

***ТРАДИЦИОННЫЕ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ
ПОДХОДЫ К ПРОБЛЕМЕ БОЛИ
В МЕДИЦИНЕ XXI ВЕКА***

**Сборник научных трудов II Казахстанской научно-
практической конференции с международным участием,
посвященной 20-летию Независимости Республики
Казахстан**

(10-11 ноября 2011 года)

АЛМАТЫ, 2011

Сборник научных трудов II Казахстанской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 20-летию Независимости Республики Казахстан – Алматы, ТОО «Нур-Принт», 2011. - 141 с.

ISBN

В сборник включены материалы II Казахстанской научно-практической конференции с международным участием «Традиционные и альтернативные подходы к проблеме боли в медицине XXI века», посвященной 20-летию Независимости Республики Казахстан.

Материалы представлены оригинальными статьями и тезисами, основанными на собственных экспериментальных и клинических наблюдениях специалистов – физиологов, неврологов, нейрохирургов, терапевтов, ревматологов, анестезиологов, онкологов, травматологов-ортопедов и др., а также опыте применения различных медикаментозных препаратов и способов лечения боли.

Рецензент: д.м.н., профессор Краснаярова Н.А.

Рекомендовано к изданию на заседании методического совета НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева» (протокол №15 от 31 октября 2011 года).

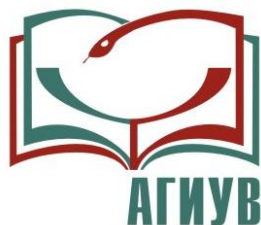
ISBN

© ОО «Лига неврологов – Научно-практический центр «Институт неврологии имени Смагула кайшибаева», 2011

ОРГАНИЗАТОРЫ

Управление здравоохранения г. Алматы

**Алматинский государственный институт
усовершенствования врачей**



**Ассоциация мануальных терапевтов и
osteopатов Казахстана**

**Ассоциация иглорефлексотерапевтов
Казахстана**



**НПЦ «Институт неврологии
имени Смагула Кайшибаева»
Лига неврологов**

Официальные спонсоры



Nycomed: a Takeda Company



Создавая вместе здоровый мир



Спонсоры



I. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ФОРМИРОВАНИЯ СТРЕССОРНОГО СОСТОЯНИЯ У КРЫС ПРИ ИЗМЕРЕНИИ НОЦИЦЕПТИВНЫХ ПОРОГОВ В ИММОБИЛИЗИРУЮЩЕМ БОКСЕ

О.А. Абрамова, А.Я. Голяховская, Е.В. Никенина

НИИ Нормальной физиологии имени П.К. Анохина РАМН, Первый Московский Государственный Медицинский Университет имени И.М. Сеченова, г.Москва, Россия

Резюме: В данной работе выявлено наличие стрессорной нагрузки при оценке ноцицептивных порогов в иммобилизирующем боксе по лейкоцитарному профилю крови и органам-маркерам стресса у крыс, обосновано, что анализ полученных данных должен проводиться с учетом формирования стрессорного состояния у животных в этих экспериментальных условиях.

Түжырым: Көрсетілген жұмыста тыиқандардағы күйзелістің ағза-маркер және қанның лейкоцитарлы бейіні бойынша ноцицептивтік табалдырықты бағалауда күйзелістік күштеменің болуы эксперименттік жағдайда жануарларда күйзелістік жағдай құруды ескере отырып алынған мәліметтерге талдау жасау негізінде анықталған.

Введение. При проведении стандартных методик измерения величины ноцицептивных порогов у крыс (тест на вокализацию и тест отведения хвоста) используют иммобилизирующий бокс. При оценке ноцицептивных порогов не учитывают фактор иммобилизации. В связи с этим целью данной работы стало выявить наличие стрессорной нагрузки при оценке ноцицептивных порогов в иммобилизирующем боксе по лейкоцитарному профилю крови и органам-маркерам стресса у крыс.

Методы. Работа проведена на 15 крысах-самцах Вистар. Животных делили на две группы: экспериментальная и контрольная. Животных экспериментальной группы помещали в иммобилизирующий бокс с последующим проведением 2 стандартных методов оценки ноцицептивных порогов. 1. Тест отведения хвоста, использующийся для оценки перцептуального компонента боли. С помощью данного теста определяют латентный период реакции отведения хвоста крысы в ответ на светотермальное раздражение хвоста, который вычисляют по среднему показателю за 6 предъявлений, осуществляемых через каждые 4-5 минут. 2. Тест на вокализацию, использующийся для оценки эмоционального компонента боли по порогу вокализации в ответ на электрокожное раздражение хвоста (длительность импульса - 0,5 мс, частота - 10 имп/с); электрический ток подают от 0.1 мА до появления реакции вокализации (писка). Кровь для мазка брали до

оценки ноцицептивных порогов из хвостовой вены крыс, а также после декапитации. Далее мазки окрашивали по методу Романовского-Гимзе с последующим микроскопированием для расчета процентного соотношения лейкоцитов у крыс до и после измерения ноцицептивных порогов. Затем вычисляли лейкоцитарный индекс по Шаганину (отношение количества лимфоцитов к сегментоядерным нейтрофилам). Через час после окончания иммобилизации крыс декапитировали для извлечения органов-маркеров стресса: селезенки, тимуса, надпочечников, и оценки состояния слизистой желудка. У животных контрольной группы брали кровь до и после декапитации, а также органы-маркеры стресса, без измерения ноцицептивных порогов.

Результаты. У крыс экспериментальной группы значительных изменений в количестве лимфоцитов не наблюдали. Количество эозинофилов снизилось на 76,3%, палочкоядерных нейтрофилов снизилось на 87,5%. Юных нейтрофилов, моноцитов и базофилов в мазках не обнаружили. Лейкоцитарный индекс значительно снизился по сравнению с исходными показателями. У животных контрольной группы достоверных изменений в количестве лейкоцитов и значении лейкоцитарного индекса не выявили.

У крыс экспериментальной группы достоверных изменений относительной массы селезенки и состояния слизистой желудка не выявлено; достоверно увеличилась относительная масса надпочечников; наблюдалась тенденция к уменьшению относительной массы тимуса. У животных контрольной группы изменений в состоянии органов-маркеров стресса не выявлено.

Выводы. Таким образом, анализ данных, полученных при использовании указанных методов оценки ноцицептивных реакций у крыс, должен проводиться с учетом формирования стрессорного состояния у животных в этих экспериментальных условиях.

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Р. Абедимова

Региональный диагностический центр, г. Алматы

Резюме: обследовано 207 детей с сахарным диабетом 1 типа, обнаружено наличие болевого синдрома у 47,3%, расстройств чувствительности у 54,5%, нарушений параметров ЭНМГ – у 81,6%. Результаты показали преобладание субклинических форм диабетической полинейропатии у детей с СД1.

Тұжырым: 1 типтегі қант диабеті бар 207 балаға зерттеу жүргізу нәтижесінде 47,3% ауру синдромы, расстройств чувствительности у 54,5% сезімталдақтың бұзылуы, нарушений параметров ЭНМГ – у 81,6% ЭНМГ параметрлерінің бұзылыстары айқындалған. Зерттеу нәтижелері балалардағы 1 типті қант диабетінде диабеттік полинейропатияның субклиникалық түрлерінің басым болғанын көрсетті.

Диабетическая полинейропатия (ДПН) – часто встречающееся осложнение сахарного диабета. В литературе имеется большое количество публикаций, посвященных ДПН при сахарном диабете 2 типа (СД2) у взрослых /1,2/. В настоящее время доказано, что ДПН при СД1 у детей – объективная реальность /3/. Как показывает практика, у детей с СД1 очень сложно добиться нормогликемии ввиду анатомо-физиологических особенностей организма ребенка. Кроме того, СД1 – аутоиммунное заболевание, и у детей с данным заболеванием снижен иммунитет, что приводит к частым вирусным инфекциям с последующими осложнениями в виде бронхитов, пневмоний и т.п. Все это обуславливает лабильное течение СД1 с наличием частых декомпенсированных состояний, приводящих к развитию диабетических осложнений, в частности, к ДПН /4/.

Известно, что ДПН сопровождается болевым синдромом. Если взрослые больные СД часто предъявляют жалобы на боли в ногах, то дети, как правило, практически не жалуются /1,2/. Диагностика ДПН основана на анализе жалоб, клиническом осмотре и проведении электронейромиографии (ЭНМГ). Доказано, что только ЭНМГ позволяет установить ДПН на субклинической стадии заболевания, что весьма важно для проведения превентивной терапии не только у взрослых пациентов и у детей с СД1, в особенности.

Целью нашего исследования явилось анализ болевого синдрома и проведение электрофизиологической диагностики детям с СД1.

Материал и методы исследования

Объектом исследования было 207 детей с СД1 в возрасте от 4-х до 15 лет (средний возраст – $11,4 \pm 2,5$), из которых мальчики составили 45% (93), девочки – 55% (114). Длительность заболевания СД1 – от 1 года до 8 лет, средняя продолжительность заболевания составила – $4,5 \pm 2,3$.

Все дети с СД1 были осмотрены детским неврологом, проводился целенаправленный опрос на выявление жалоб на боли в ногах или других симптомов ДПН (ощущение холода или жжения в стопах, судороги в икроножных мышцах, утомляемость ног при ходьбе). Затем всем детям была проведена электронейромиография на 4-х канальном элетронеиомиографе «Николет» (США), при этом исследовались икроножные (ИН), малоберцовые (МБН) и большеберцовые (ББН) нервы. Анализировались амплитуда неврального потенциала ИН, амплитуда М-ответа МБН и ББН, латентный период (ЛП) и скорость проведения импульса (СПИ) по нервам.

Результаты и обсуждение

При осмотре детей с СД1 только четверть пациентов 47,3% (98) предъявляли жалобы на боли в ногах, 29,9% (62) – судороги в икроножных мышцах, 22,2% (46) – парестезии. Следует отметить, что боли носили чаще эпизодический характер, были умеренной интенсивности. Как правило, подобные жалобы наблюдались у детей старшего возраста.

Тщательный клинический неврологический осмотр обнаружил расстройства чувствительности у половины больных 54,5% (113) в виде снижения температурной у 32,8% (68), вибрационной – у 27,5% (57), проприоцептивной – у 21,7% (45).

Исследование сухожильных рефлексов выявило снижение коленных и ахилловых у 37,2% (77), отсутствие – у 0,5% (1).

Стимуляционная ЭНМГ обнаружила изменения у подавляющего большинства детей с СД1 81,6% (169). Следует отметить, что в это число вошли как дети с клиническими проявлениями, так и те дети, у которых не было клинических признаков поражения периферической нервной системы. Анализ параметров ЭНМГ показал, что у детей с СД1, независимо от длительности СД, отмечались те или иные отклонения в виде снижения амплитуды неврального потенциала, снижения СПИ по сенсорным и моторным волокнам.

Известно, что степень компенсации СД отражает не столько уровень гликемии, а сколько уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}). При анализе HbA_{1c} у детей с изменениями ЭНМГ обнаружилось повышение уровня HbA_{1c} выше 8 ммоль/л (средний HbA_{1c} 8,2±1,3). По данным IDF, уровень HbA_{1c} должен быть не более 6,5 – 7,0 ммоль/л /5/.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у детей с СД1, независимо от наличия болевого синдрома, длительности заболевания, обнаруживаются отклонения ЭНМГ, указывающие на наличие субклинической формы ДПН. Анатомо-физиологические особенности детского организма обуславливают недостаточно выраженный болевой синдром, но в то же время лабильное течение СД1 приводит к диабетическим осложнениям, в частности, к ДПН, которую необходимо вовремя диагностировать и при выявлении таковой проводить превентивную терапию.

Выводы:

1. Всем детям с сахарным диабетом 1 типа необходимо проводить электронейромиографию.
2. У детей с диабетической полинейропатией болевой синдром выражен недостаточно.
3. У детей с сахарным диабетом 1 типа чаще встречаются субклинические формы ДПН.

Список литературы:

1. Балаболкин М.И. Диабетология. – М., Медицина, 2000. – 672 с.
2. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. – М.: Медицина, 2000. – 232 с.

3. Сивоус Г.И., Строков И.А., Галеев И.В. Диабетическая полинейропатия у детей: клиника, диагностика // Проблемы эндокринологии. – 2003. - №6. – С. 3–8.
4. Дедов И.И., Кураева Т.П., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. – М., Универсум Паблишинг, 2002. – 392 с.
5. Guideline for management of postmeal glucose, - IDF, 2007.

БОЛЕВОЕ ОЩУЩЕНИЕ – КАК ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ НЕКОТОРЫМИ ФОРМАМИ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

М.Б. Абузярова, С.А. Жанайдаров,

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
г.Алматы, Казахстан**

Резюме: Проведенное исследование на основании оценки результатов применения болевого воздействия методами Су Джок терапии при лечении больных с двигательными расстройствами указывает на болевое ощущение как восстановительный фактор при нарушениях моторной деятельности.

Тұжырым: Қозғалыс бұзылыстары бар науқастарды емдеуде Су Джок терапиясы әдістерімен ауырулық сезімге әсер етуді қолдану нәтижесін бағалау негізінде жүргізілген зерттеу моторлы қызметтің бұзылыстарын қалпына келтіру факторы ретінде ауру сезімінің болатынын көрсеткен.

Проявление боли в организме человека является следствием разрушительных явлений. Актуально лечить боль. Однако боль, которая вызывает защитные реакции в виде сгибательных рефлексов, может быть использована как лечебный фактор.

В своих исследованиях мы использовали боль, как некое экстремальное ощущение, которое вовлекает нейромеханизмы флексорного рефлекса, позволяющие таким парадоксальным способом восстанавливать нарушение двигательной активности у больных, страдающих гемипарезами после инсульта геморрагического (3 чел.), ишемического (3 чел.), а также при нейропатии лицевого нерва (5 чел.).

Известно, что сильное болевое раздражение, которое внезапно испытывает человек, вызывает первичную ответную моторную реакцию в виде сгибательного рефлекса. Это рефлексы защитного типа, направленные на удаление от сильных повреждающих раздражений. Сгибательные рефлексy отличаются от собственных тем, что даже при раздражении небольших участков рецептивного поля они, как правило, охватывают ряд мышц. Наличие в дуге сгибательного рефлекса вставочных нейронов значительно увеличивает

ветвление путей и тем самым повышает возможность расхождения возбуждения к различным двигательным ядрам. (Костюк П.Г., 1977). Ноцицептивные флексорные рефлекс связаны главным образом с активацией А - дельта волокон (Willer J., 1993). Тем не менее при определенных модальностях стимула А - альфа и А - бета волокна также могут проводить стимулы, вызывающие ноцицептивные рефлекс (Якупов Р.А., 2011) .

В задачу исследования ставилось непосредственное проявление сгибательного рефлекса при предъявлении болевого воздействия методами Су Джок терапии. В лечении по системам соответствия предполагается поиск болевой точки, которая соответствует поражению. Например, у больных с инсультами это были зоны, отражающие пораженную гемисферу на большом пальце стопы на стороне пареза. На фоне предъявленной боли проводился своеобразный тренинг по восстановлению пораженных конечностей. У всех больных отмечался более краткий период восстановления произвольной двигательной активности как на уровне конечностей у инсультных больных, так и восстановлении симметрии лица у больных с нейропатией лицевого нерва. Так, при ишемической форме, восстановление произвольных движений происходило во время первого сеанса воздействия и уверенно закреплялось на 3-5-й день при условии ежедневных тренингов. При геморрагической форме – сгибательный рефлекс на пораженной стороне проявлялся в первом сеансе, а произвольные движения на фоне боли начинали быть устойчивыми после двух недель ежедневных тренингов. При нейропатии лицевого нерва был важен фактор длительности медикаментозного лечения. Эффект симметрии проявлялся на первом сеансе болевого воздействия методами Су Джок терапии в тех редких случаях, когда больному еще не назначались препараты.

Таким образом, нами предлагается применять ощущение боли с эффектом сгибательного рефлекса для более быстрого восстановления больных, страдающих теми или иными формами двигательных расстройств.

ВОПРОСЫ БОЛИ С ПОЗИЦИИ ОСТЕОПАТИИ

А.Ф. Беляев, И.Л. Ли

**Владивостокский государственный медицинский университет,
Приморский Институт вертеброневрологии и мануальной медицины,**

г. Владивосток, Россия.

Резюме: Проведенное исследование устанавливает тесную взаимосвязь боли с вегетативной нервной системой, что служит причиной возникновения, поддержания и элиминации соматических дисфункций.

Тұжырым: Жұргізілген зерттеу ауырудың вегетативті нерв жүйесімен тығыз байланысты екенін, ол соматикалық бұзылыстардың пайда болу, сүйемелдеу және элиминациясының себебі болып табылатыны дәлелдейді.

Введение. Существуют различные взгляды на механизм лечебного действия процедур остеопатии. Одни школы больше внимания придают механическим аспектам, другие отражают роль сосудистой системы, третьи уделяют внимание соединительной ткани (фасциям) и т.п. При этом роли регуляторных систем, прежде всего вегетативной (автономной) нервной системе далеко не всегда придается адекватное значение. Недостаточно изучено взаимоотношение острых и хронических болевых синдромов и вегетативной нервной системы, хотя боль является одним из защитных физиологических механизмов, препятствующих повреждению тканей. В свою очередь, крайне мало объективных критериев боли, которые можно ранжировать и использовать в клинической практике.

Целью нашей работы явилось изучение роли регуляторных систем в лечебном механизме остеопатии, влияния болевых феноменов на состояния вегетативной нервной системы, поиск объективных критериев выраженности болевых синдромов.

Методы. В качестве модели был изучен болевой синдром в области грудной клетки (141 пациент и 30 человек контрольной группы) (здоровые добровольцы), сопоставимые по полу и возрасту с основной группой. Отбор пациентов был ограничен возрастными рамками (21-35 лет), что позволило исключить из выборки пациентов с хроническими заболеваниями внутренних органов. Выраженность болевого синдрома отмечена в пределах 4-8 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Пациентам проводилось клиничко-неврологическое обследование, мануальное остеопатическое тестирование, рентгенологическое исследование. Спектральный анализ ритма сердца (САРС) по Фурье проводили с использованием программного метода, разработанного в лаборатории прикладной физиологии ИКПГ ПЗ РАМН. Изучали характер изменения ритма сердца в покое и при гипервентиляционной пробе. Оценивали очень низкочастотные волны (VLF) с частотой спектра менее 0,08 Гц, соответствуют эрготропным системам, низкочастотные волны (LF) с частотой спектра 0,09 – 0,16 Гц, соответствует активности баро- и хеморецептивного рефлекса (симпатическая ветвь), высокочастотные волны (HF) с частотой спектра 0,17 – 0,5 Гц, отражают активность трофотропной (вагоинсулярной) системы, вагосимпатический индекс (ВСИ), индекс централизации (ИЦ), индекс напряжения регуляторных систем (ИН), индекс вегетативного равновесия (ИВР), вегетативный показатель ритма (ВПР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР). Статистическая обработка предусматривала графическое изучение данных, оценку их распределения в нормативном коридоре, корреляционный анализ, сравнение непараметрических показателей. Обработку данных проводили с помощью приложения Microsoft Excel 2000, «Statistica 6.0» и «BIOSTAT 3.03» [Гланц С., 1999].

Результаты и обсуждение. Исследование вегетативной регуляции показало, что у пациентов с болевыми синдромами она изменена в виде гиперактивации центрального контура управления и дисбаланса периферических аппаратов в сторону симпатической активности, о чем

свидетельствуют достоверно высокий (пациенты $58,36 \pm 1,52$, здоровые $50,89 \pm 2,70$, $p < 0,05$) процентный вклад VLF компонента в тотальную мощность спектра, достоверно высокий (пациенты $77,55 \pm 3,78$, здоровые $60,63 \pm 7,15$, $p < 0,05$) индекс напряжения регуляторных систем и достоверно высокий (пациенты $9,94 \pm 1,30$, здоровые $4,07 \pm 0,44$, $p < 0,001$) показатель индекса централизации, достоверно высокий (пациенты $5,20 \pm 0,27$, здоровые $4,1 \pm 0,49$, $p < 0,05$) вегетативный показатель ритма, достоверно высокие значения индекса вагосимпатического взаимодействия (пациенты $2,28 \pm 0,35$, здоровые $1,43 \pm 0,25$, $p < 0,05$) и индекса вегетативного равновесия (пациенты $121,13 \pm 5,19$, здоровые $97,83 \pm 9,3$, $p < 0,05$).

Наш интерес был направлен на изучении клинической значимости реберных дисфункций. В результате, показано, что реберные дисфункций являются клинически значимыми при уровне процентного вклада VLF% в тотальную мощность спектра более 58,0% (критерий Пирсона 6,1 при $p < 0,05$) в покое и уровне процентного вклада HF% в тотальную мощность спектра менее 20,0% во время гипервентиляционной пробы (критерий Пирсона 9,7 при $p < 0,01$). При сочетании «неблагоприятных» (максимально измененных) показателей вегетативной регуляции (VLF% > 58,0% и HF < 20,0%) вероятность клинической значимости реберных дисфункций достоверно (критерий Пирсона 6,8 при $p < 0,01$) возрастала.

Изучение динамики вегетативных показателей после однократного сеанса (коррекцию дисфункций костей таза, поясничного и шейного отделов позвоночника, дуральной оболочки) показало, что у пациентов стимулируется активность центральных эрготропных систем и происходит мобилизация энергетических и метаболических ресурсов. Усиливается напряжение регуляторных систем [Баевский Р. М., 2001], о чем свидетельствовало достоверное увеличение процентного вклада VLF в тотальную мощность спектра (до процедуры $58,30 \pm 1,75$, после процедуры $64,00 \pm 1,74$, $p < 0,05$). Тем не менее, однократная процедура приводила и к стимуляции автономного контура регуляции и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Об этом свидетельствуют достоверное снижение ИН, ИВР, ВПР, ПАПР.

Многоуровневый механизм формирования болевого синдрома с позиции патологической алгической системы [Крыжановский Г.Н., 2002; Решетняк В.К., 2001] требует комплексного изучения регуляторных систем организма [Кукушкин М.Л., 2004]. Медленные колебания гемодинамики, которые исследуются в помощью спектрального анализа сердечного ритма, связаны с регуляторными системами организма, с энергетикой биохимических процессов и отражают особенности клинического течения заболевания, эффективность его лечения [Вейн А.М., 2001; Баевский Р.М., 2001; Беляев А.Ф., 2001; Malliani A., 2002].

Следовательно, изменения вегетативной регуляции способствуют формированию и поддержанию патологической алгической системы. Следствием является ослабление саногенных механизмов ауторегуляции

нейролокомоторной системы, усиление патобиомеханических изменений и преобразование их в клинически значимые. Это усиливает интенсивность и длительность боли, а также устойчивость ее к проводимому лечению.

Выводы. Боль и ВНС тесно взаимодействуют в континууме возникновения, поддержания и элиминации соматических дисфункций. ВНС является объективным физиологическим коррелятом степени болевого синдрома. В данном случае изменения могут носить каскадный, взаимоотягощающий характер.

Состояние регуляторных систем, прежде всего ВНС, обуславливает клиническое течение соматических дисфункций и способствует их трансформации в клинически значимые. Изменение вегетативной регуляции при болевых феноменах способствует формированию и поддержанию патологической алгической системы и хронизации болевого процесса.

В практическом плане рекомендуется проводить анализ состояния ВНС для определения клинической значимости соматических дисфункций с целью разработки эффективной тактики лечения пациентов с болевыми синдромами.

Комплексный подход в оценке функционального состояния организма пациентов с болевыми синдромами, включающий исследование медленных колебаний гемодинамики, позволяет изучить особенности клинического течения заболевания и дает возможность прогнозировать обострение болевого синдрома, корректировать лечение и профилактику.

ДОРСАЛГИИ И АРТРАЛГИИ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

**М.А. Жанузаков, А.И. Жанпеисова, Л.Т. Ким, Б.Т.Камильжанова,
А.Ж. Туранова, Г.К. Махатова**

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В статье рассматриваются воспалительные и механические факторы формирования дорсалгий и артралгий с описанием их клинической картины и тактики лечения.

Тұжырым: Мақалада дорсалгия мен артралгия түзілуінің қабынулық және механикалық факторлары, олардың клиникалық көріністері мен емдеу тактикалары қарастырылған.

Основными клиническими проявлениями большинства воспалительных и дегенеративных заболеваний позвоночника и суставов являются боль, мышечный спазм, ригидность и ограничение подвижности, что вызывает функциональную недостаточность опорно-двигательного аппарата. Боль и

ригидность наиболее часто встречаются при ревматоидном артрите (РА), анкилозирующем спондилите (АС) и других серонегативных спондилоартритах, в том числе псориатическом и реактивном артрите, поражении суставов и позвоночника при воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифическом язвенном колите и терминальном илеите), недифференцированном спондилоартрите. Эти же проявления присущи и многим другим заболеваниям, которые составляют содержание дорсопатий.

Боль и ригидность прежде всего имеют большое значение в полиморфной картине АС и других спондилоартропатий. Известно, что боль воспалительного типа в позвоночнике входит в диагностические критерии АС. Критерии воспалительной боли в спине включают: утреннюю скованность более 30 мин, улучшение после выполнения физических упражнений, пробуждение во второй половине ночи из-за перемежающейся боли в ягодицах [1]. Боль в спине считается воспалительной при наличии как минимум 2 из вышеперечисленных признаков. Динамика интенсивности боли является одним из показателей ответа на проводимую терапию и критерием ремиссии при этом заболевании [2]. Ригидность или скованность как при РА, так и при анкилозирующем спондилоартрите (АС), отражает активность воспалительного процесса причем в большей степени, чем такие лабораторные тесты, как СОЭ и уровень С-реактивного белка. Динамика выраженности и продолжительности утренней скованности также позволяет судить об эффективности проводимой терапии. Для АС и других спондилоартритов это важно, так как в этой группе заболеваний наблюдается несоответствие между клиническими и лабораторными показателями активности заболевания, и нередко выраженный воспалительный процесс может протекать с нормальными или субнормальными лабораторными показателями в течение длительного периода заболевания.

В дебюте АС ригидность или скованность наблюдаются преимущественно в поясничном отделе позвоночника и постепенно распространяются по всему осевому скелету. Она обычно более выражена в ранние утренние часы, но у некоторых больных с высокой активностью воспалительного процесса держится на протяжении всего дня. Интенсивность и длительность ригидности соответствует интенсивности боли в позвоночнике, подчеркивая их единый генез. Наличие воспалительного процесса в осевом скелете вызывает рефлекторное напряжение мышц спины, что, в свою очередь, приводит к изменению осанки и деформации позвоночника. В далеко зашедших случаях формируется характерная для больных АС поза «просителя». Причинами болевого синдрома при АС являются воспалительные изменения в периферических, корневых и крестцово-подвздошных суставах, а также в позвоночнике. Как известно, все структуры позвоночного столба, за исключением костной ткани, содержат нервные окончания и могут быть причиной появления боли [3]. Боли в позвоночнике при этом заболевании могут быть проявлением вертеброгенного корешкового синдрома (радикулопатии) или рефлекторных болевых синдромов.

При АС возможно формирование рефлекторных (мышечно–тонических) синдромов, которые обусловлены раздражением рецепторов в ответ на изменения в дисках, связках и суставах позвоночника. Импульсы от рецепторов достигают двигательных нейронов спинного мозга, что приводит к повышению тонуса соответствующих мышц. Спазмированные мышцы, в свою очередь, способствуют ограничению подвижности определенного сегмента позвоночника и становятся вторичным источником боли, который запускает порочный круг «боль – мышечный спазм – боль». Такие изменения сохраняются в течение длительного времени и способствуют формированию миофасциального синдрома [3]. Следует отметить, что в генезе развития контрактур и тугоподвижности позвоночника принимает участие гипертонус поперечно–полосатой мускулатуры. Болевой синдром в области позвоночника является наиболее частым вариантом, связанным с патологией опорно–двигательного аппарата и занимают 5–е место среди всех причин обращений к врачу и 2–е среди причин утраты трудоспособности. С ними связано примерно четверть общих потерь рабочего времени. Наибольшая распространенность болей в позвоночнике приходится на молодой возраст (от 30 до 50 лет). Боль и/или ригидность являются типичными симптомами не только воспалительных, но и дегенеративных заболеваний позвоночника. Важное значение придается боли, которая локализуется между 12–й парой ребер и ягодичной складкой, которая воспринимается как поясничная боль или боль в нижней части спины [4]. Все заболевания, сопровождающиеся неспецифической болью в позвоночнике, в настоящее время объединены термином «дорсопатии» и включают в себя синдромы вертеброгенного и невертеброгенного генеза [5]. К заболеваниям вертеброгенного генеза относятся прежде всего дегенеративные заболевания позвоночника, в частности межпозвонковый остеохондроз и деформирующий спондилоартроз, а также нестабильность позвоночника с формированием спондилолистеза или грыжи диска, являющиеся, как правило, производными межпозвонкового остеохондроза. К этой группе относятся также патологические переломы при остеопорозе, травматические повреждения позвоночника и наиболее часто мышечно–тонический синдром. Что же касается невертеброгенных причин, то они вызваны патологией мышц и связок спины, поражением внутренних органов, забрюшинного пространства, психическими расстройствами и т.д. Мышечно–тонический (миофасциальный) синдром имеет четкую клиническую картину и встречается у 30–85% больных со скелетно–мышечными болями. Основными причинами его развития являются аномалии развития костно–мышечного скелета, длительная иммобилизация мышцы и ее непосредственное сдавление, переохлаждение мышц, психические факторы и болезни внутренних органов и суставов. Этот симптомокомплекс характеризуется наличием триггерных точек, которые представляют собой ограниченные очаги локальной болезненности, расположенные в пучках напряженных мышечных волокон. Надавливание на такую точку обычно индуцирует не только локальную болезненность, но и боль в отдаленном участке. Диагностические критерии миофасциального синдрома

включают спазмированную, болезненную мышцу, наличие болезненного мышечного уплотнения и активные триггерные точки. Дорсопатия может быть связана с компрессией спинальных корешков и их ишемией (невропатическая или радикулярная боль). При компрессии корешков, которые обычно сопровождаются их отеком, наблюдается несоответствие между клинической картиной и выраженностью дегенеративных изменений, выявляемых рентгенографически. Возможно наличие психогенной боли с локализацией в нижней части спины, которая возникает на фоне актуальной или хронической психотравмы. Для нее типичны тревожно-депрессивные расстройства, умеренно выраженный мышечно-тонический синдром, боль в пояснице при аксиальной нагрузке, несоответствие сенсорных расстройств зоне иннервации корешка. При остеопорозе боль в позвоночнике является следствием имеющегося компрессионного перелома тел позвонков. Их диагностика ставится на основании снижения высоты тел позвонков или их клиновидной деформации. Для диагностики остеопороза важны также такие симптомы, как уменьшение роста, «круглая» спина, изменение осанки, эпизоды болей в спине, утомляемость и ноющие боли в спине после вынужденного пребывания в одном положении или длительной ходьбы, однако основное значение придается снижению минеральной плотности костной ткани. При остеопорозе выделяют 4 типа боли: а) острая боль при свежем переломе позвонка, которая иррадирует в грудную клетку, брюшную полость или бедро и резко ограничивает движения; б) боль, связанная со снижением высоты тел позвонков (вертебральный коллапс); в) боль в спине, возникающая при множественных компрессионных переломах; г) выраженный кифоз и снижение роста могут быть причиной боли от давления на ребра, на гребень подвздошных костей и межverteбральные суставные поверхности [6]. Для дегенеративных заболеваний позвоночника или его нестабильности, как и для остеопороза, типичны боли механического характера, которые характеризуются постепенным развитием, усилением в положении стоя, при физической нагрузке или к концу дня, минимальной утренней скованностью (<30 мин.), а также уменьшением объема движений. Выявление воспалительного или механического характера боли в позвоночнике имеет большое значение при проведении дифференциальной диагностики заболеваний осевого скелета.

При дегенеративных заболеваниях позвоночника основными патогенетическими факторами развития таких синдромов являются компрессионные механизмы и рефлекторные влияния с присоединением воспалительных нарушений, микроциркуляторных расстройств и их сочетаниями. Особенностью болевых синдромов в поясничном отделе позвоночника является сочетание рефлекторных мышечно-тонических и миофасциальных синдромов с изменениями в эмоционально-личностной сфере. При диагностике дорсопатий следует обращать внимание на факторы, провоцирующие боль, ее характер, иррадиацию и время ее появления, возможное нарушение функции тазовых органов, наличие общих симптомов

(лихорадка, снижение массы тела). Тщательное обследование пациента требуется при наличии стойких болей в спине, их воспалительном ритме и их постепенном нарастании, онкологическом анамнезе, течении болезни на фоне лихорадки, симптомов поражения спинного мозга или лабораторных показателей воспалительной активности. Наиболее часто в клинической практике встречаются рефлекторные болевые синдромы, которые отмечаются у 85% больных с болями в спине и обусловлены раздражением как рецепторов фиброзного кольца, так и мышечно–суставных структур позвоночника, не сопровождающиеся неврологическими нарушениями [3]. В таких случаях рано развивается мышечный спазм, который поначалу носит характер защитного физиологического феномена, повышая болевой порог и ограничивая подвижность заинтересованного отдела позвоночника. Спазмированные мышцы являются вторичным источником боли, и они запускают порочный круг, что и способствует развитию миофасциального синдрома. При многих ревматических заболеваниях формируется синдром спастичности, хотя и не в столь выраженной форме, как при неврологической патологии. Под спастичностью понимают двигательное расстройство, сопровождающееся повышением мышечного тонуса и обусловленное поражением кортикоспинального пути [7]. Синдром спастичности является проявлением вовлечения верхних мотонейронов в виде ригидности мышц, мышечной атрофии и развития контрактур. Эти мотонейроны, расположенные в передних рогах спинного мозга, осуществляют иннервацию мышечных волокон [7]. В основе возникновения спастичности лежит нарушение тормозящих влияний супраспинальных отделов на спинальные двигательные и вставочные нейроны, которые приводят к дисбалансу процессов возбуждения и торможения. В происхождении спастичности принимает участие не только дисфункция центральной и периферической нервной системы, органическое и функциональное состояние поперечно–полосатой мускулатуры. Терапия болевых синдромов зависит от характера основного заболевания, этапности их развития и их интенсивности, наличия спастического компонента. Терапия вертеброгенной боли требует индивидуального и комплексного подхода с учетом фазы патологического процесса. Основные принципы лечения болей в позвоночнике: исключение неблагоприятных нагрузок, стимулирование активности мышц позвоночника, воздействие на вертебральные и экстравертебральные очаги поражения, назначение противовоспалительных препаратов, щадящий характер лечебных воздействий. Фармакотерапия направлена на купирование боли простыми анальгетиками, обезболивающими смесями или блокадами, а также назначение антиконвульсантов и антидепрессантов, проведение противовоспалительной терапии (НПВП, глюкокортикоиды), прием миорелаксантов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические рекомендации. Ревматология /под ред. Насонова Е.Л. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 288с.

2. Насонов Е.Л. Ревматология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008. С.720.
3. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в спине. Consilium medicus 2002; 4 (2): 96–102.
4. Насонова В.А. Боль в нижней части спины – большая медицинская и социальная проблема, методы лечения. Consilium medicus 2004;6(8):536–541.
5. Неспецифическая боль в нижней части поясницы / Клинические рекомендации. М., 2008.
6. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз / Практическое руководство для врачей. М., Издатель Мокеев, 2000 г.
7. Дамулин И.В. Синдром спастичности и основные направления его лечения. Журнал неврологии и психиатрии 2003; 12: 4–9.

ЗНАЧИМОСТЬ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АЛГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Н.А. Красноярова

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
г.Алматы, Казахстан**

Резюме: Проведенные исследования позволяют установить значимость функциональных биомеханических нарушений в позвоночных двигательных сегментах, миофасциальных структурах, краниосакральной системе, на уровне висцеральных органов в развитии патологической алгической системы.

Тұжырым: Жүргізілген зерттеулер омыртқаның қозғалтқыш сегментінде, миофасциалық құрылымдарда, краниосакралды жүйеде, висцералды ағзалардың деңгейінде патологиялық алгиялық жүйе дамуында функционалдық биомеханикалық бұзылыстардың маңыздылығын көрсетеді.

Боль являлась ведущей проблемой медицины во все времена и не потеряла своей значимости и на современном этапе, заставляя изучать ее механизмы, этиологию, методы коррекции, требуя разработки новых лекарственных препаратов, способов лечения с помощью традиционной и нетрадиционной терапии. Проблема боли имеет не только медицинское значение, но социальное, поскольку она причиняет страдания миллионам людей во всем мире, значительно ухудшая условия их существования, качество жизни. По данным ВОЗ, боль по масштабам распространения в развитых странах мира вполне сопоставима с пандемией. Распространенность болевых синдромов в системе первичной медицинской помощи составляет от 11 до 40% (Gureje O. et al., 2001; Mantyselka P., 2001). Боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу после респираторных заболеваний и третьей по частоте причиной госпитализации (Вейн А.М. и др., 1999). Скелетно-

мышечные боли в спине встречаются на том или ином этапе жизни примерно у 90% людей и занимают второе место по распространенности среди острых болевых синдромов после головной боли (Баринов А.Н., 2011). А головная боль является наиболее частой жалобой в медицинской практике. По данным различных эпидемиологических исследований, головная боль наблюдается у 80% трудоспособного населения европейских стран. (Яхно Н.Н. и др., 2000). Эти устрашающие данные заставляют вступать на путь исследований, посвященных патогенетическим механизмам боли.

«Боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения» - определение группы экспертов Международной ассоциации по изучению боли. Формирование болевого ощущения осуществляется ноцицептивной системой. Термин ноцицепция возник от латинских слов: «носере» - повреждать, «сереге» - воспринимать. Восприятие повреждающих раздражений осуществляется ноцицепторами, тела которых располагаются преимущественно для болевой чувствительности туловища и конечностей в спинномозговых ганглиях, лица – в ганглии тройничного нерва. Большая часть ноцицептивных афферентов попадает в спинной мозг через задние корешки и оканчиваются на нейронах заднего рога. Спинальные нейроны передают ноцицептивную информацию по спиноталамическому, спиноретикулярному и спиномезэнцефалическому тракту к различным отделам головного мозга. Ноцицептивная информация от лица и головы передается по системе тройничного нерва. Главную роль в анализе ноцицептивных сигналов играет таламус, из ядер которого болевые импульсы передаются в кору головного мозга, которая является высшим интегративным звеном ноцицептивной системы. Кортикальные отделы головного мозга имеют тесную взаимосвязь со структурами лимбико-ретикулярного комплекса, с гипоталамусом. Ноцицептивная система является сложноорганизованной и многокомпонентной системой. Согласно патофизиологической теории генераторных и системных механизмов патологической боли (Г.Н.Крыжановский) болевые синдромы возникают вследствие образования в ноцицептивной системе генератора патологически усиленного возбуждения и развития патологической алгической системы. Патологическая алгическая система лежит в основе болевых синдромов и составляет их патофизиологическую сущность.

Генератор патологически усиленного возбуждения – это агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный неконтролируемый поток импульсов. Он представляет собой патологическую интеграцию, возникающую на уровне межнейрональных отношений, оказывает патологическое влияние на другие структуры ноцицептивной системы, вовлекая их в патологическую алгическую систему. Эта система включает (Крыжановский Н.Г., 1997):

– периферические отделы – сенситизированные ноцицепторы, очаги эктопического возбуждения (поврежденные и регенерирующие нервы,

демиелинизированные участки нервов, невромы). Группы гиперактивных нейронов спинальных ганглиев;

- спинальный уровень - агрегаты гиперактивных нейронов (генераторы) в афферентных ноцицептивных реле- в дорсальных рогах и ядрах спинального тракта тройничного нерва (каудального ядра);

- супраспинальный уровень – ядра ретикулярной формации ствола, ядра таламуса, сенсомоторная и орбитофронтальная кора, эмоциогенные структуры.

Биомеханические нарушения на уровне костно-суставных структур, миофасциальных тканей, висцеральных органов, краниосакральной системы, ведущие к активации ноцицепторов, образованию генераторов патологически усиленного возбуждения могут формировать патологическую алгическую систему, деятельность которой приводит к появлению болевого синдрома.

Цель исследования: изучение значимости биомеханических нарушений в развитии патологической алгической системы.

Материал и методы. Проведено обследование 2000 пациентов с болями в спине при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы, 580 пациентов с миофасциальными болевыми синдромами, 780 пациентов с головными болями (сосудистая головная боль, головная боль напряжения, ликвородинамическая головная боль). 250 пациентов с висцеральной патологией (заболевания органов грудной и брюшной полостей). При мануальной диагностике во всех случаях (100%) определялись функциональные биомеханические нарушения на уровне позвоночных двигательных сегментов, в миофасциальных структурах, в краниосакральной системе, функциональные биомеханические нарушения висцеральных органов грудной и брюшной полостей (желчного пузыря, желудка, печени, кишечника, легких). Проведенные рентгенологические исследования позволили довольно часто определять функциональные биомеханические нарушения на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов, эхоэнцефалография способствовала диагностике с кровообращения головного мозга, исследованию ликвородинамики.

Все пациенты (100%) получили курсы мануальной терапии с применением остеопатических техник для коррекции болевых синдромов. В результате уменьшения и устранения функциональных биомеханических нарушений на уровне позвоночника, в миофасциальных структурах, в краниосакральной системе, на уровне висцеральных органов наступило улучшение состояния во всех случаях (100%). Коррекция болевых синдромов различного генеза была достигнута путем воздействия на функциональные биомеханические нарушения, в результате чего наступила дезактивация патологической алгической системы.

В развитии патологической алгической системы определенное значение имеют функциональные биомеханические нарушения, что необходимо

учитывать при изучении патогенетических механизмов болевых синдромов и при выборе тактики их коррекции.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ КРЫС ПОСЛЕ ОСТРЫХ БОЛЕВЫХ СТРЕССОРНЫХ НАГРУЗОК

Е.В. Никенина, А.Ю. Абрамова, А.Ю. Козлов

**НИИ нормальной физиологии имени П.К. Анохина РАМН, г. Москва,
Россия**

Резюме: В данной работе представлены результаты исследования лейкоцитарного профиля крови у прогностически неустойчивых и устойчивых к стрессорной нагрузке крыс, в результате которых установлено, что лейкоцитарные функции принимают участие в изменении ноцицептивных порогов.

Тұжырым: Көрсетілген жұмыста тышқандардың күйзелістік күйтемеге төзімділігі мен төзімсіздігі жағдайдандағы қанның лейкоцитарлы бейінін зерттеу нәтижелері көрсетілген, соның салдарынан лейкоцитарлы қызметтің ноцицептивтік табалдырық өзгерісіне қатысатыны дәлелденген.

Ведение. В предыдущих работах показано, что у крыс с различной прогностической устойчивостью к стрессорной нагрузке, помещаемых в индивидуальные иммобилизирующие боксы, достоверно изменяются ноцицептивные пороги по тесту «tail flick» и тесту на вокализацию. В формировании ноцицептивных реакций важную роль играют нейроиммунные взаимодействия. Адекватным показателем иммунных функций является лейкоцитарный профиль крови. С целью объяснения показанных ранее изменений ноцицептивных порогов у крыс с различной устойчивостью к стрессорной нагрузке в данной работе исследовали лейкоцитарный профиль крови у прогностически неустойчивых и устойчивых к стрессорной нагрузке крыс.

Методы. Работа проведена на 36 крысах-самцах Вистар весом 250-300г. Были выделены 2 группы по 18 крыс (прогностически устойчивых и неустойчивых соответственно). Животных обеих групп подвергали двум видам стрессорной нагрузки: 1) помещение на 1 час в иммобилизирующий бокс с предъявлением свето-термального (в тесте «tail flick») и электрического (в тесте на вокализацию) раздражения хвоста, 2) иммобилизационная стрессорная нагрузка фиксацией в течение 1 часа за лапы на платформе с одновременным стохастическим электрокожным раздражением. Прогностическую устойчивость к стрессорной нагрузке у крыс оценивали в тесте «открытое поле» по индексу активности «ИА», (Коплик Е.В., 2002г.). При ИА<0,8 животное оценивали, как

прогностически предрасположенное (неустойчивое) к стрессорной нагрузке, $ИА > 1,2$ - прогностически не предрасположенное (устойчивое). У всех крыс до и после стрессорных нагрузок из хвостовых сосудов брали кровь для мазка, с их последующей окраской по Романовскому-Гимзе для микроскопического исследования. Критерием оценки лейкоцитарного профиля выбрали лейкоцитарный индекс «ЛИ» по Шаганину (отношение лимфоцитов к сегментоядерным нейтрофилам).

Результаты. После часовых иммобилизационных стрессорных воздействий отмечали достоверное снижение ЛИ у всех крыс, причем у прогностически не предрасположенных крыс ЛИ снижался значительно меньше. При этом отмечалось снижение общего количества лимфоцитов на фоне менее выраженного снижения сегментоядерных нейтрофилов.

Выводы. Лейкоцитарные функции принимают участие в изменении ноцицептивных порогов. Лейкоцитарный профиль у прогностически не предрасположенных к стрессорной нагрузке крыс более устойчив к острым болевым стрессорным нагрузкам по сравнению с таковым у прогностически предрасположенных крыс. Показанная лимфопения по сравнению с нейтрофилезом в большей степени связана с формированием ноцицептивных реакций у прогностически не предрасположенных крыс.

II. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

ПРОБЛЕМА ПОСТИНСУЛЬТНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ПОИСК ПУТЕЙ ЕЕ РЕШЕНИЯ

Г.Б. Абасова, Г.А. Мустапаева, Г.А. Диханбаева, Г.У. Туксанбаева

**Международный Казахско-Турецкий университет имени Х.А. Ясауи,
г.Туркестан, Казахстан**

Резюме: В статье на основании сравнительной оценки результатов лечения постинсультного болевого синдрома в основной и контрольной группе пациентов, с учетом патофизиологических механизмов развития предложена разработанная схема его дифференцированного лечения.

Тұжырым: Мақалада инсульттан кейінгі ауру синдромын емдеу нәтижелерін, дамудың патофизиологиялық механизмдерін ескере отырып негізгі және бақылау топтарында салыстырмалы бағалау негізінде оны дифференциалды емдеу үлгісі ұсынылған.

Инсульт в настоящее время является одной из главных причин смертности и инвалидизации населения земного шара, занимая в большинстве стран 2-3 место в структуре общей смертности. Восстановление прежней трудоспособности после мозгового инсульта у большинства людей проблематично. Только 10-20% возвращаются к труду, из них около 8% сохраняют свою профессиональную пригодность, 20-43% больных нуждаются в постороннем уходе, у 33-48% пациентов наблюдаются явления гемипареза, а 18-27% имеют речевые нарушения. Инсульт накладывает особое обязательство на членов семьи больного и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество. От 3 до 5% бюджета на здравоохранение в развитых странах приходится на больных мозговым инсультом. Таким образом, инсульт является проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости (1).

После инсульта у больных нередко развиваются боли различной локализации и этиопатогенеза. Постинсультный болевой синдром зачастую становится значимой самостоятельной проблемой, которая снижает качество жизни больного (2,3).

По современным представлениям постинсультные болевые синдромы условно разделяются на три вида: 1) центральную постинсультную боль (ЦПИБ); 2) болевой синдром связанный с поражением суставов паретичных конечностей, - “синдром болевого плеча”, постинсультная артропатия; 3) болевой синдром, связанный с болезненным спазмом спастичных мышц паретичных конечностей. ЦПИБ развивается в среднем в 6-8% случаев инсульта. По данным Bowsher, ежегодно в США ЦПИБ возникает у 20000-30000 больных, перенесших инсульт. Постинсультные артропатии встречаются

в среднем у 15-20% больных с постинсультными гемипарезами. Терапевтические подходы к купированию постинсультного болевого синдрома должны быть дифференцированными в зависимости от этиопатогенеза. Таким образом, проблема острых нарушений мозгового кровообращения, а также постинсультного болевого синдрома как одного из частых осложнений мозгового инсульта является актуальной и представляет научный интерес в плане разработки обоснованного, дифференцированного терапевтического подхода в коррекции данного осложнения (4,5,6,7).

В связи с этим целью настоящего исследования является научно-обоснованный поиск путей решения проблемы постинсультного болевого синдрома.

Настоящая научно-исследовательская работа проводилась кафедрой нервных болезней и восточной медицины на базе неврологического отделения клиники Международного Казахско-Турецкого университета им. Х.А. Ясауи. Основную группу исследования составили 37 больных в восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения с постинсультным болевым синдромом.

Из 37 больных 7 (19%) перенесли геморрагический инсульт, 30 (81%) ишемический инсульт. Возраст больных составил от 52 до 68 лет (средний возраст 59,5). С целью уточнения характера инсульта, размера и локализации очага поражения всем больным проводилась КТ или МРТ головного мозга. Анализ результатов исследования основной группы больных с постинсультным болевым синдромом позволил распределить 37 пациентов на три группы по клинико-патогенетическим критериям. Первую группу составили 12 больных (32%) с центральной постинсультной болью. Вторую группу составили 13 больных (36%) с постинсультной артропатией. В третью группу вошли 12 пациентов (32%) с болезненными мышечными спазмами паретичных конечностей. Из основной группы исследуемых были исключены больные с сочетанными вариантами постинсультного болевого синдрома, для целенаправленного изучения и разработки клинико-патогенетически обоснованного терапевтического подхода.

Для количественной оценки восприятия боли использовалась визуальная аналоговая шкала – VAS, для оценки выраженности функциональных нарушений связанных с болью и ограничением движений в суставе проводился простой тест для плеча (по S.B. Lippitt, 1993.), степень спастичности паретичной конечности оценивалась по шкале спастичности Ашфорта. Для исследования у больных тревожно-депрессивных расстройств использовалась шкала Гамильтона. Качество жизни больных оценивали по Европейскому Опроснику Качества Жизни (1990).

В соответствии с поставленной задачей исследования, на основании собственного опыта и анализа литературных данных, был разработан дифференцированный подход к лечению постинсультного болевого синдрома в зависимости от клинического варианта и этиопатогенеза. В группе больных с центральной постинсультной болью нами было использовано сочетанное

применение противоэпилептического препарата Прегабалина (Лирика) с антидепрессантом из группы селективного ингибитора обратного захвата серотонина (СИОЗС) Сертралина (Золофт). Суточная доза Лирики составила 75-300 мг, в один-два приема, Золофта 50-150 мг, в один-два приема. Курс лечения составил один месяц.

Для лечения постинсультной артропатии использовалось сочетанное применение нестероидного противовоспалительного препарата (НПВП) из группы лорноксикамов (Ксефокам) с мышечным релаксантом (Мидокалм). Суточная доза Ксефокама составила 16 мг, по ступенчатой схеме: 3-5 дней инъекционная форма (8 мг в/м), затем пероральная форма двухкратно. Суточная доза мидокалма составила 100-450 мг, по ступенчатой схеме: 10 дней инъекционная форма (100-300 мг в/м), затем перорально. Курс лечения составил один месяц.

В группе больных с болезненными мышечными спазмами назначался Мидокалм, суточная доза которого составила 100-450 мг, по ступенчатой схеме: 10 дней инъекционная форма (100-300 мг в/м), затем перорально. Курс лечения составил один месяц. Медикаментозная терапия сочеталась с физиолечением, массажем и лечебной физкультурой.

Контрольную группу составили 36 больных в восстановительном периоде церебрального инсульта, которые также были разделены на три подгруппы (по 12 больных в каждой) по вариантам постинсультного болевого синдрома. Больным контрольной группы проводилось стандартное обезболивающее лечение в виде НПВП, а также немедикаментозная терапия. Через одну, четыре недели лечения как врач, так и сам больной давали общую оценку эффективности лечения.

Результаты дифференцированного лечения постинсультного болевого синдрома показали в основной группе больных с центральным постинсультным болевым синдромом значительную положительную клиническую динамику по сравнению с контрольной группой. По шкале ВАШ выраженность болевого синдрома до лечения в основной группе 8,8 баллов, в контрольной 8,3 баллов, после лечения данные показатели составили 2,3 и 3,9 балла соответственно (рис. 1).



Рисунок 1. Динамика лечения центральной постинсультной боли
(шкала ВАШ)

Также в основной группе больных отмечался клинический регресс тревожно-депрессивных расстройств (по шкале Гамильтона), выраженность которых до лечения составила 45 баллов, после лечения 12 баллов, чего не наблюдалось в контрольной группе: 46 баллов - 32 балла.

Анализ результатов лечения больных с постинсультной артропатией по шкале ВАШ показал также положительную клиническую динамику в основной группе по сравнению с контрольной (в основной группе до лечения 8,6 баллов, после лечения 2,4 балла; соответственно в контрольной: до лечения 8,5 баллов, после лечения 3,7 балла). Также динамика лечения была оценена по простому тесту для плеча, результаты которого показали эффективность сочетанного применения Ксефокама с Мидокалмом в основной группе больных.

В основной и контрольной группах больных с болезненными спазмами спастичных мышц паретичных конечностей была оценена динамика болевого синдрома на фоне лечения по шкалам ВАШ и спастичности Ашфорта. Хороший клинический регресс болевого синдрома отмечался в основной группе больных, получавших ступенчатую схему Мидокалма.

Эффективность дифференцированного подхода в лечении больных с постинсультным болевым синдромом был оценен по Европейскому Опроснику Качества Жизни (1990). Анализ результатов показал значительное повышение качества жизни больных получавших дифференцированное лечение в зависимости от клинико-патогенетического варианта постинсультного болевого синдрома. В основной группе больных качество жизни до лечения было оценено в 42 балла. После дифференцированного лечения постинсультного болевого синдрома качество жизни больных значительно улучшилось, и было оценено в 73 балла. В контрольной группе отмечалось умеренное улучшение качества жизни больных на фоне стандартного лечения: 45 и 58 баллов соответственно (рис. 2).

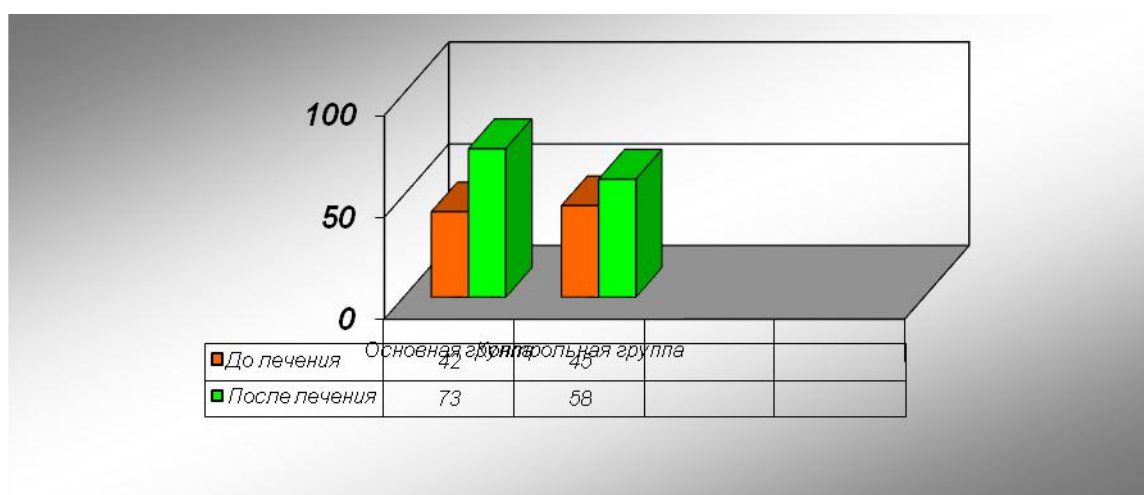


Рисунок 2. Оценка результатов лечения постинсультного болевого синдрома по Европейскому Опроснику Качества Жизни

По результатам научно-исследовательской работы сделаны следующие выводы:

1. Необходимо учитывать различные патофизиологические механизмы развития постинсультного болевого синдрома в дифференцированном подходе к диагностике и лечению данной патологии.

2. По результатам исследования предложена следующая схема дифференцированного лечения постинсультного болевого синдрома:

1) при центральной постинсультной боли рекомендуется сочетанное применение противосудорожного препарата Прегабалина (Лирика) с антидепрессантом из группы СИОЗС Сертралина (Золофт).

2) при постинсультной артропатии рекомендуется сочетанное применение нестероидного противовоспалительного препарата (НПВП) из группы лорноксикамов (Ксефокам) с мышечным релаксантом (Мидокалм).

3) при болезненных мышечных спазмах рекомендуется мышечный релаксант (Мидокалм).

ЛИТЕРАТУРА

1. Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко Исходы инсульта // Неврологическое обозрение №1, (2) 2007 год, Стр. 1-4.

2. М.Б. Сашина, А.С. Кадыков, Л.А. Черникова Постинсультные болевые синдромы // Неврологическое обозрение №1, (2) 2007 год, Стр. 17-21.

3. Г.Н. Крыжановский Центральные механизмы патологической боли. // Журн. невропатол. и психиатр., 2003; 12: 4-7.

4. В. А. Парфенов Постинсультная спастичность и ее лечение // Неврологическое обозрение №1, (2) 2007 год, Стр. 27-33.

5. А.С. Кадыков, М.Б. Сашина, Е.В. Коновалова Медикаментозная реабилитация больных с центральными постинсультными болевыми синдромами // Журнал Неврологии и Психиатрии, спецвыпуск 2007 год.

6. Bass C., Peveler RA. Somatoform disorders: severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists. // British Journal of psychiatry, 2001, 179:11-14.

7. Willoch F., Schindler F. et al. Central poststroke pain and reduced opioid receptor binding within pain processing circuitries: a [11C]diprenorphine PET study. // Pain. – 2004. – Apr. – Vol. 108. - № 3. – P. 213-20.

КУПИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

Э.Б. Атантаева

Медицинский центр «Здоровье планеты», г. Алматы

Резюме: Целью исследования явилось определение эффективности олфена при купировании хронического болевого синдрома у пациентов с дорсопатиями и выявление частоты побочных эффектов у данной группы

пациентов. Олфен быстро и эффективно купирует болевой синдром при дорсопатиях и его можно назвать относительно безопасным.

Тұжырым: Зертеу мақсаты болып арқасында созылмалы ауру синдромы бар адамдардың ауру синдромын жазу кезінде олфен тиімділігін анықтау және пациенттердің осы тобындағы жанама әселердің жиілігін айқындау табылады. Олфен дорсопатиясында созылмалы ауру синдромын ауруларды асқындырмай тез әрі тиімді жазады.

Дорсопатия в настоящее время является довольно значимой медико-социальной проблемой. Болевой синдром при данной патологии рассматривается как одна из ведущих причин обращения за медицинской помощью и занимает лидирующие позиции среди заболеваний, приводящих к временной нетрудоспособности. До 58-84% взрослой популяции испытывает в жизни, как минимум один эпизод болей в спине (1), 17% взрослых страдают хроническими болями в пояснице (2), 11% пациентов испытывают серьезную социальную дезадаптацию вследствие болевого синдрома (1). По многочисленным данным в СНГ среди заболеваний нервной системы доля вертеброгенных болевых синдромов составляет 50% (3). Возрастные дистрофические и дегенеративные процессы в позвоночнике клинически проявляются болями разной степени выраженности практически у всех лиц пожилого возраста. Высокая частота выявления патологии межпозвоночных дисков (дегидратация, протрузии, экструзии) наблюдаются даже при отсутствии симптомов у пациентов. Нейровизуализация позволяет выявить асимптомные протрузии дисков в 35% случаев в возрастной группе от 25 до 39 лет, и в 100% случаев у лиц старше 60 лет (4).

«Золотым стандартом лечения» патологических состояний, проявляющихся острой болью или острой болью с последующей хронизацией, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Основной целью действия НПВП является ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов, простациклинов и тромбоксанов. Открытие двух изоформ данного фермента разграничило механизмы терапевтического и побочного действия группы НПВП. Попытки достичь более выраженной селективности относительно ЦОГ - 2 были вызваны желанием получить препараты эффективные и в то же время безопасные по действию на слизистую ЖКТ. Но выяснилось, что они имеют побочные действия в отношении сердечно-сосудистой системы. В Европе ЕМЕА (Европейское агентство по лекарственным средствам) сочло необходимым ввести новые противопоказания к применению специфических ингибиторов ЦОГ-2 это ИБС и ишемический инсульт, АГ. Подавление функций ЦОГ-1 влечет риск кровотечения, прободения ЖКТ, а ЦОГ-2 - риск кардиоваскулярных осложнений. Одновременное же ингибирование двух изоферментов ЦОГ, которое достигается при назначении традиционных НПВП, способствует поддержанию баланса гомеостаза (5). Препаратом выбора среди НПВП можно

считать диклофенак. Среди многообразия препаратов диклофенака натрия интерес представляет олфен. Олфен-75 в инъекционном виде применяется в случаях острой интенсивной боли. Олфен-50 Лактаб покрыт кислотоустойчивой оболочкой, применяется чаще в случаях хронической боли и предназначен для более длительного применения. Олфен-100 ректокапс можно назначать по одной капсуле в сутки, подходит также для длительного лечения пациентов. Наружно можно использовать олфен-гель.

Применение олфена в практике купирования болевого синдрома оказалось довольно успешным и в плане эффективности и безопасности.

Цель исследования – определение эффективности олфена при купировании вертеброгенного болевого синдрома и выявление частоты побочных эффектов.

Препарат был назначен 32 пациентам с хроническим болевым синдромом в спине. Исключению подлежали такие причины, как травмы, опухоли, инфекционные поражения позвоночника, миелиты, компрессионные переломы вследствие остеопороза. Пациенты получали олфен-75 В/м 5 дней, затем перорально Олфен-50*2 раза в день в течение 10 дней, при необходимости по 50 мг *1 раз в день еще 5 дней. Положительные результаты лечения наблюдались уже после первой инъекции, проявляясь в полной мере в течение всего курса инъекций и таблеток. Контрольная группа, состоящая из 25 человек, принимала другие НПВП. Клинические проявления, интенсивность болей, средний возраст пациентов, продолжительность болезни были приблизительно одинаковыми, без существенных различий.

При анализе полученных данных отмечено достоверное уменьшение болей, восстановление объема движений, положительная динамика эмоционального фона пациентов. В основной группе эффективность лечения была выше (93%), чем в контрольной группе (86%).

Побочные эффекты встречались реже в основной группе, чем в контрольной. Частота их составила 3%, в контрольной - 8%. Отмены препарата не потребовалось, поскольку побочные эффекты были слабо выраженными, преходящими, в основном в виде гастралгии и легких диспепсических явлений.

Таким образом, олфен – высокоэффективный и безопасный препарат, его можно считать препаратом выбора для купирования болевого синдрома при дорсопатиях. 15-дневный курс лечения препаратом олфен привел к существенной положительной динамике состояния пациентов с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях. Использование инъекционной и таблетизированной формы с кишечнорастворимой оболочкой позволило избежать прямого контакта со слизистой желудка, тем самым существенно снизило частоту побочных явлений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Epidemiology of pain/IASP PressSeattle1999. 283.
2. Deyo R.A..Weinstein J.N.Lew b/pain.N.Engl.J.Mecl.2001.334.363-370.
3. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руков. Для врачей. –М.:Медпресс-информ, 2003г. 672с.

4. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы (руководство для врачей) 2005г.Т.2, 309с.

5.Овчинникова Л.К., Овчинникова У.А. Эффективность и безопасность селективных ингибиторов ЦОГ-2- Ж.Российские аптеки», №18. -2008, с.36-38.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЯХ

Т.Г. Бурнашева

Центр Израильской Медицины, г. Алматы, Казахстан

Резюме: Проведен анализ туннельных синдромов с уточнением особенностей диагностики, с описанием клинических проявлений, с обоснованием показаний к консервативному и оперативному лечению.

Тұжырым: Туннельдік синдромды анықтау ерекшеліктерін нақтылау, клиникалық көріністерін жазу, консервативті және оперативті ем көрсеткіштерін негіздеуге талдау жүргізілген.

В структуре неврологических заболеваний патология периферической нервной системы составляет около 50%, занимая при этом первое место по степени утраты трудоспособности. Одной из наиболее часто встречающихся групп заболеваний периферических нервов конечностей являются туннельно-компрессионные синдромы. Несмотря на то, что туннельные синдромы конечностей широко распространены, на практике распознать их удается не всегда. В поликлинической работе часто ошибочно ставится диагноз остеохондроз позвоночника и больные от нескольких месяцев до нескольких лет получают курсы безуспешного консервативного лечения. Причиной диагностических ошибок является недостаточная осведомленность врачей о клинике туннельных невропатий и способах их диагностики на начальных стадиях заболевания.

Туннельные невропатии - поражение периферических нервов в анатомических сужениях (туннелях), через которые проходят нервные стволы: ригидные костно-фиброзные и фиброзно-мышечные каналы, апоневротические щели и отверстия в связках. Указанные зоны служат фактором риска для компрессии (и ишемии) нервов в строго определенных участках. Туннельные симптомокомплексы играют ведущую роль в развитии спонтанных (не связанных с ранениями) мононевропатий. К обычным местам компрессии относятся лучевой нерв в области лучевой или спиральной канавки плечевой кости, локтевой нерв в области локтевого отростка, срединный нерв в области запястного сустава, плечевое сплетение в месте выхода из грудной клетки, и малоберцовый нерв в месте выхода из подколенной ямки и сгибания головки малоберцовой кости.

Основным предрасполагающим фактором развития туннельной невропатии является узость того или иного анатомического туннеля, через который проходят нервы.

В структуре этой патологии на туннельные синдромы верхней конечности приходится 80 - 80,3% (Чузавкова Е.А., 1996; Агасаров Л.Г. с соавт., 1999). Эти заболевания встречаются довольно часто (до 45%) у лиц, профессиональная деятельность которых связана с длительным напряжением отдельных групп мышц. Сравнительная частота отдельных туннельных синдромов следующая: ущемление срединного нерва в запястном канале наблюдается в 45 % случаев всех туннельных невропатий, локтевого нерва в кубитальном канале – в 15 %, малоберцового нерва около головки малоберцовой кости – в 10 %, болезнь Рота – Бернгардта (парестетическая мералгия латерального кожного нерва бедра) – в 7 %, компрессия лучевого нерва (в подмышечной впадине, в спиральном канале на плече, на уровне запястья) – в 4 %, синдром тарзального канала (невропатия глубокого малоберцового нерва или большеберцового нервов на стопе) – в 7 %, бедренного нерва под паховой связкой – в 3 %. Другие туннельные синдромы встречаются с частотой 1 -2 % каждый.

Особенности обследования больных.

Анализ жалоб и анамнеза. Начальные проявления туннельных синдромов возникают чаще на 3-4 десятилетия жизни. Это подтверждает роль физических перегрузочных факторов у лиц среднего возраста и дегенеративно-дистрофических изменений у людей более пожилого возраста в патогенезе туннельных невропатий. Туннельный синдром дает о себе знать, когда начинают действовать способствующие факторы. А это могут быть некоторые заболевания (сахарный диабет, акромегалия, гипотиреоз и др.), профессиональные, бытовые и спортивные нагрузки на определенную группу мышц. Постоянная микротравматизация сосудисто-нервного пучка в узком канале способствует развитию асептического воспаления, приводящего к местному отёку. Увеличение внутриканального давления ведет к развитию интраневрального отека (1 стадия заболевания) с последующим утолщением невралных оболочек - развивается миелинопатия (2 стадия). Последней (3) стадией является аксонопатия (валлеровское перерождение волокон), что соответствующим образом влияет на проявления и исход заболевания.

В клинической картине туннельного синдрома преобладают симптомы раздражения над симптомами выпадения:

1. Наблюдаются спонтанные нарушения чувствительности: аллодинии, гиперпатия, парестезии и дизестезии. Как правило, парестезии возникают в ночное время, что связано с развитием венозного застоя в дистальных отделах конечности во время сна. Венозный застой, в свою очередь, способствует нарушению локального кровообращения в районе туннельного поражения нерва.

2. Спонтанные боли типичны для туннельного поражения нерва, как и для радикулопатического болевого синдрома. Характер и интенсивность болевых

ощущений различны – от тупых ноющих до нестерпимых жгучих, ограничивающих объем движений в конечности, позволяют предположить возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе формирования ощущения боли. Характерна иррадиация боли по ходу пораженного нерва. Двигательные нарушения наблюдаются реже нарушений чувствительности и в подавляющем большинстве случаев – на поздних стадиях заболевания. Они могут проявляться в виде парезов кистей, стоп, иногда отдельных пальцев. Типичны мышечные гипо- и атрофии. Боль при радикулопатии усиливается при движениях, пациент старается ограничить их. В отличие от корешковых болей, пациенты с туннельными синдромами, чтобы уменьшить боль, встряхивают конечностью или растирают ее.

3. Вегетативно-сосудистые нарушения в виде изменения кожной температуры, трофических поражений кожи, волос, ногтей являются частыми проявлениями туннельных синдромов.

Диагностика туннельного синдрома должна основываться на клиническом осмотре и дополнительных методах обследования (электромиеография, вызванные потенциалы, рентгенография, КТ, МРТ). Пальпаторно определяется локальная, соответствующая месту компрессии болезненность нервного ствола. С целью улучшения диагностики туннельных синдромов предложены клиничко-диагностические тесты (Nicola Massy-Westropp et al., 2000; Smith E.R., 2003; Resende L.A. et al., 2003). Ценным диагностическим признаком служит симптом Тинеля: возникновение болезненных парестезии в зоне иннервации исследуемого нерва при его перкуссии. В ряде случаев диагностике помогают провокационные тесты, призванные усугубить компрессию нерва с усилением боли и парестезии; так, длительное, в течение нескольких минут, пассивное сгибание и разгибание лучезапястного сустава или наложение пневматической манжетки на предплечье усиливает парестезии и боль в зоне автономной иннервации срединного нерва при запястном синдроме.

Среди инструментальных методов диагностики большинство авторов отдают предпочтение ЭНМГ-исследованию туннельных синдромов (Чузавкова Е.А., 1996; Gunnarsson L-G et al., 1997; Simoneau G.G. et al., 2003). Среди показателей ЭНМГ наиболее значимыми являются нарушения проводимости по чувствительным волокнам (увеличение ЛП, снижение СРВ), хотя в большинстве случаев они имеют место при выраженной клинической картине (на 2-3 стадии заболевания). Для 1 стадии компрессии чувствительность метода ЭНМГ составляет около 40 %. Электромиография и исследование нервной проводимости позволяют определить зону сдавления нерва или выявить другую причину, отличную от сдавления в канале. К ЭМГ-признакам выраженного туннельного синдрома, которые указывают на необходимость выполнения хирургической декомпрессии, относятся полифазные потенциалы повышенной амплитуды, положительные волны фибрилляции. Обычно ЭНМГ позволяет дифференцировать радикулопатию от туннельной невропатии, однако иногда эти два заболевания сочетаются.

В лечении туннельных синдромов до сих пор имеется ряд нерешенных проблем. Многие авторы отдают предпочтение консервативным методам лечения туннельных синдромов (Берзины Ю.Э. с соавт., 1989; Насонов Е.Л. с соавт., 1999; de Pablo P., Katz J.N., 2003; Piehl J.H., 2003). Другие авторы используют хирургические методы лечения (Голубев И.О., 2000; Avramidis K. et al., 2000; Gerritsen A.A. et al., 2003).

Нами признано, что в зависимости от стадии заболевания определяются показания к консервативному и оперативному лечению. На стадии интраневрального отека (первая стадия туннельного синдрома) патогенетически обосновано применение консервативного лечения. На стадиях интраневрального фиброза (вторая стадия) и при поражении аксона (третья стадия) – показано оперативное лечение. Консервативное лечение начинается с прекращения воздействия патогенного фактора и обезболивания. Эффективное обезболивание быстро достигается местным введением анестетика (новокаин) со стероидами. Применяется иммобилизация - используются ортезы и лангеты. Имеются исследования, подтверждающие эффективность шинирования, показывающие, что иммобилизация вполне сопоставима с эффективностью инъекций стероидов и хирургических операций (Atroshi I et al. (2006) и др.). Длительность фиксации не должна превышать 2,5 месяцев во избежание развития контрактур. Назначаются специальные упражнения и рекомендации по оптимальной организации рабочего места для изменения локомоторных стереотипов. В редких случаях приходится менять профессию. Обучение специальным упражнениям и лечебная физкультура являются важным компонентом лечения туннельных невропатий (Atroshi I., 2006).

Большое значение в достижении отличного результата лечения имеет давность компрессии нерва. Если давность заболевания превышает 4 месяца - полного восстановления функций нерва не наблюдается.

Выводы:

1. Диагностика туннельных синдромов должна быть основана на тщательной клинико-неврологической и инструментальной оценке функции нерва. Если болевой синдром локализуется только в конечности, как правило, с одной стороны, необходимо исключать туннельный синдром или компрессионно-ишемическую невропатию.

2. Ранняя диагностика и адекватное лечение туннельных синдромов в зависимости от стадии компрессии нерва - два основополагающих фактора, играющих важную роль в профилактике развития грубых, порой необратимых, двигательных, чувствительных и вегетативных расстройств конечности.

ОГРАНИЧЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

Ш.М. Газалиева, Н.Ю. Илюшина, Л.Е. Сартымбетова

Департамент по контролю и социальной защиты по Карагандинской области, г. Караганда, Казахстан

Департамент по контролю и социальной защиты по Павлодарской области, г. Павлодар, Казахстан

Резюме: Проведен анализ инвалидности у лиц, страдающих болевыми синдромами при дорсопатиях, что позволяет установить определяющие факторы улучшить профилактику и медико-социальную помощь, предупредить возможные последствия и целенаправленно проводить реабилитационные мероприятия.

Тұжырым: Дорсопатияда ауру сезімі басым мүгедектерге медико-әлеуметтік көмек, аурудың алдын алуды жақсарту, мүмкін болатын болжамнан сақтау және бағытты түрде оңалту шараларын жүргізуге талдау жасалған.

Боль в спине и конечностях – одно из самых распространенных расстройств. Она является второй по частоте причиной обращений за медицинской помощью после респираторных заболеваний. Около половины людей трудоспособного возраста в течение жизни переносят эпизоды болей в спине не связанные с воспалительными, системными, онкологическими, метаболическими расстройствами. Также велики экономические потери общества и пациентов, обусловленные частыми госпитализациями и длительной временной утратой трудоспособности.

В структуре болевых синдромов первое место занимает боль в нижней части спины. По данным экспертов ВОЗ, ее распространенность в развитых странах достигает 40-80%, а ежегодная заболеваемость – 5%.

По данным Аманбаева У.А. в Республике Казахстан 8-10% больных в трудоспособном, экономически активном возрасте имеют инвалидность по данной причине профессионального генеза, при этом наибольший ее уровень приходится на Карагандинскую область

Целью работы явился анализ инвалидности у лиц, страдающих болевыми синдромами при дорсопатиях.

Объектами исследования избраны 220 инвалидов вследствие болевых синдромов при дорсопатиях, которые наблюдались в 2001-2010 гг. территориальными отделами МСЭ при освидетельствовании им устанавливалась группа инвалидности.

Общеклинические методы исследования осуществлялись посредством анализа выписных эпикризов и данных амбулаторных карт инвалидов.

По данным анализа выявлено, что среди изученного контингента мужчин было больше, чем женщин, и соответственно, работающих среди них также было больше. Основными категориями ограничения жизнедеятельности, при данной патологии, являются: ограничение способности к передвижению, трудовой деятельности и самообслуживанию.

В возрастном аспекте среди изучаемого контингента, самой многочисленной была группа от 40 лет до 58-63 года, относящаяся к категории зрелого, трудоспособного, социально активного возраста

Кроме того, следует отметить, что характер трудовой деятельности среди основной массы обследованных из числа городского населения был связан с работой во вредных производственных условиях (хроническая микротравматизация позвоночника, систематические подъемы и переносы тяжестей в течение смены на протяжении ряда лет, вынужденное положение тела, обводненность, фактор переохлаждения и т. д.).

Динамика инвалидности по группам в Карагандинской области за период 2001-2010 гг. характеризовалась стабильным ростом удельного веса тяжелых групп (первой и второй группы) и снижением уровня третьей группы инвалидности, среди изучаемого контингента, а также в структуре повторной инвалидности преобладали лица с низким реабилитационным потенциалом, что отразилось на показателях стабильности, утяжеления групп инвалидности, а также полной и частичной реабилитации.

Основными факторами риска, способствующие формированию инвалидности вследствие остеохондроза позвоночника явились вредные производственные факторы, на долю которых приходится 55,8 %. Травмы позвоночника как фактор риска составил 7,7 %, доля прочих факторов риска составила лишь 0,8 %.

Таким образом, комплексное изучение состояния инвалидности и факторов его формирования вследствие болевого синдрома при дорсопатиях позволяет улучшить профилактику и медико-социальную помощь инвалидам, позволит своевременно определить возможные последствия и целенаправленно проводить реабилитационные мероприятия.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ МЕТОДАМИ СУ-ДЖОК ТЕРАПИИ

С.А. Жанайдаров, М.Б. Абузярова

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: Проведена оценка эффективности разработанного метода лечения болевых синдромов, сочетающего элементы корейской и китайской медицины.

Тұжырым: Ауру синдромдарын корей және қытай медицинасының элементтерін үйлестіре отырып емдеудің тиімді әдістеріне бағалау жүргізілген.

В задачу настоящего исследования входило изучение влияния нового метода лечения, который был разработан нами на курсе «Су джок терапии» Института усовершенствования врачей и применен на базе ЦКБ г. Алматы в отделениях неврологии, хирургии, реанимации, а также в глазном отделении в борьбе с болевыми синдромами.

Данный подход в лечении болевых синдромов возник на стыке знаний корейской Су Джок терапии и китайской медицины. Из Су Джок терапии были взяты за основу копии человеческого тела, которые располагаются на пальце кисти или стопы и имеют свое название «система насекомого», «мини-система». С точки зрения китайской акупунктуры, каждый палец соотносится с одним из 12 корпоральных меридианов. В итоге, получается «человечек», имеющий определенную энерго-информационную нагрузку в виде китайского меридиана. Так, «мини-система» и система «насекамого» на указательном пальце, соотносятся с меридианом Толстой кишки, а значит, имеют соответствующие свойства и показания. С помощью этих систем соответствия телу, можно легко подавлять дискомфорт и боли в области толстой кишки, а также в целом на уровне желудочно-кишечного тракта, снимать тяжесть в области правого подреберья, подавлять зубную боль, боль в шее и т.д. При этом используются различные методы стимуляции. Это пример указательного пальца. Однако, на наш взгляд, существует почти универсальный подход в лечении болевых синдромов различной этиологии. Этот подход связан с метафизическими взаимоотношениями меридианов. В данном случае используются пальцы ног, на которых отражается меридиан Желудка.

Более десяти лет успешно применялся этот подход в купировании болевых синдромов в различных отделениях центральной больницы г.Алматы.

Очень показательны были результаты по лечению болевого синдрома в острых состояниях. Достаточно было одного сеанса лечения. Болевые ощущения, сопровождающие хронические заболевания, купировались в течение более длительного времени, от 3 до 15 дней.

По нашему мнению, сочетание двух направлений – элементов корейской и китайской медицины в лечении болевых синдромов, имеет более стремительный и сильный эффект, чем применение каждого в отдельности и, может быть выделен, как самостоятельный метод лечения боли.

ТРЕВОГА КАК НЕГАТИВНЫЙ ПРЕДИКТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ

С.П. Маркин

**Воронежская государственная медицинская академия,
г. Воронеж, Россия**

Резюме: В работе дается оценка тревоги как обязательного признака боли в спине, способствующего хронизации болевого синдрома. Нормализация психологического статуса пациента с помощью включения в комплексное лечение противотревожного препарата афобазол способствует повышению эффективности лечения боли в спине.

Тұжырым: Бұл жұмыста үрейге ауру синдромының созылмалылығына әкелетін арқадағы аурудың обязательты белгілеріне баға берілген. Науқастың кешенді еміне үрейленуге қарсы дәрі афобазолды қосу нәтижесінде патологиялық жағдайының қалпына келуі арқадағы ауру сезімін емдеудің тиімділігін көтерілуіне жағдай жасайды.

Введение. По данным литературы, около 90% всех заболеваний связано с болью. При этом от 7 до 64% населения периодически испытывают чувство боли, а от 7,6 до 45% страдают рецидивирующей или хронической болью. В настоящее время болевые синдромы составляют одну из основных причин (от 11 до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи. Одной из главных причин развития болевого синдрома являются дорсопатии. Среди дорсопатий достаточно часто встречается остеохондроз позвоночника. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника занимают до 80% всех заболеваний периферической нервной системы. При этом обострение данного заболевания составляет 32-161 дней на 100 работающих в год, что ведет к значительным экономическим потерям. На первом месте по частоте встречаемости стоят поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника (60-80%), а на втором – шейного отдела позвоночника (около 10%).

Клинически остеохондроз позвоночника проявляется в виде рефлекторного синдрома (встречается в 90% случаев) и компрессионного (выявляется в 5-10% случаев). Рефлекторные синдромы возникают вследствие раздражения болевых рецепторов (ноцицепторов) задней продольной связки в результате реализации одного или нескольких патологических факторов и сопровождаются рефлекторной блокировкой соответствующего позвоночного двигательного сегмента за счет напряжения мышц (в частности, поперечнополосатых) с созданием мышечного «корсета». Однако мышечный спазм приводит к усилению стимуляции ноцицепторов самой мышцы. Вследствие чего, спазмированная мышца становится источником дополнительной ноцицептивной импульсации.

Компрессионные синдромы обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд. При компрессионном синдроме боли локализуются в позвоночнике с иррадиацией в конечность (проекционная боль), которая усиливается при движении в позвоночнике, в то время как при рефлекторном синдроме боль локальная, без иррадиации (местная боль) и усиливающаяся при нагрузке на спазмированную мышцу. При компрессионном синдроме также определяются симптомы выпадения функции компрессированных корешков: нарушение чувствительности, гипотрофия мышц, снижение сухожильных рефлексов (чего не наблюдается при рефлекторном синдроме).

Компрессионные синдромы чаще протекают хронически. Международная ассоциация по изучению боли определяет хроническую боль как «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления и длится более трех месяцев». При этом, согласно В.Л. Голубева, «... если острая боль справедливо рассматривается как симптом, то хроническая боль может приобретать черты болезни («боль как болезнь» – Loeser J., 2006), которая проявляется не только болью, но и вегетативными, эмоциональными и другими психическими нарушениями».

Хроническая боль значительно влияет на «качество жизни» пациентов, ограничивая их трудоспособность и социальную активность. Так, при длительности болевого синдрома более 3 месяцев частота возвращения больных к труду составляет менее 60%. Согласно современным представлениям характерным признаком хронической боли является формирование так называемого болевого поведения.

Облигатным эмоциональным компонентом болевого поведения является тревога. При болях в спине тревожные расстройства представляют собой эмоциональную реакцию пациентов на боль и неэффективное лечение. В этой модели психологические факторы рассматриваются как элемент сложного процесса восприятия боли. По мере того, как боль приобретает хронический характер, психологические составляющие все более выходят на первый план в поддержании болевого поведения и страданий. В ряде случаев данные нарушения могут быть тяжелыми и выходить из-под контроля. При этом тревожные расстройства усиливают и «закрепляют» болевые ощущения и инвалидизацию и, таким образом, становятся основной частью проблемы.

Необходимо отметить, что в большинстве случаев тревожные расстройства наблюдаются и до начала формирования хронической боли. Это позволяет предположить существование преморбидной физиологической или психологической предрасположенности (диатеза), которая в дальнейшем усиливается под действием стресса от переживания хронической боли. Gatchel (1991) предложил концептуальную модель, которая предполагает, что пациенты «несут в себе» некоторые предрасполагающие личностные характеристики, способные усугубляться стрессом, связанным с попыткой

адаптироваться к хронической боли. Данная модель предполагает, что если «наслоение» поведенческих проблем продолжается, это приводит к переходу в стадию, которую можно рассматривать как принятие «роли больного», когда пациенты освобождаются от своих привычных обязанностей. Это может стать мощным стимулом для того, чтобы не «выздоровливать». В этой фазе консолидируется физическая и психологическая «нетрудоспособность», превращаясь в «патологическое болевое поведение».

Лечение дорсопатий проводится с учетом формы заболевания и варианта его течения и включает медикаментозное, немедикаментозное (в том числе физиотерапевтическое) и оперативное виды лечения. На всех этапах терапии боли в спине показано назначение противотревожных средств, значительно снижающих вероятность хронизации болевого синдрома. В последнее время для этой цели широко используется препарат афобазол. Применение афобазола является предпочтительным при лечении генерализованного тревожного расстройства у пациентов с болью в спине. По данным А.С. Аведисовой с соавт. (2007) именно наиболее высокие результаты афобазол продемонстрировал при лечении генерализованного тревожного расстройства (в среднем на 20% лучше) по сравнению с другими формами тревоги.

Цель работы: оценка эффективности препарата афобазол в лечении боли в спине.

Методы. В исследовании приняли участие 19 человек в возрасте $47,7 \pm 4,5$ лет с болью в спине давностью 3-4 недели. До и после лечения степень выраженности боли оценивалась по шкале ВАШ, тревожных расстройств – шкале Спилбергера. Как показали результаты тестирования по шкале ВАШ степень выраженности боли составила $5,7 \pm 0,9$ баллов, по шкале Спилбергера - реактивная тревога $44,7 \pm 1,9$ баллов, личностная тревога $46,4 \pm 1,7$ баллов. В дальнейшем все пациенты были разделены на основную (11 человек) и контрольную (8 человек) группы. Пациенты основной группы получали НПВП в сочетании с афобазолом (в суточной дозе 30 мг), пациенты контрольной группы – лишь НПВП. Курс лечения составил 10 дней.

Результаты. Как показали результаты повторного тестирования, значительное уменьшение боли отмечалось среди пациентов основной группы (по шкале ВАШ $1,4 \pm 0,5$ баллов против $3,1 \pm 0,6$ ($p < 0,05$)). Одновременно наблюдалось значительное уменьшение тревоги в группе пациентов, принимавших афобазол (реактивная тревога $29,4 \pm 1,5$ баллов, личностная тревога $30,2 \pm 1,4$ баллов) по сравнению с пациентами, которые получали лишь НПВП (реактивная тревога $37,5 \pm 1,7$ баллов, личностная тревога $39,4 \pm 1,6$ баллов ($p < 0,001$)).

Выводы. Таким образом, тревога является облигатным признаком боли в спине. В большинстве случаев тревожные расстройства способствуют хронизации болевого синдрома. Включение в комплексное лечение противотревожного препарата афобазол способствует нормализации психологического состояния пациента с одновременным уменьшением болей в спине.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗИНОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

С.Е. Мухаметжанова, Ш.Б. Баттакова, М.А. Фазылова

**Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК,
г.Караганда, Казахстан**

Тұжырым: Кәсіби вегетативті-сенсорлы полиневропатия церебролизнді қолдану тиімділігінің бағасы бойынша мәліметтер ұсынылған. Тамырлық тонусы, қан толтырылу және дамыту тиімділігі және гомеостаздың тұрақтануына мүмкіндік туғызатын жүйке өткізу қабілетінің жақсарту анальгетик ететін ауруға қарсы, домбығуға қарсы себепші болған күре тамыр қайтуының көрсеткіштерінің оң жылжуы орнатылған.

Summary: Data estimating the efficiency of the multimodality therapy of vegetative sensory polyneurtopathy with multimodality therapy are presented in the article. It was established that there is a positive showing the improvement of vascular tone, blood filling and venous drainage which makes anti-inflammatory, anti-edematose, analgesic effects and the improvement of nerve conductivity which favours the normalization of homeostasis.

Фактор функционального перенапряжения может вызвать поражение любых отделов периферической нервной системы, в том числе и развитие ПВСП [1]. Наличие в современных условиях работы момента травматизации чувствительных нервных окончаний и изменения функционального состояния ретикулярно-диэнцефального комплекса, на которое оказывает большое влияние поступающая в эти образования чрезмерная афферентная импульсация, обуславливают распространенность при многих профессиях данного заболевания [2]. ПВСП встречаются у швей, работающих на грубом материале, во многих профессиях обувного производства, у обойщиц мягкой мебели, намотчиков проволоки, машинисток, работниц птицефабрик, занятых ощипкой птиц, у работниц крупного текстильного предприятия, среди рабочих деревообрабатывающей промышленности, у рабочих, занятых механической обработкой хрусталя, рабочих горнорудной промышленности и др.

Формирование ВСП наблюдается при работе с ультразвуковыми терапевтическими приборами. Гигиеническими исследованиями было установлено, что наряду с воздействием ультразвуковых колебаний на руки медработников, эксплуатирующих ультразвуковые установки, неблагоприятное воздействие оказывают также статическое напряжение мышц кисти и предплечья, стереотипные рабочие движения, неудобная фиксированная рабочая поза с наклонами корпуса, нервно-эмоциональное и длительное зрительное напряжение, обусловленное необходимостью расшифровки с экрана

эхо-сигнала [3]. Боль при ВСП имеет нейропатический характер, является тяжёлым проявлением поражения тонких сенсорных нервных волокон [9], наблюдается в виде тупой, ноющей, глубокой нейропатической боли при поражении миелинизированных волокон А-δ; острой, жгучей, колющей боли при повреждении тонких немиелинизированных С-волокон.

ПВСП нередко сопровождаются функциональным расстройством нервной системы (синдром неврастения, вегетативно-сосудистая дистония). Проявления ПВСП, часто диспропорционально выраженные в сравнении с сенсорными нарушениями, снижают качество жизни больных. Нередко именно поражением периферической нервной системы обусловлены ограничение трудоспособности и инвалидизация этой категории больных [3].

Учитывая важность нейротрофических нарушений в патогенезе профессиональных нейропатических нарушений [4, 5], и результаты изучения лечебной эффективности при диабетической нейропатии фактора роста нервов (NGF), нейротрофного фактора мозга (BDNF), мозгового ростового фактора (NT-3) [10, 11]; гена сосудистого эндотелиального фактора роста [12] рассмотрена возможность применения церебролизина, обладающего мультимодальным действием в лечении профессиональной ВСП [6, 7]. Церебролизин - единственный ноотропный препарат с доказанным нейротрофическим действием, аналогичным действию естественных факторов роста нервов. Фармакологическое действие церебролизина связано с увеличением аффинности естественного нейротрофического фактора BDNF с его рецепторами [13]. Нейротрофическое действие проявляется в потенцировании увеличения в коре головного мозга числа клеток-предшественников нейронов, их дифференциации, активации ветвления дендритов (спраутинг), стимулировании формирования синапсов и увеличении их плотности [14, 15]. Н.Н. Грицай относит церебролизин к группе препаратов, препятствующих миелинопатии (демиелинизации)[8].

Цель – оценка эффективности комплексного лечения профессиональной вегетативно-сенсорной полиневропатии с применением церебролизина.

Материал и методы. Исследование было проведено в отделении профессиональной неврологии клиники Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК. Оно было сравнительным, открытым рандомизированным.

Критериями включения пациентов в исследование являлся диагноз профессиональная ВСП. Критериями исключения были тяжелые формы сердечно-сосудистой патологии, наличие других профессиональных заболеваний. Обследовали 68 пациентов, которые в зависимости от особенностей терапии были разделены на две группы. Пациенты 1-й группы (32 мужчины) в возрасте 35—60 лет (средний — 46,2 лет). Они получали только базовую терапию, которая включала прием нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак в/м в сут. дозе 75 мг 5 дн), периферических вазодилататоров (пентоксифиллин 300-600 мг/сут 10 дней, ежедневно); вегетокорректоры (тофизопам 150 мг/сут) антихолинэстеразных

(нейромидин 20 мг 3 раза в день); витаминов группы В (2 мл миллиграммы в/м) в течение 10 дней, физиотерапия.

Пациенты 2-й группы (34 мужчины) аналогичного состава по возрасту, получавших не только базовую терапию, но и препарат церебролизин: по 10 мл в/в капельно в 100 мл физиологического раствора ежедневно в течение 10 дней.

Пациенты имели профессиональный стаж от 5 до 25 лет (средний — 15 лет). Обследование пациентов проводили до начала терапии и после ее окончания. Применялись следующие методы исследования: анкетирование по жалобам до и после проведенной терапии, болевой синдром при ВСП оценивался по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) с использованием двадцатибалльной шкалы, клинико-лабораторные методы; изучение состояния периферической гемодинамики и проводящей функции периферических нервов с проведением реовазографии на «Рео-спектр 3» и электронейромиографии на Нейрон-МВП с определением амплитуды М-ответа, СРВ по сенсорным и двигательным волокнам n.medianus.

Критерии оценки эффективности были следующие:

– *Отличный результат*: уменьшение болей в конечностях в покое, увеличение мышечной силы рук, уменьшение или исчезновение явлений парестезии, восстановление показателей реовазографии на 70—80%, отрицательная холодовая проба.

– *Хороший результат*: уменьшение болей в конечностях в покое на 30%, увеличение мышечной силы рук, уменьшение явлений парестезии, восстановление показателей реовазографии на 50—70%.

– *Удовлетворительный результат*: уменьшение болей в конечностях в покое, увеличение мышечной силы рук, уменьшение парестезии на 15%, восстановление показателей реовазографии на 30—40%, положительная холодовая проба.

– *Неудовлетворительный результат*: состояние конечностей без изменений или хуже, чем до лечения, отсутствие изменений показателей реовазографии.

Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных компьютерных программ Statistica. Полученные данные обработаны дескриптивными методами и представлены в виде средней арифметической и её стандартной ошибки ($M \pm m$). Для статистических расчётов использовались критерии Фишера, χ^2 , Манн-Уитни, Стьюдента.

Результаты и обсуждение: В результате проведенного исследования было отмечено выраженное снижение разного типа болей и парестезий (табл. 1).

Таблица 1

Субъективная оценка эффективности терапии

Результат	Интенсивность болей в покое		Возникновение болей ночью		Выраженность парестезий	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа (+ церебролизин)	1-я группа	2-я группа (+ церебролизин)
Отличный	31%	47,1%*	20,8%	54,7%*	0	0
Хороший	29%	32,9%*	40,4%*	37,3% *	0	0
Удовлетворительный	32,7%*	15,8%	23,2%	5,9%	3,0%	6,7%
Неудовлетворительный	7,3%	4,2%	15,6%	2,1%	97%*	93,3%*

Примечание: * — статистически значимые различия показателей между группами по наиболее выраженным изменениям ($p < 0,05$).

Не отметили выраженного эффекта в отношении болей 22,9% пациентов в 1-й группе и 6,3% во 2-й. Выраженность парестезий практически не изменилась в обеих группах.

При оценке результатов реовазографии было установлено, что систолическая и диастолическая амплитуды были достоверно выше во 2-й группе (0,11 против 0,094 Ом, $p < 0,05$ и 0,06 против 0,0038 Ом, $p < 0,05$). Отмечены также более высокие скорости кровотока — максимальная (1,53 против 0,95 мм/с, $p < 0,05$) и средняя (0,98 против 0,63 мм/с, $p < 0,05$). При этом в каждой группе отмечено достоверное увеличение систолической амплитуды ($p < 0,05$), диастолической амплитуды ($p < 0,05$), максимальной скорости кровотока ($p < 0,05$), средней скорости кровотока ($p < 0,05$). Результат свидетельствует о том, что применение препарата церебролизин в составе терапии привело к более существенной динамике вышеперечисленных амплитудных и скоростных показателей по сравнению с обычной базовой терапией (табл. 2).

Таблица 2

Оценка эффективности терапии по данным реовазографии

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Систолическая амплитуда, Ом	0,15±0,02	0,053±0,003	0,17±0,02	0,1±0,012*
Диастолическая амплитуда, Ом	0,041±0,003	0,027±0,004	0,039±0,003	0,031±0,001
Максимальная скорость, мм/с	0,97±0,02	0,77±0,01	0,96±0,03	0,82±0,03

Средняя скорость, мм/с	0,152±0,03	0,152±0,017	0,152±0,02	0,57±0,02*
Коэффициент асимметрии, %	40,1±0,05	40,519±1,1	40,27±0,06	44,2±1,9
Базовое сопротивление, Ом	262,3±2,1	263,6±6,3	263,01±0,6	214±3,4*

Примечание. * — статистически значимые различия показателей до и после лечения ($p<0,05$).

При анализе результатов изучения нервной проводимости и электромиографического исследования были выявлены признаки сенсорной нейропатии в дистальных отделах конечностей. Во всех случаях невропатий отмечены симметричное поражение дистальных отделов верхних конечностей у больных. СРВ по нервам отражает состояние быстропроводящих волокон. Сопоставление результатов стимуляционной электромиографии показало, что амплитуда М-ответа и скорость распространения по сенсорным аксонам были достоверно ниже во 2-й группе, чем в 1-й. В результате лечения в обеих группах отмечено достоверное возрастание СРВ по моторным аксонам.

При исследовании сенсорных аксонов в обеих группах отмечено увеличение потенциала действия: до 14,3 мкВ во 2-й группе ($p<0,05$) и до 10,7 мкВ в 1-й ($p<0,05$). Динамика данных показателей была более выраженной во 2-й группе и достоверно отличалась от 1-й ($p<0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Оценка эффективности терапии по данным электронейромиографии

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Амплитуда М-ответа, мВ	7,1±0,21	6,5±0,28	7,1±0,41	5,7±0,16*
СРВ по моторным аксонам, м/с	60,3±0,3	52,1±0,4	59,5±0,5	49,6±0,6*
Амплитуда потенциала действия, мкВ	10,1±0,02	10,7±0,5	10,2±0,7	11,04±0,4
СРВ по сенсорным аксонам, м/с	44,2±0,3	43,6±0,9	45,1±0,4	40,2±0,6*

Примечание. * — статистически значимые различия показателей до и после лечения ($p<0,05$).

Показатели, характеризующие тонус артериол и мелких артерий, достоверно снижались в обеих группах пациентов, что говорит об улучшении артериального кровенаполнения исследуемой области в обеих группах пациентов за счет улучшения артериального притока в пораженную область. Во 2-й группе пациентов улучшение всех параметров реовазограммы было более выражено, что также свидетельствует о лучшем влиянии комбинированного лечения (табл. 4).

Таблица 4

Средние значения амплитуды реограммы (АРГ) и амплитуды артериальной компоненты (ААК) на предплечьях больных 1-й и 2-й групп

Период обследования	предплечье		предплечье	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
до лечения	0,054±0,005	0,058±0,001	0,054±0,007	0,056±0,001
после лечения	0,078±0,009	0,092±0,01*	0,079±0,01	0,092±0,01*

Примечание. * — статистически значимые различия показателей до и после лечения ($p<0,05$).

Отмечалось уменьшение времени распространения реографической волны, уменьшение времени медленного кровенаполнения. Было также отмечено, что у больных вибрационной болезнью наблюдается статистически достоверная тенденция снижения АРГ и ААК с увеличением стажа работы ($p<0,05$), что свидетельствует об уменьшении кровотока в исследуемых областях. У пациентов с большим стажем работы нормализации гемодинамики практически не наступало. Было также выявлено, что чем больше стаж работы, тем достоверно меньше ($p<0,05$) сосуды реагируют на фармакологическую нагрузку. Эта пониженная реактивность указывает на преобладание больных с большим стажем работы органических, а у пациентов с меньшим стажем — функциональных изменений артериального русла. Это определяет необходимость раннего начала лечебно-реабилитационных мероприятий у работающих в контакте с вибрацией. Средние значения вышеуказанных показателей реовазограммы в 1-й группе пациентов, получавших базовую терапию, были достоверно ($p<0,05$) ниже по сравнению с пациентами, получавшими комбинированную терапию. Артериальный тонус у пациентов 1-й группы был, как правило, несколько ниже по сравнению с тем же показателем во 2-й группе. Тонус артериол был также значительно выше во 2-й группе. Значение сосудистого сопротивления, которое определяется тонусом мелких сосудов, во 2-й группе было меньшими по сравнению со средними значениями в 1-й. Венозно-артериальный показатель на верхних конечностях во 2-й группе превосходил таковой на руках у лиц 1-й группы ($p<0,05$). Оценка

эффективности комбинированного лечения как высокая была отмечена у 74,2% пациентов, удовлетворительная — у 25,8%, неудовлетворительная оценка в высказываниях больных не фигурировала. По мнению врачей, с учетом объективных показателей, эффективность комбинированного лечения отмечена как высокая в 93,4% случаев, удовлетворительная — в 6,7%, неудовлетворительной оценки не было.

Выводы: Таким образом, введение препарата церебролизин в комплексную терапию ПВСП является вполне обоснованным. Применение церебролизина в дозировке 10 мл ежедневно в составе комплексной терапии в течение 10 дней достоверно снижает частоту субъективных жалоб пациентов, приводит к стойкому уменьшению выраженности болевого синдрома в конечностях, ангиодистонических проявлений, увеличивая эффект терапии в целом. Применение препарата церебролизин в сочетании с базовой терапией при ПВСП приводит к положительным сдвигам показателей сосудистого тонуса, кровенаполнения и венозного оттока, что обуславливает развитие противовоспалительного, противоотечного, анальгезирующего эффектов и улучшению нервной проводимости, что способствует нормализации гомеостаза. Кроме того, комплексная терапия в описанном варианте способствует улучшению качества жизни пациентов и улучшает прогноз на восстановление трудоспособности. За время исследования ни у одного пациента не было отмечено никаких побочных эффектов, что свидетельствует о хорошей переносимости препарата церебролизин.

Выявленные особенности регресса нейропатии у больных профессиональных вегетативно-сенсорных полиневропатии обуславливают целесообразность применения церебролизина в лечении ряда клинических проявлений, связанных с поражением автономной нервной системы, болевого синдрома различного характера, сенсорных расстройств и моторных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Общие принципы классификации, диагностики и лечения профессиональных заболеваний // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н.Ф.Измерова. Т.Б.Попова, Л.А.Тарасова, Г.К. Радионова -М.: Медицина, 1996. – Т.1. - С.21-39.
2. Грацианская Л.Н., Элькин М.А. Профессиональные заболевания конечностей от функционального перенапряжения. – Л., 1984.- 48 с.
3. Тарасова Л.А., Соркина Н.С. Современные формы профессиональных заболеваний//Медицина труда и пром. экология.-2003.-№5. С.29-33.
4. Тарасова Л.А. Профессиональные заболевания сенсомоторной системы от функционального перенапряжения (клинико-гигиенические исследования: авт. дисс. док. мед. наук./Л.А. Тарасова.- М., 1991. – 22 с.
5. Профессиональная патология. Национальное руководство/ Под ред. Н.Ф. Измерова. - Москва: Медия, 2011.- 784 с.

6. Богданов Э.И., Саковец Т.Г., Гильмуллин И. Ф. Влияние терапии церебролизином на динамику проявлений диабетической полинейропатии. Журн. неврол. и психиатр.- 2009 (109).- 9.- С. 31–34.

7. Богданов Э. И., Саковец Т. Г. Эффективность лечения церебролизином диабетической полинейропатии у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом //Журнал «Трудный пациент».-2010.- № 6–7.

8. Грицай Н.Н. Клиника, диагностика и лечение полинейропатии: метод. рекомендации. – Москва, 2008. – 29 с.

9. Vinik A., Ullal J., Parson H. K. et al. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options// Natur clin pract endocrinol & metabol.- 2006.-№ 2(4).-P.- 1–13.

10. Calcutt N.A., Jolivant C.G., Fernyhough P. et al. Growth factors as therapeutics for diabetic neuropathy// Curr drug targets.- 2008.- № 9.-P. 47-59.

11. Biesenbach G., Grafinger P., Eichbauer-Sturm G. et al. Cerebrolysin in treatment of painful diabetic neuropathy// Wien Med Wochenschr.- 1997.- №147 (3).-P. 63–66.

12. Ropper A.H., Gorson K. C., Gooch C. L. et al. Vascular endothelial growth factor gene transfer for diabetic polyneuropathy: a randomized, double-blinded trial// Ann Neurol.- 2009.-№ 65.- P. 386–393.

13. Masliah E, Armasolo F, Veinbergs I, Mallory M, Samuel W. // Pharmacol Biochem. Behav.- 1999.-№62.-P.239-245.

14. Rockenstein E, Mallory M, Mante M, Alford M, Windisch M, Moessler H, Masliah E. et al// J. Neural. Transm.- 2002.-№62.-P.327-336.

15. Reinprecht I, Gschanes A, Windisch M, Fachbach G. The Histochemical Journal.- 1999.-№31.-P.395-401.

ИТОГИ ТРИДЦАТИЛЕТНЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, Н.А. Арсюхин, Н.В. Ноздрихина, А.А. Струценко

ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», кафедра нервных болезней и нейрохирургии, г. Москва, Россия

Резюме: Обоснована эффективность внутрикостных блокад в лечении клинических проявлений остеохондроза позвоночника, тригеминальной невралгии, спондилогенной вертебро-базиллярной недостаточности, после нейрохирургических вмешательств на межпозвонковых дисках, при болевом синдроме у больных с рассеянным склерозом.

Түжырым: Омыртқа остеохондрозының клиникалық көріністерін, тргеминалды невралгияны, спондилогенді вертебро-базилярлы жеткіліксіздікті, омыртқааралық дискілерге нейрохирургиялық ота

жасалғаннан кейін, шашыранды ұмытшақтықпен ауыратын науқастардағы ауру сезімін емдеудегі сүйекшілік бөгеттің тиімділігі негізделген.

Актуальность: Боль является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Однако механизмы хронических болевых синдромов изучены не до конца. Многочисленные методы лечения болевых синдромов недостаточно эффективны.

В западных странах существует разветвленная противоболевая служба. В США работает около 5 тысяч клиник лечения боли. В США около 70% пациентов с болевыми синдромами получают лечебные блокады. Все пациенты, кто идет на операцию по поводу поясничной боли, проходят курс лечения блокадами. Блокадный метод лечения признается пациентами с различными болевыми синдромами и врачами различных специальностей как самый эффективный метод лечения болевых синдромов.

В России существует около 10 клиник лечения боли. Блокадный метод лечения, по нашим данным, применяется менее чем у 10% пациентов, направленных на операцию по поводу поясничной боли. Однако в России, в отличие от западных стран, применяется наиболее эффективный метод лечебных блокад – внутрикостные блокады (ВКБ).

На кафедре нервных болезней и нейрохирургии Российского университета дружбы народов с 1980 года применяются ВКБ для лечения различных болевых синдромов. Механизмы эффективности ВКБ объясняются остеогенной теорией нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л., 1996 г.).

Цель исследования: подвести итоги более чем тридцатилетнего использования метода внутрикостных блокад в клинике нервных болезней РУДН.

Материалы и методы исследования: За 31 год применения метода ВКБ нами пролечено более 3000 пациентов, выполнено более 12000 внутрикостных блокад пациентам с самыми различными болевыми синдромами: при клинических проявлениях остеохондроза позвоночника, после операций на позвоночнике, при лечении лицевых и головных болей, вертебрально-кардиального синдрома, вертебрально-базиллярной недостаточности, при болевой диабетической полинейропатии, для лечения болевого синдрома и спастичности при рассеянном склерозе, комплексном регионарном болевом синдроме, при тазовых болях, плексопатиях и невропатиях, ампутационных болях, при постинсультных болевых синдромах и спастичности и др.

В нашей клинике накоплен самый большой опыт в мире применения внутрикостных блокад при различных неврологических заболеваниях.

Суть метода заключается во введении лидокаина в губчатые вещество различных костей скелета. Лидокаин – наиболее безопасный из местных анестетиков при внутривенном введении (внутрикостное введение - аналог внутривенного). В асептических условиях, после предварительной обработки манипуляционного поля и анестезии мягких тканей, спинальная игла с мандреном вводится в кость. После извлечения мандрена проводится

аспирационная проба с забором крови из губчатого вещества кости (аутогемотерапия), с последующим введением этой крови в смеси с раствором лидокаина и дексаметазона в губчатое вещество кости. На место блокады наклеивается асептическая повязка.

Результаты: В рамках данного инновационного, приоритетно российского направления медицины опубликовано более 200 печатных работ, 10 монографий и учебно-методических пособий, защищено 3 докторских и 8 кандидатских диссертаций, получено 5 патентов на изобретения, получено разрешение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития на применение новой медицинской технологии - "Внутрикостные блокады" (ФС 2008/220 от 22.10.2008 года). С 2003 года функционирует неврологическое отделение (41 отделение ГКБ №64 г. Москвы), специализирующееся на лечении неврологических болевых синдромов методом внутрикостных блокад.

После проведения курса лечения у абсолютного большинства пациентов болевой синдром уменьшался в несколько раз. У пациентов с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника отмечалось значительное уменьшение симптомов натяжения, или же их полный регресс. Наблюдалось уменьшение степени выраженности парезов разгибателей пальцев стоп и сгибателей пальцев стоп. Отмечалось нарастание амплитуды сниженных или же отсутствующих сухожильных рефлексов. Была показана большая эффективность ВКБ по сравнению с паравертебральными блокадами при лечении клинических проявлений остеохондроза.

Доказана эффективность внутрикостных блокад у пациентов с вертеброкардиальным синдромом в сочетании с ИБС. При использовании этого метода лечения отмечалось достоверное уменьшение приступов сердечных болей, отмечалась положительная динамика на ЭКГ.

Была продемонстрирована высокая эффективность и безопасность внутрикостного метода у пациентов с тригеминальной невралгией, болевой синдром регрессировал у пациентов в подавляющем большинстве случаев.

Показана эффективность ВКБ у пациентов с болевым синдромом при рассеянном склерозе. Отмечался регресс болевого синдрома, уменьшение выраженности атаксии, спастичности и чувствительных расстройств, исчезновение клонусов (при наличии), стабилизация личностно-эмоциональной сферы. При этом отмечалась стойкость результатов лечения. Обнаружено, что у 45% пациентов даже спустя 6 месяцев после курса ВКБ наблюдалось сохранение эффекта.

Нами продемонстрирована эффективность ВКБ при лечении клинических проявлений шейного остеохондроза и спондилогенной вертебро-базилярной недостаточности. У пациентов, которым выполнялись ВКБ, отмечалось значительное уменьшение интенсивности болевого синдрома по сравнению с пациентами, которым выполнялись паравертебральные блокады. Также отмечалось увеличение показателей кровотока по позвоночным артериям, в большей степени выраженное при лечении ВКБ. Это позволило говорить о

большей эффективности ВКБ по сравнению с паравертебральными при лечении спондилогенной вертебро-базиллярной недостаточности.

Показано, что у пациентов с рецидивами клинических проявлений поясничного остеохондроза после нейрохирургических вмешательств на межпозвонковых дисках применение ВКБ приводит к уменьшению болевого синдрома в среднем 50% от исходного уровня, а также отмечается значимое улучшение электронейромиографических показателей. Применение ВКБ у пациентов без оперативных вмешательств на позвоночнике, но имеющих показания к ним, позволило 95% избежать операции.

В настоящее время нами проводятся исследования по эффективности применения ВКБ при шейных радикулопатиях, болевой диабетической полинейропатии, а также исследование по фармакоэкономическим аспектам применения внутрикостных блокад. Показано, что применение нашего метода при шейных радикулопатиях приводит не только к регрессу болевого синдрома, но и уменьшению выраженности неврологических расстройств. Применение ВКБ при болевой диабетической полинейропатии приводит к выраженному регрессу болевого синдрома, а также к уменьшению объективной неврологической симптоматики.

Осложнений от применения внутрикостных блокад не было. Ни у одного пациента не было отмечено случая возникновения остеомиелита.

Выводы: внутрикостные блокады являются высокоэффективным и безопасным методом в лечении болевых синдромов различного генеза. Широкое внедрение их в клиническую практику позволит значительно улучшить качество жизни многих пациентов.

ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОЙ ДИСТАЛЬНОЙ СИММЕТРИЧНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Н.А. Арсюхин, Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова

ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, Россия

Резюме: Представлены результаты эффективного применения внутрикостных блокад в комплексном лечении болевой дистальной симметричной диабетической полинейропатии в сравнении с наиболее часто назначаемым амитриптилином.

Тұжырым: Дисталды симметриялық диабеттік полинейропатиядағы ауру синдромын кешенді емдеуде жиі тағайындалатын амитриптилинмен салыстырғанда сүйекішілік бөгетті қолданудың тиімділігінің нәтижелері көрсетілген.

Актуальность: Частота диабетической нейропатии составляет от 10 до 90%, в зависимости от критериев ее диагностики. Частота нейропатического болевого синдрома при дистальной симметричной диабетической полинейропатией (ДСДП) по данным различных исследований варьирует от 3 до 32%. Препараты группы антидепрессантов достаточно часто назначаются пациентам с болевой формой ДСДП. Наиболее эффективны трициклические антидепрессанты (ТЦА). Их эффективность подтверждена несколькими рандомизированными плацебо-контролируемыми исследованиями. Наиболее часто применяемые препараты данной группы для лечения болевых полинейропатий – амитриптилин и имипрамин.

На кафедре нервных болезней и нейрохирургии Российского университета дружбы народов (РУДН) профессором Соковым Е.Л. разработан и внедрен в клиническую практику новый метод лечения болевых синдромов – внутрикостные блокады (ВКБ).

Цель исследования: Сравнить эффективность применения внутрикостных блокад и амитриптилина в комплексном лечении у пациентов с болевой дистальной симметричной диабетической полинейропатией.

Материалы и методы исследования: Под нашим наблюдением в ГКБ № 64 находились 56 пациентов (50 женщин и 6 мужчин), страдающих болевой формой ДСДП. Они были разделены на 2 группы: основную и контрольную, по 28 пациентов в каждой группе.

Основная группа (3 мужчин и 25 женщин) с целью купирования болевого синдрома получала ВКБ в комплексе с внутривенным введением пентоксифиллина и внутримышечным введением тиамин. Средний возраст пациентов составил $62,6 \pm 7,4$ года. Средняя длительность СД составила $10,6 \pm 7,8$ лет. Средняя длительность нейропатического болевого синдрома – $4,1 \pm 3,2$ года. Средний уровень гликозилированного гемоглобина крови (HbA1c) был равен $7,3 \pm 1,5$ %. Контрольная группа (3 мужчины и 25 женщин) с целью купирования болевого синдрома перорально получала амитриптилин в дозе 50 мг/сутки в течение 1 месяца в комплексе с внутривенным введением пентоксифиллина и внутримышечным введением тиамин. Средний возраст пациентов составил $62,7 \pm 9,0$ года. Средняя длительность СД составила $9,0 \pm 7,2$ лет. Средняя длительность нейропатического болевого синдрома – $4,0 \pm 2,6$ года. Средний уровень гликозилированного гемоглобина крови (HbA1c) был равен $7,4 \pm 1,3$ %.

Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту пациентов, длительности сахарного диабета, длительности нейропатического болевого синдрома и уровню гликозилированного гемоглобина. Всем пациентам были проведены детальный сбор анамнеза, клинический и алгический методы исследования.

Диагноз болевой ДСДП подтверждался путем неврологического осмотра, применения опросника для диагностики нейропатической боли DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions), исследования вибрационной чувствительности градуированным камертоном и электронейромиографического обследования. Степень тяжести ДСДП оценивалась по шкале общего счета симптомов TSS

(Total Symptoms Score) и шкале NIS-LL (Neuropathy Impairment Scale – Lower Limbs). Шкала TSS использовалась для оценки субъективных симптомов, шкала NIS-LL использовалась для оценки объективной симптоматики. Оценка болевого синдрома проводилась с применением комбинированной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Эффективность лечения оценивалась путем анализа изменений клинко-неврологического статуса, показателей ВАШ, шкалы TSS и шкалы NIS-LL до и после курса терапии. Использовалась статистическая программа SPSS 11.0.

Суть метода лечения состояла во введении 8,0 мл 1% раствора лидокаина в губчатое вещество внутренних и наружных лодыжек, проксимальных эпифизов большеберцовых костей и головок малоберцовых костей. Курс лечения включал 2-6 блокад, по 1-3 блокады в указанные костные образования правой и левой нижней конечности.

Результаты: До курса лечения в основной группе пациентов средний балл по опроснику нейропатической боли DN4 составлял $7,1 \pm 1,4$, в контрольной группе – $7,0 \pm 1,0$.

Таблица 1.

Динамика показателей шкал TSS, NIS-LL и ВАШ в процессе лечения

Показатель (баллы)	Основная группа (n=28)		Контрольная группа (n=28)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Шкала TSS	$10,25 \pm 1,88$	$3,38 \pm 2,12^{* **}$	$9,71 \pm 2,28$	$6,12 \pm 2,49^{*}$
Шкала NIS-LL	$11,1 \pm 4,0$	$9,8 \pm 3,9^{* **}$	$10,5 \pm 4,1$	$10,3 \pm 3,9$
ВАШ	$6,6 \pm 1,1$	$1,8 \pm 1,3^{* **}$	$6,4 \pm 1,4$	$3,7 \pm 1,5^{*}$

* - $p < 0,05$, достоверно ниже по сравнению с показателем до лечения в соответствующей группе

** - $p < 0,05$, достоверно ниже по сравнению с контрольной группой после лечения

Согласно данным таблицы, после курса лечения у пациентов как в группе с применением ВКБ, так и в группе с применением amitriптилина отмечался достоверный регресс нейропатического болевого синдрома. В основной группе произошло достоверно большее по сравнению с контрольной группой уменьшение интенсивности болевого синдрома.

Аналогично после курса лечения у пациентов как в группе с применением ВКБ, так и в группе с применением amitriптилина отмечался достоверный регресс выраженности субъективных симптомов, при этом в основной группе регресс субъективных симптомов был достоверно больше.

Применение amitriптилина в комплексном лечении с пентоксифиллином и тиаминотом не вызвало достоверного регресса объективных неврологических расстройств, в то время как применение ВКБ в составе комплексного лечения

привело к достоверному уменьшению выраженности объективной симптоматики по шкале NIS-LL.

Осложнений от внутрикостных блокад не было.

Выводы: внутрикостные блокады являются высокоэффективным и безопасным методом в лечении болевой дистальной симметричной диабетической полинейропатии. Применение внутрикостных блокад в комплексном лечении достоверно более эффективно по сравнению с применением таблетированных форм amitriptilina.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ АЛГОМЕТРИИ В МЕДИЦИНЕ

Тулеусаринов А.М.

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В статье рассматриваются нерешенные вопросы алгометрии в медицине, предлагается изучение реакции стрессорных гормонов, ответов сердечно-сосудистой системы и центральной гемодинамики. Указано на необходимость патогенетически обоснованной терапии боли.

Тұжырым: Мақалада медицинадағы алгометрияның шешілмеген сұрақтары қарастырылады, күйзеліс гормондарының реакцияларын, жүрек-қантамыр жүйесінің және орталық гемодинамиканың жауаптарын зерттеу ұсынылады. Аурудың патогентикалық негізделген емінің қажеттілігі көрсетіледі.

До настоящего времени не существует достаточно объективных и эффективных методов алгезиометрии болевого синдрома. Научные исследования механизмов боли и разработка наиболее рациональных способов обезболивания невозможно проводить без точных и научно обоснованных методик алгезиометрии. Большинство методов качественного и количественного измерения интенсивности боли громоздки и не отвечают современному состоянию вопроса, поскольку они основаны на составлении различного типа опросников, в которых отражается только интерпретация субъективных ощущений больного. В большинстве случаев они не являются объективным критерием алгометрии. Критерии адекватности анестезии должны складываться из оценки реакции основных органов и систем организма на ноцицепцию и возможного ответа противоболевой системы. Однако в практической медицине не были комплексно изучены изменения основных функций организма ответственных за болевой стресс. Основное внимание уделялось изучению отдельных реакций системы кровообращения, сердечно-сосудистой системы, исследования уровня биологически активных веществ, выраженности метаболических процессов, изменений активности стрессорных гормонов и нейромедиаторов.

Существующие на данный момент личностные психологические переживания больного определяют порог болевой чувствительности, что также может изменять ощущение боли. Поэтому измерение и объективизация алгии у каждого больного является наиболее важной проблемой диагностики. Наиболее рациональным путем исследования глубины ноцицептивного сигнала и адекватности ответной реакции организма является изучение реакции стрессорных гормонов, ответов сердечно-сосудистой системы и центральной гемодинамики, которые являются наиболее точными методиками контроля степени болевого синдрома. Количественная оценка болевой чувствительности является одним из необходимых показателей организма, которая позволяет выбрать оптимальную методику обезболивания. Алгометрия является сложной методологической проблемой медицины, поскольку боль трудно измерить достаточно субъективный феномен.

Болевая чувствительность зависит от доминирующего на момент агрессии мотивации, эмоции и установки субъекта. Порог болевой чувствительности значительно повышается при наличии мотивации на агрессию. Радостное настроение значительно повышает порог болевой чувствительности. Преобладание стенических эмоций в виде гнева, ярости, возбуждения сопровождаются повышением порога боли, подавлением болевой чувствительности и развитием адекватной ответной реакции на стресс. Соответственно противоположная психологическая мотивация, которая направлена на стратегию пассивного переживания боли, усиливают ощущение чувства боли. К снижению порога болевой чувствительности приводят астенические и панические эмоции, а также чувства страха, тревоги, депрессии, которая повышает ощущение боли и соответствующую не адекватную реакцию организма на болевую афферентацию. Поэтому психоэмоциональный статус больного играет важную роль в образовании болевого синдрома. Характер, ум, интеллект, психика, эмоции человека являются результатом наличия определенного соотношения различных эндогенных биологически активных веществ, которая формируется в результате определенной гормональной активности. Поэтому каждый человек имеет свой, сугубо индивидуальный набор нейрорегулирующих веществ, которые определяют его личностные качества. В связи с этим трудно объективизировать и измерить чувство боли.

Поскольку болевой синдром является многокомпонентным биологическим феноменом, адекватная терапия должна включать препараты воздействующие на все основные элементы болевого синдрома. Новые технологии и существующие лекарственные средства не позволяют эффективно управлять болевым синдромом. Современные методики терапии боли предполагают применение достаточно простых, универсальных и эффективных методов болеутоления, к сожалению, они малоприменимы в лечении операционной и послеоперационной боли. Слабая эффективность терапии некоторых клинических форм боли, с использованием ненаркотических анальгетиков, может быть обусловлена недостаточным знанием

фармакодинамики препаратов, а также неправильным выбором патогенетических методов лечения. В практической медицине, до сих пор не существуют научно обоснованных программ лечения боли для лиц страдающих хроническими болевыми синдромами, которые, в дальнейшем, могут трансформироваться в патологическую алгию. Обеспечение раннего выявления причин заболевания и основанная на этом патогенетически обоснованная терапия боли, является основной задачей здравоохранения. Практически невозможно определить, какой большой вред наносит непосредственно больному и окружающему его обществу неадекватная и патогенетически необоснованная терапия боли. Наиболее распространенным методом лечения болей различного генеза, является назначение наркотических анальгетиков, которые оказывают значительное негативное и побочное действие на ряд жизненно важных органов и систем организма. Длительное применение опиатных анальгетиков способствуют распространению ятрогенных наркоманий. Доказано, что до 30% наркоманов впервые попробовали наркотики в стационаре, после хирургических вмешательств, которое в дальнейшем вызвали болезненное пристрастие. Кроме того, все наркотические анальгетики отрицательно влияют на системы дыхания и кровообращения. В дозах, обеспечивающих достаточную аналгезию, опиатные анальгетики подавляют на дыхательный центр, вызывая брадипноэ, гиповентиляцию, которые могут вызвать глубокую гипоксию тканей и систем. Подавление дыхания и угнетение кашлевого рефлекса приводит к гиповентиляции, способствует снижению дренажной функции ресничатого эпителия, застою мокроты, развитию пневмонии и повышению давления в малом круге кровообращения. Опиатные анальгетики снижают чувствительность дыхательного центра к углекислому газу, приводят к уменьшению дыхательного объема, бронхоспазму, которые способствуют возникновению гиперкапнии и гипоксии тканей, к перегрузке сердечно-сосудистой системы. Наркотические анальгетики оказывают выраженное эмоциональное воздействия на организм человека, вызывают эйфорию, индифферентность к окружающей обстановке. Воздействие на вегетативную нервную систему приводит к серьезным гемодинамическим нарушениям, усугублению имеющейся сердечно-сосудистой недостаточности. Морфиноподобные вещества оказывают значительное влияние на симпатическую нервную систему, нарушая адекватную рефлекторную реакцию, при этом происходит избыточное расширение артериол и вен, а стимуляция центра блуждающего нерва обуславливает развитие брадикардии. Морфий способствует выбросу гистамина, который приводит к бронхоспазму и снижению объема циркулирующей крови, повышению общего периферического сосудистого сопротивления. Проблема опиоидергической регуляции гемодинамических ноцицептивных реакций организма полностью не укладывается в рамки изыскания новых морфиноподобных препаратов, поскольку в процессе лечения возрастает резистентность системы кровообращения к наркотическим анальгетикам. В связи с этим возникла необходимость использования

принципиально новых методов и методик обезболивания для нивелирования отрицательных свойств рутинных способов аналгезии. Проблема эта требует дальнейшего исследования врачами различных специальностей.

III. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ БОЛИ В СПИНЕ

ПРИМЕНЕНИЕ КАРИПАИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖИ ДИСКОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Байдрахманова Г. М.

Неврологическое отделение ЦКБ УДПРК

Резюме: в работе показана эффективность электрофореза с препаратом «карипаин» в результате лечения 20 больных с грыжами дисков L3-L4, L4-L5.

Тұжырым: бұл жұмыста L3-L4, L4-L5 дискілерінде өскіндері бар 20 науқасты емдеуде «карипаин» препаратымен электрофорез жүргізу тиімділігі көрсетілген.

Цель: эффективность применения карипаина при лечении грыжи дисков при остеохондрозе позвоночника.

Одна из самых частых причин болей в спине - дегенеративные изменения межпозвонковых дисков – остеохондроз позвоночника. Развитию дегенеративных изменений способствуют повторные травмы, избыточная статическая или динамическая нагрузка, наследственная предрасположенность. Межпозвонковый диск постепенно теряет воду, ссыхается, утрачивает амортизирующую функцию и становится более чувствительным к механической нагрузке. Фиброзное кольцо, расположенное по периферии диска, истончается, в нем появляются трещины, по которым центральная часть диска – пульпозное ядро смещается к периферии, формируя протрузию (выпячивание). Вследствие травмы или интенсивной нагрузки протрузия может скачкообразно увеличиваться, что приводит к выпячиванию пульпозного ядра и части фиброзного кольца в позвоночный канал, которое обозначают как грыжу диска. Грыжа обычно представляет собой солидное образование, сохраняющее связь с телом диска, но иногда её фрагменты выпадают в позвоночный канал. Боль при грыже диска впервые появляется в связи с раздражением болевых рецепторов наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки. Смещаясь в сторону позвоночного канала и межпозвонкового отверстия, грыжа приводит к поражению прилегающего спинномозгового корешка (радикулопатии), которое обусловлено не только его механическим сдавлением, но и воспалением, отеком и демиелинизацией, в

генеза которых определённая роль может принадлежать иммунологическим процессам. Медикаментозная терапия (анальгетики, НПВС, миорелаксанты), лечебные блокады показаны лишь при обострениях.

Основная цель лечения при хронической боли состоит не столько в купировании боли, сколько в постепенном увеличении двигательных возможностей больного. Лечение должно включать преимущественно немедикаментозные методы: мероприятия по снижению массы тела, лечебную гимнастику, мануальную терапию, массаж. Важная роль принадлежит физиотерапевтическим, бальнеологическим, рефлексотерапевтическим методам.

Ведущими российскими и зарубежными учеными совместно с фармацевтами разработан и успешно применяется новый неоперативный метод патогенетического лечения заболеваний позвоночника и суставов – лечения причины, а не только последствия, лечение ферментными препаратами, содержащими протеолитический фермент папаин со вспомогательной группой активных веществ.

Препараты серии «карипаин» применяются для профилактики и лечения заболеваний позвоночника и суставов, таких как: остеохондроз, межпозвонковые грыжи, артриты, артрозы, суставные контрактуры. Препараты снимают боль в позвоночнике и суставах, останавливают воспалительные процессы, способствуют регенерации межпозвонковых дисков и хрящевой ткани, улучшают микроциркуляцию в тканях.

«Карипаин плюс» порошок флакон 1г вводится методом электрофореза с положительного полюса. Перед процедурой 1 флакон препарата разводится физиологическим раствором, в раствор добавляют 2-3 капли димексида. Лечение заболеваний позвоночника курсовое – от 1-го до 3-х курсов (1 курс – 20-30 процедур). При необходимости – повторные курсы через 30-60 дней.

В РСВЦ в кабинете физиотерапии получили лечение 20 больных с грыжами дисков L3-L4, L4-L5, им применялся электрофорез с препаратами «карипаин». Группа пациентов получала два курса лечения – электрофорез с карипаином. После первого курса лечения – электрофореза с карипаином исчезновение боли отметили 8 человек, после второго курса лечения у 11 больных интенсивность болевого синдрома уменьшился, увеличилась двигательная активность пациентов. Лишь 1 пациент с грыжей диска L5-S1 (7мм) с компрессией корешка S1 улучшения от электрофореза с карипаином не отметил. Был направлен на оперативное лечение в нейрохирургическое отделение ГKB №1.

Таким образом, карипаин является препаратом с хондропротективным и противовоспалительным действием. Карипаин заслуживает дальнейшего широкого применения в неврологической практике.

Выводы: Хондропротективный препарат-карипаин можно широко применять для лечения грыжи дисков при остеохондрозе позвоночника.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Байтуов С.Д.

Талдыкурганская городская больница, г.Талдыкурган, Казахстан

Резюме: В статье на основе полученных результатов обосновывается применение гирудотерапии при вертеброгенных болевых синдромах как эффективного альтернативного способа лечения.

Тұжырым: Мақалада вертеброгенді ауру синдромында альтернативті тиімді ем ретінде гирудотерапияны қолдануда алынған нәтижелері негізделген.

В последние годы увеличилось число больных страдающих протрузиями или грыжами диска. Лечение данной патологии в настоящее время до конца не решено. Поэтому применение альтернативных методов терапии данной патологии остается актуальным.

Нами проведено обследование и лечение 126 больных с вертеброгенной патологией. Всем пациентам проводились стандартные рентгенологические, а также компьютерную и ядерно-магнитную томографические исследования, на которых выявлялись грыжи или протрузии диска. Кроме того, у всех больных были клинические знаки вертеброгенной патологии. До нашего лечения пациенты в течении длительного периода безуспешно лечились у специалистов различного профиля. Учитывая это, нами предложено лечение данной патологии пиявками.

Научной основой метода послужил тот факт, что слюна пиявок содержит целый ряд биологически активных веществ, которые могут способствовать уменьшению размеров грыжи. В состав слюны пиявок входит гиалуронидаза, гирудин, эглины, гистамин, серотонин и другие, которые положительно влияют на течение патологического процесса.

Всем больным проводилось по 8-12 сеансов гирудотерапии. Основными критериями выбора курса лечения пиявками, являлись: снижение болевого синдрома, регресс неврологических симптомов, улучшение общего состояние больного. Контрольная компьютерная томография проводилась у 24 больных, на которых отмечались признаки уменьшения грыжи у 52% исследуемых. Положительный клинический эффект гирудотерапии достигал 89%.

Таким образом, гирудотерапия является эффективным альтернативным способом лечения грыжи диска.

К ВОПРОСУ О МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Т.В. Каймак, А.К. Калиева, Д.П. Брыжахин, Р.Г. Мансуров, А.К. Тусупбекова

ГМУ г.Семей, Казахстан

Резюме: В работе на основании результатов применения ацеклорана у пациентов неврологического отделения с вертебральными болевыми синдромами сделан вывод о хорошей клинической эффективности препарата и даны рекомендации по его использованию.

Тұжырым: Бұл жұмыста неврологиялық бөлімшелерде вертебралды ауру синдромы бар науқастарға ацеклоранды қолдану нәтижелері негізінде осы препараттың клиникалық тиімділігі туралы тұжырым жасалып және оны қолдануға ұсыныстар берілген.

Значимость работы определяется высокой распространенностью вертебральной патологии среди населения, наличием экзацербаций и вовлечением в патологический процесс периферической нервной системы, в частности, корешков – до 15-40%, что диктует поиск наиболее эффективных средств для патогенетической терапии вертебральной патологии. Это нашло отражение в анализе результатов использования отечественного препарата из группы НПВП с хондропротективным эффектом - ацеклорана. По последним данным, ацеклоран (Ацеклофенак) показал наличие высочайшего IC50 соотношения ЦОГ-1:ЦОГ-2 класса лекарственных препаратов, включая гофесохіb, селесохіb, нимесулид, теноксикам. Ацеклоран является производным фенилацетиловой кислоты и по структуре близок к диклофенаку, но значительно менее токсичный. Его степень связывания с белком достигает 99%. При применении per os быстро и полностью адсорбируется и спустя 1,5–2 часа достигает своей максимальной концентрации в крови. Период полувыведения 3,6-6,2 часа. Имеет 100% пероральную биоэквивалентность; прием пищи не влияет на уровень абсорбции. Ацеклоран не обладает кумулятивной активностью даже при длительном применении. Его фармакокинетика не зависит от возраста пациентов, что имеет большое значение для лиц пожилого возраста.

Цель работы – анализ опыта клинического применения ацеклорана при болевом вертебральном синдроме по данным неврологического отделения МЦ ГМУ г.Семей.

Нами обследованы и пролечены 150 пациентов: 58 - страдающих остеохондрозом шейного уровня (1-я группа), 32 мужчин и 26 женщин в

возрасте от 18 до 67 лет (средний возраст 29,4 года). 92 – страдающих остеохондрозом пояснично-крестцового уровня и грудного уровня (2-я группа), 38 женщин и 54 мужчин от 25 до 63 лет (средний возраст 32,9 года). В 43 случаях была диагностирована люмбоишиалгия; в 47 – многоуровневые протрузии L2-L1, L3-L4, L4-L5, L5-S1 дисков; 2 случаях – грыжа L5-S1, в 48 – корешковые синдромы поясничного, в 15 – шейного уровня, в 49 – было сочетание остеохондроза шейного и поясничного уровней; в 10 – цервикаго. В 22 случаях имел место остеохондроз грудного уровня. Во всех случаях болевой синдром расценивался как выраженный, с нарушением двигательных функций, в 70% с мышечно-тоническим синдромом. У всех диагноз подтвержден рентгенологическими, КТ исследованиями и данными клиники в стадии обострения. Ацеклоран назначался на фоне вспомогательной терапии в дозе 100 мг 2 раза в день в течение от 20 дней (83 больных) до 60 дней (67 больных). Клинический эффект оценивался внутри каждой группы пациентов по динамике болевого синдрома, изменению объема движений в пораженном двигательном сегменте, изменению мышечного тонуса, чувствительных нарушений и динамики рефлексов, представленных в сводной таблице №1.

Таблица 1.

№	<i>Показатели неврологического статуса</i>	<i>До лечения</i>		<i>После лечения</i>	
		<i>1 группа</i>	<i>2 группа</i>	<i>1 группа</i>	<i>2 группа</i>
1	Угол Ласега (для 2 гр.) и поворота головы (1 гр.)	30°±5	35°±10	65°±10	75°±10
2	Положительный симптом Нери	Резко выражен у 60%, умеренно-у 30%	Резко выражен у 50%, умеренно – у 40%	Умеренно выражен у 40%	Умеренно выражен у 30%
3	Положительный симптом Дежерина (n=48)	-	Резко выражен (n=38)	-	Слабо выражен (n=14)
4	Защитный сколиоз позвоночника, кривошея (n=75)	Резко выражен (n=14)	Резко выражен (n=61)	Умеренно выражен у 5; abs-у 9	Слабо выражен-30, abs-у 31
5	Напряжение паравerteбральных мышц спины, шеи (n=150)	Грубое (n=35), умеренное (23)	Грубое (n=57); умеренное (42)	Умеренное у 11, слабое у 9	Умеренное у 25, слабое у 14
6	Снижение рефлексов:		Асимметрично, со-		Уменьшение анизореф-

	6.1 коленных n=41), 6.2 ахилловых (n=32) 6.3 карпо- радиальных (n=45) 6.4 бицепс-рефлекс (n=21) 6.5 трицепс- рефлекс (n=9)	Асиммет- рично, соответ- ственно корешку 6.3(n=32) 6.4(n=15) 6.5(n=9)	ответств. корешку 6.1(n=41) 6.2(n=32) 6.3(n=13) 6.4(n=6) 6.5(n=5)	Уменьшение анизореф- лексии; 6.3(n=13) 6.4(n=7) 6.5(n=5)	лекции; 6.1(n=21) 6.2(n=17) 6.3(n=5) 6.4(n=2)
7	Чувствительные нарушения корешкового типа (n=69)	Грубые (n=4), умеренные (n=15), лег- кой ст. (n=10)	Грубые (n=8), умеренные (n=17), легкой ст. (n=15)	Умеренные (n=5), лег- кой ст.(n=9) без динами- ки(n=4), abs-y 11	Умеренные (n=14), лег- кой ст.(n= 10), без ди- намики(n= 6), abs-y 10
8	Гипотония мышц (n=49)	Умеренная (n=14)	Умеренная (n=35)	Уменьше- ние гипото- нии (n=10)	Уменьше- ние гипото- нии (n=19); abs-y 5
9	Гипотрофия мышц (n=57) 9.1 плеч и пред- плечий 9.2 диффузные го- лени и бедер 9.3 голени	умеренные симметрич- ные 9.1 (n=23)	Умеренная (n=34) 9.2(n=19) 9.3(n=14)	Без динамики	Без динамики
10	Ограничение дви- жений в ПДС (n=150)	Выражен. (n=33); умеренные (n=25)	Выражен. (n=36); умеренные (n=47)	Выражен. (n=5); умеренные (n=17); легкое (n= 23), abs-13	Выражен. (n=19); умеренные (n=25); легкое (n= 29), abs-y 10

Всеми больными препарат переносился хорошо. В начале терапии (в первые 2 дня) при выраженном болевом синдроме пациенты отмечали исчезновение боли через 45 мин. – 1ч. на 3-4,5 часа, затем боли медленно возвращались, но не достигали исходного уровня, а были по ВАШ на 30-50%

меньше; в последующие дни после утреннего приема боли исчезали в течение 30-40 минут, со значительным нарастанием обезболивающего эффекта по времени. После 10 дней приема пациентами отмечался выраженный положительный эффект (включая 2 случая с грыжей L5-S1 диска) по всем клиническим параметрам.

Приведенный сопоставительный анализ частоты и степени выраженности перечисленных показателей позволяет сделать вывод о хорошей клинической эффективности ацеклорана в случаях обострения вертеброгенной патологии при любом уровне поражения, включая протрузии и грыжи, а также рекомендовать данный НПВП как препарат выбора в комплексной схеме лечения данных пациентов.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Жумагулова К.Г., Хасенова Г.П., Нью М.А.

Кафедра неврологии АГИУВ

НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»

Резюме: В работе представлены результаты клинического рандомизированного исследования эффективности L-лизина эсцината в комплексном лечении больных с шейной радикулопатией. Рекомендовано включать в комплексное лечение этих больных внутривенные вливания 5мл 0,1% раствора L-лизина эсцината на 15 мл физиологического раствора хлорида натрия, курсом лечения 7 дней. Применение препарата L-лизина эсцината позволит уменьшить выраженность болевого синдрома, расширить двигательную активность, сократить сроки лечения в стационаре и значительно улучшить качество жизни пациента.

Тұжырым: Бұл жұмыста мойын радикулопатиясы бар науқастарды кешенді емдеуде L-лизин эсцинаттың клиникалық жан-жақсы зерттелген тиімділігінің нәтижелері ұсынылған. Кешенді емде L-лизин эсцинатты 0,1% 5мл ерітіндісін 15 мл натрий хлориді физиологиялық ерітіндісімен көк тамырға енгізу ұсынылған, ем курсы 7 күн. L-лизина эсцинат препараты ауру сезімін басады, қозғалыс белсенділігін кеңейтеді, стационардағы емдеу ұзақтығын қысқартады, науқастың өмір сүру сапасын жақсартады.

Одной из наиболее частых причин вертеброгенного болевого синдрома является остеохондроз позвоночника /1/. Термин «остеохондроз» обозначает спектр дегенеративных изменений в тканях опорно-двигательного аппарата,

которые считаются лишь предпосылкой боли в спине, шее, но не являются её непосредственной причиной. Рентгенологические, томографические и магнитно-резонансно-томографические признаки остеохондроза позвоночника не имеют прямой корреляции с клинической картиной и часто встречаются у лиц, не имеющих болевых ощущений /2/. Разработка патогенетических подходов к лечению боли у больных с остеохондрозом будет способствовать пониманию сложной и многоуровневой проблемы клинических проявлений остеохондроза позвоночника /3,4/.

Болевой синдром при остеохондрозе поддерживается не только рефлекторно возникающим спазмом сегментарных мышц, приводящим к иммобилизации пораженного сегмента, но и локализованным отёком, нарушением венозной и артериальной микроциркуляции, увеличением проницаемости сосудистой стенки, а также расстройством тканевого метаболизма. Поэтому в настоящее время в лечении шейных радикулопатий актуальность приобретают венотонические препараты /5,6/. Одним из которых является оригинальный препарат, разработанный и выпускаемый корпорацией Артериум. L-лизина эсцинат является водорастворимой солью сапонина эсцина, выделенного из плодов каштана конского и аминокислоты L-лизина. Препарат нормализует капиллярную проницаемость, уменьшает выраженность экссудативного и воспалительного процесса, вследствие понижения активности аутолитических ферментов и проявления антагонизма в отношении брадикинина и серотонина /7/. Данные характеристики препарата L-лизина эсцината обусловили интерес к изучению его влияния на результаты лечения шейных радикулопатий при остеохондрозах позвоночника.

Цель: изучение эффективности L-лизина эсцината в терапии больных с шейной радикулопатией.

Материалы и методы: В исследование были включены 80 пациентов, находившихся на лечении в неврологическом отделении ЦГКБ, которые были разделены на 2 равнозначные группы. В первую контрольную группу вошли 40 больных, которым проводилось общепринятое медикаментозное и физиолечение, массаж шейно-воротниковой зоны. Во вторую группу вошли 40 пациентов, которым наряду с вышеуказанным комплексом лечения был назначен препарат L-лизина эсцинат 0,1% р-р 5 мл на 15 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно струйно 1 раз в сутки в течение 7 дней. В обеих группах все больные были разделены по возрасту и полу. Количество женщин и мужчин было приблизительно одинаковое число в обеих группах: в первой – женщин 21 человек, мужчин – 19; во второй – женщин 20 человек, мужчин – 20 (таблица 1 и 2).

Таблица 1 – Распределение больных с шейной радикулопатией в первой контрольной группе по возрасту и полу ($P \pm m\%$)

	18-30	31-40	41-50	51-60	Всего
Женщины	2 (5%±2,21)	3 (7,5%±2,69)	6 (15%±3,75)	10 (25%±4,74)	21 (52,5%±6,44)
Мужчины	4 (10%±3,09)	5 (12,5%±3,44)	6 (15%±3,75)	4 (10%±3,09)	19 (47,5%±6,20)
Всего	6 (15%±3,75)	8 (20%±4,28)	12 (30%±5,13)	14 (35%±5,48)	40 (100%)

Таблица 2 – Распределение больных с шейной радикулопатией во второй группе по возрасту и полу ($P \pm m\%$)

	18-30	31-40	41-50	51-60	Всего
Женщины	0	4 (10%±3,09)	6 (15%±3,75)	10 (33,33%±5,62)	20 (50%±6,32)
Мужчины	4 (13,33%±3,65)	3 (7,5%±2,69)	7 (17,5%±4,03)	6 (20%±4,40)	20 (50%±6,32)
Всего	4 (13,33%±3,65)	7 (17,5%±4,03)	13 (32,5%±5,31)	16 (53,33%±7,00)	40 (100%)

Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование. До лечения всем больным проводилась МРТ или рентгенография шейного отдела позвоночника (в зависимости от финансовой возможности пациента). В первой группе МРТ исследование проведено у 27 больных, во второй – 23. Рентгенографии шейного отдела позвоночника соответственно 13 и 17 (таблица 3).

Таблица 3 – Количество МРТ и рентген исследований шейного отдела позвоночника ($P \pm m\%$)

	МРТ исследование	Рентгенография шейного отд. позв-ка	Всего
Первая группа	27 (33,75%±4,96)	13 (16,25±3,75)	40 (50%±5,47)
Вторая группа	23 (28,75%±4,7)	17 (21,25%±4,19)	40 (50%±5,47)
Всего	50 (62,5%±5,59)	30 (37,5%±5,12)	80 (100%)

При клинико-неврологическом обследовании у всех 40(100%) больных в первой группе выявлен болевой синдром в шейном отделе позвоночника, после

лечения у 19(47,5%±6,20) больных сохранилась слабая и умеренного характера боль в шее; ограничение движений в шее во всех плоскостях выявлено также у всех 30 больных до лечения, после лечения – у 15(37,5%±6,64) больных объём движений шейного отдела позвоночника полностью не восстановился; дефанс мышц шеи, выявленный у больных 38(95%±7,67) значительно уменьшился, но сохранился в менее выраженной форме у 14(35%±5,48) больных; снижение болевой чувствительности и сухожильных рефлексов на верхних конечностях отмечалось у всей группы больных 40(100%), после лечения сохранились соответственно у 12(30%±5,13) и 11(27,5%±4,94) больных; онемение пальцев рук и кистей у больных 31(77,5%±7,31) после лечения выявлено лишь у 12(30%±5,13); выявленное снижение силы мышц в руках до 4-х баллов у 36(90%±7,76) больных сохранилось после лечения только у 11(27,5%±4,94) больных; болезненность при пальпации паравертебральных точек в шейном отделе выявлена у 40(100%) больных, после лечения интенсивность болевого синдрома стала менее выраженной, с тенденцией к ослаблению у 19(47,5%±6,20), тем самым указывая, что у почти половины больных (21) болевой синдром купирован; выявленная сглаженность лордоза в шейном отделе у 24(60%±6,75) больных, сохранилась лишь у 9(22,5%±4,52); сколиоз, кифоз и кифосколиоз выявлены только до лечения соответственно у 11(27,5%±4,94), 20(50%±6,32), 9(22,5%±4,52) больных; синдром вертебрально-базилярной недостаточности отмечался у 13(32,5%±5,31) больных и полностью купирован после лечения (таблица4).

Таблица 4 – Клинико-неврологическая характеристика в первой группе пациентов до и после лечения (P±m%)

№ п/п	Симптом	До лечения	После лечения
1	Боль в шее	40(100%)	19(47,5%±6,20)
2	Головные боли	38(95%±7,67)	19(47,5%±6,20)
3	Ограничение движений шеи во всех плоскостях	40(100%)	15(37,5%±6,64)
4	Дефанс мышц шеи	38(95%±7,67)	14(35%±5,48)
5	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	40(100%)	29(72,5%±7,17)
6	Сколиоз	11(27,5%±4,94)	*
7	Кифоз	20(50%±6,32)	*
8	Кифосколиоз	9(22,5%±4,52)	*
9	Чувствительные расстройства	40(100%)	12(30%±5,13)
10	Онемение пальцев рук, кистей	31(77,5%±7,31)	12(30%±5,13)
11	Снижение или оживление сухожильных рефлексов в/к	40(100%)	11(27,5%±4,94)
12	Синдром вертебрально-базилярной недостаточности	13(32,5%±5,31)	0

13	Снижение силы мышц до 4-х баллов в верхних конечностях	36(90%±7,76)	11(27,5%±4,94)
14	Сглаженность лордоза ШОП	24(60%±6,75)	9(22,5%±4,52)
15	Протрузии межпозвонковых дисков ШОП	19(47,5%±6,20)	*
16	Грыжи межпозвонковых дисков в ШОП	3(7,5%±2,69)	*
*	Не исследовались показатели		

Совсем иначе выглядит динамика клинико-неврологической симптоматики у больных с шейной радикулопатией, получавших наряду с комплексным лечением препарат L-лизина эсцинат (таблица 5).

Таблица 5 - Клинико-неврологическая характеристика во второй группе пациентов до и после лечения ($P \pm m\%$)

№ п/п	Симптом	До лечения	После лечения
1	Боль в шее	40(100%)	4(10%±3,09)
2	Головные боли	36(90%±7,58)	5 (12,5%±3,44)
3	Ограничение движений шеи во всех плоскостях	40(100%)	4(10%±3,09)
4	Дефанс мышц шеи	37(92,5%±7,63)	4(10%±3,09)
5	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	40(100%)	4(10%±3,09)
6	Сколиоз	13(32,5%±5,31)	*
7	Кифоз	17(42,5%±5,93)	*
8	Кифосколиоз	13(32,5%±5,31)	*
9	Чувствительные расстройства	40(100%)	5(12,5%±3,44)
10	Онемение пальцев рук, кистей	34(85%±7,48)	8(20%±4,28)
11	Снижение или оживление сухожильных рефлексов в/к	40(100%)	8(20%±4,28)
12	Синдром вертебрально-базилярной недостаточности	15(37,5%±5,64)	0
13	Снижение силы мышц до 4-х баллов в верхних конечностях	33(82,5%±7,43)	7(17,5%±4,03)
14	Сглаженность лордоза ШОП	26(65%±6,93)	2(5%±3,44)
15	Протрузии межпозвонковых дисков ШОП	13(32,5%±5,31)	*
16	Грыжи межпозвонковых дисков в ШОП	5(12,5%±3,44)	*
*	Не исследовались показатели		

Согласно показателям из таблицы 5 мы видим, что во второй группе отмечалась значительная положительная динамика регресса неврологических симптомов, снизившихся в 8, а иногда и в 10 раз, по сравнению с результатами клинико-неврологического обследования, проведенного у больных с шейной радикулопатией до лечения: из 40 (100%) больных после лечения выявлен слабый болевой синдром лишь у 4(10%±3,09) больных; менее интенсивные головные боли сохранились у 5(12,5%±3,44) больных из 36(90%±7,58); объём движений в шее и плечевых суставах расширился в 9 раз, а болезненность остистых отростков и паравертебральных точек уменьшилась, также в 9 раз; дефанс мышц после лечения сохранился у 4-х из 37 (92,5%±7,63) больных; расстройства чувствительности и снижение или оживление сухожильных рефлексов в/к, обнаруженных при клинико-неврологическом обследовании у всех больных, сохранились лишь соответственно у 5(12,5%±3,44) и 8(20%±4,28) больных; из 33(82,5%±7,43) больных, у которых было обнаружено снижение силы мышц до 4-х баллов в верхних конечностях, только у 7(17,5%±4,03) из них вновь выявлены изменения в силе мышц верхних конечностей; снизилось количество больных с 26(65%±6,93) до 2 (5%±3,44), у которых была обнаружена сглаженность лордоза шейного отдела позвоночника.

Оценка интенсивности болевого синдрома, двигательной активности шейного отдела позвоночника и плечевых суставов, а также эффективности от проводимого лечения анализировалась нами по шкале интенсивности боли, шкале оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов и шкале общего клинического впечатления до и после лечения.

До лечения в первой группе сильная боль была у 30(75%±7,24) больных, а умеренная – у 10 (33,33%±5,62); после лечения характер болей, изменившись, сохранился у 7 (17,5%±4,03) больных в виде слабой боли, у 11(27,5%±4,94) – в виде умеренной.

Во второй группе показатели шкалы интенсивности боли до и после лечения выглядят несколько иначе, где в комплексное лечение радикулопатий шейного отдела позвоночника включали препарат L-лизина эсцинат. До лечения у 8 (20%±4,28) больных боль носила умеренный характер, у 32(80%±7,37) - была сильной (таблица 8). После лечения боль купировалась у 36(90%±7,58) больных, но лишь у 4 (10%±3,09) больных она осталась слабой интенсивности.

Шкала общего клинического впечатления позволила нам наглядно оценить результаты лечения в обеих группах. Согласно шкале общего клинического впечатления во второй группе чаще наблюдался значительный эффект от лечения (36 больных) и реже –умеренный (4 больных), в то время как, в первой группе чаще наблюдался умеренный эффект от лечения (30 больных), по пять больных - значительный и незначительно выраженный эффекты.

Согласно шкале оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов до лечения в обеих группах показатели двигательной нагрузки были приблизительно одинаковыми (таблица 6, 7).

Таблица 6 – Шкала оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов в первой группе до лечения

	Показатели двигательной активности	До лечения
1	Угла сгибания шейного отдела	1
2	Угла разгибания шейного отдела	1
3	Угла бокового наклона шеи вправо	1
4	Угла бокового наклона шеи влево	1
5	Угла поворота головы вправо	1
6	Угла поворота головы влево	1
7	Угол движений в плечевом суставе в сагиттальной плоскости	1,733
8	Угол движений в плечевом суставе во фронтальной плоскости	1,733
9	Возможность заведения руки за спину	1,733
10	Напряжение мышц шеи	0,933

Таблица 7 – Шкала оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов в первой группе после лечения

	Показатели двигательной активности	После лечения
1	Угла сгибания шейного отдела	2,2
2	Угла разгибания шейного отдела	2,2
3	Угла бокового наклона шеи вправо	2,2
4	Угла бокового наклона шеи влево	2,2
5	Угла поворота головы вправо	2,2
6	Угла поворота головы влево	2,2
7	Угол движений в плечевом суставе в сагиттальной плоскости	2,666
8	Угол движений в плечевом суставе во фронтальной плоскости	2,666
9	Возможность заведения руки за спину	2,666
10	Напряжение мышц шеи	2,133

После лечения во второй группе больных, принимавших наряду с комплексным лечением препарат L-лизина эсцинат, отмечается значительное увеличение объема движений в шейном отделе позвоночника (таблица 8 и 9).

Таблица 8 – Шкала оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов во второй группе до лечения

	Показатели двигательной активности	До лечения
1	Угла сгибания шейного отдела	1
2	Угла разгибания шейного отдела	1
3	Угла бокового наклона шеи вправо	1
4	Угла бокового наклона шеи влево	1
5	Угла поворота головы вправо	1
6	Угла поворота головы влево	1
7	Угол движений в плечевом суставе в сагиттальной плоскости	1,466
8	Угол движений в плечевом суставе во фронтальной плоскости	1,466
9	Возможность заведения руки за спину	1,466
10	Напряжение мышц шеи	0,933

Таблица 9 – Шкала оценки вертебрального и плечелопаточного синдромов во второй группе после лечения

	Показатели двигательной активности	После лечения
1	Угла сгибания шейного отдела	2,733
2	Угла разгибания шейного отдела	2,733
3	Угла бокового наклона шеи вправо	2,666
4	Угла бокового наклона шеи влево	2,666
5	Угла поворота головы вправо	2,733
6	Угла поворота головы влево	2,733
7	Угол движений в плечевом суставе в сагиттальной плоскости	2,8
8	Угол движений в плечевом суставе во фронтальной плоскости	2,8
9	Возможность заведения руки за спину	2,8
10	Напряжение мышц шеи	2,733

Увеличение показателей вертебрального и плечелопаточного синдромов во второй группе после лечения (таблице 9) указывают на более выраженную положительную динамику показателей двигательной нагрузки у больных с

шейной радикулопатией, принимавших комплексное лечение с включением препарата L-лизина эсцинат.

Сроки пребывания в стационаре больных с шейной радикулопатией в среднем в первой группе дольше на 2 дня, чем во второй группе (таблица 10).

Таблица 10 – Сроки пребывания больных с шейной радикулопатией в стационаре

	Кол-во к/дней
Первая группа	11,45
Вторая группа	9,45

Выводы: Результаты проведенного нами клинического рандомизированного исследования выявило высокую эффективность влияния L-лизина эсцината на терапию неврологических проявлений в комплексном лечении больных с шейной радикулопатией, которая обусловлена воздействием этого препарата непосредственно на механизмы боли /8/. Применение препарата L-лизина эсцината позволит уменьшить выраженность бо-левого синдрома, расширить двигательную активность, сократить сроки лечения в стационаре и значительно улучшить качество жизни пациента.

Литература:

1. Антонов И.П. Основные итоги 20-летнего изучения проблемы «Заболевания периферической нервной системы» коллективом НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии Минздрава Беларуси //Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. тр. /И.П. Антонов; Под. Ред. А.Ф. Смеяновича, И.П. Антонова.- Минск.: Беларуская навука, 1999.- Вып. 1.- С.6-17.

2. Методики рентгеновского и радиологического исследования позвоночника и крупных суставов. /Г.А. Зедгенидзе, П.Л. Жарков.- Ташкент: Медицина УзССР, 1979.0 207с.

3. Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика/ В.Ф. Кузнецов.- Мн.: Беларусь. 2000.- 351с.

4. Никифоров А.С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого процесса. Современные подходы к лечению /А.С. Никифоров, О.И. Мендель //РМЖ.- 2006.- №23 (14).- С. 1708-1713.

5. Черный В.И. Использование препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, травматологии и ортопедии /В.И. Черный [и др.]. Метод.реком. // Киев, Институт нейрохирургии им. Акад. А.П. Ромоданова, 2004.- 33с.

6. Усенко Л.В. Применение L-лизина эсцината при купировании локальных отёков в церебральной и спинальной нейрохирургии и

реаниматологии / Л.В. Усенко [и др.] // Новости медицины и фармации.- 2002.- №7-8.- С.3.

7. ОАО «Киевмедпрепарат». Корпорация «Артериум».- Сб. информ. М-лов по лек. Препаратам промоционной группы.- Киев, 2005.- 32с.

8. Sirtori C.R. Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile //Chem. Pharm. Bull (Tokyo).- 2001 May.- 49 (5).- 628-8.

РЕКЛИНАЦИЯ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ – БЫСТРЫЙ, ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

А.А. Корниенко, Р.Р. Кутикова, С.В. Барибан, В.В. Сидорук

Медицинский центр «Здоровый позвоночник», г. Костанай, Казахстан.

Резюме: В работе дается патогенетическое обоснование способа рекликации дисков при лечении дискогенных болевых синдромов, доказываемая эффективность этого на основании лечения 2968 больных с протрузиями и экструзиями поясничных межпозвонковых дисков под контролем ультразвуковых исследований.

Тұжырым: Жұмыста дискогенді ауру синдромын емдеуде дискілердің қайтаушкілдену әдісіне патогенетикалық негіздеме беріледі, оның тиімділігі бел омыртқааралық дискілердің протрузиясы және экструзиясы бар 2968 науқасты ультрадыбыстық зерттеулермен бақылау арқылы емдеу негізінде дәлелденген.

Введение. Проблема рецидивов болей в позвоночнике одна из нерешенных в вертебрологии. Дискогенная теория в последнее время подвергается критике и даже отвергается многими мануальными терапевтами.

Мы соединили опыт и знания нейрохирурга, патологоанатома и мануального терапевта, чтобы сделать шаг к решению этой проблемы.

Цель работы: показать достоверность дискогенной теории дорсалгий в свете современных представлений о строении межпозвонкового диска (МД) и эффективность простых ортопедических способов лечения, предложенных еще Гиппократом.

Материал и методы.

1. Проведено интраоперационное моделирование при открытом диске движений, уменьшающих пролапс МД или усиливающих его. На основе полученных результатов разработана методика: «Рекликация диска» (РД) (автор Корниенко А.А., патент № 15246 от 27.11.03г. РК), которая успешно применяется на протяжении девяти лет.

2. Способ РД включает в себя мануальные приемы, повторяющие биомеханику позвоночника в момент образования протрузии МД, только в обратном порядке. Вначале выполняется тракция с нарастанием силы до определенного упора, а затем выполняется спиралевидное движение, включающее экстензию, латерофлексию и ротацию. РД выполняется врачом с одним или двумя ассистентами первоначально в горизонтальном положении, а в последующем в вертикальном. Предполагается, что пролабирующая часть диска имеет довольно плотную структуру ткани и жестко вколочена в разрыв фиброзного кольца (ФК) диска, образуя, распорку или клин.

3. Для подтверждения гипотезы «заклинивания диска» проведено сравнительное гистологическое исследование 10 грыж МД, удаленных во время операций и 4 контрольных МД, взятых от умерших, различных возрастов.

Содержание работы и результаты.

1. В Медицинском Центре «Здоровый позвоночник» за 2002-2011 годы проведено лечение 2968 больных с протрузиями и экструзиями поясничных МД с применением способа РД под контролем ультразвукографии (УЗИ позвоночника).

На лечение принимались пациенты, у которых провисание заднего контура диска (ПЗКД) на УЗИ или магнитно-резонансной томографии (МРТ) не превышало 6 мм. У 742 (25%) были диагностированы разрывы ФК диска. У 148 пациентов (5%) были разрывы нескольких дисков и с разных сторон, а у троих больных было два разрыва на одной стороне одного диска (медианный и латеральный). Только 10% пациентов обратились в остром периоде заболевания, остальные в различные сроки от 1 месяца до 3-х лет. У многих пациентов эпизод, когда произошел разрыв диска, был год и более назад, а на УЗИ разрыв ФК регистрировался в момент обращения. Всем пациентам лечение проводилось комплексное: мануальная терапия (МТ) с применением РД, противоотечная, противовоспалительная терапия, паравертебральные блокады, корсетирование, лечебная гимнастика. Количество сеансов от 7 до 10. Контрольное УЗИ после лечения проведено 380 пациентам. Результаты лечения: улучшение наступило у 92% пациентов с протрузиями МД и 86% - с экструзиями МД. У большинства пациентов на УЗИ-контроле ПЗКД полностью отсутствовало или было минимальным - 2-3 мм. Разрывы ФК при повторном УЗИ отсутствовали у большинства пациентов.

Способ РД применялся не сразу, а при появлении признаков возможности реклинации (ПВР), иногда приходилось провести курс рассасывающих блокад, включая эпидуральные, чтобы мобилизовать МД и компремированный корешок. Способ оказался неэффективным при лечении протрузий и экструзий у пяти детей от 7 до 14 лет, что связано с большой упругостью МД в данном возрасте.

2. Для обоснования необходимости расклинивания (реклинации) диска мы провели сравнительное гистологическое исследование грыж МД, удаленных при нейрохирургических операциях и МД, взятых от умерших, разных

возрастов. Установлено, что грыжи дисков (ГД) по своему строению *не имеют ничего общего с пульпозным ядром (ПЯ) диска, а сходны по строению с внутренними слоями фиброзного кольца (ФК)*. Удаленная грыжа диска, представляет собой как бы развернутую плоскую ленту, шириной до 1-го см., длиной 3-5 см. Это образование белого цвета имеет волокнистую структуру, несколько ослизненную, имеющую неровные края, как бы отростки, идущие во все стороны. Удаляя грыжи межпозвонковых дисков, мы *никогда* не видели желатинозного ядра, в том виде, как это пытаются описать в литературных источниках те, кто никогда не видел ГД. Такие желеобразные ядра бывают у молодых (до 25 лет) пациентов при операциях по поводу травм позвоночника. То же самое мы обнаружили на секционном материале: до 25 лет ядро еще имеет желеобразную структуру и ограничено от ФК. При гистологическом исследовании - это аморфная структура, не имеющая ни коллагеновых волокон, ни клеточных элементов. В более позднем возрасте оно высыхает, превращаясь в крошковидную массу. Во внутренней части ФК коллагеновые волокна расположены не так плотно, как в наружном слое кольца. Они имеют волнистую и разнонаправленную структуру, включают значительное количество межклеточного вещества и клеточных элементов – хондроцитов и фибробластов, которых в наружных слоях практически нет. Ткань ГД имеет точно такое строение коллагеновых волокон и признаки пролиферации, скопление гистиоцитов, групповые скопления хондроцитов с признаками оссифицирования, а так же в некоторых ГД имеются сосуды, прорастающие из эпидурального пространства через разрыв ФК внутрь диска. По-видимому, образование ГД происходит за счет проникновения части ПЯ в трещины ФК с последующим гидравлическим расслоением ФК. Находясь внутри диска, это новообразованное ядро служит амортизатором, замещающим дегенерировавшее ПЯ и продляет способность к подвижности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). Оно и выходит через разрыв наружных слоев ФК, вклиниваясь в него и образуя так называемую ГД. В более позднем возрасте 60-70 лет внутренние слои ФК тоже дегенерированы и диск не пропускает и кончик скальпеля.

Выводы:

1. Проблема дорсалгий в большинстве случаев связана с разрывом межпозвонкового диска и с формированием ГД которая образуется из внутренних слоев ФК и внедряется в разрыв кольца, образуя распорку, клин, который помимо более нарушает биомеханику всего позвоночника. Необходима ранняя диагностика разрывов ФК, что значительно облегчает внедрение методики УЗИ позвоночника.

2. Эластичность межпозвонкового диска связанная с наличием желатинозного ядра запрограммирована ранний период жизни человека, период большей подвижности. Затем организм переходит на более прочное, но менее подвижное соединение между позвонками. Для этого используются как процессы дегенерации: дегидратация диска, деполимеризация белково-

мукополисахаридного комплекса, высыхание и фрагментация ядра, так и процессы регенерации – реорганизация внутренних слоев ФК.

3. Метод «реклинации диска» является патогенетически обоснованным и применение его в ранние сроки дает возможность устранить интерпозицию тканей МД, которая не дает возможности срастись краям разрыва ФК. Восстановив способность к регенерации поврежденного ФК диска, и сохранив подвижность ПДС, мы можем продлить период гибкости позвоночника, замедлить процессы его старения. Регенерация разрывов ФК избавит человека от повторных рецидивов болей в позвоночнике. Таким образом, широко пропагандируя принципы и способ рекликации диска, можно приблизить решение проблемы дискогенных болевых синдромов.

ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Н.А. Краснаярова, И.М. Кальменова, Н.К. Клипицкая

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

**Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.
Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан**

Каждому человеку хорошо знакомо ощущение боли, потому что «боль – неотступный спутник человечества (Русецкий И.И.,1946). Довольно часто наблюдается боль в спине, на которую предъявляют жалобы до 80% взрослого населения (Юмашев Г.С., Фурман М.Е.,1973, Шмидт И.Р.,1992). По причинам возникновения боли в спине можно разделить на две группы: вертеброгенные и невертеброгенные (Вейн А.М. и др.,1999). Вертеброгенные боли в спине связаны с патологией позвоночника. Эта патология позвоночника часто связана с развитием в нем дегенеративно-дистрофических изменений – остеохондроза позвоночника, с наличием аномалий, встречаются спондилиты, болезнь Бехтерева и т.д. Наиболее частая причина болей в спине вертеброгенного характера связана не с морфологическими изменениями в позвоночнике, а с функциональными биомеханическими нарушениями в различных его отделах.

Лидирующее положение среди вертеброгенных болевых синдромов занимает боль в пояснице. Она встречается у 80-100% населения. А у 40-70% взрослого населения в течение жизни наблюдается, как минимум, один эпизод выраженной боли в области шеи. Боль в грудной клетке – вторая по частоте причина обращения пациента к врачу по неотложным показаниям после острых болей в животе (Яхно Н.Н. и др., 2009).

В медицинской практике при вертеброгенных болевых синдромах применяются лечебные блокады как один из пато- и саногенетически

направленных способов воздействия (Коган О.Г. и др.,1988; Лобзин С.В.,2005; Тулеусаринов А.М.,2005;С.Н.Куценко и др.,2006). Вертеброгенные болевые синдромы являются патогенным фактором, вызывающим нарушения микроциркуляции с развитием гипоксии и ишемии, приводящим к декомпенсации висцеральных систем – особенно, сердечно-сосудистой, изменяющим психо-эмоциональное состояние пациента. Следовательно, устранение боли в результате применения медикаментозных блокад можно расценивать как симптоматическое, так и патогенетическое лечение.

Цель работы: исследование эффективности применения внутримышечных паравертебральных блокад при вертеброгенных болевых синдромах.

Материал и методы. 830 пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами получили в лечебных целях внутримышечные паравертебральные блокады.

У 510 больных (61,5%) проводились аутогемоновокаиновые блокады. В состав блокады входил аутогемоновокаин, состоящий из 10 мл 0,5% новокаина и 10 мл. свежей крови больного. Кровь больного для аутогемоновокаиновой блокады набиралась непосредственно перед процедурой в шприц объемом 20 мл., где уже находился раствор новокаина. Аутогемоновокаиновая блокада проводилась внутримышечно паравертебрально, отступя 2-3 см. кнаружи от линии остистых отростков. В поясничной области аутогемоновокаин вводился преимущественно на уровне $L_{IV} - L_V$ на глубину 4-5 см., при болях в грудном отделе позвоночника на уровне боли и в шейной области преимущественно на уровне $C_{VI} - C_{VII}$ на глубину 2 см. Аутогемоновокаиновая блокада на уровне поясничного и грудного отделов позвоночника проводилась в исходном положении пациента лежа на животе, на уровне шейного отдела позвоночника – сидя.

Новокаин – диэтиламиноэтиловый эфир парааминобензойной кислоты гидрохлорид, понижает возбудимость афферентных нервных окончаний, блокирует передачу импульсов в различных участках периферической нервной системы, влияет на регуляторные механизмы центральной нервной системы на супраспинальном уровне,обладает антигистаминным, десенсибилизирующим и антитоксическим действием. Новокаин в составе аутогемоновокаиновой блокады оказывает обезболивающий эффект и на введение аутокрови. Аутокровь пролонгирует обезболивающий эффект самого новокаина, удлиняя его до 70 часов, против 1-2 часов при введении чистого новокаина. Аутокровь оказывает и иммуномодулирующее действие, стимулирует реактивность организма. Учитывая механизм пролонгированного действия, аутогемоновокаиновые блокады повторяются на данном уровне через 2-3 дня.

Количество блокад находится в прямой зависимости от клинических проявлений заболевания, то есть в прямой зависимости от выраженности болевого синдрома.

Большинство больных данной группы получило 2-3 аутогемоновокаиновые блокады. Данный способ лечения сочетался с

общепринятыми методами лечения вертеброгенных болевых синдромов – медикаментозным лечением, физиотерапией, иглорефлексотерапией, мануальной терапией. Применение внутримышечных паравертебральных аутогемоновокаиновых блокад при вертеброгенных болевых синдромах способствовало повышению эффективности лечения, сокращению его сроков, снижению количества дней нетрудоспособности, более быстрому купированию болевого синдрома и улучшению состояния, что учитывалось в сравнении с больными, которые получали общепринятые методы лечения без применения аутогемоновокаиновых блокад.

320 больных (39,5%) с вертеброгенными болевыми синдромами получили внутримышечные паравертебральные блокады с новокаином и никотиновой кислотой. В состав блокады входило 10-15 мл. 0,5% новокаина и 2-3 мл. никотиновой кислоты. Новокаин обладал действием, подобным описанному ранее, оказывал обезболивающее действие на введение никотиновой кислоты, способствовал ее более локальному воздействию. Никотиновая кислота в составе смеси для блокады способствовала улучшению окислительно-восстановительных процессов в месте введения, являлась сосудорасширяющим средством, способствуя улучшению микроциркуляции, уменьшению отека тканей.

Блокады с новокаином и никотиновой кислотой проводились внутримышечно паравертебрально, отступя 2-3 см. кнаружи от линии остистых отростков. В поясничной области лекарственная смесь вводилась преимущественно на уровне $L_{IV} - L_{V}$ на глубину 4-5 см., при болях в грудном отделе позвоночника на уровне боли и в шейной области преимущественно на уровне $C_{VI} - C_{VII}$ на глубину 2 см. Большинство пациентов данной группы получили 2-3 блокады. Данный способ лечения также сочетался с общепринятыми методами лечения вертеброгенных болевых синдромов. Применение паравертебральных блокад с новокаином и никотиновой кислотой при вертеброгенных болевых синдромах способствовало более быстрому его купированию. Отмечено, что наилучшие результаты при проведении подобных блокад отмечались у более пожилых пациентов. Сравнительный анализ с результатами лечения больных общепринятыми методами без применения подобных блокад указал на эффективность их применения. Блокады с новокаином и никотиновой кислотой способствовали более быстрому купированию болевого синдрома, более быстрому улучшению клинической симптоматики и самочувствия пациентов.

Выводы. При лечении вертеброгенных болевых синдромов рационально для их купирования применять аутогемоновокаиновые блокады и блокады с новокаином и никотиновой кислотой внутримышечно параверебрально, что способствует не только эффективной симптоматической терапии, но и включается в патогенетическое лечение.

МЕТОД ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

И.П. Кук, И.И. Кук, Н.В. Соломатина, В.Г. Черкасова

Центр силовой кинезитерапии «Кук энд Кук»,

**ГБОУ «Пермская государственная медицинская академия имени
академика Е.А. Вагнера» Минздравсоцразвития России, кафедра
спортивной медицины и реабилитологии с курсом геронтологии, г. Пермь,
Россия**

Резюме: Проведенное исследование эффективности методики постизометрической релаксации на специальном тренажере позволяет рекомендовать ее для лечения пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями пояснично-крестцового отдела позвоночника, что значительно сокращает сроки реабилитации.

Тұжырым: Арнайы тренажерда постизометриялық релаксация әдісінің тиімділігіне зерттеу жүргізу нәтижесінде омыртқаның бел-сегізкөз бөлігінің дегенеративті-дистрофиялық өзгерістері бар науқастарды емдеуде ұсынуға болады, ол оңалту мерзімінің бірішама қысқартады.

Проблема нелекарственных методов лечения дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника (ДДИП) в последнее время становится все более актуальной, в связи с высокой эффективностью, продолжительностью терапевтического эффекта, возможностью снижения лекарственной нагрузки в комплексном подходе лечения. В настоящее время недостаточно изучены физиологические и биохимические механизмы влияния изометрической и статической нагрузки на опорно-двигательный аппарат (ОДА), в том числе у пациентов с ДДИП.

Цель - исследование эффективности методики постизометрической релаксации (ПИР) на тренажере ПИР (№ патента 2343895), с возможностью точного дозирования нагрузки и контроля за состоянием пациента.

В основе методики лежит рефлекс понижения мышечного тонуса после предварительного напряжения мышц, принцип мощного рефлексорного торможения спинальных центров. При изометрическом сокращении в процесс вовлекаются все двигательные единицы, что лишает мышцы резервных двигательных единиц и способности поддерживать патологический тонус. Восстановление нормального тонуса мышц позволяет привести к общему потенциалу покоя нейроны ЦНС и клетки скелетной мускулатуры, создает оптимальные условия для восстановления внутриклеточных резервов АТФ.

Мышцы расслабляются и обретают возможность растянуться еще раз. Навык расслабления постепенно закрепляется ЦНС.

Тренажер (рисунок 1) содержит платформу (1), продольный брус (2) на опорных стойках (3,4), закрепленных на платформе, средство для фиксации ног пациента (7). Продольный брус снабжен двумя рядами расположенных с двух сторон попарно и перпендикулярно брусу ручек (5) и установлен с возможностью захвата руками сидящего на платформе пациента за ручки, а также передвижения и фиксации относительно платформы. Второй ряд ручек расположен параллельно первому ряду на расстоянии от него 150 ± 20 мм по вертикали. Продольный брус выполнен в виде зубчатой рейки и снабжен средством управления фиксации относительно платформы, выполненным в виде педали, расположенной возле упора ног пациента и связанной при помощи тросика с вибратором (подпружиненной собачкой). Между брусом и опорными стойками - упругие элементы (11). Средство фиксации ног пациента выполнено в виде регулируемого упора для коленных суставов (8) с возможностью расположения ног пациента в плоскости, близкой к платформе, и упора для стоп (9). Платформа выполнена с возможностью изменения её угла наклона (α) к горизонтальной плоскости.

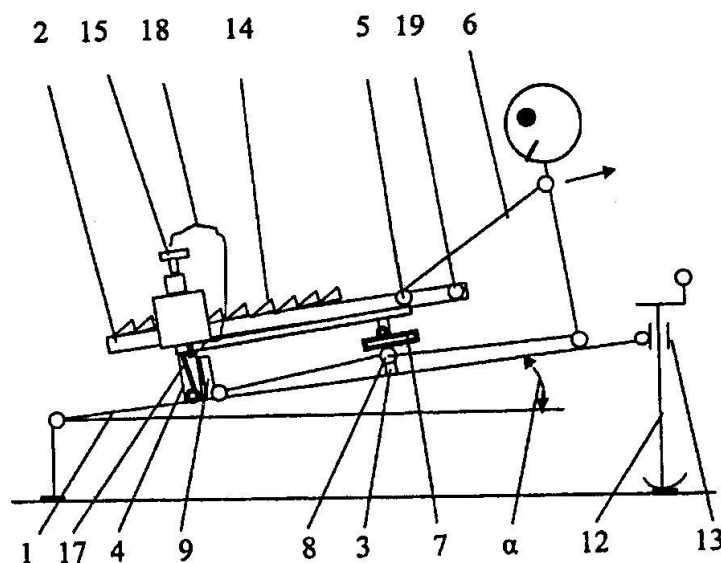


Рисунок 1.

Нагрузка дозируется временем воздействия за одно повторение, количеством повторений, кратностью занятий в течение недели, углом наклона позвоночника

Методика физиологична, не травматична, эффективна, легка в применении, позволяет провести реабилитацию в короткие сроки. Методика использует способности организма к восстановлению саморегуляции, позволяя снизить лекарственную нагрузку на организм. Методика может использоваться самим пациентом без участия инструктора после обучения.

В исследовании принимали участие пациенты с дегенеративно-дистрофическими процессами в пояснично-крестцовом отделе позвоночника: 10 пациентов от 10 до 60 лет мужчины и женщины (основная группа), группа сравнения - аналогична. Обе группы проходили курс силовой кинезитерапии в течение 1 месяца (12 занятий — 3 раза в неделю), пациентам основной группы дополнительно включили в каждое занятие упражнения на тренажере ПИР.

Сравнение результатов проводилось по клиническим и физиологическим параметрам:

- болевой синдром
- тонус паравертебральных мышц
- иррадиация боли при пальпации
- стабильность позвонков поясничного отдела позвоночника
- сила мышц разгибателей позвоночника: оценивалась по рабочим весам (возможность выполнить 15 повторений) в упражнениях: гиперэкстензии
- выносливости мышц - статическая выносливость мышц разгибателей позвоночника

Под влиянием терапии через 30 дней отмечалось достоверное уменьшение болевого синдрома у обеих групп, но у пациентов основной группы положительная динамика была более выражена, чем в группе сравнения. Так полное купирование люмбалгий наблюдалось после 2-ой недели занятий в основной группе, в группе сравнения этот период растянулся до конца месяца. Также в два раза быстрее в основной группе происходила нормализация тонуса мышц пояснично-крестцового отдела.

Наблюдалась возможность перехода к занятиям кинезитерапией со значительной долей свободных отягощений (30-40%) к концу курса в основной группе, что невозможно было достичь в сравнительной группе за период исследования, в частности возможность перейти к выполнению становой тяги без использования специального тренажера, устраняющего уступающую работу мышц.

Сравнительно быстро удавалось достигнуть уменьшения гипермобильности позвонков поясничного отдела позвоночника, применяя ПИР - к концу третьей недели занятий, что говорит об эффективном укреплении связочно-сухожильного аппарата при использовании методики.

При выполнении гиперэкстензий основная группа осуществляла упражнение с весами на 17% большими, по сравнению с контрольной группой. Статическая выносливость мышц спины увеличилась в два раза, в группе сравнения - в полтора раза.

Таким образом, данная методика постизометрической релаксации может успешно применяться для лечения пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, позволяет значительно сократить сроки реабилитации.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЙ НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.Ю. Лукин

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В работе обоснована эффективность комплексного лечения с применением мануальной терапии и лечебных блокад на фоне медикаментозной терапии. Подобный метод лечения отнесен к этиопатогенетическому лечению болей на уровне поясничного отдела позвоночника.

Тұжырым: Бұл жұмыста медикаментозы еммен қатар мануалды ем және емдік бөгеттерді кешенді қолдану тиімділігі негізделген. Осы емдеу әдісі омыртқаның бел бөлігі деңгейінде ауруды этиопатогенетикалық емдеу әдісіне жатқызылады.

На протяжении своей жизни каждому человеку приходится испытывать неприятные ощущения в позвоночнике, особенно в нижних его отделах, где нагрузка на отдельные позвонки может достигать запредельные показатели, в зависимости от выполняемой работы. По современным подсчётам каждый второй человек на земле когда-либо в своей жизни испытывал сильные боли на уровне поясничного отдела позвоночника. В возрасте от 30 до 45 лет боли в спине являются одной из наиболее частых причин потери трудоспособности. А в 5-10% всех случаев длительной боли в спине наблюдаются изменения на рентгенограммах в виде грыжевых выпячиваний различной локализации.

В Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ10) дорсопатии делят на:

1. Деформирующие дорсопатии, вызванные деформацией позвоночника, дегенерациями межпозвоночных дисков без их протрузии, спондилолистезами.
2. Дегенерации межпозвоночных дисков с протрузиями, сопровождающиеся болевыми синдромами.
3. Симпаталгические синдромы.
4. Дорсалгии.

При дорсалгиях определяющим является появление выраженных болевых синдромов, связанных с раздражением нервных окончаний синувентральных нервов, расположенных в мягких тканях позвоночника. При поражении периферической нервной системы выделяют два типа боли: дизестезическую и туннельную. Поверхностная дизестезическая боль обычно наблюдается у пациентов с преимущественным поражением малых нервных волокон.

Трункальная боль встречается при компрессии спинно-мозговых корешков, туннельных невропатиях.

Под компрессионно-ишемической (туннельной) невропатией понимают невоспалительные поражения периферического нерва, развивающиеся под влиянием компрессии или ишемических воздействий. В зоне компрессии соответствующего нерва нередко находят болезненные уплотнения или утолщения тканей, приводящие к существенному сужению костно-связочно-мышечных влагалищ, через которые проходят нервно-сосудистые стволы.

На сегодняшний день известно множество вариантов компрессионных невропатий. В их клинической картине можно выделить три синдрома: вертебральный, невральный периферический, рефлекторно-миотонический или дистрофический. Вертебральный синдром на любом этапе обострения и даже в стадии ремиссии может вызывать изменения в стенках “туннеля”. Миодистрофический очаг, выступающий в качестве реализующего звена, обуславливает невропатию на фоне своего клинического пика. Неврологическая картина компрессионных невропатий складывается из симптомов поражения той или иной выраженности в соответствующих миотомах и дерматомах. Диагноз компрессионных невропатий ставиться при наличии в зоне иннервации данного нерва болей и парестезий, двигательных и чувствительных расстройств, а также болезненности в области рецепторов соответствующего канала и вибрационного феномена Тинеля. Поэтому боли в спине делят на:

1. первичные
2. вторичные

Первичные обусловлены дегенеративными изменениями в межпозвоночных дисках, дугоотростчатых связках, мышцах. А боли в пояснице, вызванные врождёнными аномалиями (особенно *spina bifida* и спондилолистез), травмами, артритом, висцеральной патологией, заболеваниями МПС, остеопорозом, опухолевыми и инфекционными процессами, психическими заболеваниями относят к вторичным.

При лечении поясничной боли наиболее рационально использовать такие методы лечения, которые направлены на устранение функциональных биомеханических нарушений на уровне всего поясничного отдела позвоночника, влияющие на кровообращение в зоне заинтересованного сегмента, и улучшающие венозный отток, и повышающие активность антиноцицептивной системы за счёт нормализации нормальной кислотно-щелочной среды данного региона. К таким методам лечения можно отнести мануальную терапию и лечебные блокады.

Мануальная терапия направлена на коррекцию функциональных биомеханических нарушений на уровне поясничного отдела позвоночника, участвующих в патогенезе определённых видов головных болей. Лечебные блокады – экономичный, щадящий и адекватный метод лечения боли, связанной с активацией ноцицептивной системы в следствии раздражения болевых рецепторов патологически изменёнными тканями. Мануальная

терапия и лечебные блокады способны прервать порочный круг формирования стойких болей в спине.

Целью исследования явилась оценка эффективности лечения болей на уровне поясничного отдела позвоночника при сочетании мануальной терапии с лечебными блокадами.

Материал и методы. Проведено обследование 35 пациентов с болями на уровне поясничного отдела позвоночника, находящихся на лечении в неврологических отделениях ЦГКБ г. Алматы. Среди них было 20 женщин (57%) и 15 мужчин (43%) в возрасте от 32 до 67 лет.

У шести человек (17%) отмечались деформирующие дорсопатии без протрузии, у восьми (23%) выявлены дегенерации межпозвоночных дисков с протрузиями, у пяти (14%) отмечены симпаталгические синдромы, а оставшиеся шестнадцать (46%) пациентов имели дорсалгии без изменения межпозвоночного диска. Мануальная диагностика у 35 пациентов с болями в пояснице выявила соматические дисфункции на уровне поясничного отдела позвоночника. В неврологическом отделении ЦГКБ все пациенты получали медикаментозное лечение, включающее анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства, вазоактивные препараты, средства с дегидратирующим действием, при дегенеративных процессах – хондропротекторы. Ко всем пациентам данной группы (100%) применялись приёмы мануальной терапии для коррекции функциональных биомеханических нарушений на уровне поясничного отдела позвоночника в сочетании с лечебными блокадами для подавления ноцицептивной системы.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов с поясничными болями, получавших медикаментозное лечение в сочетании мануальной терапией и лечебными блокадами, состояние значительно улучшилось, боли в пояснице прекратились, сгладилась неврологическая симптоматика, восстановилась биомеханика поясничного отдела позвоночника. Сравнительный анализ результатов лечения показал наибольшую эффективность при сочетании медикаментозной терапии с мануальной терапией и лечебными блокадами. В результате обезболивания местного и сегментарного уровня, в результате мануальной терапии, устраняющей соматические дисфункции поясничного отдела позвоночника, имеющие значение для патогенеза поясничных болей, в результате медикаментозной терапии ликвидируются очаги патологической афферентации, разрушается патологическая система, исчезают генераторы патологически усиленного возбуждения. Такое комбинированное лечение даёт наилучшие результаты при терапии поясничных болей.

Выводы. Эффективным лечением при болях на уровне поясничного отдела позвоночника является комплексное лечение с применением мануальной терапии и лечебных блокад на фоне медикаментозной терапии.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМАХ ПОЗВОНОЧНИКА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ

А.С. Остапенко, Б.Р. Нурмухамбетова

Центральная Городская Клиническая Больница, г.Алматы, Казахстан

Резюме: В работе обосновывается транскутанная вертебропластика как высокоэффективный и безопасный метод лечения болевого синдрома при инволютивных компрессионных переломах позвонков вследствие остеопороза.

Тұжырым: Бұл жұмыста транскуталды вертебропластика әдісі остеопороз салдарынан болған омыртқаның инволютивті сығылу сынықтарындағы ауру синдромын жоғары тиімді және қауіпсіз емдеу әдісі болып негізделген.

Учитывая всеобщую тенденцию к старению населения, в последнее десятилетие возрастает значимость проблемы остеопоротических переломов позвоночника. По данным некоторых авторов (Melton I.J. et al., 1992; Melton I.J., 1997) на 1990 г. в мире зарегистрировано 1,7 млн. компрессионных переломов тел позвонков на фоне остеопороза, а к 2050 г. ожидается увеличение их количества до 6,3 млн. человек. Повреждение позвоночника в пожилом возрасте, по данным некоторых авторов (Igbal M.M., 2000), в 84% случаев сопровождается выраженным болевым синдромом, длительным постельным режимом, что снижает качество жизни больных, а также увеличивает затраты на их лечение и реабилитацию. Поэтому проблема диагностики и эффективного лечения таких больных, является актуальной проблемой не только нейрохирургов, травматологов, но и врачей многих других смежных специальностей. На сегодняшний день, в отношении лечения инволютивных компрессионных переломов позвоночника на фоне остеопороза, наиболее перспективным и оптимальным методом является транскутанная вертебропластика, позволяющая малоинвазивно и в короткие сроки снять болевой синдром и вернуть к активной жизни больных. В связи с этим, с 2009 года в отделении травматологии и ортопедии ЦГКБ г. Алматы внедрен метод транскутанной вертебропластики при инволютивных переломах позвоночника на фоне остеопороза.

Цель настоящего исследования состояла в оценке ближайших и отдаленных результатов лечения болевых синдромов при инволютивных компрессионных переломах позвонков на фоне остеопороза методом вертебропластики.

Материал и методы: В работе проанализированы ближайшие и отдаленные результаты лечения болевых синдромов у 14 больных с компрессионных переломах позвонков на фоне остеопороза, которые

находились на лечении в отделении травматологии и ортопедии ЦГКБ с 2009 по 2010 год. Из них мужчин – 4, женщин 10. Возраст больных варьировал от 59 до 70 лет, средний возраст составил 68 года. Компрессионный перелом на грудном уровне был у 11 больных, из них у 9 женщин и 2 мужчин, а компрессионный перелом на поясничном уровне наблюдался у 3 мужчин и одной женщины. Оценка состояния больных проводилась по шкале Педаченко Е.Г., Куцаева С.В. (2006): выраженности болевого синдрома, социальной активности больных и зависимости от анальгетиков. У всех больных отмечался выраженный локальный болевой синдром, средняя продолжительность болевого синдрома составляла от 2 до 1 года. У 8 пациентов боль усиливалась при вставании, наклонах, сидении, из них 6 больных пользовались для передвижения тростью, а 2 больных костыли, 4 больных пользовались креслом-каталкой. Все больные принимали анальгетики для купирования болевого синдрома, из них 6 больных постоянно, а 8 больных периодически.

Всем больным проведен полный объем клинического обследования: рентгенографию, КТ и МРТ позвоночника, денситометрию.

Показанием к перкутанной вертебропластике были: наличие компрессионного перелома позвонка, подтвержденный остеопороз по данным денситометрии и снижения плотности поврежденного позвонка по данным КТ и МРТ, время от момента перелома не более 6 месяцев и снижение высоты тела позвонка не более $\frac{1}{2}$.

Всем больным произведено оперативное вмешательство с использованием троакара и костного цемента фирмы DuPuiSpinal. Осложнений после операций не было.

Результаты лечения. Больные наблюдались после операции в течение полугода. У 8 больных болевой синдром купировался сразу после операции и сохранялось стабильное состояние на всем протяжении наблюдения. У 3 больных, болевой синдром частично купирован, но сохранялся после операции и на протяжении 2-3 месяцев, что потребовало назначения дополнительных физиопроцедур, а в раннем послеоперационном периоде дополнительного медикаментозного лечения. У одной больной, в возрасте 70 лет с выраженным деформирующим спондилоартрозом, болевой синдром уменьшился лишь частично, что потребовало периодического проведения дополнительного медикаментозного лечения.

Выводы

Транскутанная вертебропластика является высокоэффективным и безопасным методом лечения болевого синдрома при инволютивных компрессионных переломах позвонков на фоне остеопороза, способствует восстановлению стабильности позвоночника и повышает активность и качество жизни пациентов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В УСЛОВИЯХ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА L₅-S₁

А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, С.П. Канаев, С.В. Никонов, В.В. Беляков

Центр мануальной терапии Управления здравоохранения Западного административного округа Москвы

Центр мануальной терапии Калужской области, г. Обнинск, Россия

Резюме: *Обследованы 1030 пациентов с верифицированной грыжей межпозвонкового диска L5-S1. В работе продемонстрировано единство механизмов формирования радикулярного и рефлекторного синдромов, динамические процессы, характерные в острую фазу. В процессе исследования выявлен ряд ультрасонографических и электромиографических особенностей, отражающих динамику острой стадии диско-радикулярного конфликта.*

Тұжырым: *L5-S1 омыртқа аралық дискілердің өскіндері дәлелденген 1030 науқасқа зерттеу жүргізілген. Жұмыста жедел фазаға тән радикулярлы және рефлекторлы синдромдадың түзілу механизмдері, динамикалық үрдістердің бірлігі көрсетілген. Зерттеу үрдісінде диско-радикулярлы шиеленісудің жедел сатысының өрбуін көрсететін бірқатар ультрасонографиялық және электромиографиялық ерекшеліктер анықталды.*

Summary: *1030 patients with proved L5-S1 disc herniations were examined. The dynamics of disease in acute stage was studied using ultrasonography and electromyography in 3 groups of patients: 280 with lumboischialgia, 520 with the root syndrome and 230 controls without back pain. It has been shown that edematous epiduritis in the superincumbent spinal movement segment is one of the main pathogenetic mechanism of acute phase of the disc-radicular conflict. Focal myelopathy is a pathogenetic mechanism of radiculopathy in the disc-radicular conflict. Compression and reflex syndromes are caused by the common mechanisms and their differentiation by clinical presentations has a conditional character.*

Одной из важнейших проблем мануальной терапии является лечение болевых синдромов в острой стадии заболевания. В ее решении большое значение приобретает изучение патологических процессов на границе межпозвонковых дисков (МПД) и позвоночного канала, которое позволяет расширить представления о патогенетических механизмах корешковых и рефлекторных синдромов.

Представления о патологических процессах в зоне диско-радикулярного конфликта (ДРК) основаны на результатах методов нейровизуализации — рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии (КТ, МРТ) и исследований биоптата после нейрохирургической операции по поводу удаления грыжи межпозвонкового диска [9, 14, 16, 21].

Наличие реактивно-воспалительных изменений в виде отека корешка спинального нерва – одна из основных причин реализации болевого синдрома в условиях компрессии, обусловленной грыжей МПД. Наиболее распространенными являются рефлекторные спондилогенные болевые и компрессионные синдромы, сопровождаемые болью в поясничной области и нижних конечностях, в сочетании с признаками поражения корешка [4, 8, 12, 13, 18].

Цель настоящего исследования - изучение патологических процессов на границе МПД и заднедискового пространства методом трансабдоминальной ультрасонографии (ТУСГ) с электронейромиографической оценкой функции периферического нейромоторного аппарата у больных с поражением МПД L5-S1 в фазе обострения.

Материал и методы. Нами обследовано 1030 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с верифицированной грыжей или протрузией диска L5-S1. По клиническим проявлениям были выделены 2 основные группы пациентов: с люмбоишиалгией — 280 (27%) человек и корешковым синдромом — 520 (51%). Группу «люмбоишиалгии» составили пациенты с болью поясничной или пояснично-крестцовой локализации с иррадиацией в нижнюю конечность без какого-либо неврологического дефицита. В группу «корешковый синдром» включены больные с болью в поясничной или пояснично-крестцовой области, иррадиирующей в нижнюю конечность, с явлениями негрубого неврологического дефицита (двигательные и чувствительные нарушения различной степени выраженности, выпадение ахиллова рефлекса). Контрольную группу составили 230 (22%) пациентов без болей в спине. Из исследования исключали пациентов с признаками дистальной миелопатии [3].

Всем пациентам были проведены клинические и инструментальные исследования: - оценка неврологического статуса, мануальная диагностика; рентгенография шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника; МРТ поясничного отдела позвоночника; ТУСГ межпозвонковых дисков и заднедискового пространства поясничного отдела позвоночника; электронейромиография нервов нижних конечностей.

ТУСГ межпозвонковых дисков и заднедискового пространства с уровня L1 по S1 проводили конвексным датчиком в частотном диапазоне от 3-х до 5 МГц по методике А.Ю. Кинзерского [5]. Комплекс электронейромиографических методик включал исследование скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам малоберцовых нервов с исследованием F-волны по стандартным методикам [2, 7].

Результаты и обсуждение. Характерными ультрасонографическими признаками грыжи МПД являлись расщепление заднего контура диска с выпячиванием заднего листка в позвоночный канал; - наличие гипэхогенного грыжевого «фокуса», соответствующего грыже МПД, образованной фрагментом пульпозного ядра; разрыв фиброзного кольца, являющийся

грыжевыми воротами; сужение и деформация позвоночного канала и корешкового отверстия на уровне МПД (рис. 1).

Определено следующее пространственное расположение грыжевых выпячиваний: срединные у 170 (28%) больных; парамедианные справа — у 180 (30%); парамедианные слева — у 260 (42%).

У 520 пациентов, по данным ультразвунографии, выявлялось расщепление «фокуса» на границе МПД и корешкового отверстия, что расценено нами как проявление отека реактивного эпидурита (рис. 2).

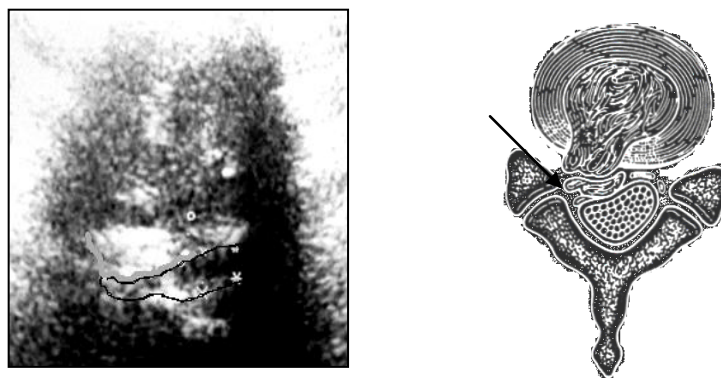


Рис. 1. Ультрасонографическая и схематическая картины парамедианной грыжи межпозвонкового диска L5-S1 (по стрелкам).



Рис. 2. Отечный реактивный эпидурит на уровне левого корешкового отверстия (по стрелке).

У 120 (13%) больных выявлялся двусторонний отечный эпидурит при наличии свежих разрывов фиброзного кольца. Левосторонний отечный эпидурит при наличии свежих разрывов фиброзного кольца выявлен у 270 (28%) человек, правосторонний — у 180 (18%). Отек эпидуральной клетчатки в виде расщепления заднего контура диска при отсутствии разрывов и повреждений фиброзного кольца наблюдался у 410 (42%) больных.

Данные трансабдоминальной ультрасонографии согласуются с результатами МРТ — метода признанного «золотого стандарта» в диагностике дистрофических процессов позвоночника [1, 10, 11, 15, 16].

При статистическом анализе ультрасонографических показателей у больных с различной стадией поясничного остеохондроза были выявлены достоверные различия ($p < 0,01$) по значениям толщины диска и фиброзного кольца (внутренний контур). Отмечена зависимость между наличием грыжи МПД и переднезадним размером позвоночного канала и корешкового отверстия, вместе с тем отсутствовала достоверная зависимость наличия и величины протрузии от степени сужения и/или деформации заднедисковых пространств [19, 20]. Результаты ультрасонографического исследования обобщены в таблице.

Признак	Люмбо-ишиалгия n=280	Корешковый синдром N=520	Контр. группа n=230	Коэффициент корреляции P1-2 P1-3 P2-3
Толщина фиброзного кольца, мм	6,94±0,85	5,44±1,27	7,26±0,62	<0,001<0,01 <0,001
Передне-задний размер позвоночного канала, мм	12,51±1,65	10,32±1,83	13,39±1,28	<0,001<0,01 <0,001
Передне-задний размер корешковых отверстий, мм	7,19±1,26	5,61±1,09	8,39±0,89	<0,001<0,001 <0,001
Размер протрузии, грыжи в мм	3,49±1,2	5,89±1,74	2,86±0,59	<0,001 <0,01 <0,001
Сужение позвоночного канала, %	22,43±8,38	41,08±15,47	18,31±3,25	<0,001 - <0,001
Сужение левого корешкового отверстия, %	24,4±10,87	44,33±17,99	1,68±6,17	<0,001 <0,01 <0,001
Сужение правого корешкового отверстия, %	24,58±9,55	39,28±15,89	18,75±6,94	- <0,01 <0,01

При проведении электронейромиографии в группе с корешковым синдромом чаще выявлялись признаки двустороннего поражения корешков L5. На стороне поражения в 98,7% случаев регистрировалось увеличение тахеодисперсии, снижение минимальной скорости распространения возбуждения (СРВ) <30 м/с, что является признаком фокальной демиелинизации проксимального (корешкового) отрезка нерва [2, 3, 7, 17]. В 15,8% к указанным изменениям присоединялись признаки дистальной аксонопатии [2, 3, 7]. На противоположной стороне в 75,7% случаев выявлялось снижение амплитуды F-ответов, неполный блок проведения F-волны при отсутствии увеличения тахеодисперсии и снижения минимальной скорости распространения возбуждения, что соответствует начальным проявлениям радикулопатии [3, 6, 17], либо изменения были аналогичными таковым на

стороне поражения. Также, нами не зарегистрировано ни одного случая дистальной аксонопатии на интактной стороне.

В группе «люмбоишиалгия» в 71% случаев регистрировали увеличение тахеодисперсии, снижение минимальной скорости распространения возбуждения (СРВ) <30 м/с или снижение амплитуды F-ответов, неполный блок проведения F-волны при отсутствии увеличения тахеодисперсии только на пораженной стороне. В 17,5% случаев аналогичные изменения выявлялись с 2 сторон.

Приведенное исследование позволяет сделать следующие выводы: основным патогенетическим механизмом острой фазы ДРК является реактивные изменения в эпидуральном пространстве (отечный эпидурит). Патогенетическим механизмом радикулопатии при ДРК является фокальная миелинопатия, обусловленная отеком дуральной манжетки и являющаяся одним из частных проявлений комплекса отечно-воспалительных процессов в позвоночном двигательном сегменте. Компрессионные и рефлекторные синдромы обусловлены общими патогенетическими механизмами и их разделение по клинической картине носит условный характер.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Васильев П.П., Шмырев В.И. Клинико-магнитно-резонансные соотношения при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника. Клиническая вертебрология. Сборник материалов Московского мануалогического об-ва. М 1996; 1: 81—84.
2. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромио-графия в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог: Изд-во ТРТУ 1997; 370.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Беляков В.В. и др. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии. М: Нолидж 2000; 336.
4. Карлов В.А. Механизмы боли при корешковой компрессии. Журнал мануальная тер. 2001; 4: 22—27. Журн неврол и психиат 1997; 3: 4—6.
5. Кинзерский А.Ю. Ультрасонография в диагностике дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск 1999.
6. Николаев С.Г., Володина Г.М. Блоки и повторные волны в анализе F-волны. — Актуальные вопросы здоровья населения Центра России. Рязань 2001; 56—59.
7. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. Иваново: ИГМА 2003; 264.
8. Селезнев А.Н. Болевой синдром компрессионно-рефлекторного генеза: механизмы развития и пути терапевтического воздействия. Журн. неврол и психиат 1997; 3: 26—31.
9. Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов. Неврол.журн 1997; 6: 53—55.

10.Черненко О.А., Ахадов Т.А., Яхно Н.Н. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице. Неврол журн 1996; 2: 12—16.

11.Albeck M.J. A critical assesment of clinical diagnosis of disc herniation in patients with monoradicular sciatica. Acta Neurochir 1996; 138: 1: 40—44.

12.Bundschuh C.V., Modic M.T., Ross J.S. et al. Epidural fibrosis and recurrent discherniation in the lumbar spine: MR imaging assessment. Am J Roentgenol 1988; 150: 4: 923—932.

13.Croft P., Raspe H. Back pain. Bailliries Clin Rheum 1995; 9: 3: 565—583.

14.Dustmann H.O., Schulz J.U. Die Wirbelsaulensonographie im Sauglingsalter. Z Orthop 1993; 131: 2: 208—215.

15.Ellenberger C.Jr. MR imaging of the low back syndrome. Neurology 1994;44: 4: 594—600.

16.Epstein N.E., Syrquin M.S., Epstein J.A. et al. Intradural disc herniations in the cervical, thoracic and lumbar spine: report of three cases and review of the literature. J Spinal Dis 1990; 3: 4: 396—403.

17.Jusic A., Baraba R., Bogunovic A. H-reflex and F-wave potentials in leg and arm muscles. Electromyogr Clin Neurophysiol 1995; 35: 8: 471—478.

18.Kerns R.D., Jacob M.C. Psychological aspects of back pain. Bailliries Clin. Rheum 1993; 7: 2: 337—356.

19.Kullmer K., Rompe J.D., Lowe A. et al. Ultrasound image of the lumbar spine and the lumbosacral transition. Ultrasound anatomy and possibilities for ultrasonicaly-controlled facet joint infiltration. [German] Source Zeitschrift Orthop. Ihre Grenzgebiete 1997; 135: 4: 310—314.

20.Portella L.A. Sonography of the normal and abnormal intact lumbar spinal canal. Am J Neuroradiol 1984; 5: 6: 791—795.

21.Porter R.W., Bewley B. A ten-year prospective study of vertebral canal size as predictor of back pain. Spine 1994; 19: 2: 173 – 175.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ ДИСКАГЕННЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

С.Ю.Сулейманова

**Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени
Марата Оспанова, г. Актобе, Казахстан**

Резюме: В работе отражены результаты лечения больных с протрузиями и пролапсами межпозвонковых дисков при пояснично-крестцовом остеохондрозе, рекомендовано углубить диагностику дискогенного процесса, при протрузиях дисков – включить в терапевтические комплексы

перидуральное введение лекарственных смесей, при пролапсах – оперативное лечение.

Тұжырым: Жұмыста бел-сегізкөз остеохондроздарындағы омыртқаралық дискілердің протрузиясы мен пролапстары бар науқастарды емдеу нәтижелері көрсетілген, дискогенді үрдістерді терең анықтау, дискілердің протрузиясында - емдік комплекске дәрілік қоспаларды перидуралды енгізуді қосу, пролапта – оперативті ем ұсынылды.

Проблема лечения болевых синдромов при поясничном остеохондрозе определяется как самой частотой патологии, так и большими социальными и материальными потерями.

По данным Я.Ю. Попелянского (1989), А.М. Жулева (2001) и др., остеохондрозом болеют на протяжении своей жизни каждый второй человек, а среди каждой сотни работающих ежегодно 5-23 страдают остеохондрозом с длительностью нетрудоспособности в пределах 32-101 дней.

В США ежегодно на лечение больных с вертебральной патологией тратится до 1 миллиарда долларов.

Цель нашего исследования – определение наиболее рациональных комплексов лечения у больных с протрузиями и пролапсами межпозвонковых дисков при пояснично-крестцовым остеохондрозе для достижения более благоприятных исходов комплексной терапии.

Объектом исследования служили 520 пациентов с протрузиями, верифицированными в течение последних 10 лет с применением КТ и МРТ исследований. Из них 412 человек лечились только с перидуральным введением лекарственных смесей. А 108 пациентам проводилось лечение с введением препарата ксефокам – готовые шприцы внутримышечно и в триггерные точки. Контрольная группа пациентов составляла 500 человек лечившихся по общепринятыми препаратами.

При сопоставлении результатов лечения пациентов в основной группе из 412 пациентов, по сравнению с контрольной группой были достигнуты хорошие и отличные результаты у 72%. Удовлетворительные результаты соответствуют у 12%. Неудовлетворительные результаты у 6%.

При лечении 108 больных с протрузиями дисков при использовании препарата ксефокам отличный результат зафиксирован у 85%, хороший – у 12%, удовлетворительный – у 3%. Неудовлетворительных результатов зафиксировано в этой группе не было. Это, очевидно, следует объяснить тем, что среди этих 108 человек не было ни одного с пролапсами диска.

В группах контрольной (500 человек) и основной (412 человек) лечились соответственно до 21% и 15% больных с пролапсами дисков. Эти больные по различным критериям не хотели или не могли лечиться у нейрохирургов.

Таким образом, используя перидуральное введение лекарственных веществ (анальгетиков, дексаметазон, витаминов В группы) можно получить более обнадеживающие непосредственные и отдаленные результаты. Однако

следует подчеркнуть, что пациентов с пролапсами, безусловно, рационально направлять для радикальных лечений к нейрохирургам.

Выводы

1. Для диагностики характера дискогенного процесса рационально прибегать не только к КТ, но и к МРТ исследованиям.

2. У лиц с протрузиями дисков более рационально проводить лечение с включением в терапевтические комплексы перидуральные введения лекарственных смесей.

3. Больные с пролапсами должны в обязательном порядке консультироваться с нейрохирургами, и более рационально, или проводить оперативное лечение, если не имеется к этому противопоказаний.

МЕТОД СИЛОВОЙ КИНЕЗИТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Л.Г. Тляшева, Н.В. Соломатина, В.Г. Черкасова, И.И. Кук

Центр силовой кинезитерапии «Кук энд Кук»

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная академия имени академика Е.А. Вагнера Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации», кафедра спортивной медицины и реабилитологии с курсом геронтологии, г. Пермь, Россия

Резюме: В работе устанавливается эффективность применения метода кинезитерапии, разработанного в центре силовой кинезитерапии «Кук энд Кук», при лечении грыж межпозвонковых дисков, в результате которого регрессируют клинические проявления и улучшается состояние больных.

Тұжырым: Жұмыста омыртқааралық дискілердің өсінділерін емдеуде «Кук энд Кук» күштік кинезиятерапия орталығында ұсынылған кинезитерапия әдістерін қолдану тиімділігі анықталады. Соның нәтижесінде клиникалық көріністермен науқастың жағдайы жақсарады.

Проблема грыж межпозвонковых дисков в последнее время привлекает все больше внимания, причем врачей разных специальностей - неврологов, вертебрологов, мануальных терапевтов, нейрохирургов. На сегодняшний день это состояние проявляет себя в основном в период активной трудовой деятельности (в 25-55 лет) и представляет собой одну из самых распространенных причин временной нетрудоспособности, а также нередкого выхода на инвалидность. Особое место в структуре заболеваемости занимают

грыжи межпозвонковых дисков (ГМПД) пояснично-крестцового отдела (ПКОП).

Цель исследования - анализ эффективности лечения ГМПД пояснично-крестцового отдела позвоночника методом силовой кинезитерапии.

В соответствии с поставленной целью было проведено обследование и лечение 21 пациента с КТ (МРТ) подтвержденным диагнозом: 14 пациентов с диагнозом ГМПД L₅-S₁, 6 пациентов с диагнозом ГМПД L₄-L₅, 1 – ГМПД L₃-L₄. Возраст пациентов от 23 до 62 лет. В работе были использованы следующие методы исследования: клиническое неврологическое обследование, КТ (МРТ), тестирование на тренажерах центра. Во время тестирования решается вопрос о проведении занятий по стандартной схеме или подборе облегченных вариантов.

В качестве лечебного воздействия использовался метод силовой кинезитерапии – современный метод лечения заболеваний позвоночника и суставов при помощи средств силовой тренировки.

Причиной, вызывающей болезни опорно-двигательного аппарата (кроме травм и инфекционных заболеваний), является диспропорция в развитии мышц человека. Одни мышцы находятся в постоянно растянутом состоянии и постепенно слабеют, в то время как другие постоянно напряжены и не позволяют суставам занимать физиологичное положение. Кинезитерапия способствует нормализации работы мышц и восстановлению физиологичного положения суставов. Без этого все прочие методы лечения обречены на неудачу, поскольку не устраняют причину, вызывающую проблемы.

Методики спортивной тренировки, направленные на развитие мышечной силы и массы, предоставляют возможность нормализации работы опорно-двигательного аппарата человека. В первую очередь, говоря о силовой кинезитерапии, подразумевают методики бодибилдинга как дисциплины, единственной целью которой является как раз гармоничное, естественное развитие и формирование мышц человека. Несомненно, также и то, что нельзя просто взять человека, страдающего заболеванием опорно-двигательного аппарата, вручить ему штангу и заставить выполнять тяжелые силовые упражнения. Нужна адаптация методик силовой тренировки для поэтапного лечения и развития именно отстающих мышечных групп при одновременном снятии болевого синдрома, иначе боль не даст выполнять упражнения. В центре силовой кинезитерапии «Кук энд Кук» врачом И.И. Кук разработан метод лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата, включающий в себя упражнения на тренажерах, упражнения со свободными отягощениями, упражнения на растяжение мышц, упражнения в режиме постизометрической релаксации. Методика имеет свои характерные особенности, а именно: систематичность занятий (3 раза в неделю), индивидуальный подбор упражнений для каждого пациента, врачебный контроль (регулярные плановые врачебные осмотры - 2 раза на 1 цикле и по 1 разу в конце каждого последующего цикла), дозирование нагрузки и подбор упражнений в зависимости от диагноза, возраста, состояния пациента, наличия сопутствующей патологии и переносимости физических нагрузок.

Лечебный процесс включает 2 курса – основной и поддерживающий. Основной курс состоит из 3-х циклов, каждый из которых включает 12 занятий. Тренировки на поддерживающем курсе, в принципе, должны стать частью образа жизни. Для выполнения ряда упражнений И.И. Кук разработал и запатентовал специальные тренажеры: тренажер постизометрической релаксации (ПИР патент №2343895 от 20.01.2009 г.), гидравлический тренажер (патент № 99718 от 27.11.2010).

Результаты: По данным анкетирования, после проведения курса кинезитерапии 21 пациент (100%) отметили значительное улучшение самочувствия по сравнению с состоянием до начала лечения. Субъективное улучшение (уменьшение боли в пояснично-крестцовой области) пациенты отмечали на 6-ой тренировке – 95 %, через 3 месяца – 100 %.

Исчезновение люмбалгии отметили через 1 цикл занятий (12 тренировок) – 11 человек (52 %), через 2 цикла тренировок – 9 человек (43 %), через 4 цикла занятий – 1 человек (5 %).

Утренние боли и скованность в ПКОП уменьшились через 1 цикл тренировок – у 16 человек (76 %), через 2 цикла тренировок – у 4 человек (21 %), через 4 цикла занятий – у 1 человека (5%).

Опыт работы нашего центра показывает, что при регулярных занятиях в течение года по программам силовой кинезитерапии желательно достигнуть тренировочных весов при 10-12 повторениях в упражнении становая тяга со штангой 40-50 кг для женщин и 80-100 кг для мужчин. Такой уровень говорит о выработке определенного запаса прочности, позволяющего нашим пациентам успешно преодолевать любые профессиональные и бытовые нагрузки.

В результате регулярных тренировок у всех пациентов поднялся психологический фон (положительные эмоции, самооценка и другие), нормализовался сон, повысилась общая работоспособность, расширились физические возможности, снизилась утомляемость, улучшились показатели социального функционирования.

В отличие от центра кинезитерапии С.М. Бубновского центр «Кук энд Кук» использует в своей работе упражнения со свободными отягощениями, что позволяет пациентам быстрее адаптироваться в быту. Отработана система подводящих упражнений в облегченном режиме, позволяющая освоить правильную технику выполнения упражнений со штангой и гантелями и сформировать правильные двигательные стереотипы.

Выводы:

1. Таким образом, применение метода кинезитерапии, разработанного в центре силовой кинезитерапии «Кук энд Кук», в лечении ГМПД пояснично-крестцового отдела является эффективным.

2. Применение метода силовой кинезитерапии купирует клинические проявления заболевания, улучшает общее самочувствие больных, расширяются физические возможности, формирует психологию здорового человека.

ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ БОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА

А.М. Тулеусаринов

**Алматинской государственной институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В работе отражены положительные результаты применения мануальной терапии при острой поясничной боли, рекомендовано при ней раннее обращение к специалистам по мануальной терапии, рассмотрено положение, что не всегда грыжа диска является источником болевого синдрома.

Тұжырым: Бұл жұмыста жедел бел ауруын мануалды емдеуді қолданудың оң нәтижелері көрсетілген, мануалды ем мамандарына ерте қаралу ұсынылған, сонымен қатар дискідегі өскін ауру синдромының көзі болып табылмайтыны туралы қағида қарастырылған.

Целью данного исследования является изучения эффективности приемов мануальной терапии при лечении болевых синдромов. Нами обследовано и проведено лечение 180 больных страдающих острыми поясничными болями. Основное число пациентов были в возрасте до 40 лет. Большинство исследуемых больных обратилось к мануальным терапевтам в ранние сроки заболевания и страдало болевым синдромом не более 3 суток. Проводилась сравнительная оценка их с течением заболевания больных с длительным болевым синдромом. Всем больным применялись мягкие остеопатические приемы, которые к концу сеанса сопровождались направленными манипуляциями. Целенаправленные манипуляционные приемы позволяли разрешать актуальные функциональные блоки. Поскольку, в результате острого процесса, у многих больных еще не развились грубые нарушения биомеханики движения, то в результате лечения отмечалось быстрое восстановление нормального тонуса мышц, скорое исчезновение болей и возникновение состояния двигательного комфорта. Для этого потребовалось 1-2 сеанса мануальной терапии для выздоровления больного, которые в дальнейшем не нуждались в дополнительных назначениях лекарственных препаратов и в использовании акупунктуры или других физиотерапевтических процедур. Грыжа диска воспринимается большинством врачей как основная причина возникновения болевых синдромов позвоночника, хотя, во многих случаях, грыжи диска не являлись безусловным источником болевого синдрома и клиническая манифестация часто не совпадала с существующим патологическим процессом.

На основании наших исследований можно сделать вывод, что раннее обращение пациентов к специалистам по мануальной терапии позволяет в короткий период снять поясничную боль, восстановить нормальный двигательный стереотип независимо от причины вертеброгенной боли.

ПРОЛОТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЙ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

А.М. Тулеусаринов

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В работе рассмотрены вопросы применения склеротомной терапии при болевом вертеброгенном синдроме, в результате чего устраняется гипермобильность в позвоночно-двигательном сегменте и купируется боль.

Тұжырым: Жұмыста вертерброгенді ауру синдромында склеротомия емін қолдану сұрақтары қарастырылған, нәтижесінде омыртқа-қимыл сенментінің жоғарыжұмылуы азаяды және ауру сезімі басылады.

Болевой вертеброгенный синдром часто возникает в результате избыточной подвижности в пораженном позвоночно-двигательном сегменте. Восстановление поврежденных или переутомленных связок является сложной проблемой. До настоящего времени нет однозначных способов восстановления соединительнотканной структуры суставов позвоночника. Одним из эффективных методов лечения локальной гипермобильности является введение лекарственных препаратов, которые оказывают раздражающее и местноанестезирующее действие на связочный и сухожильный аппарат позвоночника. Спондилолистез, как вертеброгенная патология, плохо поддается лечению другими способами. Поэтому нами проведено исследование эффективности действия различных препаратов на интенсивность болевого синдрома.

В качестве раздражающих средств использовался сложные растворы включающий фенол и глицерин или преднизолон ацетат в сочетании с местными анестетиками. Смесь вводилась в места соединения сухожилий с костью или в триггерные точки связок. Важным условием безопасного использования метода является непосредственный контакт иглы с костью во время введения микродоз препарата. На каждую инъекцию расходуется 5-7 мл смеси. В дальнейшем, в месте введения раствора происходит склерозирование связок и сухожилий, это способствует их укреплению и регенерации.

Метод позволяет эффективно бороться с локальной гипермобильностью в позвоночном сегменте. Адекватное обезболивание достигалось в 90%. Основные неудачи склеротерапии, в основном, зависели от неправильного

выбора приоритетных зон для инъекций или дефектами диагностики. При неэффективной блокаде, возможно изменение состава смеси или применение стандартного раствора «Бонгл», который рекомендуется остеопатами Великобритании.

Таким образом, склеротомная терапия является высокоэффективным способом лечения гипермобильности позвоночно-двигательного сегмента и артрона.

ПРИМЕНЕНИЕ САКРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПОЗВОНОЧНЫХ БОЛЯХ

А.М.Тулесаринов

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: Проведена оценка применения сакральной анестезии при позвоночных болях, связанных с грыжей межпозвонкового диска, и доказана ее эффективность.

Тұжырым: Омыртқаарылық дискілердің өскіндермен байланысты омыртқаның ауруларында сакралды анестезияны қолдануға база берілген, оның тиімділігі дәлелденген.

Боль является одним из ведущих симптомов грыж диска, которая трудно поддается обычной терапии. Каудальная анестезия представляет один из патогенетических подходов к лечению, поскольку способствует эффективному подавлению алгии и позволяет непосредственно воздействовать на патологический субстрат, генерирующий боль.

Применялась общепринятая методика сакральной блокады. В качестве наиболее распространенных растворов использовалась смесь новокаина 0,5%-20,0 и лидокаина 2%-10,0, в сочетании с дексазоном 12-16 мг. В таком сочетании местных анестетиков можно достичь эффективной аналгезии, а включение в смесь кортикостероидов позволяет снимать отёк и воспалительные явления в эпидуральном пространстве, без нарушения двигательной функции.

Всего проведено 176 блокад у 94 больных. В 38 случаях блокады проводились повторно, а 34 больным применялось 3 и более каудальных анестезий. Осложнений от анестезии не было, в отдельных случаях наступала транзиторная потеря всех видов чувствительности, которая самостоятельно проходила в течении 1 часа, после чего больные могли самостоятельно передвигаться. Большинство блокад проводилось у амбулаторных больных. Эффективность метода зависела от выраженности грыжевого процесса и длительности течения заболевания и достигала 78%. Во многих случаях, когда ведущим симптомом являлась интенсивная боль, рекомендуется применение

дополнительных блокад, до получения стойкого регресса основных симптомов заболевания.

Таким образом, каудальная анестезия является одним из эффективных методов терапии болевых синдромов грыж диска, позволяет достигнуть благоприятного течения заболевания.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦЕКЛОРАНА У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Г.П. Хасенова

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
г. Алматы, Казахстан**

***Тұжырым:** Біздің жұмысымызда клиникалық зерттеу бел омыртқа аймағының омыртқа аралық диск грыжасы бар 44 науқасқа Ацеклоранды қолдана отырып жүргізілді. Ацеклоранды қолдану нәтижесінде бұл науқастарда ауырсыну синдромы едәуір азайып, ауруханада жату мезгілі қысқартылды, неврологиялық симптоматикасы мен өжмір сүру сапасы жақсарды.*

Современный комплексный подход в лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника обусловлен, в значительной степени, сложностью патогенеза и полиморфизмом неврологических проявлений при данной патологии. Поэтому адекватно подобранная терапия у таких больных не только существенно сократит показания к оперативному лечению, но и значительно снизит уровень болевого синдрома, от степени выраженности которого зависит не только трудоспособность, но и качество жизни /1/. По данным ВОЗ болевой синдром, развивающийся у больных с грыжами межпозвонковых дисков, составляет одну из ведущих причин (от 11 до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи. Распространённость же боли в спине составляет 12 - 33% /2,3/. У больных с поясничным остеохондрозом в 62,9% случаях диагностируется грыжа межпозвонкового диска, поэтому и является самым распространенным заболеванием пояснично-крестцового отдела позвоночника /4/. Болевой синдром в 86% наблюдений, по данным Лобзина (1990), у больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника обусловлен диско-радикулярным конфликтом/5/.

Для воздействия на все механизмы развития болевого синдрома у больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела могут быть использованы различные препараты категории НПВП в сочетании с

традиционными и нетрадиционными методами лечения. Однако, не все лекарственные средства из категории НПВП достаточно эффективны и обладают всеми качествами, предъявляемыми к НПВП, а именно: обезболивающее и противовоспалительное действие выражены слабо.

В нашем исследовании в качестве эффективного нестероидного противовоспалительного препарата для лечения больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника был выбран Ацеклоран, который обладает следующими свойствами: ингибируя оба изофермента циклооксигеназы, подавляет ключевой фермент метаболизма арахидоновой кислоты в простагландины; ограничивая экссудативную и пролиферативную фазы воспаления, уменьшает проницаемость капилляров и стабилизирует лизосомальную мембрану; обладает значительным стимулирующим хондропротективным действием. Ацеклоран безопасен при длительном применении, не взаимодействует с другими лекарствами, биодоступность его не снижается при приёме с пищей, эффективен у пожилых больных, т.к. его фармакокинетика не меняется с возрастом /6,7/.

Благодаря вышеизложенным свойствам, препарат Ацеклоран был включён нами в комплекс лечения болевого синдрома у больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела наряду с дифференцированной медикаментозной терапией и физиотерапией.

Цель исследования: оценить эффективность препарата Ацеклоран при консервативном лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела.

Материал и методы исследования: Клиническое исследование и лечение проводилось у 44 больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. Основная жалоба при поступлении у этих больных была на боль в пояснично-крестцовой области, чаще возникшую после физической и эмоциональной нагрузки, усиливавшуюся при наклонах и разгибании. Боль иррадиировала в ягодичную область или по всей задней поверхности ноги, имела выраженный острый, «стреляющий» характер. В некоторых случаях отмечались онемение или жжение в ноге. Все больные были разделены на две равновеликие группы по 22 человека. Среди них женщин – 23 (52,27%±6,34), мужчин – 21 (47,72%±6,14) в возрасте от 31 года и старше. В возрасте от 31 до 40 лет количество пациентов было 17 (38,63%±5,66), среди них женщин – 8 (18,18%±4,08), мужчин – 9 (20,45%±4,31). В группе от 41 до 50 лет количество пациентов было 19 (43,18%±5,91), среди них женщин – 10 (22,72%±4,52), мужчин – 9 (20,45%±4,31). В возрастной группе старше 50 лет женщин было 5 (11,36%±3,28), мужчин – 3 (6,81%±2,57). Всего в этой группе было 8 (18,18%±4,08) пациентов (таблица 1).

Таблица 1

Распределение больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника по возрасту и полу ($P \pm m\%$)

Возраст	31-40	41-50	Старше 50	Всего
Женщины	8 (18,18%±4,08)	10 (22,72%±4,52)	5 (11,36±3,28)	23 (52,27%±6,34)
Мужчины	9 (20,45%± 4,31)	9 (20,45%±4,31)	3 (6,82%±2,57)	21 (47,73%±6,14)
Всего	17 (38,63%±5,66)	19 (43,18%±5,91)	8 (18,18%±4,08)	44 (100%)

Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование. До лечения всем больным проводилась МРТ поясничного отдела позвоночника.

В первую группу вошли 22 больных, принимавших диклофенак per os и внутримышечно, во вторую группу – 22 больных, получавших Ацецлоран в дозировке 100 мг 2 раза в день в течение 10 – 12 дней. В обязательном порядке в обеих группах пациентам проводились общепринятые мероприятия (укладка в жёсткой постели, сухое тепло, растирания местноанестезирующими мазями и гелями, витамины группы В, физиолечение, иглорефлексотерапия).

Все пациенты по локализации грыж по результатам МРТ распределились следующим образом. С грыжами межпозвонковых дисков на уровне L1-L2 было 3 человека (1 женщина, 2 мужчин), на уровне L2-L3 и L3-L4 – по 9 человек, на уровне L4-L5 – 10 человек (5 мужчин и 5 женщин), на уровне L5-S1 – 13 человек (таблица 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по локализации грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника ($P \pm m\%$)

	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1	Всего
Женщины	1 (2,27%±1,43)	5 (11,36%±3,28)	5 (11,36%±3,28)	5 (11,36%±3,28)	7 (15,9%±3,84)	23 (52,27%±5,34)
Мужчины	2 (4,54%±2,11)	4 (9,09%±2,95)	4 (9,09%±2,95)	5 (11,36%±3,28)	6 (13,63%±3,58)	21 (47,73%±6,14)
Всего	3 (6,81%±2,57)	9 (20,45%±4,31)	9 (20,45%±4,31)	10 (22,72%±4,52)	13 (29,55%±5,06)	44 (100%)

При клинико-неврологическом обследовании выявлен дефанс мышц спины у 41, сколиоз у 18, анталгическая поза у 34 человек. Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек в поясничном отделе позвоночника при пальпации определялась у 35 пациентов. Симптомы натяжения нервных стволов определялись у 41 больного, у 37 – иррадиация боли в нижнюю конечность, у 21- снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов, чувствительные нарушения в виде гипестезии или гиперестезии, чаще в зоне иннервации L3 и S1 корешков у 21 больного (таблица 3).

Таблица 3

Клинико-неврологическая характеристика пациентов до лечения ($P \pm m\%$)

	Симптом	Число обследованных
1	Боль в поясничном отделе позвоночника	44 (100%)
2	Дефанс мышц	41 (93,18% $\pm$ 7,41)
3	Анталгическая поза	34 (77,27% $\pm$ 7,14)
4	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	35 (79,54% $\pm$ 7,19)
5	Сколиоз	18 (40,9% $\pm$ 5,79)
6	Иррадиация боли в нижнюю конечность	37 (84,09% $\pm$ 7,27)
7	Симптомы натяжения нервных стволов	41 (93,18% $\pm$ 7,41)
8	Снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов	21 (47,72% $\pm$ 6,14)
9	Чувствительные расстройства	21 (47,72% $\pm$ 6,14)

Обсуждение: Клинический эффект оценивался внутри каждой группы пациентов по динамике болевого синдрома и регресса неврологических симптомов. В отличие от первой группы, во второй группе больных, принимавших Ацеклоран отмечено сокращение сроков пребывания в стационаре за счет уменьшения выраженности болевого синдрома (12 и 9 дней соответственно). Регресс неврологических симптомов был более выраженным у больных во второй группе по сравнению с первой (таблица 4).

Таблица 4

Клинико-неврологическая характеристика пациентов первой и второй групп после лечения ($P \pm m\%$)

	Симптом	Первая группа	Вторая группа
1	Боль в поясничном отделе позвоночника	5 (11,36% $\pm$ 3,28)	Нет
2	Дефанс мышц	5 (11,36% $\pm$ 3,28)	1 (2,27% $\pm$ 1,43)
3	Анталгическая поза	5 (11,36% $\pm$ 3,28)	1 (2,27% $\pm$ 1,43)

4	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек	7(15,90%±3,84)	2(4,54%±2,11)
5	Сколиоз	6(13,63%±3,58)	2(4,54%±2,11)
6	Иррадиация боли в нижнюю конечность	6(13,63%±3,58)	2(4,54%±2,11)
7	Симптомы натяжения нервных стволов	7(15,90%±3,84)	3(6,81%±2,57)
8	Снижение или оживление коленных и ахилловых рефлексов	8(18,18%±4,08)	2(4,54%±2,11)
9	Чувствительные расстройства	3(6,81%±2,57)	1(2,27%±1,43)

Выводы: Результаты проведенного нами наблюдения пациентов с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника до и после лечения с применением Ациклорана внутрь указывают на его высокую эффективность, которая обусловлена его воздействием на механизмы боли /8/. Применение Ациклорана, уменьшая выраженность болевого синдрома и расширяя двигательную активность, значительно улучшает качество жизни пациента.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями.- М.: Антидор, 1999.- 648с.
2. Анохин П.К., Орлов И.В., Ерохина Л.Г. Боль. Большая медицинская энциклопедия. 3-изд.- М., 1976; 3: С.869-871.
3. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль.- М.: Боргес, 2007.- С.101-108.
4. Лобзин В.С. Болевой синдром при заболеваниях нервной системы //Болевой синдром. Под. Редакцией В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова.- Л.: Медицина, 1990.- С.233-266.
5. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника.- М.: Медицина, 1985.- С.238-240.
6. Huskisson E.C. Editorial. Aceclofenac: Ace or just another Jack? Europ.J. Rheum. Inform. 1996, 16, 1.-Р. 1-2.
7. Чичасова Н.В. Лечение воспалительных ревматических заболеваний в клинической практике. //Русский медицинский журнал, Том 10, №2, 2002, С.1026-1028.
8. Wang Y-L., Hsieh J-R., Chung H-S., Yu C-L., Ho ACY, Lu P-P., et al. The local addition of tenoxicam reduces the incidence of low back pain after lumbar epidural anesthesia. – Anesthesiology, 1998: 89: P. 1414-1417.

IV. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

А.Ш. Избасарова, Г.А. Мухамбетова

**Казахский национальный медицинский университет имени
С.Д.Асфендиярова, кафедра нервных болезней и нейрохирургии, г.
Алматы**

Тұжырым: Сонымен, цефалгиялық синдром, дисциркуляторлы энцефалопатиямен науқастарда таралған және негізгі шағым бола отырып, өзіне тән стереотипке ие және көбіне көңіл-күйлік кернелу, ақыл-ойлық жүктемеден кейін күндіз немесе кешке дамиды. Сұрақнаманың нәтижелері бойынша бастың ауырлық сезімі түріндегі бас ауруы құлақ шуылымен, бас аурудың шыңында жүрек айнуымен, сирек жағдайда жеңілдік әкелетін құсумен бірге жүреді. Науқастарды жиі тез шаршағыштық, мазасыздық, жалпы әлсіздік, ұйқы бұзылыстары мазалайды. Ұйқы бұзылыстары ұйқысыздықтан ұйқышылдыққа дейін өзгереді. Цефалгиялық синдроммен жүретін дисциркуляторлы энцефалопатиясы бар науқастарда жіті есте сақтаудың нашарлауымен көрінетін есте сақтау бұзылыстары болады.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению цереброваскулярных заболеваний в пожилом и старческом возрасте. Наиболее распространенной хронической формой цереброваскулярной патологии является дисциркуляторная энцефалопатия, сопряженная развитием диффузных мелкоочаговых изменений мозговой ткани, приводящая к церебральной ангиодистонии.

Гипоксия и дисциркуляция церебральных сосудов и гипоксия приводят к нейродинамическим изменениям в мозговой ткани, проявляющиеся морфологическими изменениями как в сосудах, так и в паренхиме мозга. Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии характеризуются преобладанием развития цефалгического синдрома (1,2,3). Однако, по мнению многих авторов (4,5) головная боль при дисциркуляторной энцефалопатии носит хронический характер и по мере прогрессирования заболевания становится недифференцированной.

Цель нашей работы: на основании опросника изучить характер головной боли у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Материалы и методы:

Обследуемые с дисциркуляторной энцефалопатией представлены 45 больными, среди которых было 26 женщин (57%) и 24 мужчин (43%) со средним возрастом $56 \pm 2,9$ лет.

В эту группу были включены больные с медленно-прогрессирующим течением заболевания, обусловленное наличием жалоб, неврологического статуса и результатов УЗИ, ЭЭГ, УЗДГ, КТ головного мозга.

Нами были изучены этиологические факторы дисциркуляторной энцефалопатии, представленные в 38% случаев атеросклерозом, в 27% случаев артериальной гипертонией, в 16% - сочетанием атеросклероза и артериальной гипертонии, в 8% случаев – черепно-мозговой травмой, в 11% случаев – остеохондрозом шейного отдела позвоночника.

В своих исследованиях при расспросе больных о характере головной боли мы пользовались опросником, разработанный РАМН. Для оценки функционального состояния головного мозга проводилось исследование ее биоэлектрической активности методом ЭЭГ. Церебральная гемодинамика изучалась с помощью ультразвуковой доплерографии.

Результаты и обсуждение.

Первоначально была изучена клиническая картина у всех больных дисциркуляторной энцефалопатией и дана оценка их жалобам, представленная в таблице.

Таблица

Распределение субъективных жалоб у больных с ДЭ

Субъективные жалобы	Показатели
Головная боль	$83,6 \pm 8,2$
Головокружение	$53,6 \pm 9,2$
Тошнота	$33,5 \pm 8,7$
Рвота	$18,7 \pm 8,0$
Шум и звон в ушах	$69,7 \pm 8,0$
Утомляемость	$60,3 \pm 10,0$
Нарушение сна	$40,3 \pm 8,5$
Раздражительность	$25,4 \pm 7,4$
Снижение памяти	$45,3 \pm 9,2$

Как видно из таблицы, у больных наиболее часто преобладали головные боли ($83,6 \pm 8,2$), шум и звон в ушах ($69,7 \pm 8,0$), утомляемость ($60,3 \pm 10,0$), головокружение ($53,6 \pm 9,2$), что свидетельствует о хроническом течении заболевания со склонностью к длительной гипоксии.

Анализируя данные опросника, у больных наиболее часто преобладали головные боли ($83,6 \pm 8,2$), которые по характеру были локальными (35,5%), диффузными (42,2%) и без конкретной локализации (22,2%). По своей длительности головные боли носили постоянный характер (76,0%) и реже были приступообразными (24%).

Время возникновения цефалгического синдрома не одинаково. Чаще возникали в дневные (55,5%) и вечерние часы (35,5%), реже в утренние и ночные (8,8%). Больные, страдающие дисциркуляторной энцефалопатией, выделяли локализацию головной боли в лобной (44,4%), височной (33,3%), затылочной (22,2%) областях.

Анализируя опросник по головной боли, обращало на себя внимание, что цефалгический синдром носил преимущественно характер тупого, давящего и пульсирующего вида. Частота головной боли чаще 2 раза в неделю (27,8%), ежедневно (38,6%), 1 раз в неделю (37,8%).

У большинства больных головные боли сопровождалось головокружением ($53,6 \pm 9,2$), шумом и звоном в ушах ($69,7 \pm 8,0$), тошнотой ($33,5 \pm 8,7$), рвотой ($18,7 \pm 8,0$). Цефалгический синдром усиливался при умственной и физической нагрузке, от перемены погоды, а также на фоне стресса.

Расстройство сна ($40,3 \pm 8,5$), характерное для больных с дисциркуляторной энцефалопатией, является частой жалобой и сопровождается тревожными сновидениями. Больные плохо засыпают, часто просыпаются среди ночи от малейшего шороха и плохой сон не приносит надлежащего отдыха, поэтому больные утром чувствуют себя вялыми, сонливыми. Наряду с этим наблюдается утомляемость ($60,3 \pm 10,0$) и раздражительность ($25,4 \pm 7,4$), что влечет за собой ряд вегетативных расстройств в виде тахикардии, повышенной потливости, лабильности, чувства страха, «замирания» сердца. Снижение памяти ($45,3 \pm 9,2$) заключается в нарушении оперативной памяти, трудности в запоминании цифр, адреса.

Результаты ЭЭГ у больных с дисциркуляторной энцефалопатией зарегистрировали снижение функциональной активности головного мозга за счет угнетения альфа-ритма и нарастания тета- и дельта-волн, свидетельствующее о диффузных изменениях в больших полушариях. При УЗДГ обнаружены изменения параметров снижения внутримозгового кровотока, реактивности мозговых сосудов, в 12 % случаев стенозирование магистральных сосудов. По данным КТ головного мозга у больных выявлены расширение желудочковой системы ($66,7 \pm 8,9$), множественные очаги с пониженной плотностью серого и белого вещества преимущественно в обоих полушариях большого мозга.

Характеристика цефалгического синдрома у больных с дисциркуляторной энцефалопатией свидетельствует о нарушении церебральной гемодинамики, что возникает в результате снижения тонуса и растяжения стенок сосудов с выходом нейрокинина из кровяного русла, приводя к появлению головной боли.

Вывод.

Таким образом, цефалгический синдром, являясь распространенной и основной жалобой у больных с дисциркуляторной энцефалопатией, имел определенный стереотип и возникал, в основном, днем или вечером после эмоционального напряжения, умственной нагрузки.

По результатам опросника головная боль в виде тяжести в голове сопровождалась шумом и звоном в ушах, а на высоте головной боли возникала тошнота, реже рвота, приносящая облегчение. Больных чаще беспокоили утомляемость, раздражительность, общая слабость, нарушение сна. Расстройство сна варьировалась от бессонницы до сонливости. Больные с дисциркуляторной энцефалопатией вместе с цефалгическим синдромом переживают расстройство памяти, проявляющееся в нарушении оперативной памяти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кайшибаев С. Ранний церебральный атеросклероз. Алматы: Ғылым, 1998-200с.
2. Боконжич Р. Головная боль/ Пер. Гордиенко А.Ф.- М.: Медицина, 1984.
3. Шток В.Н. Головные боли. М.: Медицина, 1988.
4. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Полякова Л.А., Жулев С.Н. Цефалгии. Головная боль. Санкт-Пб, 2007-135с.
5. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М.: Ремедиум, 2000-150с.

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ НА УРОВНЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Красноярова Н.А.

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В статье на основе изучения биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника рассмотрена возможность их участия в патофизиологических механизмах головной боли. Для коррекции такой головной боли предложено проведение мануальной терапии с остеопатическими техниками.

Тұжырым: Мақалада омыртқаның мойын бөлігіндегі биомеханикалық бұзылыстарды зерттеу нәтижесінде олардың бас ауруындағы патофизиологиялық механизмдерге қатысының мүмкіндігі қарастырылған. Мұндай бас ауруын үйлестіру үшін остеопатиялық техникамен бірге мануалды ем жүргізу ұсынылған.

Головная боль является самой частой жалобой при обращении к врачу. В разных странах мира от нее страдают от 50% до 90% населения. Головная боль доставляла мучения римскому диктатору Цезарю, полководцу Македонскому, композиторам Бетховену и Чайковскому, естествоиспытателю Дарвину, писателям Киплингу и Мапассану, поэту Гейне и т.д. По своему происхождению, течению, прогнозу, лечебной тактике головная боль характеризуется большим разнообразием.

В патофизиологических механизмах головных болей определенное значение имеют биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, в результате которых происходит раздражение ноцицепторов, возникает генератор патологически усиленного возбуждения и формируется патологическая алгическая система. Ноцицепторы, при раздражении которых возникает головная боль расположены в участках твердой мозговой оболочки, на артериях основания черепа и внечерепных артериях, на тканях, покрывающих череп, связаны с черепными нервами – тройничный, языкоглоточный, блуждающий, с первым и вторым шейными спинномозговыми нервами. В разряд биомеханических нарушений в МКБ-10 вошла соматическая дисфункция.

В глоссарии FIMM (2007г.) дается определение соматической дисфункции: «Соматическая дисфункция – это нарушенная или измененная функция соответствующих компонентов соматической системы (скелетных, суставных, миофасциальных структур) и соответствующих нервных, сосудистых и лимфатических элементов».

Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника как биомеханические нарушения вызывают гемодинамические изменения в вертебрально-базиллярном бассейне, что способствует раздражительным проявлениям в вегетативных ядрах ствола мозга и в гипоталамической области. Наступившая в результате этого парасимпатическая активность усиливает секрецию спинно-мозговой жидкости, способствует развитию внутричерепной гипертензии. Дисциркуляции в ворсинчатых артериях данного бассейна, образующих сосудистые сплетения III и IV желудочков, приводят к диспропорции в ликворной секреции и ликворной резорбции, что проявляется внутричерепной гипертензией. Мышечно-тонические реакции на уровне шейного отдела позвоночника, возникшие вследствие соматических дисфункций, способствуют затруднению венозного оттока из полости черепа, что также ведет к внутричерепной гипертензии. Внутричерепная гипертензия вызывает раздражение ноцицепторов твердой мозговой оболочки и появление головной боли.

Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника приводят к рефлекторным вазоспастическим реакциям в вертебрально-базиллярном бассейне, мышечным компрессиям позвоночной артерии, что проявляется дисциркуляторными изменениями, ведущими к раздражению ноцицепторов на артериях основания мозга.

Соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника способствуют повышению тонуса перикраниальных мышц, что вызывает ирритацию ноцицепторов в тканях, покрывающих череп, и к появлению головной боли напряжения.

Соматические дисфункции на верхнем шейном уровне имеют определенное значение для развития цервикогенной головной боли, патофизиологической основой которой являются тесные связи первых трех шейных чувствительных корешков с тройничным нервом, формирующие тригемино-цервикальную систему.

Цель исследования: изучение биомеханических нарушений на уровне шейного отдела позвоночника, их участия в патофизиологических механизмах головной боли, определение эффективности коррекции соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника с помощью мануальной терапии.

Материал и методы исследования. Проведено обследование 350 пациентов с головными болями, которое включало неврологический осмотр, исследование глазного дна, ЭЭГ, рентгенографию черепа, ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных артерий, эхоэнцефалграфию. Среди них по классификации В.Н. Штока (2007г.) у 115 человек (32,9%) обнаружены головные боли напряжения, у 198 человек (56,6%) – сосудистые головные боли, у 37 человек (10,5%) – ликвородинамические головные боли, связанные с внутричерепной гипертензией. Распределение типа головной боли в группе исследования представлено на рис.1.

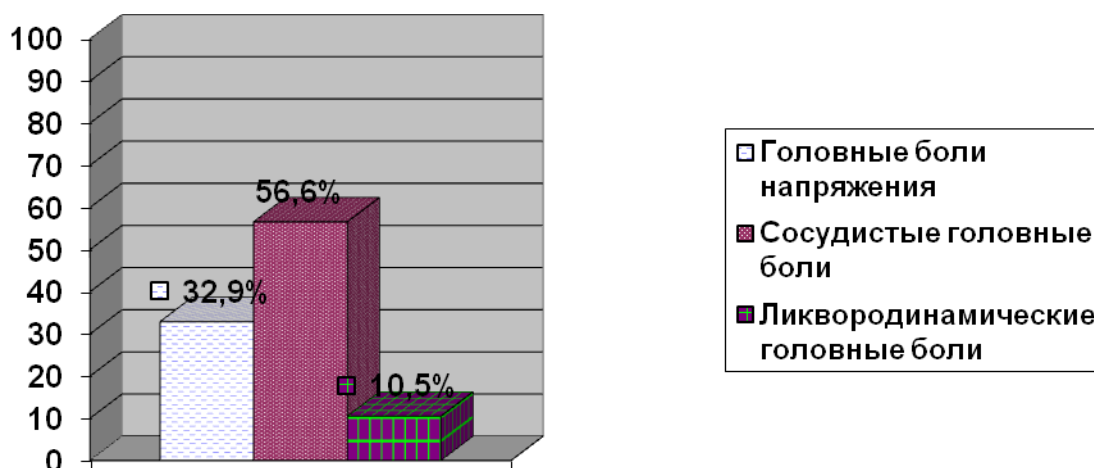


Рис.1 Распределение типа головной боли в группе исследования

Всем пациентам проведена мануальная диагностика, которая обнаружила во всех случаях (100%) соматические дисфункции на уровне шейного отдела позвоночника. Соматические дисфункции на уровне шейного

отдела позвоночника включались в патофизиологические механизмы головных болей.

Для их устранения в лечебных целях был проведен курс мануальной терапии с применением остеопатических техник. Использовались мягкотканые техники, артикуляции на шейном отделе позвоночника, затылочно-крестцовое уравнивание, прием для улучшения кровотока в позвоночной артерии (по Баррало), мышечно-энергетические техники.

Мануальная терапия с остеопатическими техниками, которая проводилась 350 пациентам с головными болями, была направлена на устранение соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника. Она дала положительные результаты коррекции биомеханических нарушений, в результате которых во всех случаях (100%) наступило улучшение состояния, значительно уменьшились и прекратились головные боли.

Выводы

1. Биомеханические факторы на уровне шейного отдела позвоночника участвуют в патофизиологических механизмах головных болей.

2. В комплекс обследования пациентов при головных болях различных типов необходимо включать мануальную диагностику для определения соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника, имеющих определенное значение в патофизиологических механизмах головных болей.

3. Для коррекции головных болей, в патофизиологические механизмы которых включаются биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника, показано проведение мануальной терапии с использованием остеопатических техник.

ВЛИЯНИЕ КРАНИАЛЬНОЙ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ ПОСТОЯННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕФАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ ДИЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Н.В. Рогожникова, А.Г. Чеченин

ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Росздрава, г. Новокузнецк, Россия

Резюме: На основании обследования и лечения 64 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией показана эффективность применения краниальной мануальной терапии при цефалгическом синдроме, что проявлялось регрессом функциональных биомеханических нарушений в области черепа и увеличением уровня постоянных потенциалов головного мозга.

Тұжырым: Дисциркуляторлы энцефалопатиясы бар 64 науқасқа зерттеу және емдеу жүргізгенде цефалгиялық синдромды емдеуде краниалды мануалды емді қолдану тиімділігі салдарынан бБас миының тұрақты потенциалының деңгейі көбейіп, бас сүйек аймағында функционалдық биомеханикалық бұзылыстар қалпына келуі көрсетілген.

Цереброваскулярные расстройства — наиболее распространенные патологические состояния в неврологической практике. С учетом прогрессирующего старения населения распространённость данной патологии постепенно увеличивается, и становится более актуальной. Наиболее частой формой цереброваскулярных заболеваний является хроническая ишемия головного мозга или так называемая “дисциркуляторная энцефалопатия”. Это состояние проявляется многоочаговым расстройством функций головного мозга и выражается в ряде основных синдромов – вестибулярно-атактический, пирамидный, цефалгический; когнитивно-мнестических нарушениях. Но наибольшее неудобство человеку доставляет головная боль, бороться с которой мы предлагаем альтернативным методом – краниальной мануальной терапией.

Цель исследования – изучить динамику уровня постоянных потенциалов (УПП) головного мозга под влиянием краниальной мануальной терапии у пациентов с цефалгическим синдромом при дисциркуляторной энцефалопатии.

Всего было обследовано 64 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 50 до 70 лет (42 человека – женщины, 22 человек – мужчины), в клинической картине которых присутствовал цефалгический синдром. С помощью метода простой рандомизации с использованием генератора случайных чисел пациенты были разделены на две группы по 32 человека. Обе группы получали лечение по медико-экономическим стандартам. Различие между ними заключалось в том, что в первой группе проводилась только краниальная мануальная диагностика, а во второй группе краниальная мануальная диагностика завершалась коррекцией функциональных биомеханических нарушений (ФБМН) в области черепа.

Применялись методы исследования: клинико-неврологический, нейровизуализационный (МРТ, СКТ), нейрофизиологический (ЭЭГ, Эхо-ЭГ, РЭГ, УПП), доплерографический, мануальное тестирование и статистический (параметрический критерий Стьюдента).

У всех пациентов исследовался неврологический статус и ФБМН в области черепа, во второй группе кроме этого проводилась коррекция ФБМН методом краниальной мануальной терапии. В обеих группах также осуществлялась регистрация УПП. Пациенты осматривались повторно через неделю с очередной регистрацией УПП.

Регистрация УПП головного мозга проводилась по методу Фокина-Пономаревой (Фокин В.Ф., Пономарева Н.В., 1999, 2003) при помощи аппаратно-программного комплекса “Нейроэнергокартограф”, предназначенного для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности головного мозга. УПП отражает состояние кислотно-

щелочного равновесия на границе гемато-энцефалического барьера. Электрофизиологическое исследование проводилось монополярно с помощью усилителя постоянного тока с входным сопротивлением 10 МОм, неполяризуемых хлорсеребряных электродов, расположенных на голове по международной схеме 10-20 в пяти отведениях (Fz, Cz, Oz, Td, Ts), и референтного электрода на запястье правой руки.

Результаты исследования:

1. В клинической картине обеих групп присутствовал цефалгический синдром. Через неделю в первой группе цефалгический синдром был купирован у 46,8% обследуемых, а во второй группе у 78,1%.

2. В первой группе через неделю ФБМН регрессировали на 15,6%, в то время как во второй группе регресс составил 84,3%, в связи с тем, что произошёл рецидив ФБМН.

3. Средний УПП в первой группе составил 1.89 mV, через неделю – 2.56 mV, прирост составил 35,4%, а во второй группе соответственно – 2.14 mV и 3.87 mV, прирост – 80,8%.

Выводы:

1. У всех пациентов с цефалгическим синдромом при дисциркуляторной энцефалопатии наблюдается снижение УПП и грубые ФБМН в области черепа, склонные к рецидиву.

2. Установлена высокая эффективность применения краниальной мануальной терапии на фоне комплексного лечения пациентов с цефалгическим синдромом при дисциркуляторной энцефалопатии, проявляющаяся регрессом ФБМН, увеличением УПП.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА РЕЛПАКС
(ЭЛЕТРИПТАН) У БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ**

Г.П. Хасенова

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г.
Алматы, Казахстан**

Резюме: На основании обследования и лечения 30 больных с офтальмической формой мигрени, которым в комплексную терапию во время приступа включался кетонал форте (15 человек) или Релпакс (Элетриптан), показана большая эффективность Релпакса, рекомендовано его применение.

Тұжырым: Бас сақинасының офтальмологиялық түрімен ауырған 30 науқасты зерттеу мен емдеу негізінде ұстама кезінде кешенді емге кетонал форте (15 науқас) немесе Релпакс (Элетриптан) қосықанда Релпакстің тиімділігі жоғары болғандығы көрсетіліп, оны тағайындауға ұсынылған.

Проблема головной боли у больных с мигренью – одна из актуальных проблем в современной неврологии, т.к. мигрень справедливо считается одним из частых заболеваний, которым страдает человечество /1/. Течение заболевания не зависит от места проживания, расы, климата. Большинство от 25 до 55% лиц, страдающих мигренью, несмотря на тяжелейшие и частые приступы, иногда до нескольких раз в неделю, предпочитают не обращаться к врачу и прибегают к самостоятельному поиску лекарственных средств, купирующих приступ боли. Тем самым не только усугубляя интенсивность головной боли, но и значительно ухудшая качество жизни. Иногда из-за мучительного характера приступов головных болей у пациента резко снижается работоспособность, изредка доводя пациента до полной потери трудоспособности.

Таким образом, комплексное эффективное лечение мигрени должно быть направлено на купирование головной боли и связанных с ней вегетативных проявлений, а также на максимальное улучшение качества жизни /2,3,4/.

Для купирования приступов головной боли у больных с мигренью могут быть использованы различные группы препаратов, воздействующие на все механизмы развития болевого синдрома.

В нашем исследовании был применен препарат Релпакс (Элетриптан), являющийся представителем группы селективных агонистов серотониновых 5-НТ_{1В}- и 5-НТ_{1D}- рецепторов, которые расположены, главным образом, в кровеносных сосудах головного мозга/5/. При стимуляции указанных рецепторов происходит сужение сосудов, в частности, сонных артерий, что приводит к уменьшению головной боли. Релпакс (Элетриптан) обладает также высоким сродством к серотониновым 5-НТ_{1F}- рецепторам, оказывает умеренное действие на серотониновые 5-НТ_{1А}-, 5-НТ_{2В}-, 5-НТ_{1Е}- и 5-НТ₇-рецепторы. Релпакс (Элетриптан) проявляет значительно большую селективность в отношении серотониновых рецепторов, расположенных в сонных артериях, чем в коронарных и бедренных артериях. Способность Релпакса (Элетриптана) суживать внутричерепные кровеносные сосуды, а также его ингибирующее действие в отношении нейрогенного воспаления может обуславливать его антимигренозную активность.

Учитывая вышеизложенные свойства препарата Релпакс (Элетриптан), он был включён нами в комплекс лечения приступов головной боли у больных с мигренью наряду с дифференцированной медикаментозной терапией и физиотерапией.

Цель исследования: оценить эффективность медикаментозного лечения приступов головной боли у больных с мигренью с использованием препарата Релпакс (Элетриптан).

Материалы и метод: Нами было проведено обследование и лечение 30 больных, страдающих офтальмической формой мигрени с аурой – 5 (16,66%±3,97) больных и без ауры – 25 (83,33%±7,9). Среди них с аурой женщин было 4(13,33%±3,57), мужчин - 1(3,33%±1,81). Без ауры женщин было 19(63,33%±7,16), мужчин - 6 (20%±7,3) (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение пациентов с аурой и без ауры, по полу ($P \pm m\%$)

	С аурой	Без ауры	Всего
Женщины	4 (13,33% $\pm$ 3,57)	19 (63,33% $\pm$ 7,16)	23 (76,67 $\pm$ 7,68)
Мужчины	1 (3,33% $\pm$ 1,81)	6 (20% $\pm$ 7,3)	7 (23,33% $\pm$ 4,65)
Всего	5 (16,66% $\pm$ 3,97)	25 (83,33% $\pm$ 7,9)	30 (100%)

Все пациенты были разделены на две группы по 15 пациентов. Первая группа больных во время приступа принимала кетонал форте в дозировке 100 мг, больные второй группы принимали Релпакс (Элетриптан) в дозировке 80 мг в те дни, в течение которых сохранялся приступ головной боли.

Помимо вышеперечисленных препаратов пациенты обеих групп принимали общепринятую медикаментозную терапию, физиолечение и рефлексотерапию.

Всем пациентам проведено МРТ исследование с целью исключения у них опухолей головного мозга и подтверждения диагноза: Мигрень, офтальмическая форма.

Среди всех пациентов женщин было в 3 раза больше 23 (76,67 $\pm$ 7,68), чем мужчин - 7 (23,33% $\pm$ 4,65) в возрасте от 18 до 33 лет. В группе от 18 до 20 лет количество пациентов было 5(16,66% $\pm$ 3,97), среди них женщин - 4(13,33% $\pm$ 3,57), мужчин - 1 (3,33% $\pm$ 1,81). В группе от 21 до 30 лет количество пациентов было 11 (36,66% $\pm$ 5,71), среди них женщин - 8(26,67% $\pm$ 4,95), мужчин - 3(10% $\pm$ 5,47). В возрастной группе от 31 до 33 лет было 14 (46,67% $\pm$ 6,33) пациентов.

Распределение больных с мигренью по возрасту и полу представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение больных с мигренью по возрасту и полу ($P \pm m\%$)

Возраст	18-20	21-30	31-33	Всего
Женщины	4 (13,33% $\pm$ 3,57)	8 (26,67% $\pm$ 4,95)	11 (36,7% $\pm$ 5,71)	23 (76,67 $\pm$ 7,68)
Мужчины	1 (3,33% $\pm$ 1,81)	3 (10% $\pm$ 5,47)	3 (10% $\pm$ 5,47)	7 (23,33% $\pm$ 4,65)
Всего	5 (16,66% $\pm$ 3,97)	11 (36,66% $\pm$ 5,71)	14 (46,67% $\pm$ 6,33)	30 (100%)

Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое обследование, которое выявило следующие симптомы: при приступе мигрени боль локализовалась в правой половине головы у 13 (43,33% $\pm$ 6,14) больных, в левой - у 17 (57,67% $\pm$ 6,85). Боль носила пульсирующий характер и сменялась ощущением болезненного распирающего и сдавливающего у всех 30 больных. В большинстве случаев она сопровождалась дурнотой и тошнотой 11(36,66% $\pm$ 5,71), иногда - многократной рвотой у 5(16,66% $\pm$ 3,97) больных, которая не приносила им облегчения. Очень часто у больных отмечалось

слезотечение из одного глаза у 21(70%±2,5) больного, нарушение зрения у 3 (10%±5,47) больных: больные видели сверкающие точки, огненные шары и вспышки, иногда раздвоенные и цветные контуры предметов. Боль усиливалась от яркого света или при переходе из темноты в ярко освещенное помещение, от громких звуков и резких запахов. Приступ обычно начинался во время ночного сна под утро или после пробуждения у 16 (53,33%±6,69) пациентов, у 14 (46,67%±6,33) пациентов он развивался в любое время дня. На стороне боли глазная щель суживалась у 23 (76,67%±7,68) больных, интенсивная пульсация височной артерии наблюдалась у 12 (40%±5,93) больных. Длительность приступов головной боли до суток была у 4 (13,33%±3,57) пациентов, у 26 (86,66%±8,0) пациентов - сутки и более, которые заканчивались продолжительным тяжелым сном.

Клинико-неврологическая характеристика пациентов до лечения представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Клинико-неврологическая характеристика пациентов до лечения (P±m%)

	Симптом	Число обследованных
1	Локализация головной боли справа	13 (43,33%±6,14)
2	Локализация головной боли слева	17 (57,67%±6,85)
3	Пульсирующий характер головной боли	30 (100%)
4	Дурнота и тошнота	11(36,66%±5,71)
5	Множественная рвота	5(16,66%±3,97)
6	Слезотечение из одного глаза	21(70%±2,5)
7	Нарушение зрения	3 (10%±5,47)
8	Начало приступа во время ночного сна под утро или после пробуждения	16 (53,33%±6,69)
9	Начало приступа в любое время дня	14 (46,67%±6,33)
10	Сужение глазной щели	23 (76,67%±7,68)
11	Пульсация височной артерии	12 (40%±5,93)
12	Длительность приступов головной боли до суток	4 (13,33%±3,57)
13	Длительность приступов головной боли сутки и более	26 (86,66%±8,0)

Обсуждение: В результате проведенного лечения приступов головной боли у пациентов, страдающих мигренью, было отмечено сокращение сроков купирования головных болей в группе пациентов, принимавших Релпакс (Элетриптан) более, чем в 2 раза, а также более выраженного регресса клинических и неврологических симптомов у пациентов второй группы 14 (93, Клинико-неврологическая характеристика пациентов первой и второй групп после лечения 33%±8,95) по сравнению с первой 7(46,66%±6,58).

Клинико-неврологическая характеристика пациентов первой и второй групп после лечения представлена в таблице 4.

Таблица 4 - Клинико-неврологическая характеристика пациентов первой и второй групп после лечения ($P \pm m\%$)

	Симптом	Первая группа	Вторая группа
1	Локализация головной боли справа	3 ($20\% \pm 44$)	1 ($6,66\% \pm 2,56$)
2	Локализация головной боли слева	5 ($33,33\% \pm 62$)	Нет
3	Пульсирующий характер головной боли	8 ($53,33\% \pm 7,0$)	1 ($6,66\% \pm 2,56$)
4	Дурнота и тошнота	2 ($13,33\% \pm 3,61$)	Нет
5	Множественная рвота	Нет	Нет
6	Слезотечение из одного глаза	2 ($13,33\% \pm 3,61$)	Нет
7	Нарушение зрения	1 ($6,66\% \pm 2,56$)	Нет
8	Сужение глазной щели	1 ($6,66\% \pm 2,56$)	Нет
9	Пульсация височной артерии	2 ($13,33\% \pm 3,61$)	Нет
10	Длительность приступов головной боли до суток	2 ($13,33\% \pm 3,61$)	Нет
11	Длительность приступов головной боли сутки и более	6 ($40\% \pm 6,13$)	Нет

В обеих группах наблюдения по завершении курса лечения с применением Релпакса нами выявлено значительное купирование приступов головной боли, причем во второй группе более чем в два раза чаще ($93,33\% \pm 8,95$ и $46,66\% \pm 6,58$ соответственно).

Выводы:

Результаты проведенного нами наблюдения пациентов с приступами головной боли, страдающих мигренью, до и после завершения курса лечения с использованием препарата Релпакс (Элетриптан) указывают на его высокую эффективность, которая обусловлена воздействием на механизмы боли /6/. Быстрое купирование мигренозных приступов головной боли посредством применения Релпакса сокращает сроки пребывания пациентов в стационаре и значительно улучшает качество их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lipton Richard B., Stewart Walter F. Acute Migraine Therapy: Do Doctors Understand What Patients With Migraine Want From Therapy? Headache 1999;39 (suppl 2): P.20-26.
2. Данилов А.Б. Современные подходы к лечению мигрени. Лечащий врач, 2008, №8.-С.16-18.

3. Филатова Е.Г. Новые подходы к лечению мигрени. Лечение нервных болезней, 2005, Том 6, №3 (17).-С.57-59.
4. Амелин А.В. Современная фармакотерапия приступа мигрени. Санкт - Петербург, 2005.-С. 34-40.
5. Инструкция по медицинскому применению препарата Релпакс, одобренная Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития от 03.02.06 №08 изм-пр-рег.06.
6. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов // Боль. – 2003. № 1 (1).

V. БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ОНКОЛОГИИ

ЛАЗЕРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А.А. Дегтярева

ФГБУ МРНЦ МЗ, г.Обнинск, Россия

Резюме: На основании использования лазерной анальгезии в послеоперационном периоде у 92 онкологических больных в сравнении с 46 больными группы контроля, получавшими наркотические анальгетики, показан хороший анальгезирующий эффект лазерного воздействия.

Түжырым: 92 онкологиялық науқасқа операциядан кейінгі кезеңде лазерлік анальгезия жүргізілген, наркотикалық анальгетиктер қабылдаған бақылау тобындағы 46 науқаспен салыстырғанда лазерлік әсер етудің анальгезиялық тиімділігі жоғары болған.

Анестезия на современном этапе достигла многого в решении вопроса обезболивания. Действительно, в момент наибольшей травмы, с точки зрения хирургической агрессологии, пациент находится под защитой средств многокомпонентной анестезии, что позволяет анестезиологу обеспечивать стабильность работы всех жизненных систем. Что же касается ведения более продолжительного и не менее ответственного периода, послеоперационного, то здесь круг возможностей значительно уже. Наркотические анальгетики, которые остаются на сегодня основными средствами лечения болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде, часто бывают недостаточно эффективными, длительно снижают двигательную активность больных, вызывая побочные явления. Кроме того, они не устраняют многие функциональные расстройства послеоперационного периода, а иногда и усиливают их. Поэтому поиск новых методов лечения болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде является особенно актуальным.

Цель работы: Изучить возможность эффекта анальгезии лазера «Узор» в раннем послеоперационном периоде онкологических больных.

Материалы и методы: Изучали влияние низкоинтенсивного полупроводникового лазера «Узор» на купирование болевого синдрома у 92 больных в раннем послеоперационном периоде. В зависимости от характера оперативного лечения, больные были распределены на группы. I группа (45) – больные после оперативного лечения по поводу рака щитовидной железы, опухолей области головы и шеи, молочной железы, нижних конечностей. Вторую группу (47) составили больные оперированные по поводу рака желудка, мочевого пузыря, легких, после спленэктомий и холецистэктомий. 46-ти больным группы контроля, лечение болевого синдрома проводили наркотическими анальгетиками. Методика лечения болевого синдрома каждой группы больных несколько отличалась. Обезболивание больных I группы начинали после полного пробуждения от наркоза по жалобе больного на боль. Производили сканирующие движения по асептической повязке в области послеоперационного шва в течение 10-15 минут при частоте следования импульсов излучения 600 и 1600 Гц в минуту. Мощность излучения составляла 4.3-3.3Вт. Лечение болевого синдрома после полостных операций (II группа) осуществляли сразу же после транспортировки больного из операционной сканирующим движением в области удаленного органа и послеоперационного шва через асептическую повязку. Режим воздействия оставался такой же, как и у первой группы. Повторное обезболивание проводили уже только по жалобе больного на боль. Больным группы контроля терапия болевого синдрома осуществлялась по общепринятой методике.

Критериями оценки эффекта служили клинико-инструментальные методы исследования, субъективные ощущения больного, число повторных обезболиваний.

Результаты:

У больных первой группы лазерное обезболивание было эффективным, не требующим введения анальгетиков у 42 больных, т.е. у 93%. У трех больных после ампутации нижней конечности развился синдром фантомной боли. У этих больных после лазерного воздействия боль уменьшалась, но не исчезала. Дополнительное введение внутримышечно 100мг р-ра анальгина давало хороший результат. Надо отметить, что болевой синдром у больных первой группы на вторые сутки был выражен незначительно и требовал только однократного воздействия лазером. На третьи сутки, боль у данной группы больных, кроме больных с развившимися фантомными болями, практически не беспокоила. Все больные были активны днем и хорошо спали ночью. Послеоперационная отечность клетчатки исчезала на 2-3 сутки. Швы зажили первичным натяжением у всех.

У аналогичных больных группы контроля выраженный болевой синдром в течении первых суток развивался через 2-4 часа. Интенсивность боли снижалась только на третьи сутки. Больные в течение суток находились в

дремотном состоянии, снижалась их двигательная активность. Отечность ткани в области операционного поля сохранялась до 5-7 суток.

Больные второй группы, после резекции мочевого пузыря, ампутации матки, спленэктомии, холецистэктомии нуждались в повторном лазерном обезболивании через 2-4 часа в первые сутки и через 6-8 часов в последующие. На четвертые сутки практически все больные были переведены на не наркотические анальгетики, получаемые на ночь. Эффект полного обезболивания отметили у 70% больных. У остальных - боль оставалась при повороте, глубоком дыхании, кашле. Больным после операции на органах желудочно-кишечного тракта лазерное обезболивание осуществляли через 2-4 часа в первые сутки с дополнительным внутримышечным введением 100мг анальгина и 20мг димедрола. Из 8 наблюдаемых больных, у трех – боль после лазерного воздействия купировалась полностью, у двух – сохранялась при повороте на койке и кашле. Трое больных после гастрэктомии со спленэктомией и резекцией поджелудочной железы не отмечали достаточного эффекта обезболивания и были переведены на наркотические анальгетики.

В контрольной группе, болевой синдром возникал через 2-4 часа в первые сутки и через 6-8 в последующие. Эффект обезболивания адекватный, но больные длительно пребывали в дремотном состоянии, снижалась их двигательная активность, подавлялся кашлевой рефлекс и моторика кишечника, что приводило к развитию функциональных нарушений и застойным явлениям в легких. Репаративные процессы были замедлены.

У больных после операций на легких, боль уменьшалась, но при кашле возникала вновь. Эти больным, через каждые 6 часов и на ночь, внутримышечно вводили 100мг анальгина и 20мг димедрола, что позволяло достаточно хорошо купировать остаточную боль. Все больные после воздействия лазером не испытывали затруднений при откашливании. В повторном лазерном обезболивании больные нуждались через 3-4 часа в первые сутки, через 6-8 часов – в последующие. Все больные были активны, сохранялась дренажная функция легких, мокрота отходила легко. На третьи сутки все наблюдаемые больные были переведены в торакальное отделение без каких-либо осложнений.

У больных группы контроля болевой синдром развился через 3-4 часа в первые сутки, через 4-6 часов в последующие. Дренажная функция легких была затруднена из-за густой, трудноотходимой мокроты, требовались дополнительные ингаляции с препаратами для разжижения мокроты.

Таким образом, проведенные исследования и полученные результаты, позволяют сделать **вывод**, что лазерное воздействие обладает выраженным анальгезирующим эффектом у больных, оперативное лечение которых не связано с распространенными опухолями желудочно-кишечного тракта. Однако, убеждает нас в необходимости более широкого его использования в онкохирургии.

АКУПУНКТУРА, ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

А.А.Дегтярева

ФГБУ МРНЦ МЗ, г.Обнинск, Россия

Резюме: В статье на основе анализов результатов применения акупунктуры и лазеротерапии у онкологических больных раннего послеоперационного периода показано, что акупунктура и лазеротерапия являются эффективными для профилактики и лечения функциональных нарушений.

Тұжырым: Мақалада онкологиялық ауруларға операциядан кейінгі ерте кезеңде лазеротерапия және акупунктураны қолдану нәтижелерін талдау негізінде функционалдық бұзылыстардың алдын алу және емдеу үшін лазеротерапия мен акупунктура тиімді болып табылатыны көрсетілген.

Рефлексотерапия достойно заняла прочное место в лечении всех соматических заболеваний, но в онкологической практике остается до сих пор ограниченной. С 1982г в клинической практике мы широко используем рефлекторные методы и низкоинтенсивное лазерное излучение в реабилитации онкологических больных после их радикального лечения.

Цель работы: Обобщение собственных исследований по применению акупунктуры, лазерной терапии в лечении функциональных нарушений раннего послеоперационного периода.

Метод и материалы: Под нашим наблюдением находились 73 больных на ранних сроках после оперативного лечения рака легкого, мочевого пузыря, матки, желудочно-кишечного тракта и др. Из них у 39 больных (1 группа) болевой синдром купировали с помощью акупунктуры и низкоинтенсивного лазера «Узор». 34-м больным (2 группа), болевой синдром лечили наркотическими анальгетиками.

В акупунктурной аналгезии корпорально использовали биологически активные точки (БАТ) каналов пересекающих операционное поле и ложе удаленной опухоли, а также акупунктурные точки общеукрепляющего, седативного, спазмолитического действия. Аурикулярно – точки «локус», Шень-мэнь, симпатическая, гипертензии, диафрагмы, регулируюшую дыхание.

Лазерную аналгезию и лечение функциональных нарушений осуществляли низкоинтенсивным полупроводниковым лазером «Узор» длиной волны 0.89мкм. мощностью излучения 3.3Вт, сканирующим облучением операционного поля 10мин.

Результаты работы: в течение первых двух суток после операции, функциональные нарушения у больных первой группы развились только у двух больных (5.1%). У больного (курильщик с 35 летним стажем) после

левосторонней пульмонэктомии появился сильный кашель с затрудненным отхождением мокроты и у больного после спленэктомии по поводу ЛГМ IV ст. возник спазм шейного отдела мочевого пузыря с невозможностью самостоятельного мочеиспускания. У первого больного после трехкратного сканирующего облучения задней и передней поверхности грудной клетки над правым легким в течение 10 мин с интервалом воздействия 2 часа, мощностью излучения 3.3 ВТ и частотой 1600Гц, наблюдали выраженный бронхолитический эффект с разжижением мокроты и практически купированием кашлевого рефлекса. У второго больного после двухкратного воздействия лазером на область мочевого пузыря и крестца, восстановилось самостоятельное мочеиспускание.

В группе контроля, где болевой синдром купировали наркотическими анальгетиками, функциональные нарушения в течение первых двух суток возникли у 28 больных (82.3%). Лечебное воздействие лазером с интервалом 2 часа, мощностью 4.3-3.3Вт, частотой следования импульсов 80-1600Гц в течение 10 мин, методом сканирования над органом с нарушенной функцией, позволило получить хороший результат с полным купированием нарушения у 24 больных (85.75) в течение суток. У 4 больных (14.3%) с явлениями стойкого пареза кишечника, восстановление перистальтики и отхождения газов происходило медленно на 2-е сутки. Эффект лечения расценили как удовлетворительный.

Выводы: Таким образом, метод акупунктурно-лазерной аналгезии не только обладает выраженным обезболивающим эффектом, но и спазмолитическим, бронхолитическим. Высокоэффективен как для профилактики, так и лечения функциональных нарушений в раннем послеоперационном периоде.

КЛАССИЧЕСКАЯ АКУПУНКТУРА И КВАНТОВАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

А.А.Дегтярева

ФГБУ МРНЦ МЗ г.Обнинск, Россия

Резюме: В работе показана эффективность применения лазерной и рефлекторной (корпоральной, аурикулярной, Су-Джок) терапии по сравнению с уже имеющимися методами лечения ранней фантомной боли, даны рекомендации для широкого практического применения.

Түжырым: Жұмыста ерте фантомды ауруларды қолданыстағы бар емдеу әдісімен салыстырғанда лазерлі және рефлекторлы (корпоралды, аурикулярлы, Су-Джок) емді қолдану тиімділігі көрсетілген, оларды тәжірибеде кеңінен қолдану ұсынылған.

Известно что, послеампутационная боль отличается сложным патогенезом и высокой резистентностью к разнообразным методам лечения, вплоть до операции на ЦНС. Участие экстрапирамидной системы и таламуса в формировании фантомной боли делает лечение фармакологическими средствами (наркотики, анальгетики, транквилизаторы, нейролептики) только симптоматическим и не оказывает достаточного эффекта. По существу, на сегодня, нет радикальных методов лечения фантомной боли и особенно у онкологических больных после комбинированного лечения злокачественной опухоли. Вместе с тем, частота фантомной боли после ампутации конечности по данным R.A.Sherman и соавт.(2004г) составляет 78% и только в 1% этих больных отмечен стойкий положительный эффект лечения фармакологическими и физиотерапевтическими методами. Поэтому разработка эффективных методик лечения фантомной боли является весьма актуальной.

В своих предыдущих исследованиях мы уже отмечали, что более эффективным методом лечения фантомной боли, по сравнению с общепринятыми, является комплексное воздействие корпоральной акупунктуры и низкоинтенсивного инфракрасного лазерного воздействия (Дегтярева А.А., 2006г, 2008г, 2010г).

Цель настоящего исследования – дальнейшая разработка более эффективного метода лечения различных форм фантомной боли.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находились 88 больных в возрасте от 7 до 52 лет. Всем им после радикального комбинированного лечения по поводу злокачественного образования была произведена ампутация нижней конечности на уровне средней трети бедра. Выраженная фантомная боль возникала уже в первые сутки раннего послеоперационного периода и не купировалась наркотическими анальгетиками. В соответствии с классификацией фантомной боли по А.Т.Качан (1983г), больные были распределены на 3 группы: 1 группа (32 больных) страдали преимущественно фантомной болью. В клинике этих больных преобладали симпаталгии, каузалгии, болезненно-извращенное ощущение ампутированной конечности. У 2 группы (9 больных) отмечалась местная боль в культе, распирающего или пульсирующего характера с иррадиацией в пятку, голеностоп или пальцы. 3 группа (47 больных) имела все признаки первых двух групп, т.е. смешанная форма. Кроме того, у этих больных, на фоне бессонницы развивался астеноневроз.

Лечение больных начинали после операции с классической акупунктуры на здоровой конечности с учетом традиционных представлений о меридианах и хода распространения боли. Для пролонгирования антиноцицептивного эффекта мы использовали Су-Джок терапию, аурикулярную терапию. После снятия акупунктурных игл, на поверхность культи и послеоперационный шов воздействовали лазерным излучением сканирующим методом 10 мин, частотой 1000Гц. Для этой цели использовали полифакторный аппарат квантовой терапии «Рикта-01», генерирующий одновременно несколько лечебных физических факторов воздействия на биоткани. А именно: узкополосное

когерентное импульсное излучение инфракрасного диапазона (длина волны 0.89мкм); широкополосное импульсное светодиодное излучение (длина волны 0.89-0.95мкм); широкополосное импульсное светодиодное излучение красного диапазона (длина волны 0.633мкм); индукция постоянного магнитного поля (35 мТл). Курс лечения составил 10-12 сеансов.

Результаты и обсуждение: Положительный эффект у всех групп больных был отмечен уже после первой процедуры. Уменьшились боль и отек культи, ночь больные спали хорошо, однако синдром фантома сохранялся. Больные 1 и 2 группы, страдающие постоянной болью, после второго-третьего сеансов отмечали снижение интенсивности боли и переход ее в периодическую и менее длительную. Ощущение фантома днем почти отсутствовало. Ночью чувствовали большой палец или голеностоп, но это были уже не болезненные ощущения. Периодическая боль купировалась после третьего-четвертого сеанса. Смешанная по длительности боль 1 и 2 группы больных купировалась в основном после 7 сеансов. Наркотики у этих 2 групп больных отменяли после 2-х, 3-х сеансов терапии, переводя на ненаркотические анальгетики. Все больные были активны, хорошо передвигались на костылях, ночь спали. Ощущения фантома исчезли у больных этих двух групп после 7-9 сеансов терапии.

У больных смешанной формой фантомной боли отмечали снижение интенсивности и переход постоянной боли в периодическую через 5 сеансов, а смешанная, но длительная боль, становилась периодической и короткой. Этих больных переводили на ненаркотические анальгетики после 6-7 сеансов терапии. После 8-9 сеансов боль купировалась полностью. Ощущение фантома исчезали после 9-12 сеансов. Послеоперационный шов на культе у всех больных заживал первичным натяжением.

Ненаркотические анальгетики отменяли у больных 1 и 2 групп через 5-6 сеансов, а у больных 3 группы после 8-9 сеансов.

Выводы: Таким образом, наш опыт применения комплексного полифакторного воздействия лазерной и рефлекторной (корпоральное, аурикулярное, Су-Джок) терапии является наиболее эффективным методом лечения ранней фантомной боли по сравнению с уже имеющимися методами и может быть рекомендовано для широкого практического применения.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ, ВЫЗВАННЫХ ГЕМАНГИОМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА

А.С. Остапенко, Б.Р. Нурмухамбетова

Центральная Городская Клиническая Больница, г.Алматы, Казахстан

Резюме: В работе представлены положительные результаты применения транскutánной вертебропластики при лечении гемангиом

позвоночника, что позволяет устранить болевой синдром, восстановить прочность пораженного позвонка, вернуть больным активный образ жизни.

Тұжырым: Жұмыста омыртқаның гемангиомасында транскуталды вертебропластиканы қолданудың оң нәтижелері көрсетілген, ауру сындромын басады, зақымдалған омыртқаның беріктігін қалпына келтіреді, науқастың белсенді өмір сүруіне әкеледі.

В связи с широким применением методов диагностики патологии позвоночника МРТ и КТ при болевых синдромах, все чаще в клинической практике диагностируются сосудистые опухоли – гемангиомы. По данным (Педатченко Е.Г., Куцаев С.В., 2007), гемангиомы позвоночника, как причина болевого синдрома, наблюдается у 1,5-3% популяции населения.

На современном этапе развития нейрохирургии, основным методом лечения болевых синдромов при гемангиомах, является перкутанная вертебропластика. Метод внедрен в 1984 году французскими нейрохирургами P.Gfllibert, H.Deramond. Введение костного цемента в полость гемангиомы позволило им быстро снять болевой синдром и предупредить более сложную патологию, патологический компрессионный перелом тела позвонка в связи с ослаблением архитектоники его.

С 2009 года в отделении травматологии и ортопедии ЦГКБ внедрен метод перкутанной вертебропластики при лечении болевых синдромов обусловленных гемангиомами тел позвонков.

Цель настоящего исследования состояла в оценке ближайших и отдаленных результатов лечения болевых синдромов при гемангиомах тел позвонков методом вертебропластики.

Материал и методы: В работе проанализированы ближайшие и отдаленные результаты лечения болевых синдромов у 18 больных с гемангиомами позвонков, которые находились на лечении в отделении травматологии и ортопедии ЦГКБ с 2009 по 2010 год. Из них мужчин – 8, женщин 10. Возраст больных варьировал от 49 до 73 лет, средний возраст составил 64 года. На уровне шейного отдела позвоночника, оперативное лечение проведено 4 больным (у одной больной на уровне С3, у 2-х больных С5 и у одной больной - С7). У 8 больных - на грудном уровне (у 3 больных на уровне Д4, у 2 больных – Д7 и 2 больных – Д8). У 4 больных гемангиомы локализовались – у 2 больных на уровне Л1 и у 2 больных на уровне Л2 и Л3.

Всем больным произведено оперативное вмешательство с использованием троакара и костного цемента фирмы DuPuiSpinal. Осложнений после операций не было.

Результаты лечения.

Больные наблюдались после операции в течении полугода. У 14 больных болевой синдром купировался сразу после операции и сохранялось стабильное состояние на всем протяжении наблюдения. У 3 больных, оперативное лечение проведено при гемангиоме поясничного отдела, умеренный болевой синдром сохранялся после операции и на протяжении 3 месяцев, что потребовало

использования, при хождении, корсетного пояса. У одной больной, в возрасте 67 лет с гемангиомой L₃ позвонка, болевой синдром уменьшился, но сохранялся из-за сопутствующего выраженного спондилоартроза на протяжении всего периода наблюдения, что потребовало периодического проведения дополнительного медикаментозного лечения.

Выводы

Транскутанная вертебропластика является высокоэффективным и безопасным методом лечения гемангиом позвоночника, устраняет болевой синдром и восстанавливает утраченную биомеханическую прочность пораженного позвонка, что позволяет вернуть больным активный образ жизни.

VI. ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ БОЛИ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ МЕТОДАМИ РЕФЛЕКСО- И ГИРУДОТЕРАПИИ

С.А. Ибрагимова, А.А. Мурзамадиева, А.В. Чемерис, Н.А. Исанбаева

**Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,
г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В статье на основе обследования и лечения 16 больных хроническим калькулезным холециститом показано, что в большинстве случаев применение рефлексотерапии и гирудотерапии позволяет купировать острые боли, диспепсические расстройства, способствует уменьшению размеров и количества камней.

Тұжырым: Мақалада созылмалы тасты холециститпен ауырған 16 науқасты зерттеу және емдеу негізінде рефлексотерапия мен гирудотерапияны қолдану жедел ауруды, диспепсиялық бұзылыстарды басады, тастардың көлемі мен санын азайтатыны көрсетілген.

Выраженный болевой синдром отмечается при хроническом калькулезном холецистите. Лечение хронического калькулезного холецистита чаще осуществляется хирургическим путем. Однако, до настоящего времени отмечается бесперспективность и безуспешность медикаментозного лечения этого заболевания.

Целью работы явилось обобщение опыта лечения калькулезного холецистита альтернативными способами - методами традиционной медицины.

Материал и методы исследования. Иглорефлексотерапии и гирудотерпии подвергались 16 больных (14 женщин и 2 мужчин)

хроническим калькулезным холециститом. Возраст больных колебался от 30 до 70 лет, составляя в среднем $49,2 \pm 3,2$ года. По данным УЗИ количество камней в желчном пузыре больных варьировало от 1 до 10, составляя в среднем $4,56 \pm 1,14$.

На первом этапе лечения больных калькулезным холециститом проводили акупунктуру в течении 1 недели (5-7 сеансов ежедневно). Укалывали точки XI – 24, 34, 35, 37; XI – 2, 3; II – 4, 11, проводили цзю-терапию.

На следующем этапе лечения больных применили гирудорефлексотерапию. Использовали аптекарские, медицинские, восточные виды пиявок. Курс гирудотерапии составил 5-7 сеансов. Через 2 месяца этим же больным провели повторный курс лечения акупунктурой и пиявками. Результаты терапии оценивали по данным УЗИ до и после лечения. Данные обработаны статистически.

После 2 курсов лечения количество камней уменьшилось в три раза и стало равно $1,44 \pm 0,36$ ($P < 0,01$). Размеры камней до лечения составили $1,0 \pm 0,1$ см, после лечения их размеры сократились в два раза и стали равны $0,53 \pm 0,1$ см ($P < 0,01$).

В результате проведенной терапии у всех больных был достигнут стойкий положительный эффект - купировались острые боли, диспепсические расстройства, количество и размеры камней уменьшились.

Больные наблюдались в течении 2 – 3 лет у иглорефлексотерапевта и отмечали стойкую ремиссию. Только двум больным потребовалась операция по удалению желчного пузыря. Гирудорефлексотерапия в сочетании с акупунктурой и цзю-терапией способствовала значительному улучшению реологии крови, микроциркуляции, проявлению бактерицидного эффекта и интенсификации тканевого обмена. Комплексное воздействие на больного этих эффектов, вероятно, опосредованно вызывало лизис желчных камней и облегчило их транспорт из желчного пузыря в просвет тонкого кишечника.

Таким образом, полученные результаты позволяют заключить, что сочетание методов рефлексотерапии и гирудотерапии является альтернативным способом лечения больных хроническим калькулезным холециститом.

VII. БОЛЬ В СУСТАВАХ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦЕКЛОРАНА (АЦЕКЛОФЕНАКА) У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Габдулина Г.Х.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова , г. Алматы, Казахстан

Введение. Остеоартроз (ОА) является одним из наиболее распространенных заболеваний костно-мышечной системы. Им страдает около 14% взрослого населения, при этом гонартрозом – от 3 до 5%. По причинам нетрудоспособности после 50 лет ОА занимает второе место. Число пациентов с ОА постоянно растет, что связано с увеличением продолжительности жизни населения и накоплением факторов риска заболевания.

Остеоартроз (ОА) является одним из наиболее распространенных заболеваний костно-мышечной системы. Им страдает около 14% взрослого населения, при этом гонартрозом – от 3 до 5%. По причинам нетрудоспособности после 50 лет ОА занимает второе место. Число пациентов с ОА постоянно растет, что связано с увеличением продолжительности жизни населения и накоплением факторов риска заболевания.

Главным и постоянным симптомом ОА, служащим непосредственной причиной обращения за медицинской помощью, является боль. В настоящее время имеются сведения о том, что выраженность самой боли может влиять на прогноз ОА: в ряде исследований описано, что исходный уровень боли в коленном суставе является фактором риска развития функциональной недостаточности и рентгенологического прогрессирования в дальнейшем. Кроме того, степень функциональной недостаточности прямо пропорциональна числу суставов, в которых пациент испытывает боль (Л.И.Алексеева, 2010).

До настоящего времени нет препаратов, способных полностью остановить прогрессирование ОА и восстановить функцию пораженного сустава, а широко применяемые лекарственные средства, замедляющие процессы деструкции хондроцитов, не всегда могут полностью купировать основные симптомы болезни. Рекомендации по лечению ОА основываются на оптимизации принципов симптоматической терапии. К часто используемым с этой целью препаратам относятся нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). НПВП воздействуют на ключевые механизмы патогенеза боли и воспаления и дают быстрый анальгетический эффект.

Принципиально важным является назначение препаратов, обеспечивающих достаточный анальгетический и противовоспалительный эффект при максимально хорошей переносимости. К сожалению, проблема класс-специфических побочных эффектов НПВП не исчерпывается только

возможностью развития НПВП-гастропатии и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

У многих препаратов, в том числе индометацина, ибупрофена и диклофенака, *in vitro* констатируется отсутствие положительного действия или даже негативное влияние на суставной хрящ.

С этих позиций наиболее удачным представителем современных НПВП для лечения ОА может считаться АЦЕКЛОРАН (ацеклофенак), который влияет на процессы деградации матрикса хряща за счет ингибции активности ИЛ-1 β и стимулирующего эффекта на синтез глюкозаминогликанов (ГАГ) в остеоартротическом хряще (J. Dingle, 1996).

Целью работы являлось изучение клинической эффективности и переносимости АЦЕКЛОРАНА при ОА.

Материал и методы. Проведено открытое неконтролируемое исследование, в которое были включены 60 пациентов, страдающих ОА коленных суставов. Средний возраст – 52,4 $\pm$ 3,2 года. Соотношение мужчин и женщин – 1:2. Длительность заболевания ОА колебалась от 5 до 24 лет. 1 рентгенологическая стадия ОА зарегистрирована у 5, 2 – у 49, а 3 – у 6 человек. Реактивный синовит был выявлен у 38 пациентов. 2 степень функциональной недостаточности суставов обнаружена у 11 пациентов. Из сопутствующих заболеваний диагностированы: артериальная гипертензия (12), хронический гастрит (8), хронический бронхит (7), ишемическая болезнь сердца (6), сахарный диабет (2).

Критериями включения являлся достоверный диагноз гонартроза (соответствующий критериям Американской коллегии ревматологов) и наличие выраженной суставной боли (интенсивность боли при ходьбе не менее 40 мм по визуальной аналоговой шкале – ВАШ), требовавшей приема НПВП в течение по меньшей мере 30 дней за последние 3 мес.

Критериями не включения являлись: наличие язвы или более 5 эрозий слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ, желудочно-кишечного кровотечения или перфорации в анамнезе, неконтролируемых лекарственной терапией ИБС и АГ или иных заболеваний сердечно-сосудистой системы, клинически выраженной патологии иных органов и систем (прежде всего, печени и почек), а также аллергической реакции на ацеклофенак.

АЦЕКЛОРАН назначался по 100 мг 2 раза в день в течение 6 недель на фоне терапии хондропротекторами (структур). В период приема АЦЕКЛОРАНА другие НПВП и глюкокортикоиды больным не назначали.

Клинический эффект АЦЕКЛОРАНА оценивался по следующим параметрам: боль в суставе при движении, боль в суставе в покое (по ВАШ – в мм), болезненность при пальпации сустава (в баллах – 0-нет боли, 1-минимальная, 2-умеренная, 3-выраженная), окружность сустава (в см). Кроме того, проводился контроль СОЭ.

Результаты.

Полученные нами результаты подтверждают, что АЦЕКЛОРАН – эффективное средство для симптоматической терапии ОА. Использование

этого препарата позволило эффективно контролировать хроническую суставную боль и повысить функциональную активность больных (таблица 1).

Таблица 1.

Динамика клинико-лабораторных показателей
у больных остеоартрозом, принимавших АЦЕКЛОРАН

Показатели	До лечения (n=60)	После лечения (n=60)	P
Боль при движении (ВАШ) – (мм)	68,3±11,2	17,7±7,85	<0,001
Боль в покое (ВАШ) – (мм)	45,7±4,8	9,39±0,59	<0,001
Болезненность при пальпации (в баллах)	2,85±1,2	1,05±0,75	<0,01
Окружность сустава (см)	48,3±5,2	41,8±3,2	>0,05
СОЭ (мм/час)	22,5±7,5	10,76±3,84	<0,05

Из таблицы следует, что после 6-недельного курса лечения отмечены статистически достоверное снижение интенсивности болевого синдрома ($P<0,01$) и СОЭ ($P<0,05$).

Эффект лечения АЦЕКЛОРАНОМ расценен больными ОА следующим образом: значительное улучшение - 84,8%, улучшение – 13,6%, без эффекта – 1,6% случаев; врачом – значительное улучшение в 86,7%, улучшение – в 3,3 % случаев.

Препарат переносился хорошо. Лишь у одного больного наблюдались боли в эпигастральной области. Пациентам, страдающим артериальной гипертензией, не понадобилось увеличение дозы гипотензивных препаратов.

Результаты изучения действия АЦЕКЛОРАНА позволили выбрать оптимальный режим дозирования при ОА, синхронный с ритмом клинической активности: в 12 часов и в 22 часа.

Выводы

1. АЦЕКЛОРАН является эффективным анальгетическим и противовоспалительным препаратом;
2. АЦЕКЛОРАН имеет хороший профиль безопасности.

ПАТОЛОГИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

**М.А. Жанузаков, А.И. Жанпеисова, Л.Т.Ким, Б.Т. Камильжанова,
А.Ж. Туранова**

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В статье рассматриваются основные причины развития патологии голеностопного сустава с болевым синдромом, вопросы этиотропной и симптоматической терапии. Дана оценка эффективности применения Мелофлама из группы нестероидных противовоспалительных препаратов.

Тұжырым: Мақалада сирақ-асық буынының ауру сезімімен патологиясының дамуының негізгі себептері, этиотроптық және симптоматикалық емі қарастырылған. Қабынуға қарсы стероидты емес дәрілік заттар тобынан Мелофламды қолданудың тиімділігіне баға берілген.

В практике терапевта больные с заболеваниями опорно–двигательного аппарата встречаются довольно часто. Расчетные показатели числа заболеваний у взрослых в 2008г. на 100 тыс. населения Казахстана свидетельствуют о том, что болезни костно–мышечной системы и соединительной ткани входят в первую десятку заболеваний в структуре общей заболеваемости населения. Патология голеностопного сустава и стопы, а также поражение околосуставных мягких тканей этой области являются частой причиной обращения к врачу общей практики, составляя, по данным литературы, от 6 до 21% всей патологии опорно–двигательного аппарата [1,2,3].

Основные причины развития артрита голеностопного, а также подтаранного и мелких суставов стопы: травма, остеоартроз, ревматоидный артрит, серонегативные спондилоартропатии, подагра, септический процесс. Следует помнить и о других заболеваниях, которые могут сопровождаться болями в области голеностопного сустава: сосудистая патология (тромбоз глубоких вен голени, острая и хроническая артериальная недостаточность); травма (переломы, вывихи, разрывы связок); инфекционные причины (остеомиелит, туберкулез, гонококковая инфекция и др.); неврологические заболевания (люмбоишиалгия, периферическая нейропатия, комплексные регионарные болевые синдромы и др.); различные деформации стопы (продольное и поперечное плоскостопия, в том числе и в рамках дисплазии соединительной ткани).

Причинами патологии мягких тканей в области голеностопного сустава и стопы могут быть как внешние, так и внутренние факторы. К внешним относят перегрузку (изменение стереотипа физической нагрузки), травмы (однократные или повторные микротравмы), локальное введение глюкокортикостероидов

(ГКС), способных вызвать дегенерацию сухожильной ткани, к внутренним – врожденные аномалии структур сустава, приводящие к нарушению биомеханики, дисбаланс мышц, окружающих сустав, гиподинамию (иммобилизация), нарушение кровоснабжения отдельных зон сухожилий, возрастную инволюцию опорно-двигательного аппарата. Нередко имеет место сочетание нескольких факторов. Болевой синдром при поражении мягких тканей области голеностопного сустава и стопы обычно имеет четкую локализацию.

Основными причинами болей в пяточной области являются: тендинит ахиллова сухожилия; энтезит ахиллова сухожилия; ахиллов или позадипяточный бурсит; подпяточный бурсит; подошвенный фасциит, пяточная шпора. Диагностика патологии голеностопного сустава и стопы основана на оценке клинических данных, полученных врачом во время обследования стопы пациента, характерных жалобах и данных опроса больного. Для уточнения диагноза обычно проводятся следующие основные методы обследования: клинический анализ крови (гемоглобин, лейкоциты, скорость оседания эритроцитов); биохимический и иммунологический анализы крови с оценкой уровней ревматоидного фактора, С-реактивного белка, мочевой кислоты, глюкозы крови натощак, HLA-B27, ПЦР на выявление хламидийной инфекции; рентгенологическое исследование голеностопного сустава и стопы, костей таза; УЗИ области голеностопного сустава/стопы.

Лечение указанных состояний складывается из этиотропной и симптоматической терапии: при серонегативных спондилоартритах – назначение болезней-модифицирующих средств, локальное введение ГКС в пораженную область, а также использование различных форм НПВП (местных, пероральных, парентеральных); при плоскостопии – коррекция с помощью лечебных стелек, обуви, применение препаратов магния при развитии плоскостопия в рамках дисплазии соединительной ткани; при травмах – исключение хронической травматизации данной области, покой на острый период заболевания, применение НПВП.

Одним из основных направлений в лечении околоуставной патологии мягких тканей – это назначение различных форм НПВП [1,2,3]. Противовоспалительная и анальгетическая активность НПВП связана с уменьшением продукции простагландинов. Показано также, что НПВП ингибируют образование простагличина и тромбосана, оказывая комплексное действие на сосудистую проницаемость и агрегацию тромбоцитов. Противовоспалительное действие НПВП обусловлено подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ) – основного фермента метаболизма арахидоновой кислоты на пути превращения ее в простагландины. Мелофлам, НПВП из группы оксикамов, зарекомендовал себя как препарат, имеющий выраженный противовоспалительный и анальгетический эффекты. По терапевтической широте Мелофлам превосходит другие традиционные НПВП. Мелофлам подавляет синтез простагландинов более активно в очаге воспаления, чем в слизистой оболочке желудка или почках, поэтому реже вызывает эрозивно-язвенные заболевания ЖКТ. Это различие возможно связано с тем, что

Мелофлам является более сильным ингибитором фермента ЦОГ-2 по сравнению с ЦОГ-1. Предполагается, что терапевтический эффект НПВС связан с угнетением ЦОГ-2, а угнетение конститутивного фермента ЦОГ-1 связано с побочным действием на ЖКТ и почки.

Абсорбция Мелофлама из ЖКТ после приема внутрь или ректального введения - 89%; таблетки и суппозитории биоэквивалентны. Прием пищи не влияет на абсорбцию. Концентрация в плазме дозозависима. Связь с белками плазмы - 99%. Проходит через гистогематические барьеры, проникает в синовиальную жидкость. Концентрация в синовиальной жидкости - 50% от концентрации в плазме. Метаболизм в печени - до неактивных метаболитов. Выводится через кишечник и почками (примерно в равной пропорции), в неизмененном виде - 5% суточной дозы (через кишечник). Плазменный клиренс - в среднем 8 мл/мин (снижается в пожилом возрасте). Способ применения и дозы: внутрь, во время еды, в суточной дозе 7,5-15 мг. Максимальная суточная доза - 15 мг, у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе - 7,5 мг. При незначительном или умеренном снижении функции почек (СКФ более 25 мл/мин), а также при циррозе печени в стабильном клиническом состоянии коррекции дозы не требуется. Начальная доза у пациентов с повышенным риском побочных эффектов составляет 7,5 мг/сут. Ректально - 15 мг (одна свеча) 1 раз в сутки. Результаты многочисленных клинических испытаний показали, что при ревматоидном артрите, остеоартрозе, анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева) и большой группе заболеваний, сопровождающихся болями в нижней части спины, его терапевтическая активность не уступает диклофенаку, пироксикаму и напроксену, при этом подчеркивается развитие быстрого и выраженного анальгетического действия [1,2]. Мелофлам обладает хорошей переносимостью и профилем безопасности.

Таким образом, Мелофлам может применяться в широкой врачебной практике для лечения различных вариантов болевых синдромов, в том числе при патологии мягких тканей. Его преимуществом является быстрое наступление анальгетического эффекта, хорошая переносимость, возможность использования в пожилом возрасте, пригодность для длительной терапии хронических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Ревматология /под ред. Насонова Е.Л. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 288с.
2. Насонов Е.Л. Ревматология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008. С.720.
3. Павлов Г.Г., Павлова В.Н., Шостак Н.А., Слуцкий Л.И. Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение. М.: МИА, 2011.

ОСТЕОАРТРОЗ: КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

**М.А. Жанузаков М.А., А.И. Жанпейсова, Л.Т. Ким, А.Ж. Туранова,
З.А. Искакова, А.Т. Бухпантаева**

**Алматинский государственный институт усовершенствования
врачей, г.Алматы, Казахстан**

Резюме: В статье рассматриваются клинические варианты и методы лечения остеоартроза. На основании данных обследования и лечения 20 больных с остеоартрозом коленного сустава проведена оценка эффективности мази хондроксида для локальной терапии даны рекомендации.

Тұжырым: Мақалада остеоартроздың клиникалық түрлері және емдеу әдістері көрсетілген. Тізе буының остеоартрозы бар 20 науқасты зерттеу және емдеу нәтижесінде жергілікті ем ретінде хондроксид майының тиімділігіне база беріліп, ұсынылған.

Остеоартроз (ОА) встречается у каждого третьего пациента в возрасте от 45 до 64 лет и у 60–70% старше 65 лет, значительно ухудшая качество жизни, и является одной из основных причин временной и стойкой потери трудоспособности [1]. В настоящее время ОА рассматривается, как гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в патологический процесс вовлекается не только суставной хрящ, но и все структуры сустава – субхондральная кость, связки, суставная капсула, синовиальная оболочка и периартикулярные мышцы [2]. Различают первичный и вторичный ОА. Первичный (идиопатический) ОА развивается в периферических суставах, наиболее часто в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей и стоп, тазобедренном и коленном суставах, межпозвоночных дисках и суставах позвоночника, особенно шейного и поясничного отделов. В зависимости от распространенности процесса выделяют 2 формы первичного ОА: локальная форма характеризуется поражением одного или двух суставов (ОА суставов кистей, стоп, коленного, тазобедренного суставов, ОА позвоночника); генерализованная форма (болезнь Келлгрена) – характерно поражение 3–х и более суставов или группы суставов (проксимальные межфаланговые суставы оценивают как одну группу, а дистальные межфаланговые суставы – как другую).

ОА рассматривается как мультифакториальное заболевание, развитию которого способствуют многочисленные конституциональные и локальные факторы. Причины первичного ОА до сегодняшнего времени остаются не выясненными. Вторичный ОА развивается в результате травмы, врожденной дисплазии опорно–двигательного аппарата, эндокринных заболеваний

(акромегалия, гиперпаратиреоз), метаболических нарушений (охроноз, гемохроматоз, подагра) и других заболеваний костей и суставов (ревматоидный артрит, инфекционные артриты, асептические некрозы костей). Наиболее существенными факторами риска ОА считаются пол и возраст больных. Генерализованный ОА чаще встречается у женщин и имеет семейный характер. ОА коленных суставов ассоциирован с женским полом, особенно в постменопаузе, и избыточной массой тела (индекс массы тела >30), а ОА тазобедренных суставов страдают преимущественно лица мужского пола [3]. Развитие ОА во всех суставах прогрессивно увеличивается с возрастом. Так, если в 40–50 лет дегенеративные изменения в хряще встречаются в 95% случаев, то в возрасте старше 50 лет уже у 100% людей. Важное значение в развитии ОА играет хроническая микротравматизация суставов, которой подвержены лица, страдающие ожирением, занимающиеся спортом, находящиеся по роду своей деятельности длительно на ногах и испытывающие механические нагрузки.

В зависимости от наличия или отсутствия клинических проявлений выделяют бессимптомный и манифестные формы ОА. Бессимптомный ОА выявляется при рентгенографическом исследовании суставов, как проявление компенсированной стадии ОА. Данная форма наблюдается более чем у 80% людей в возрасте старше 60 лет. Основными симптомами манифестного ОА являются боль в суставах, ограничение движений, утренняя скованность до 30 мин, крепитация в суставах при движении, болезненность при пальпации, дефигурация или деформация суставов, неустойчивость или нестабильность сустава, нарушение функции суставов. Основным клиническим проявлением ОА является боль в суставах. Источником боли могут быть синовиальная оболочка, капсула сустава, периартикулярные связки, периартикулярные мышцы (при их спазме), надкостница и субхондральная кость. Боль носит неоднородный характер и имеет разнообразные механизмы возникновения. Клиническая картина ОА определяется конкретным суставом, вовлеченным в патологический процесс. Остеоартроз тазобедренных суставов (коксартроз) – наиболее частая и тяжелая форма ОА, которая обычно заканчивается прогрессирующим нарушением функции сустава вплоть до полной ее потери. Для постановки диагноза коксартроз используются следующие критерии: боли в тазобедренном суставе и двух признаков из следующих трех: СОЭ <20 мм/ч; остеофиты головки бедренной кости или вертлужной впадины; сужение суставной щели [4].

Остеоартроз коленных суставов (гонартроз) – вторая по частоте локализация деформирующего ОА. Рентгенологические признаки гонартроза обнаруживаются у 30% больных обоих полов старше 65 лет. Основным симптомом является боль механического типа, возникающая при ходьбе и особенно при спуске или подъеме по лестнице. Боли локализуются в передней или внутренней частях коленного сустава и могут иррадиировать в голень. У больных появляется ощущение «подкашивания ног». Движения в коленных суставах уменьшаются в основном при сгибании, но полностью не

блокируются. Уменьшение разгибания в коленных суставах ограничивается при длительном течении болезни. Выделяют несколько вариантов гонартроза: ОА бедренно–надколенного сочленения, ОА медиальной и латеральной части бедренно–большеберцового сустава. За счет ослабления боковых связок появляется нестабильность сустава при латеральных движениях, или симптом «выдвижного ящика». ОА коленных суставов очень часто осложняется вторичным синовитом. При длительно протекающем гонартрозе может периодически возникать «блокада» сустава, связанная с появлением в суставной полости «суставной мышцы». Диагностическими критериями остеоартроза коленных суставов являются: боль в коленном суставе, крепитация при активных движениях, утренняя скованность <30 мин, возраст >38 лет, увеличение объема сустава при осмотре [5]. Остеоартроз дистальных и проксимальных межфаланговых суставов кисти (узелки Гебердена и Бушара) – третья характерная локализация остеоартроза. Плотные, величиной с горошину, иногда болезненные при пальпации, обычно множественные узелки встречаются чаще у женщин в период менопаузы на пальцах кистей. Они обусловлены костными краевыми остеофитами. Для диагностики ОА суставов кисти также широко используются следующие критерии: боли и скованность в суставах, увеличение объема 2-х и более из 10 выбранных суставов кистей, отек <3 ПФС, увеличение объема 2-х и более ДМФС, деформация 2-х и более из 10 выбранных суставов кистей [6].

«Генерализованный остеоартроз», именуемый как болезнь Келлгрена, впервые описан в 1952 г. английскими учеными J. Kellgren и R. Moore. Клиническая картина болезни характеризуется ранним началом (в возрасте до 40–50 лет), симметричным двусторонним поражением не менее 4 различных групп суставов, включая дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей. Эта форма заболевания встречается преимущественно у лиц женского пола и сопровождается тендопатиями, периартритами и дископатиями.

Лечение ОА носит комплексный характер. К немедикаментозным методам лечения относят обучение пациента основным аспектам ОА, рекомендации по снижению веса и выполнению физических упражнений. Пациентам с ОА коленного сустава необходимо выполнять программу физических упражнений, включающую упражнения на укрепление четырехглавой мышцы бедра и увеличение объема движений, а также аэробные нагрузки, занятия в бассейне. Пациентам рекомендуется соблюдать следующие правила: ограничить длительное неподвижное стояние и частый подъем по лестнице, избегать положений с упором на колени, с пребыванием на корточках. Для разгрузки пораженных суставов рекомендуется также использование при ходьбе трости, а при выраженной деформации и нестабильности сустава –эластичного бандажа или повязки. С целью уменьшения отека и увеличения функциональной активности суставов рекомендуется при гонартрозе использование прерывистого воздействия локальным охлаждением (лед). Среди физиотерапевтических методов воздействия на симптомы ОА наиболее показано применение переменного

магнитного поля низкой частоты, а при неэффективности нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) – чрескожной электронейростимуляции.

Все медикаментозные методы лечения ОА делятся на 2 основные группы: симптом–модифицирующие средства быстрого действия (простые анальгетики, НПВП, внутрисуставное введение глюкокортикостероидов, трансдермальные формы лекарств); симптом–модифицирующие средства замедленного действия (хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат, неомыляемые соединения сои и авокадо, препараты гиалуроновой кислоты).

Выбор метода медикаментозного воздействия основывается на оценке клинической формы ОА: гонартроз, коксартроз, остеоартроз суставов кистей. Лекарственные средства, относящиеся к группе симптом–модифицирующих препаратов замедленного действия, имеют комплексный механизм действия. Обладая тропностью к хрящу, они способны стимулировать синтез хрящевого матрикса, угнетая его деструкцию. Адекватное количество хондроитин сульфата в хрящевой ткани жизненно необходимо для поддержания нормальной функции суставов и регенерации суставных поверхностей суставов при их повреждении. Являясь естественным глюкозамингликаном, расположенным в экстрацеллюлярном матриксе суставного хряща, хондроитин сульфат ингибирует свободные радикалы, которые способны вызывать разрушение хряща и коллагена, угнетает активность ферментов, вызывающих поражение хрящевой ткани, участвует в синтезе глюкозаминогликанов и увеличивает продукцию внутрисуставной жидкости.

Препараты хондроитин сульфата (ХС) хорошо зарекомендовали себя при лечении ОА. Одним из таких средств является мазь хондроксид, состоящей из ХС и диметилсульфоксида (ДМС).

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности мази хондроксида для локальной терапии ОА коленного сустава.

Материал и методы. В исследование включили 20 больных ОА коленного сустава (12 женщин и 8 мужчин) в возрасте 40-74 лет (средний возраст $55,45 \pm 8,7$ года) с длительностью заболевания от 6 мес до 12 лет (в среднем $6,4 \pm 2,6$ года). Диагноз ОА коленного сустава был установлен в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (2000), поражение обоих коленных суставов выявлено у 14 пациентов, одного - у 6. Все пациенты в течение 2 мес и более получали хондропротективную терапию: ХС - 12, глюкозамин сульфат - 8. Исходное состояние и динамику симптомов гонартроза оценивали перед началом курса лечения и сразу же после его окончания в соответствии с рекомендациями EULAR по стандартам оценки артрологического статуса: индекс боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), индекс тяжести гонартроза (индекс Лекена). Все пациенты получили курс местного применения мази хондроксид в течение 3-х недель. Результаты. Анализ исходных показателей артрологического статуса показал, что у большинства обследованных гонартроз по индексу Лекена соответствовал резко выраженной степени, уровень боли можно было оценить как умеренный у 6 пациентов и

выраженный у остальных больных. Средняя оценка боли по ВАШ составила $6,04 \pm 1,42$ балла. После окончания курса применения мази хондроксида проводили повторную оценку перечисленных параметров. Наиболее заметно изменялись показатели боли и скованности: достоверно снизились средняя оценка боли по ВАШ, степень тяжести гонартроза (индекс Лекена) достоверно уменьшилась на 2 ступени: от резко выраженной до выраженной. Потребность в приеме НПВП у пациентов, принимавших их исходно (80% больных), снизилась в 1,5 раза. Таким образом, препарат хондроксид дает выраженный симптоматический эффект и его местное применение занимает важное место в комплексной терапии ОА коленных суставов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В. А., Насонов Е. Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: Руководство для практикующих врачей. М.: Литерра; 2003. 143.
2. Цветкова Е. С. Остеоартроз. В кн.: Насонова В. А., Бунчук Н. В. (ред.) Ревматические болезни. М.: Медицина; 1997, С.197-203.
3. Клинические рекомендации. Ревматология /под ред. Насонова Е.Л. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 288с.
4. Altman R., Alarcon G., Appelrouth D. et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip //Arthritis Rheum.–1991. – Vol. 34.– P.505–514
5. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee // Arthritis Rheum.–1986.–Vol. 29. N8.– P.1039–1049.
6. Altman R., Alarcon G., Appelrouth D. et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand // Arthritis Rheum.–1990. – Vol.33.– P.1601–1610.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ.....	5
ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ФОРМИРОВАНИЯ СТРЕССОРНОГО СОСТОЯНИЯ У КРЫС ПРИ ИЗМЕРЕНИИ НОЦИЦЕПТИВНЫХ ПОРОГОВ В ИММОБИЛИЗИРУЮЩЕМ БОКСЕ.....	5
О.А. Абрамова, А.Я. Голяховская, Е.В. Никенина.....	5
ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	6
Р. Абедимова	6
БОЛЕВОЕ ОЩУЩЕНИЕ – КАК ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ НЕКОТОРЫМИ ФОРМАМИ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	9
М.Б. Абузярова, С.А. Жанайдаров,	9
ВОПРОСЫ БОЛИ С ПОЗИЦИИ ОСТЕОПАТИИ.....	10
А.Ф. Беляев, И.Л. Ли.....	10
ДОРСАЛГИИ И АРТРАЛГИИ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА	13
М.А. Жанузаков, А.И. Жанпеисова, Л.Т. Ким, Б.Т.Камильжанова,.....	13
А.Ж. Туранова, Г.К. Махатова	13
ЗНАЧИМОСТЬ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АЛГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ.....	18
Н.А. Красноярова	18
ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ КРЫС ПОСЛЕ ОСТРЫХ БОЛЕВЫХ СТРЕССОРНЫХ НАГРУЗОК	21
Е.В. Никенина, А.Ю. Абрамова, А.Ю. Козлов	21
II. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ.....	23
ПРОБЛЕМА ПОСТИНСУЛЬТНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ПОИСК ПУТЕЙ ЕЕ РЕШЕНИЯ	23
Г.Б. Абасова, Г.А. Мустапаева, Г.А. Диханбаева, Г.У. Туксанбаева	23
КУПИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДОРСОПАТИЯХ	27
Э.Б. Атантаева	27
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЯХ	30

Т.Г. Бурнашева	30
ОГРАНИЧЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ	34
Ш.М. Газалиева, Н.Ю. Илюшина, Л.Е. Сартымбетова.....	34
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ МЕТОДАМИ СУ-ДЖОК ТЕРАПИИ....	35
С.А. Жанайдаров, М.Б. Абузярова.....	35
ТРЕВОГА КАК НЕГАТИВНЫЙ ПРЕДИКТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ В СПИНЕ	37
С.П. Маркин.....	37
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗИНОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ.....	40
С.Е. Мухаметжанова, Ш.Б. Баттакова, М.А.Фазылова.....	40
ИТОГИ ТРИДЦАТИЛЕТНЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ.....	47
Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, Н.А. Арсюхин, Н.В. Ноздрихина, А.А. Струценко	47
ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОЙ ДИСТАЛЬНОЙ СИММЕТРИЧНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ	50
Н.А. Арсюхин, Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова	50
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ АЛГОМЕТРИИ В МЕДИЦИНЕ	53
Тулеусаринов А.М.	53
III. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ БОЛИ В СПИНЕ.....	56
ПРИМЕНЕНИЕ КАРИПАИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖИ ДИСКОВ ПОЗВОНОЧНИКА	56
Байдрахманова Г. М.....	56
АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ.....	58
Байтуов С.Д.	58
Талдыкурганская городская больница, г.Талдыкурган, Казахстан	58
К ВОПРОСУ О МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	59
Т.В. Каймак, А.К. Калиева, Д.П. Брыжахин, Р.Г. Мансуров, А.К. Тусупбекова	59

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ.....	62
Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Жумагулова К.Г., Хасенова Г.П., Нью М.А.	62
РЕКЛИНАЦИЯ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ – БЫСТРЫЙ, ЭФФЕКТИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	71
А.А. Корниенко, Р.Р. Кутикова, С.В. Барибан, В.В. Сидорук	71
ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ	74
Н.А. Красноярова, И.М. Кальменова, Н.К. Клипицкая.....	74
МЕТОД ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	77
И.П. Кук, И.И. Кук, Н.В. Соломатина, В.Г. Черкасова.....	77
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЙ НА УРОВНЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	80
А.Ю. Лукин.....	80
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМАХ ПОЗВОНОЧНИКА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ	83
А.С. Остапенко, Б.Р. Нурмухамбетова	83
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В УСЛОВИЯХ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА L ₅ -S ₁	85
А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, С.П. Канаев, С.В. Никонов, В.В. Беляков	85
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ ДИСКОГЕННЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ	90
С.Ю.Сулейманова	90
МЕТОД СИЛОВОЙ КИНЕЗИТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	92
Л.Г. Тляшева, Н.В. Соломатина, В.Г. Черкасова, И.И. Кук	92
ПРИМЕНЕНИЕ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ БОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА . А.М. Тулеусаринов.....	95
ПРОЛОТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЙ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ. А.М. Тулеусаринов.....	96

ПРИМЕНЕНИЕ САКРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПОЗВОНОЧНЫХ
БОЛЯХ.

А.М.Тулеусаринов..... 97

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦЕКЛОРАНА У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ
МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА
ПОЗВОНОЧНИКА

98

Г.П. Хасенова 98

IV. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ..... 103

ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ.....

103

А.Ш. Избасарова, Г.А. Мухамбетова..... 103

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ НА УРОВНЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА
ПОЗВОНОЧНИКА В ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ.....

106

Красноярова Н.А. 106

ВЛИЯНИЕ КРАНИАЛЬНОЙ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ
ПОСТОЯННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С
ЦЕФАЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ ДИЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ.....

109

Н.В. Рогожникова, А.Г. Чеченин..... 109

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА РЕЛПАКС
(ЭЛЕТРИПТАН) У БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ

111

Г.П. Хасенова 111

V. БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ОНКОЛОГИИ..... 116

ЛАЗЕРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....

116

А.А. Дегтярева..... 116

АКУПУНКТУРА, ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА.....

119

А.А.Дегтярева..... 119

КЛАССИЧЕСКАЯ АКУПУНКТУРА И КВАНТОВАЯ ТЕРАПИЯ В
ЛЕЧЕНИИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА.....

120

А.А.Дегтярева..... 120

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ, ВЫЗВАННЫХ ГЕАНГИОМАМИ ПОЗВОНОЧНИКА	122
А.С. Остапенко, Б.Р. Нурмухамбетова	122
VI. ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ БОЛИ	124
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ МЕТОДАМИ РЕФЛЕКСО- И ГИРУДОТЕРАПИИ	124
С.А. Ибрагимова, А.А. Мурзамадиева, А.В. Чемерис, Н.А. Исанбаева.....	124
VII. БОЛЬ В СУСТАВАХ	126
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦЕКЛОРАНА (АЦЕКЛОФЕНАКА) У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ	126
Габдулина Г.Х.	126
ПАТОЛОГИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	129
М.А. Жанузаков, А.И. Жанпейсова, Л.Т.Ким, Б.Т. Камильжанова, А.Ж. Туранова.....	129
ОСТЕОАРТРОЗ: КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ...	132
М.А. Жанузаков М.А., А.И. Жанпейсова, Л.Т. Ким, А.Ж. Туранова,З.А. Искакова, А.Т. Бухпантаева	132