOMATOM Drive позволяет Вам стандартизировать качество лечения. Автоматизированный функционал снижает операторозависимость и позволяет проводить меньше тренингов для персонала. Концепт планшетного управления ускоряет позиционирование для получения высочайшего качества изображений с большой скоростью.

Обеспечивает точность в бизнес потребностях
SOMATOM Drive позволяет Вам осуществлять непревзойденно эффективный менеджмент системы. Универсальная и перспективная технология Dual Source (две трубки) открывает дверь в будущее КТ исследований, делая шаг в сторону новых клинических областей и технологий. Будьте готовы к разным пациентам с разными потребностями и новому рабочему процессу. Пакет DistinCT Reading оптимизирует управление системой. Он сочетает в себе высококлассные приложения для упрощения и ускорения процесса постановки диагнозов. SOMATOM Drive дает изображения высокого разрешения при низком кВ и снижает артефакты от металла при 3D или HD визуализации.

Мониторы пациентов BeneView T9/T8/T5/T1



BeneView является полнофункциональной клинической рабочей станцией, объединяющей передовые технологии мониторинга и информатики.

BeneView обеспечивает комплексные измерения параметров, в том числе параметров спирометрии, PiCCO, ScvO₂, BIS/BISx4, интеграцию с внешними устройствами, непрерывность данных при транспортировке, а также доступ к открытой платформе iView и клиническим информационным системам (HIS/CIS).

Универсальный дизайн помогает максимально эффективно использовать прикроватное пространство и оптимизирует рабочий процесс.

Дефибриллятор-монитор BeneHeart D6

Современные бифазные дефибрилляторы-мониторы объединяют функции ручной и автоматической наружной дефибрилляции, кардиостимуляции, дефибрилляции на открытом сердце и мониторинга.

Широкий диапазон энергий от 1 до 360 Дж повышает вероятность успешной реанимации, функция выбора уровня энергии на дефибрилляционных электродах обеспечивает быструю и удобную подачу разряда, широкие возможности подключения к центральной станции мониторинга и передача данных по 3G гарантируют непрерывность и доступность данных.



Анестезиологическая система WATO EX-65Pro

Многофункциональная анестезиологическая система WATO EX-65Pro с сенсорным дисплеем с высоким разрешением, диагональю 15,1" и интуитивно понятным интерфейсом обеспечивает удобный и наглядный процесс проведения анестезии. Большой выбор режимов вентиляции, включая такие как PCV-VG, SIMV-VG, CPAP/PS, соответствует любым запросам персонала на всех этапах анестезии, а встроенный компрессор позволяет обеспечить независимость от внешнего источника сжатого воздуха.

Электронный смеситель с функцией оптимизации низкого потока позволяет точно рассчитать подачу газа и провести максимально безопасную анестезию.

Модули капнометрии в основном, боковом или микропотоке, анализа анестетиков и биспектрального индекса предоставляют возможности для расширенного мониторинга.



Аппарат ИВЛ SynoVent E5

Аппараты ИВЛ серии E оказывают респираторную поддержку любой группе пациентов, от новорожденных до взрослых.

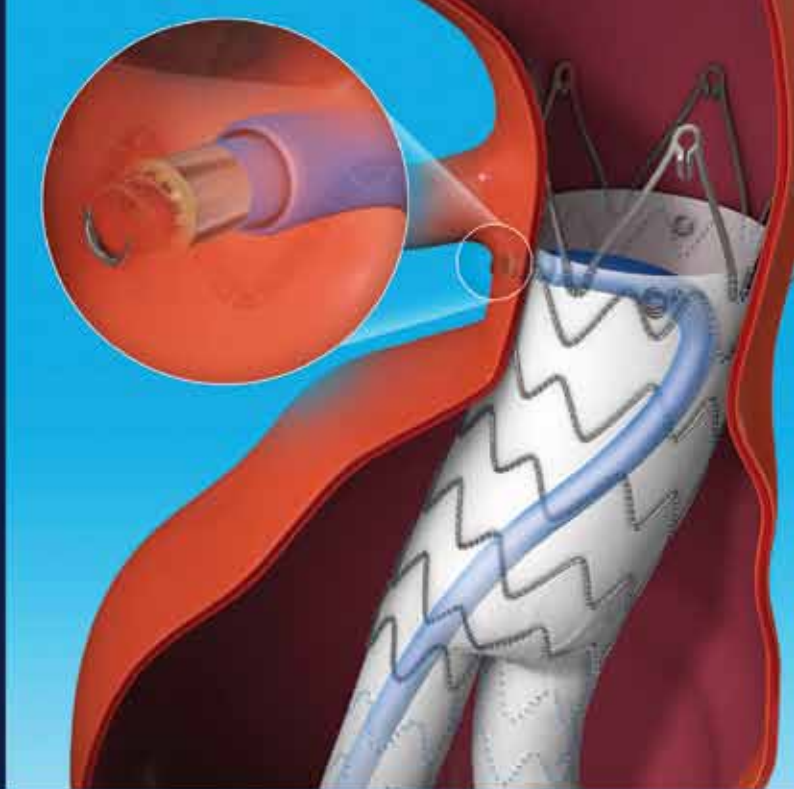
Большой выбор режимов вентиляции, а также постоянный мониторинг до 31 параметра, включая WOB и PEEP_i, обеспечивают научную обоснованность всех клинических решений и позволяют уверенно их принимать.

К удобству работы реаниматолога такие инструменты, как определение NIF, P0.1, RSBI, высокопоточная оксигенотерапия, интеллектуальная поддержка процедуры санации, PV tool.

Опциональные модули измерения углекислого газа в боковом и основном потоках подходят как для инвазивной, так и для неинвазивной вентиляции.



ПРЕВОСХОДНЫЕ И ДОЛГОСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ EVAR*



Heli-FX

Система эндоваскулярной фиксации



РАСШИРЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

**ПЕРВОЕ ОДОБРЕННОЕ
РЕШЕНИЕ ДЛЯ
КОРОТКОЙ ШЕЙКИ
НЕЗАВИСИМО ОТ
СТЕНТИРОВАНИЯ
ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Heli-FX
Система эндоваскулярной
фиксации

Endurant II/IIa
Система стент-графта
для лечения аневризмы
брюшной аорты

Medtronic предоставляет возможность
лечения для пациентов с длиной шейки
от 4 до 10 мм

* эндоваскулярное лечение аневризмы аорты

Регистрационное удостоверение № РЗН 2018/7083 от 26.04.2018

Medtronic

ООО «Медтроника»
123112, Москва
Пресненский район, д.10
тел.: 8 (495) 5807377
факс: 8 (495) 5807378
www.cardiovascular.ru
www.aortic.medtronicendovascular.com

UCZ0160615/RU © Medtronic 2016
Все права защищены

ТРЕБОВАНИЯ К ПОДАВАЕМЫМ В ЖУРНАЛ МАТЕРИАЛАМ

Отправить статью в редакцию можно ТОЛЬКО на сайте <https://journals.eco-vector.com/clinpractice>. Предоставленные для журнала статьи должны обязательно включать в себя следующие пункты:

АВТОР(-Ы) (AUTHORS)

И.О. Фамилия¹, И.О. Фамилия², ..., ..., (A.A. Author¹, S.S. Coauthor², ..., ...,)

АФФИЛИЦИЯ (AFFILIATION)

¹ Место работы автора 1 (оф. название учреждения, город, страна)...

¹ Author's 1 organization (оф. англоязычное название учреждения, город, страна)...

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (TITLE)

Название статьи, авторы, аффилиция и аннотация предоставляются на русском и английском языках. Название рукописи на английском должно полноценно (с точки зрения языка) передавать смысл русскоязычного названия.

АННОТАЦИЯ (ABSTRACT)

Кратко изложенная информация (от 100 до 250 слов) о содержании статьи. Перевод русскоязычной аннотации на английский язык. Помните, что англоязычная аннотация будет самостоятельным источником информации для англоговорящих читателей и должна, по возможности, давать исчерпывающее представление о материале.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

В списке литературы приводятся только опубликованные материалы (ссылки на интернет-ресурсы допускаются). Следует избегать самоцитирования, за исключением случаев, когда оно представляется необходимым. Для каждого источника необходимо указывать фамилии и инициалы первых 3 соавторов цитируемой статьи. Обязательно указание DOI (индивидуального идентификационного номера) каждой цитируемой статьи (при его наличии). Примеры оформления списка литературы см. здесь: <https://journals.eco-vector.com/clinpractice/pages/view/bibliograph>

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

В контактной информации должны быть указаны данные для ВСЕХ АВТОРОВ. Раздел должен содержать следующие данные: ФИО (полностью), ученая степень, ученое звание, должность, структурное подразделение и полное наименование организации (основного места работы), почтовый рабочий адрес с индексом (для автора, ответственного за переписку), адрес электронной почты, а также **SPIN-код** и **ORCID** (при наличии).

Образец:

Иванова Мария Ивановна

д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой экономики и маркетинга

Академии постдипломного образования ФГБУ «ФНКЦ» ФМБА России;

адрес: 125310, Москва, Волоколамское ш., д. 91, **тел.:** +7 (495) 491-94-95,

e-mail: ivanova@medprofedu.ru, **SPIN-код:** 5455-7777, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0007-0000-7777>

ТАБЛИЦЫ

Все таблицы должны иметь пронумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны.

РИСУНКИ (*.jpg, *.bmp, *.tif)

Предоставляемые растровые изображения (фотографии, графики, диаграммы, схемы, чертежи) должны иметь разрешение не менее 300dpi и прилагаться к статье отдельными файлами. Для векторных изображений (графики, диаграммы, схемы, чертежи) необходимо предоставить исходные файлы в формате программы, в которой они были созданы.

ДОКУМЕНТЫ

Пользователи операционных систем macOS и OS на основе linux/unix, а также пользователи офисных программных пакетов, альтернативных MSOffice в среде Windows (OpenOffice, WPS Office, SoftMaker FreeOffice, LibreOffice...), должны сохранять текстовые файлы в формате rtf.

ФОРМАТИРОВАНИЕ

Текст статьи должен иметь шрифт Times New Roman 14, через полтора интервала с выравниванием по левому краю. ЗАПРЕЩАЕТСЯ использовать принудительное форматирование (двойные пробелы, табуляция, принудительный разрыв строки, принудительные и автоматические переносы).