



OL

Opinion Leader

лидер мнений

”

Мы обучаем врачей современному клиническому мышлению и новым технологиям лечения, что приносит докторам свободу, а больным — здоровье

*Руководитель
Академии интервенционной
медицины*

БАРИНОВ
Алексей Николаевич

~ С. **06** ~

12 (41) 2020

НЕВРОЛОГИЯ



Энцетрон-СОЛОфарм

Цитиколин 100 мг/мл

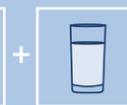


ПОЛОЖИТЕЛЬНО ВЛИЯЕТ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ:

- Улучшает память
- Повышает концентрацию внимания
- Уменьшает проявление амнезии

НООТРОННЫЙ ПРЕПАРАТ ЯПОНСКОГО¹ КАЧЕСТВА С ДОКАЗАННОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ²

- Практически полная абсорбция при пероральном приеме и высокая биодоступность, сравнимая с инъекционными препаратами
- Уникальная форма выпуска - ампулы Политвист, которые обеспечивают легкость, безопасность и удобство вскрытия



Разведите необходимое количество в 1/2 стакана воды

Раствор для приема внутрь
Форма выпуска: 10 мл №5 и №10

1. Препарат Энцетрон изготовлен из субстанции высокого качества производства Куоуа, Япония
2. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. Cerebrovasc Dis 2008; 25:457—507.

ООО «ПРОТЕКС», Россия, 195279, Санкт-Петербург, Индустриальный пр., д. 71, к.2, лит. А,
Тел.: +7 812 385 47 87, solopharm.com



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ



Opinion Leader

лидер мнений

Издатель
АННА ГУРЧИАНИ
Главный редактор
СВЕТЛАНА ЕПИСЕЕВА
Руководитель направления
ОЛЬГА ЗЮЗЮКИНА
Арт-директор
ЕЛЕНА МАППЫРОВА
Журнал зарегистрирован в Роскомнадзоре. Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-66303 от 01 июля 2016 года.
Издательство «Лидер Мнений»
125183, г. Москва, ул. Лихоборские бугры, д. 6, оф. 30 / +7 (926) 317-4445
opinionleaderjournal@gmail.com

Электронную версию выпущенных номеров журнала можно бесплатно скачать на сайте:
www.opinionleaderjournal.com

Журнал распространяется бесплатно, только среди врачей. 18+
Подписано в печать 28.12.2020
Тираж 2500 экз.

Типография «ТРЕК ПРИНТ»
+7 (495) 785-5733 / www.trackprint.ru

Фото на 1-й странице обложки:
Руководитель Академии интервенционной медицины Баринов Алексей Николаевич

Перепечатка материалов, опубликованных в журнале Opinion Leader, допускается только по согласованию с редакцией.

НЕВРОЛОГИЯ

12 (41) 2020

ТЕМА НОМЕРА:
Неврология

Содержание

04

ХРОНИКА

Люди. События. Комментарии /
Ежегодная Международная конференция «АРТРОМОСТ-2020» впервые прошла в формате онлайн



06–15

КРУПНЫМ ПЛАНOM

А. Н. Баринов /
Главное — установить правильный диагноз

16–20

ОСОБЫЙ ВЗГЛЯД

А. В. Ефремов /
Не нужно бояться слова «гипноз»

22–32

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Д. О. Рожков, О. Е. Зиновьева /
Остеoarтрит фасеточных суставов как причина хронической поясничной боли

34–43

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД

Д. А. Сергиенко, М. И. Карпова, И. В. Крочек, А. Н. Баринов /
Синдром хронической тазовой боли. Междисциплинарное взаимодействие невролога и колопроктолога

44–49

НОЗОЛОГИЯ

А. С. Гильвег, А. Н. Баринов /
Синдром запястного канала

1 ~ Opinion Leader ~ # 41. 2020 ~ Неврология



реклама

**ЕЖЕГОДНАЯ
МЕЖДУНАРОДНАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ
«АРТРОМОСТ-2020»
ВПЕРВЫЕ ПРОШЛА
В ФОРМАТЕ ОНЛАЙН**

Очередная Международная научно-практическая конференция «АРТРОМОСТ-2020»: Современные технологии в артроскопической хирургии, ортопедии и реабилитации» успешно прошла 28 ноября в формате бесплатного инструкционного онлайн-курса. История создания, основные цели и задачи международных конференций «АРТРОМОСТ» подробно описаны в журнале Opinion Leader № 6(8) 2017.

В этом году, наряду с российскими специалистами по артроскопической хирургии, ортопедии и реабилитации, в качестве спикеров были приглашены такие известные зарубежные специалисты как проф. Андреас Имхофф (Мюнхен, Германия), проф. Жан Кани (Франция), проф. Нирав Амин (США), Юрген Бартофер, проф. Максим Головаха и к. м. н. Руслан Сергиенко (Украина), медицинский директор клиники Викторас Ермолаевас (Литва). Всего в качестве спикеров и модераторов в конференции приняли участие 29 активно практикующих врачей, среди которых 8 докторов и 9 кандидатов медицинских наук. «АРТРОМОСТ-2020» это:

- / 2900 участников мероприятия онлайн;
- / 11 часов работы онлайн;
- / 9 докладов из зарубежных стран: Украины, Литвы, Австрии, Германии, Франции, США;
- / 22 отечественных докладчика и модератора.

В рамках научной программы конференции проведены:

- / две сессии по современным технологиям артроскопической хирургии плечевого сустава, в рамках которых заслушаны 9 докладов и представлены три показательные операции на плечевых суставах;
- / одна сессия по современным технологиям артроскопической

хирургии коленного сустава, где представлены два доклада и две показательные операции на коленных суставах;

- / одна сессия по современным технологиям в реабилитации (шесть докладов);
- / симпозиум «Взгляд экспертов на патогенез и терапию остеоартрита» (4 доклада);
- / симпозиумы компаний «Джонсон & Джонсон» и «Артрекс»;
- / рекламные ролики компаний-спонсоров и организаторов конференции.

Высокий уровень докладов, искренний интерес участников, инновационные технологии и современная продукция от партнеров Инструкционного курса «АРТРОМОСТ-2020» — все это стало вкладом организаторов и спонсоров мероприятия в развитие травматологии и ортопедии и повышение качества медицинской помощи, оказываемой пациентам.



Opinion Leader «Золотой стандарт» — специальный проект Издательского дома «Лидер Мнений»

Новый формат подачи профессиональной информации для врачей — узких специалистов. Выпуск может быть посвящен инновационной авторской разработке, опыту внедрения новой технологии, методике, оригинальному исследованию, новому подходу к диагностике, лечению или реабилитации, а также исследованиям и опыту применения конкретного лекарственного препарата, достижениям отдельного научно-исследовательского и лечебного учреждения.

Для публикации в «Золотом стандарте» нет ограничений по объему текста и количеству иллюстраций. Главное, чтобы материал соответствовал высокой планке: оптимальное сочетание методов и мероприятий, нацеленных на достижение наилучших результатов.

Второй выпуск Opinion Leader «Золотой стандарт» посвящен 25-летию препарата Мовалис® компании Boehringer Ingelheim и представляет собой сборник статей по опыту применения препарата и результатам исследований его эффективности и безопасности.

Электронная версия выпусков «Золотого стандарта» доступна на нашем сайте: www.opinionleaderjournal.com



ГЛАВНОЕ — УСТАНОВИТЬ ПРАВИЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Ошибка врача обходится дорого и ему, и пациенту

Руководитель Академии интервенционной медицины, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова к. м. н. Алексей Николаевич Баринов — об эволюции подходов к лечению болевых синдромов в России

Более двадцати лет Алексей Николаевич Баринов посвятил изучению болевых синдромов. Он освоил всевозможные методики диагностики и лечения болей различного характера и локализации. Сегодня активную врачебную практику он сочетает с обучением врачей самым прогрессивным подходам в этом направлении.

— Алексей Николаевич, еще совсем недавно вы состояли в Российском обществе по изучению боли и даже возглавляли там комитет по интервенционным методам лечения болевых синдромов. Сегодня вы заняли позицию как бы по другую сторону «баррикад» и пропагандируете принципиально иной подход к боли. Что стало причиной этого?

— Произошло это в 2018 году, когда Международная ассоциация изучения боли ввела термин «ноципластическая боль», изменив концепцию диагностики и лечения наиболее сложных больных. Однако и руководитель, и члены президиума РОИБ, не имеющие опыта работы в практическом здравоохранении, заняли ретроградную позицию. Даже не вступая в научные дискуссии с адептами новой теории, они опубликовали меморандум, осуждающий и запрещающий новые мировые тенденции в алгологии, что и вылилось в непримиримые противоречия. К адептам «ноципластической» боли в РОИБ стали применяться меры административного воздействия, затрудняя просветительскую и научную работу, — это послужило при-



Баринов Алексей Николаевич

К. М. Н.

Руководитель Академии интервенционной медицины (АИМ), Межрегиональной ассоциации специалистов паллиативной и интервенционной медицины (МАСПИМ), доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

В 1997 году окончил ММА им. И. М. Сеченова по специальности «Лечебное дело».

В 1998 году окончил обучение в клинической интернатуре в клинике нервных болезней ММА им. И. М. Сеченова по специальности «Нервные болезни». За время прохождения интернатуры получил первичную специализацию по мануальной терапии и рефлексотерапии.

С декабря 1998 по декабрь 2001 года — обучение в аспирантуре на базе отделения боли и заболеваний периферической нервной системы клиники нервных болезней ММА им. И. М. Сеченова и на базе кафедры эндокринологии РМАПО. За время обучения в аспирантуре прошел дополнительную подготовку по нейрофизиологии, освоил методики электромиографии, количественного сенсорного и вегетативного тестирования и соматосенсорных вызванных потенциалов головного мозга. Проходил стажировку под руководством профессора Питера Дж. Дика в клинике Мейо, Рочестер, США.

В 2002 году защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по теме «Клинические проявления, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии».

С мая 2002 до настоящего времени работает доцентом кафедры нервных болезней и нейрохирургии. С 2015 года до настоящего

времени руководит АНО Академия интервенционной медицины, с 2018 года — председатель правления Межрегиональной ассоциации специалистов паллиативной и интервенционной медицины.

В настоящее время основные научные интересы: вопросы диагностики и лечения болевых синдромов, а также аддикций и нервно-мышечных заболеваний. Занимается разработкой и обучением врачей лечебных специальностей применению малоинвазивных методов лечения болевых синдромов различной локализации (головная и лицевая боль, аксиальная и тазовая боль, а также боль в конечностях ноцицептивного и невропатического характера), ботулинотерапии и кратковременных психологических интервенций.

А. Н. Баринов — автор более 150 научных работ, индексируемых в системе РИНЦ, Scopus и Web of Science, член Европейской академии неврологии (EAN), Всемирной ассоциации изучения боли (IASP). Почетный член Украинской ассоциации изучения боли (УАИБ).

чиной разрыва отношений. Термин «ноципластическая боль» мне, как клиницисту, ближе, потому что ложный диагноз «психогенная боль» в дальнейшем ведет к печальным последствиям у пациента, отлученного от качественной медицинской помощи, и юридическим осложнениям у врача, а мне уже приходилось быть приглашенным специалистом в судебных заседаниях, когда врачей обвиняли в халатности и оказании услуг, не отвечающих требованиям безопасности. Значительно больший опыт юридической защиты врачей имеет мой соратник, медицинский юрист Александр Борисович Генералов, который изложил свою позицию в этом выпуске журнала. И эта негативная для врачей судебная практика будет только нарастать, потому что обиженные пациенты, которым сначала ставили клеймо «психогенная боль», а потом выявлялась истинная причина болевого синдрома, уже перестали мириться с ошибками врачей, связанными с устаревшими представлениями в алгологии. Члены МАСПИМ и преподаватели АИМ разделяют нашу позицию.

— Представьте, что перед вами невролог, который придерживается концепции «психогенной боли». Попробуйте его убедить отказаться от своих взглядов.

— Во-первых, все международное сообщество перешло на позицию классификации боли по трем основным определениям: ноцицептивная — связанная с реальным повреждением ткани, невропатическая — связанная с заболеванием нервной системы, и ноципластическая (заменила термины «психогенная и дисфункциональная») — боль как самостоятельное заболевание, возникающая в связи с измененной ноцицепцией при отсутствии четких признаков существующего или возможного повреждения ткани, вызывающего активацию периферических ноцицепторов, а также признаков заболевания или повреждения соматосенсорной нервной системы, способных вызвать невропатическую боль.

Какие преимущества это дает доктору? Врач, поставив неверный диагноз «психогенной» боли (чаще — соматоформное болевое расстройство) недостаточно обследованному пациенту, автоматически становится виноватым в оказании услуг, не отвечающих требованиям безопасности, и/или во врачебной халатности в случае, когда истинная причина болевого синдрома будет выявлена, например, в другом медучреждении. В этом случае медучреждению, где работает врач, может грозить гражданский иск, административная и/или уголовная ответственность. А поставив диагноз «ноципластическая боль», доктор не указывает, что боль связана с расстройством психики человека. Он больше не ставит пациенту психиатрический диагноз, игнорируя при этом другие возможные причины боли. Диагноз «ноципластическая боль» позволяет

как бы взять паузу перед установлением истинной причины недуга и продолжать диагностический поиск. Поставив диагноз «ноципластический болевой синдром», мы, конечно, привлекаем и психологов, и психотерапевтов, и онкологов, и генетиков, и иммунологов — самых разных специалистов, команда которых будет пытаться выяснить причину болевого синдрома у данного пациента. Диссоциированная психологическая травма может вызывать болевой синдром (чаще — опосредованно, через мышечный спазм, миофасциальный или миокомпрессионный синдром), но почему она проявляется именно лицевой болью или болью в ноге? Потому что там уже есть повреждение, там уже есть пусть и субклиническое, но изменение работы периферической или центральной нервной системы, двигательный автоматизм, а психотравма, как линза, просто фокусирует бессознательное пациента на определенной анатомической области.

— Как разные подходы к определению боли отражаются на методах ее лечения?

— При психогенной боли основными методами лечения считаются консультации у психиатра, который назначает антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы и прочие лекарства, угнетающие сознание. Это фактически на время лишает пациента возможности испытывать эмоции (в том числе — эмоцию боли), он уже не может вербализовать свои ощущения, не может на них пожаловаться, и в этой ситуации дополнительное время, которое можно было использовать для диагностического поиска, упускается. Человек, получая психоактивные препараты, больше не жалуется, не побуждает врачей продолжать диагностический поиск заболевания, которое является источником боли.

— А вы в своей практике эти лекарства не применяете?

— Неврологи не применяют в лечении пациентов с болевыми синдромами нейролептики — это компетенция психиатров. Мы применяем транквилизаторы и антидепрессанты, но крайне аккуратно, предпочитая им по возможности изменение образа жизни пациента, улучшение идеомоторики (кинезиотерапия), изменение мыслей о своем заболевании (когнитивную терапию). Мы применяем регрессионную гипнотерапию, которая позволяет осознать и пережить первичную (в подавляющем большинстве случаев — детскую) психотравму и связанную с ней цепь вторичных психотравм, вызывающих у пациента поведенческий (двигательный, автономный, нейрогуморальный и т. д.) автоматизм, усиливающий восприятие боли. Вывод психологической проблемы в зону осознанности (здесь гипнотерапию можно рассматривать как разновидность психоанализа) уже облегчает состояние больного. Далее — дело техники: ревивифицировать диссоциированную психотравму,

соединив сознание взрослого и бессознательное, где все еще активна патологическая нейросеть, созданная когда-то очень давно, в раннем детстве. Ассоциировав психотравму, мы превращаем ее в жизненный опыт, создаем новую, адаптивную нейросеть, повышающую стрессоустойчивость пациента. В ходе регрессии по симптому или по эмоции приходится сталкиваться с мощной абреакцией, свидетельствующей о том, что направление взято правильно. В ядре психотравмы специальные приемы ремоделирования когнитивных реакций, умноженные на многократное усиление нейропластических процессов в состоянии измененного сознания, позволяя создать новый адаптивный хаб коннектома — нейросеть, обеспечивающую адаптивную поведенческую реакцию в ответ на схожие с психотравмой жизненные обстоятельства и даже мысли. Обратите внимание на новое определение боли, опубликованное IASP в сентябре 2020 года: «неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или потенциальным повреждением тканей, или напоминающее его». От старого, данного более 40 лет назад, его отличает фраза «или напоминающее его» — вот на этот маркер напоминания мы и воздействуем регрессивной гипнотерапией или психоанализом.

Ремоделирование дезадаптивной нейросети, которая вызвала патологические изменения в коннектоме, позволяет избавить пациента не только от ощущения боли, но и от сопутствующих поведенческих автоматизмов, фиксированных идей. В состоянии измененного сознания специалист совершает регрессию по симптому боли в тот момент, когда она появилась впервые, и дальше идет проработка эмоции. Если мы в состоянии гипноза не находим у пациента явной связи его симптома с эмоцией, с психотравмой — это еще больше побуждает нас к продолжению диагностического поиска. Дальше может быть проведена ПЭТ-КТ или сцинтиграфия, позволяющие обнаружить метастазы, первичную опухоль. При УЗИ периферических нервов, которое делается в крайне малом числе медуллярных, мы можем найти причины многих невропатических болей, которые заключаются в повреждении периферических нервов. Ну и самое в нашей стране пока неразвитое — это поиск генетических факторов боли. Существуют генетически обусловленные болевые синдромы, их называют «каналопатии»: наследственное изменение в каналах (чаще всего натриевых) на мембранах нейронов приводит к возникновению периодических или постоянных болевых синдромов. Например, есть ген SCN9A, который контролирует натриевый канал. При его изменениях возникает синдром горящего рта (пылающего языка), проктодиния (болезненность после дефекации), вульводиния (бо-

лезненность при половом акте). Раньше это называли вагинизмом и считали его причиной пережитое сексуальное насилие. Однако, проведя гипноанализ, мы можем исключить наличие психологической причины и дальше искать генетические факторы.

Эти генетические анализы редкие, дорогие, и в большинстве городов России они пока недоступны, да и за рубежом они редки. Конечно, нужно информировать пациентов о том, что это их генетическая особенность, а вовсе не психическая проблема. Тогда им не придется годами ходить к психологам — получив грамотную консультацию и поняв, что эта проблема наследственная, такие пациенты смогут строить свою жизнь с учетом своих генетических особенностей.

— *Итак, вы выяснили, что проблема генетического характера. Такому пациенту можно оказать какую-то помощь, или он просто должен жить с этим знанием и терпеть боль?*

— В таких случаях лечение тоже существует. В-первых, осознав, что это его генетическая проблема, и найдя таких же «генетических неудачников» среди родственников, пациент уже перестает бояться, что эта боль связана с чем-то ужасным типа онкологии. Например, горят у пациента ноги при эритромелалгии (это обусловлено генетическим полиморфизмом натриевых каналов), и, пока человек не знает свой диагноз, он может считать, что у него патология сосудов и ему предстоит ампутация ног. Его страх еще больше усиливает восприятие боли, приводит к выбору неправильной стратегии преодоления. Демонстрируя свой страх, тревогу врачу, придерживающемуся старых взглядов, пациент попадает в разряд психогенных, и с «психогенной» болью сразу отправляется к психиатру, психиатр назначает антидепрессанты, транквилизаторы и нейролептики, а это приводит к тому, что работоспособность человека снижается, он уже не может водить машину, исполнять супружеский долг и т. п.

Если правильно объяснить пациенту происхождение ноципластической боли, даже когда мы не можем назначить этиотропную терапию (не зарегистрированы в России лекарства от данного заболевания), врач обязан хотя бы обозначить правильное название заболевания, и многие наши пациенты, зная английский язык, отслеживают в мировой литературе появление новых методов лечения, лекарственных препаратов. Кто-то в итоге едет лечиться в Германию, в Израиль, в США, потому что у нас в России эти новейшие разработки пока недоступны. Понятно, что таких пациентов единицы, но даже те, кто не может себе этого позволить, все же, зная направление поиска, перестают без толку принимать психотропные препараты и посещать психотерапевтов, которые в данном случае абсолютно бесполезны. Некоторые пациенты получают информацию

Ремоделирование дезадаптивной нейросети, которая вызвала патологические изменения в коннектоме, позволяет избавить пациента не только от ощущения боли, но и от сопутствующих поведенческих автоматизмов, фиксированных идей

о новых способах лечения своих заболеваний даже раньше докторов. Бывает так, что больной связывается со мной и сообщает о выпуске нового лекарства, что побуждает меня к изучению того, насколько оно подходит данному пациенту. Но самое главное — человек перестает ощущать вынужденную беспомощность, а именно она характеризует пациентов с якобы «психогенной» болью, которые за свою болезнь расплачиваются еще и учетом у психиатра, приемом бесполезных для них психотропных препаратов. Нейролептики в дальнейшем могут дать осложнения, например, такие как поздний нейролептический синдром, паркинсонизм, снижение когнитивных функций и т. д.

— *Получается, что прежняя позиция относительно трактовки боли не только осложняет работу невролога, но и способствует ухудшению здоровья пациента? В буквальном смысле врач не лечит, а калечит?*

— Да, так и получается. Есть еще множество врачебных заблуждений, например, любую боль связывать с остеохондрозом позвоночника. Это уже всеми признано неправильным, но до сих пор встречаются врачи-ретрограды, которые отвергают новые концепции и диагностируют пациентам с аксиальной болью

«остеохондроз», а с головной болью — «арахноидит» и «внутричерепную гипертензию». Они лечат головные боли напряжения и мигрень антибиотиками (когда диагностируют «арахноидит») или препаратами, которые останавливают продукцию ликвора, думая, что это внутричерепная гипертензия. Таких врачебных заблуждений и ошибок, к сожалению, очень много: неверное информирование пациентов о причинах боли и перспективах излечения, неправильная фармакотерапия, игнорирование возможности кинезиотерапии, психотерапии. При ноципластической головной и/или лицевой боли кратковременные психологические интервенции, когнитивная терапия бывают даже эффективнее фармакотерапии. В состоянии измененного сознания у больных головной болью напряжения или персистирующей идиопатической лицевой болью возможно выявить, когда эта отрицательная эмоция впервые возникла и с чем она связана, чтобы взять боль под контроль. Если, например, выясняется, что боль возникает как реакция на страх перед публичными выступлениями, то вывод этой причины в зону осознанности позволяет человеку избегать таких ситуаций. Поставили его в детстве перед гостями на стул и заставили читать стишок, а он его забыл, и тогда развился первый приступ головной боли или спазм жевательных мышц, как поведенческий автоматизм — реакция на повышенное внимание к своей персоне. Пережив эту, казалось бы, пустяковую детскую психотравму в состоянии измененного сознания, мы ремоделируем нейросеть, отвечающую за напряжение жевательной и перикраниальной мускулатуры в ответ на стресс, и у пациента исчезает не только боль, но и страх публичных выступлений. Я считаю, что неврологи, которые работают с пациентами с болевыми синдромами, просто обязаны владеть техниками гипнотерапии. В этом направлении мы сотрудничаем с Андреем Владимировичем Ефремовым, который руководит в России швейцарской школой гипнотерапии OMNI и с удовольствием принимает участие в мероприятиях Академии интервенционной медицины, обучая наших врачей кратковременным психологическим интервенциям для лечения боли.

— *То есть при боли непонятного генеза вы сразу прибегаете к гипнозу?*

— Нет, конечно. Первый метод — это неврологический осмотр, сбор жалоб, анамнеза, параклинические и нейрофизиологические обследования, нейровизуализация. Но и кратковременные психологические интервенции тоже имеют место: зачастую пациенты не могут объяснить, при каких обстоятельствах возникает боль, усиливается ли она в состоянии стресса... Говорят, что не могут вспомнить ее первые проявления и что боль всегда одинаковая. Настораживает, когда вместе со

взрослым пациентом приходят старшие родственники (мать или отец), которые как бы контролируют происходящее. А в регрессии выясняется, что в детстве после эпизодов энуреза родители так сильно ругали или наказывали ребенка, что у него возник спазм мышц промежности, приводящей мускулатуры (мышц морали) бедер. Эта автоматизированная поведенческая реакция на стресс привела к развитию миокомпрессионных туннельных невропатий запирательных и половых нервов — причине его тазовой боли.

— Наверное, не всегда человек ассоциирует возникновение боли с каким-то конкретным эпизодом...

— Он не просто не ассоциирует, — иногда сознание ограждает его от отрицательных эмоций, связанных с психотравмой, и человек это забывает. Этот процесс называется «диссоциация». Психотравма диссоциирована в подсознании и находится в той его части, где и все забытые воспоминания. Но некоторые забыты просто потому что они не нужны, чтобы не перегружать оперативную память, а некоторые тщательно скрыты, потому что они негативны. И каждый раз, вспоминая, как мама его ругала за то, что он описался, этот мальчик будет испытывать жгучее чувство стыда и страха. И вот эта доминирующая мама и есть первопричина. Мы ему объясним, что мышечный спазм в промежности возникает одновременно с появлением страха быть наказанным, что это провоцирует поражение срамных или запирательных нервов, которые и дают хроническую тазовую боль. А мама всегда рядом: она с ним ходит по врачам, потому что ей надо знать, почему у ее сына боль в паху, почему он не женится, не заводит детей... Здесь важно донести и до мамы мысль о необходимости ослабить свой контроль, нужно проработать с пациентом этот страх, и напряжение мышц в промежности уйдет. А вот миокомпрессионные невропатии, синдром раздраженного кишечника, интерстициальный цистит быстро не проходят — требуется время и фармакотерапия. Но все равно станет легче. Мы можем расслабить мышцы пациента кратковременной психологической интервенцией, назначением миорелаксантов, кинезиотейпированием. Сочетание разных методик позволяет еще эффективнее убрать мышечный спазм, освободить нерв и облегчить страдание человека. А дальше нерв будет восстанавливаться сам, на это может уйти год-два, а может восстановление пройти быстро, когда мы назначаем витамины группы В, нейротропные и антихолинэстеразные препараты, препараты тиоктовой кислоты, которые многие адепты медицины, основанной на доказательствах, не признают, потому что по ним недостаточно (по их мнению) исследований. Это старые лекарства, и никто не хочет вкладываться в их продвижение. Но, если человеку они уж точно не повредят, то почему бы не воспользоваться опытом

наших учителей из прошлого тысячелетия, которые назначали их, и препараты показали свою эффективность, например, при диабетической полиневропатии или при невропатии лицевого нерва. Исследования по невропатии половых нервов не проводились, но можно же экстраполировать результаты исследований туннельных синдромов нервов верхней конечности или нервов лица — на нервы промежности. Таким образом мы даем пациенту шанс быстрее восстановиться. Медицина, основанная на здравомыслии, — это наш бренд, и мы его продвигаем.

— Основываясь на своей практике, вы проводите такие исследования, пишете статьи?

— Да, мы пишем такие статьи, и в данный номер журнала Opinion Leader как раз вошли работы в соавторстве с другими докторами, в которых я принимал непосредственное участие. К сожалению, для настоящей доказательной медицины у нас недостаточно ресурсов. Свой вклад в доказательную медицину я внес, проведя в 2000 и в 2005 году два двойных слепых рандомизированных многоцентровых исследования по эффективности тиоктовой кислоты при диабетической полиневропатии по стандартам GCP. Я лично их проводил, а главным исследователем был мой научный руководитель — академик РАН Николай Николаевич Яхно, непосредственно курировал исследование Игорь Алексеевич Строков, которого я тоже считаю своим учителем. В исследовании «Сидней 1» мы доказали, что внутривенное капельное введение тиоктовой кислоты помогает при диабетической полиневропатии, а в «Сидней 2» — что тиоктовая кислота в дозе 600 мг, 1200 мг и 1800 мг эффективна одинаково, то есть не нужно принимать 3 таблетки Тиоктацида в день, можно принимать 1, и будет абсолютно такой же эффект, и он достоверно выше, чем эффект плацебо.

— Как к вам относятся приверженцы старой позиции?

— Приверженцы старой позиции вполне лояльно относятся к идее того, что психогенная боль должна остаться в прошлом. Но они считают, что слово «ноципластическая» какое-то корявое. Этот термин предложил профессор Treed, и целый комитет по таксономии IASP

Медицина, основанная на здравомыслии, — это наш бренд, и мы его продвигаем

обсуждал его несколько лет. Но важно не название, а суть. Большинство неврологов соглашается с тем, что, ставя диагноз «психогенная боль» врач может ошибаться, и эта ошибка будет дорого стоить пациенту.

— Если говорить непосредственно о стоимости диагностики и лечения, можно сказать, что применяемые вами методы однозначно дороже, чем при прежнем подходе? Например, стоимость сеанса гипноанализа у доктора Ефремова доходит до 100 тысяч рублей.

— Объясню: стоимость приема у руководителей школ всегда очень высока. Это приводит к тому, что они не погрязают в клинической рутине, а экономят свое время для обучения новых специалистов. Знаю, что Андрей Владимирович не чужд благотворительности и может сложных, интересных пациентов лечить бесплатно, как и я. Стоимость приема у меня, как у доцента кафедры, — 6500 руб., и в нее входит все, в том числе и гипноанализ, который я при необходимости провожу. Ввести человека в состояние измененного сознания и достать из него психотравму недолго. Если пациент этого хочет, то это получается. Если пациент по каким-то причинам сопротивляется, то ничего, кроме высокой цены, его не побудит открыться — такова позиция Андрея Владимировича Ефремова. Он же не призывает всех пациентов идти к нему, у него много учеников, которые работают за вполне доступные деньги. Поэтому чем больше врачей обучатся этой методике, тем дешевле она будет стоить. А для тех, кто хочет попасть только к гуру, — такие высокие цены. На мой взгляд, если вы придете к обычному врачу, который умеет это делать, то результат будет ничуть не хуже. В основе успеха гипнотерапии лежит доверие врачу, раппорт. От этого зависит комплаенс пациента.

— Каково, на ваш взгляд, в настоящее время соотношение неврологов, придерживающихся старой и новой позиций?

— Когда я провожу опрос с помощью электронного голосования на своих конференциях, то доля приверженцев новой позиции больше двух третей. Но это люди, которые ко мне приходят и меня знают. Когда это происходит на «чистой» аудитории, которая меня ни разу не слышала, то таких примерно 30%. Даже среди тех, кто меня знает, есть сторонники психогенной боли. Они видят этих больных и не хотят с ними работать, им проще спихнуть их к психиатру — такой метод, как я это называю, «спихотерапии». Я, в данной ситуации, их не осуждаю, и пусть лучше такой врач отправит пациента к психиатру, потому что многие психиатры, обучившись гипнотерапии и другим психотерапевтическим методикам, в какой-то степени смогут оказать помощь. Главное, чтобы такие врачи не лишили пациента надежды найти первопричину их боли. Нужно помнить о том, что многие паранео-

пластические синдромы (связанные с опухолями), проявляются болевыми феноменами значительно раньше, чем манифестирует опухоль. То есть боль, полиневропатия, слабость могут возникать за год, а то и за два до выявления опухоли легкого.

Основываясь на непонятной причине боли, я могу сказать пациенту, что эта боль ноципластическая и она может быть связана с паранеопластическими феноменами, с опухолью, и нужно пройти, прежде всего, комплексное обследование. Если пропускаются генетические причины боли — это тоже печально, ведь мы могли бы в ряде случаев хорошо помочь больному, например, при болезни Фабри, Нимана-Пика и т. д. Их можно лечить, правда, лекарственные препараты достаточно дорогостоящие, но мы лечим больных за государственный счет. А в тех случаях, когда у пациента ложное ощущение благополучия — «с моим организмом все хорошо, просто психику нужно поправить, а для этого нужно пить нейрорептики» — мы получаем запущенные стадии рака, когда помочь уже невозможно.

— Если вы поняли, что боль генетического характера и глобально с этим уже ничего не сделаешь, но боль беспокоит человека, какие методы лечения вы применяете?

— Есть некоторые генетические заболевания, которые уже возможно эффективно лечить, например, транзитриновая амилоидная полиневропатия, которая дает не только болевые и туннельные синдромы, но и вегетативные расстройства, то есть у человека будет кружиться голова при вставании, будет нарушаться потенция, будет сухость слизистой, и здесь поможет препарат, который не дает амилоиду (патологический белок) откладываться в нервных тканях. Его нужно принимать постоянно. Это этиотропная терапия, и месяц приема лекарства обходится примерно в 1 млн руб. У нас есть пациенты, которые получают от государства этот препарат. Конечно, главные неврологи московских округов хватаются за голову, потому что один такой пациент «съедает» бюджет тысячи людей с болезнью Паркинсона. Тем не менее, можно добиться от государства получения этого препарата, и мы с Александром Борисовичем Генераловым — юридическим консультантом Академии интервенционной медицины и главой юридической службы профсоюза «Альянс врачей» — оказываем пациентам такую помощь.

— Как вы считаете, какое значение в неврологии имеет мультидисциплинарный подход?

— Ноципластическая боль требует мультидисциплинарного подхода, потому что, например, за болью в спине неуточненной этиологии может скрываться острый панкреатит, дистальный эзофагоспазм, язва, гинекологические проблемы. При выявлении у пациента с болью знаков опасности самое главное — не-

При выявлении у пациента с болью знаков опасности самое главное — незамедлительно отправить его к тому специалисту, в компетенции которого находится это заболевание. Мультидисциплинарность в данном случае необходима, чтобы не пропустить красные флажки и вовремя вывести пациента из зоны ноципластической в зону ноцицептивной боли

замедлительно отправить его к тому специалисту, в компетенции которого находится это заболевание. Мультидисциплинарность в данном случае необходима, чтобы не пропустить красные флажки и вовремя вывести пациента из зоны ноципластической в зону ноцицептивной, висцеральной боли и направить к профильному специалисту. Мы активно привлекаем к нашим мероприятиям гинекологов, урологов, проктологов, психиатров, психотерапевтов, специалистов по костно-мышечной системе, нейрохирургов. Например, с нами сотрудничает нейрохирург-алголог, президент Национального общества нейромо-

дуляции в России Эмиль Давидович Исагулян. Он применяет в своей работе интересную технологию имплантации электродов для нейростимуляции спинного мозга, позволяющей подавить боль у больного в рамках паллиативной помощи. Пациент сам с пульта активирует эту систему при необходимости. По причине высокой стоимости (порядка 1,5 млн руб.) функциональная нейростимуляция доступна немногим, но в НИИ Нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко ее выполняют по квотам.

— Вы возглавляете Академию интервенционной медицины. С какой целью она создана?

— Академии интервенционной медицины (АИМ) была создана в 2015 году для обеспечения обучения врачей на цикле «Интервенционные методы лечения болевых синдромов» в Первом МГМУ им. И. М. Сеченова. В нее вошли сотрудники кафедры нервных болезней и нейрохирургии, а также других кафедр, заинтересованных в создании программы обучения и обеспечении ее материально-технической базы (были приобретены муляжи, портативные УЗИ-аппараты). Возникла необходимость приглашать лучших специалистов, в том числе доктора Ефремова, чтобы они проводили обучение в стенах клиники нервных болезней. Через несколько лет мы вышли уже на другой уровень — начали проводить мероприятия не только в клинике нервных болезней, но и в других городах и даже в других странах: в Украине, Узбекистане, Казахстане, Беларуси. В 2020 году, в связи с пандемией, мы перешли в ютуб-пространство, создали свой канал и стали там проводить лекции, мастер-классы, эта деятельность нашла очень большой отклик. Если за 5 лет у нас прошли обучение около 4 тыс. врачей, то за 7 месяцев на ютуб-канале появилось 1200 подписчиков, и их число постоянно растет.

— Ваши обучающие программы платные?

— Курсы, которые проводятся непосредственно в Первом МГМУ им. И. М. Сеченова, с выдачей диплома государственного образца, платные, стоят от 15 до 30 тысяч рублей. Трансляции на ютуб-канале и научно-практические конференции АИМ поддерживаются партнерами и для врачей бесплатны. За время существования АИМ мы провели около 800 конференций.

— Юридические сложности — один из основных нюансов в работе невролога. Какую работу в этом направлении проводит Академия интервенционной медицины?

— Вот как раз Александр Борисович Генералов хорошо знает все нюансы, связанные с юридическими вопросами врачебной практики, и одна из задач нашей академии — оказание квалифицированной поддержки врачам, помощь в разрешении конфликтных ситуаций. Я непосредственно участвую в судебных процессах. Минувшим летом нам удалось смягчить приговор

неврологу Лине Владимировне Николенко, у которой при выполнении блокады умерла пациентка от анафилактического шока. Врача пытались осудить по очень тяжелой 238 статье УК РФ — оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности, но в итоге заменили на 109 статью — причинение смерти по неосторожности. Ее освободили в зале суда по истечении срока давности правонарушения, и дальше мы подали апелляцию и, если приговор не отменят, — пойдём в Верховный суд, потому что в данном случае осуждение врача создает плохой прецедент.

Мы считаем необходимым добиться ее оправдания. Анафилактический шок не является виной врача, если он полностью собрал аллергоанамнез. Шок может случиться практически с любым человеком, главное — правильно оказать помощь, и здесь она была оказана правильно. Если мы допустим осуждение невролога за анафилактический шок при блокаде — это побудит всех специалистов отказаться от этого вида деятельности, а локальная инъекционная терапия является основой лечения болевых синдромов, как ноцицептивных, так и невропатических.

В этом вопросе у нас тоже есть разногласия с Российским обществом изучения боли, где считают, что такие инъекции должны делать исключительно анестезиологи, а неврологи не имеют права заниматься блокадами по причине нехватки соответствующих знаний. Я объясню, почему возникла такая тенденция. Дело в том, что в коммерческих клиниках, где выполняют инъекции под контролем рентгена, под УЗИ-контролем стоимость блокады начинается от 10 тысяч рублей и может достигать нескольких десятков тысяч рублей. Когда врач это делает, будучи неврологом, у себя в отделении, это происходит либо бесплатно по ОМС, либо, если это платные услуги, — за 1000–3000 рублей. Естественно, те коммерсанты, которые закупили дорогостоящее оборудование и хотели бы, чтобы пациенты шли в их клиники боли, не согласны с нашей позицией.

Невролог всегда имел такое право и всегда это делал до 2019 года, пока не вышел новый профессиональный стандарт невролога, в котором не указано ни одной процедуры, кроме прозергиновой пробы и люмбальной пункции. А люмбальная пункция технически гораздо сложнее блокады. Профстандарт невролога — это минимум того, что обязан уметь делать врач. Если он этого не умеет, то не может работать неврологом. Это минимальные навыки, а вот максимум уже устанавливает работодатель, если к нему приходит невролог, у которого есть дополнительное образование по интервенционным методам лечения боли — такое, как, например, мы даем в Первом МГМУ им. И. М. Сеченова, с удостоверением установленного

образца. Мы учим этому целенаправленно, это отрабатывается на специальных интерактивных муляжах, на специальных фантомах под контролем УЗИ.

Работодатель может, заключив трудовое соглашение, расширить врачу его функционал. Например, для лечения доброкачественного позиционного головокружения невролог может осуществлять маневр Эпли. Врач-невролог может проводить когнитивную терапию боли — беседы для выявления неправильных установок человека о своем заболевании. Он может проводить кинезиотерапию. Всех этих навыков нет в утвержденных Министерством труда профстандартах невролога. Александр Борисович Генералов активно разрабатывает эту тему и помогает врачам в сложных ситуациях, в которых они могут оказаться при общении с администрацией клиник. В коммерческих лечебных учреждениях всегда заинтересованы в расширении функционала врачей: чем больше навыков — тем ценнее сотрудник. А главврачи государственных клиник зачастую боятся этого, им спокойнее, когда все сотрудники находятся на минимальном уровне своих обязанностей, таким образом меньше происшествий и меньше претензий. То, что больные не выздоравливают, — это уже другой вопрос. Лечение все равно проводится, а в более эффективной работе многие не заинтересованы.

Академия интервенционной медицины прочно стоит на позиции защиты интересов как врача, так и пациента. Больной должен иметь право на получение качественной медицинской помощи, а у врача должна быть возможность беспрепятственно ее оказать.

НЕ НУЖНО БОЯТЬСЯ СЛОВА «ГИПНОЗ»

Только гипнотерапия способна свести
проблему к нулю

**Психотерапевт и психиатр
Андрей Владимирович
Ефремов построил врачебную
практику на гипнозе,
которому обучался в США
и Швейцарии, а в итоге
разработал собственный
метод — «метод Ефремова».
Он не только применяет свой
подход в лечении пациентов,
но и преподает его, считая, что
гипноз должен быть в арсенале
врачей многих специальностей**

— Андрей Владимирович, вы — дипломированный врач, выступаете в качестве преподавателя на вебинарах при официальных образовательных учреждениях медицинского профиля, и все же, когда набираешь ваше имя в Интернете, не в последнюю очередь оно ассоциируется с такими словами как «шарлатанство» и «мракобесие». Отчасти это, конечно, относится непосредственно к гипнозу, который вы считаете чуть ли не панацеей. Даже медики порой скептически относятся к применению этого метода в своей практике. Так ли уж страшен гипноз?

— Никакого шарлатанства и мракобесия здесь нет. Такое представление о гипнозе уходит корнями в глубь веков, когда процветали вера в мистику, магию и различные культовые обряды, связанные с введением в состояние транса. И сегодня зачастую бытует мнение, что человека вводят в состояние гипноза для того, чтобы подавить его волю и внушить что-то плохое. В принципе, все без исключения

слова — это внушение. А вот вопрос принятия или непринятия внушения — это процесс гипноза, который человек либо принимает, либо не принимает от конкретного человека. Огромное количество людей включает телевизор и получает множество внушений, которые им не нужны, но они их выполняют, потому что это передача информации, и ее можно слушать. А если скажут, что это передача внушений, сейчас будет гипноз, то этого никто слушать не станет. От какого-то внушения, влияния тех или иных обстоятельств все равно не уйти, но человек всегда сам решает, куда он движется, и действует самостоятельно.

Гипноз — это не подавление воли другого ради подчинения себе, это способность к коммуникации, к передаче информации. Психотерапии без гипноза не существует, поэтому психотерапевт, который отрицает гипноз — это опасная кобра. Гипнотическое состояние принципиально необходимо для того, чтобы вытеснить негативную эмоцию из сознания в подсознание, потому что нам всегда нужно находиться в состоянии спокойствия, мы хотим отгородиться от обиды, злости, боли, одиночества, печали, разных форм страха.

Сначала был гипноз, и потом, когда открыли его принципы, общаясь с людьми, обратили внимание, что в результате этого общения в человеке что-то меняется, хотя формально сессию гипноза не проводили. Вот это и назвали психотерапией. Получается, что нынешнее положение дел, которое мы имеем, ставя гипноз вместе с психотерапией на задворки медицины, неправильно: сначала ты обучись медицине, затем психотерапии и только потом, может быть, гипнозу. Он так глубоко спрятан, что до него мало кто добирается. А все должно быть наоборот: сначала гипноз, потом на его ос-



**Ефремов
Андрей Владимирович**

врач-психотерапевт, психиатр,
детский психотерапевт,
президент собственной американской
компании (название пока не разглашается
по юридическим причинам)

нове психотерапия и уже затем медицина. Такой порядок верен по одной простой причине: если к вам приходит пациент и жалуется на что-то, вы как врач должны исключить острые состояния. А что, если это хронический недуг? В первую очередь нужно предположить психосоматический компонент, который говорит о том, что в любом заболевании с очень высокой вероятностью присутствует влияние нервной системы через коннектом, через нейронные связи и в прямом смысле через нейросети, которые пробираются куда угодно и вызывают самые разные симптомы, вплоть до изменений в крови.

Любой стоматолог должен знать, что, например, для того, чтобы удалить зуб человеку с гемофилией, ему придется сделать до 30 (!) переливаний крови. Никто за это не возьмется. Под гипнозом так меняется реология крови, что будет достаточно 1–3 переливаний. Гипноз — это воздействие словом, и тут главное не вмешиваться в назначения врача. Человек должен с врачом решать, назначать или отменять ему какое-то лечение.

Если бы пациентов, которых привозят в ожоговый центр, сразу вводили в состояние гипноза и делали им два простых внушения: что место ожога холодеет и вы испытываете комфорт, то необходимость в применении обезболивающих препаратов значительно снизилась бы. Поэтому сначала врач обязан предположить, что возможность оказать такое воздействие на больного существует, — а она будет в 70% случаев точно. Только после устранения с помощью гипноза и специальных техник этого психосоматического компонента, можно говорить о том, как организм отвечает на лекарства. Все исследования, которые есть сейчас, — не валидные, они не включают эту информацию.

— Почему, если это все так просто и очевидно, вы не продвигаете такой подход?

— Потому что это платная информация, и я не религиозный фанатик: уверуйте в гипноз и вам будет хорошо! Ко мне нередко обращаются люди на IV стадии рака — вернее, их родственники. С традиционной и альтернативной медициной, куда ушли крупные суммы денег, им стало все понятно. Ко мне они попадают, как правило, когда уже можно говорить только о безболезненной смерти — человек иногда умирает с улыбкой на устах.

— Вы говорите, что хорошо бы оказывать такую помощь в ожоговых центрах. Для этого, наверное, нужны врачи со специальной подготовкой? В наших медицинских вузах этому обучают?

— Хороший вопрос. В наших вузах это не преподают и до врачей в обязательном порядке — «вы обязаны это знать!» — не доносят. Вообще же эта информация известна еще с 70-х годов прошлого века, пошла она из Англии и оформлена в научных статьях. Но до сих пор на практике она нигде не применяется по понятным причинам... Можно даже не мечтать о том, что это будут преподавать в вузах. Но никакие университеты для этого и не нужны, у меня свои курсы, своя онлайн-школа психосоматики и гипноза Андрея Ефремова. Кому это интересно и нужно — обратятся ко мне. Да, у меня есть диплом врача-психотерапевта, но это совершенно не означает, что кто-то из обладателей аналогичного диплома делает нечто подобное в России. Многие психотерапевты отрицают гипноз, в том числе и потому, что он избавляет человека от невроза окончательно и у него отпадает необходимость ходить к врачу. Это не в интересах некоторых докторов, да и люди в большинстве своем привыкли ходить по врачам, долго лечиться... Каждый прием будет

стоять дешево, но в итоге человек потратит колоссальные деньги, и в конце концов это может стоить ему жизни.

— Вы считаете, что прием должен стоить дорого?

— Все должно иметь свою цену. Если человек просит бесплатную помощь, то он скорее всего даже не способен ее принять, он ее не оценит. В это нужно вжиться, это нужно понять. Я уверен, что, если я буду оказывать помощь за «спасибо», то это мне ох как «прилетит». Но логика бизнеса, в которой вы хотели меня заподозрить, основана на том, что невроз эксплуатируется, а вовсе не устраняется, как у меня. Мне не нужно, чтобы пациент ходил ко мне годами.

— На кого ориентированы ваши курсы и с какой целью к вам приходят на обучение?

— В основе моей программы гипноз, направленный на помощь человеку, поэтому я сразу предупреждаю, что, если кто-то пришел с желанием овладеть навыками контроля над человеком, то ему нужно не на мои курсы, а к психиатру. Ко мне приходят люди, которые уверены в том, что им это необходимо, и они знают зачем. Одни хотят разобраться в себе, другие — помочь больному родственнику, третьим гипноз нужен в качестве подспорья во врачебной практике. Я не предъявляю к своим курсантам требование иметь медицинское образование. Информация, которую я даю, очень проста, и для того, чтобы ее освоить, не нужно высшего образования и не требуется много времени. У меня есть короткий трехчасовой видеокурс, который дает первое представление о моем методе, он стоит 5 555 руб., и некоторым этого достаточно, чтобы понять, как решать свои проблемы — например, «слезть с иглы психолога». А кто-то, столкнувшись с такой эффективностью, идет дальше на полный семидневный курс

Возможно, именно неврологи так хорошо реагируют на гипноз, потому что они сталкиваются с тем, что многие иные методы не работают. Именно неврологи адекватно относятся к гипнозу, потому что к ним очень часто обращаются люди, которые не хотят идти к психиатру или к психотерапевту

стоимостью от 300 тысяч рублей. Случайные люди, просто из любопытства не будут платить такие деньги. Очень хорошо, когда человек 10–15 лет походил по разным психологическим курсам, понял, что это все не работает, столкнулся с тем, что предлагаю я, и увидел разницу — он это заслужил. Так, как я веду курс, его никто не проведет. — Вы считаете, что семидневный курс достаточен для того, чтобы человек стал специалистом в гипнотерапии?

— Этого недостаточно, необходима практика. Тот, кто получил знания, но не практикует, полностью бесполезен.

Чтобы научиться гипнозу, когда это сразу качественно преподается, много времени не требуется; в противном случае можно и годами учиться, но так ни к чему и не прийти. Я, например, знаю все американские колледжи с серьезной организацией, с длительным обучением гипнотерапии — они все бесполезны, из них не выйдет хороший практик. Из них выйдет чело-

век, который знает много практик, но не понимает сути. Привлекают они пациентов, что парадоксально, именно знанием набора разных техник, школ и обилием сертификатов. На самом деле это свидетельствует лишь о том, что человек так и не понял сути, что он так ничего и не знает. Стоит понять суть, найти тот самый инструмент — и все эти «техники» сразу не нужны.

— А какой процент дипломированных врачей и каких специальностей приходит к вам на курс?

— Врачей не много. В первую очередь приходят неврологи, потом психиатры, психотерапевты и дерматологи. Я не знаю точно, чем это объясняется, может быть, врачи других специальностей слишком загнаны работой, а вот у неврологов есть время остановиться и подумать, способен ли гипноз давать реальный эффект. Неврологи позитивно относятся к информации о гипнозе, поскольку знают, что еще сам Шарко хоть и странными методами, но пропагандировал гипноз, и Фрейд учился гипнозу именно у

него. Возможно, именно неврологи так хорошо реагируют на гипноз, потому что они сталкиваются с тем, что многие иные методы не работают. Именно неврологи адекватно относятся к гипнозу, потому что к ним очень часто обращаются люди, которые не хотят идти к психиатру или к психотерапевту.

Мне не нужно прикасаться к человеку, все свои сеансы я провожу по телефону — подчеркиваю, что моего прямого воздействия нет. Из моих видео понятно, что человек находится в состоянии полной арефлексии, и этого можно добиться только с помощью слова. Именно за этим ко мне приходят врачи, которые работают с телом, массажисты. В состоянии арефлексии можно безболезненно вправить любой вывих, освободить зажатую глубокую мышцу, можно даже операцию сделать.

У меня проходил курс Андрей Курбатов — известный педагог из династии Курбатовых, которые начали образовательную деятельность еще при Петре I. В своем видеотзыве он отметил, что узнал для себя много нового и фактически получил новую технологию работы, которая в сочетании с педагогикой дает сильный инструмент для воспитания и обучения. Так что не только врачи находят в гипнозе практическую пользу.

Психотравмы мешают нам развиваться, познавать новое и концентрироваться, и они могут быть очень специфическими, накладывая ограничения, например, только на письмо, на письмо от руки, на печать на клавиатуре — какая-то специфическая возможность может быть заблокирована, а педагог нашел ее и исправил.

— А как вы сотрудничаете с Академией интервенционной медицины?

— Неврология очень связана с гипнозом, потому что и то и другое о нервной системе, поэтому профессионалам от неврологии это

Таблица 1

Клиническая характеристика 121 пациентки с хронической неспецифической болью в нижней части спины

Предполагаемый ноцицептивный триггер	Число пациенток	% (к общему числу пациенток)	ЦРШ (среднее значение, балл)
Фасеточный сустав	30	24,8	6,1±0,99
КПС	28	23,2	6,0±1,12
МФБС	20	16,5	6,5±1,10
Сочетание триггеров	43	35,5	5,9±0,99
Сочетание ФС+МФБС	23	19,0	5,8±0,95
Сочетание КПС+МФБС	20	16,5	5,9±1,05
Всего	121	100	6,06±1,05

НПВС (эторикоксиб 60 мг/сутки), пациенткам с признаками вовлечения мышцы в патологический процесс (МФБС и сочетанием нескольких ноцицептивных триггеров) назначали дополнительно миорелаксанты (толперизон до 450 мг/сутки).

Повторная оценка боли и нейроортопедическое обследование произведены через 14 дней неинвазивной консервативной терапии. Пациенткам с сохраняющимся на 14-й день терапии болевым синдромом с целью подтверждения источника болевой импульсации дважды последовательно проведено введение в область болевого триггера местных анестетиков, различных по длительности действия (прокаина 0,5% 1,0 мл и ропивокаина 0,75% 1,0 мл) с интервалом 7 дней между инъекциями. Визуализация положения инъекционной иглы осуществлялась при помощи УЗ-навигации для фасеточного сустава и МТТ, рентгеновского контроля — для крестцово-подвздошного сочленения. Для выявления МТТ проводилось УЗИ мышцы, выпрямляющей позвоночник, с уточнением структуры и экзогенности мышечной ткани, дополнительно использовался режим энергетического доплера для определения

зоны отсутствия эхо-сигналов в области болевого триггера. Оценка интенсивности болевого синдрома по ЦРШ и степени нарушения жизнедеятельности по опроснику Освестри проводилась после каждого лечебно-диагностического введения местного анестетика. Прием ранее назначенной симптоматической медикаментозной терапии продолжался до полного купирования болевого синдрома. На каждом визите с пациентками проводились образовательные беседы, коррекция ошибочных представлений о причине боли, оптимизация техники выполнения кинезиотерапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая характеристика пациенток, осмотренных на первичной консультации, представлена в таблице 1.

Остеоартрит ФС на основании физикального осмотра выявлен у 53 пациенток (43,8%), при этом изолированное поражение фасеточных суставов отмечалось у 30 (24,8%), а сочетанное поражение фасеточных суставов и паравертебральных мышц у 23 (19,0%). Значимого отличия интенсивности болевого синдрома в этих группах по сравнению с другими группами не наблюдалось.

На повторном приеме (спустя 14 дней терапии) 28 пациенток (23,2%) отметили значимое снижение боли (уменьшение до 1–2 баллов по ВАШ) или ее регресс на фоне принимаемых препаратов, выполнения лечебных упражнений и соблюдения рекомендаций по двигательному режиму. 93 пациентки (76,8%) также отметили уменьшение интенсивности болевого синдрома, вместе с тем к выполнению рекомендаций по кинезиотерапии относились негативно, в связи с сохранением болевого синдрома. Пациенткам этой группы продолжено лечение с применением интервенционной терапии (локального введения местного анестетика в область предполагаемого источника боли) для достоверной верификации ноцицептивного триггера. Распределение пациентов в зависимости от верифицированного ноцицептивного триггера и оценка клинической картины болевого синдрома представлены в таблице 2. Остеоартрит ФС был подтвержден у 43 пациенток (46,3%), при этом изолированное поражение фасеточного сустава было выявлено у 21 пациентки (22,6%). Обращает на себя внимание тот факт, что длительность болевого синдрома у пациенток с комбинированным поражением ФС и МФБС была достоверно выше (12±7,76 мес), чем у пациенток с изолированными ФС (7,0±3,59 мес) и МФБС (5,9±2,17). У 5 пациенток (5,4%) идентифицировать ноцицептивный триггер с помощью локального введения местного анестетика не удалось. Отдельно показатели боли у пациенток с верифицированным ФС представлены в таблице 3. Из результатов, приведенных в таблице, следует, что на фоне проводимой симптоматической медикаментозной терапии отмечается уменьшение интенсивности болевого синдрома и снижение степени нарушения жизнедеятельности.

Полученный после локальной инъекционной терапии обезболивающий эффект позволил повысить приверженность к рекомендациям, касающимся кинезиотерапии и расширения объема двигательной активности.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании представлен собственный опыт ведения пациенток с ХНБНЧС. Остеоартрит

ФС при нейроортопедическом обследовании был выявлен у 53 (43,8%) пациенток из 121 болевой, получавших неинвазивную терапию, и подтвержден с помощью двукратного диагностического введения местного анестетика у 43 (46,3%) пациенток из 93 болевых, с недостаточным эффектом от двухнедельного курса неинвазивной терапии. Полученные данные свидетельствуют о высокой информа-

тивности клинического нейроортопедического обследования и в целом соответствуют результатам зарубежных исследований, согласно которым ФС в качестве источника болевой импульсации наблюдается у 15–45% пациенток с ХНБНЧС [6]. Высокая распространенность спондилоартрита в структуре ХНБНЧС подтверждается данными Фремингемского исследования, показавшего с помощью МРТ высокую

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от верифицированного ноцицептивного триггера и оценка клинической картины болевого синдрома

Ноцицептивный триггер	Число пациенток	% (к общему числу пациенток)	Возраст, лет	Средняя длительность боли, мес	ЦРШ (среднее значение, балл)
Фасеточный сустав	21	22,6	48,4±10,36	7,0±3,59	5,9±1,09
КПС	20	21,5	36,9±8,97	7,5±2,76	5,7±1,08
МФБС	15	16,1	41,2±11,96	5,9±2,17	6,5±1,25
Сочетание триггеров	32	34,4	43,6±10,72	10,9±6,82	5,7±0,99
Сочетание ФС+МФБС	22	23,7	43,6±11,25	12±7,76	5,7±0,89
Сочетание КПС+МФБС	10	10,7	43,8±10,2	8,7±3,37	5,8±1,23
Триггер не верифицирован	5	5,4	44,2±7,85	19,6±4,39	6,8±0,84
Всего	93	100	42,9±10,9	9,0±5,64	6,0±1,11

Таблица 3

Показатели боли и степени нарушения жизнедеятельности у пациенток с верифицированным ФС в динамике на фоне лечения

Показатели боли в спине	Исходно	Через 2 недели	После 1 инъекции Прокаина	После 2 инъекции Ропивокаина
ЦРШ (среднее значение, балл)	5,9±1,09	4,85±0,80	1,33±1,20	0,95±1,11
Шкала Освестри (среднее значение, балл)	22,18±4,88	20,1±4,40	14,24±7,19	11,24±3,50
Минимальное ограничение (число пациентов, %)	0	0	19,1	52,4
Умеренное ограничение (число пациентов, %)	33,3	42,9	71,4	47,6
Значительное ограничение (число пациентов, %)	66,7	57,1	9,5	0
Отсутствие болевого синдрома (число пациентов)	0	0	3	5
Легкая интенсивность боли (число пациентов, %)	0	23,8	85,7	76,2
Умеренная интенсивность боли (число пациентов, %)	95,2	76,2	0	0
Значительная интенсивность боли (число пациентов, %)	4,8	0	0	0

частоту (66,7%) поражения ФС и КПС у пациентов с ХНБНЧС [14], и данными проекта округа Джонсон, в ходе которого ХНБНЧС выявлена у 50,8% пациентов с рентгенографической картиной ОА ФС позвоночника [15]. Взаимосвязь ФС в структуре ХНБНЧС и остеоартрита была показана в работе S. Ко и соавт. [16], которым удалось выявить корреляцию между рентгенологической картиной остеоартроза фасеточных суставов и болью в спине у женщин ($p=0,003$), но не у мужчин ($p=0,093$). В современной литературе отмечается большая распространенность ФС у лиц мужского пола среднего и пожилого возраста [17, 18]. Полученные нами данные указывают на значительную распространенность ФС в структуре ХНБНЧС у женщин молодого и зрелого возраста. Привлекает внимание клиническая неоднородность ФС в исследованной группе больных. Изолированное поражение фасеточных суставов верифицировано у 21 (49%) из 43 пациенток с ФС, а у 22 (51%) больных помимо суставного источника боли был выявлен МФБС паравертебральных мышц. У пациенток с сочетанием МФБС и ФС отмечалась бо́льшая продолжительность болевого синдрома ($12\pm 7,76$ мес), чем у пациенток с изолированным ФС ($7,0\pm 3,59$ мес) или изолированным МФБС ($5,9\pm 2,17$ мес). Вовлечение в патологический процесс паравертебральных мышц у пациенток с ФС может быть связано с общностью иннервации этих структур медиальным пучком дорзального корешка [6], однако последовательность вовлечения этих структур нами не может быть установлена. В большинстве современных публикаций не отмечается четкой взаимосвязи между наличием рентгенологических или МРТ признаков ОА фасеточных суставов и развитием болевого синдрома и функциональных нарушений [6, 19]. Это ставит под сомнение целесо-

образность проведения рентгенографических и МРТ исследований у пациентов с ХНБНЧС при отсутствии у них симптомов опасности («красных флагов»). Нейровизуализация не позволяет дифференцировать причины ноципластической ХНБНЧС, поэтому применение рентгенографического обследования и/или томографии мало информативно для определения тактики лечения. Тем не менее, большинство пациентов с хронической болью тем или иным способом добиваются проведения нейровизуализации позвоночника, и описание в результатах вышеуказанных исследований банальных дегенеративно-дистрофических изменений (гемангиомы, протрузии, унковертебральный артроз, склероз замыкательных пластин тел позвонков и другие признаки так называемого «остеохондроза»), находящихся в пределах возрастной нормы, становится дополнительной психической травмой для пациента. Заключение рентгенографического и томографического обследования нередко усиливают катастрофизацию и кинезиофобию у пациентов, имеющих исходно высокий уровень тревожных расстройств, и являются ятрогенной причиной ухудшения симптоматики, требующей психотерапевтической коррекции. Эти ятрогенные триггеры активируют дезадаптивные стратегии преодоления боли, вызывают усиление боли, активируя нейропластические процессы, ведущие к формированию хронических болевых синдромов, аддикций и аффективных расстройств. Такие нейропластические процессы принято называть дезадаптивными. Дезадаптивные нейропластические и психические изменения можно условно подразделить на эндогенные (психопластичность) и экзогенные (социопластичность). Биопсихосоциальная модель боли отводит дезадаптивной социопла-

стичности ведущую роль в хронизации боли: столкновение пациентов с реальными жизненными трудностями может усугублять их психологические расстройства и усиливать восприятие боли и социальную дезадаптацию. Одним из наиболее ярких проявлений нарушений социальной коммуникации при болевых синдромах можно считать катастрофизацию боли — психопатологический процесс, который характеризуется дезадаптивной, негативной оценкой определенных симптомов и повышенным вниманием к ним. Катастрофизация — самостоятельный (в первую очередь, отдельный от депрессии) феномен [20]. Считается, что катастрофизация является связующим звеном между депрессией и болью и опосредует влияние боли на аффективную сферу и наоборот. В катастрофизации выделяют 3 компонента:

/ *Постоянное размышление* (rumination) — пациент постоянно думает о каком-то симптоме. Такое принудительное мышление — следствие активированной через триггеры психотравмы, оно приводит за счет часто повторяющихся негативных эмоций к их заикленности и недостоверной интерпретации происходящего. Результатом когнитивных искажений является преувеличение значимости одних факторов (негативных) с одновременным преуменьшением значимости других (позитивных) — второй компонент катастрофизации.

/ *Преувеличение* (magnification) — пациент ожидает чего-то плохого, преувеличивая тяжесть заболевания. Переживаемые в данный момент времени негативные эмоции могут с помощью триггеров активировать сходные предшествующие, диссоциированные в подсознании аффекты (неразрешенные конфликты, ситуации из прошлого), — тем

самым вызывая симптоматику и аффекты (мысли, образы, поведение), заложенные в момент психотравмы. Триггером может быть боль сама по себе: когда поясничный прострел, испытываемый в настоящий момент времени (например, при неподготовленном движении), активирует другой инцидент из прошлого, в котором так же испытывалась боль (когда, например, при аналогичной симптоматике при обследовании была обнаружена грыжа межпозвонкового диска и пациенткой получен отрицательный прогноз на выздоровление, рекомендовано оперативное лечение), а в результате, через сложение отрицательных эмоций страха и боли, негативно окрашенные ощущения кажутся чрезмерными. В этой ситуации устранение тревоги сразу приводит к уменьшению боли. Для этого пациентам необходимо учить не просто распознавать свои эмоции, но и оценивать степень их интенсивности. 5 пациенткам (5,3%) второй группы, у которых источник ноцицептивной импульсации не был выявлен, понадобилась коррекция дезадаптивных убеждений в отношении эмоций — например, убеждения в том, что незначительный дистресс со временем непременно усугубляется и становится непереносимым, приводя к ощущению безнадежности.

/ *Безнадежность* (helplessness) — третий компонент катастрофизации, когда пациент считает, что его состояние ужасно, а сложившаяся ситуация непреодолима, может быть следствием множественных психотравм, в которых человек многократно убеждался в своей беспомощности. В основе такой выученной беспомощности всегда лежит страх. Иногда такая оценка следует из повторяющегося опыта неэффективной

Столкновение пациентов с реальными жизненными трудностями может усугублять их психологические расстройства и усиливать восприятие боли и социальную дезадаптацию

терапии, который формирует дезадаптивное поведение, мысли и другие психические реакции, которые могут быть ошибочно классифицированы как психосоматические болезни.

Наиболее распространенным в западных странах методом психотерапевтической коррекции в настоящее время является когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) — краткосрочный, структурированный, нацеленный на решение проблемы метод психологической интервенции, заключающийся в выявлении и коррекции неправильных, дезадаптирующих представлений пациентов об особенностях их заболевания [21, 22]. Основное средство купирования НБНЧС — нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). На раннем этапе заболевания (острой и подострой боли) с помощью традиционных НПВП возможно воздействовать на выработку периферических медиаторов воспаления. В дальнейшем, когда включаются центральные патофизиологические механизмы боли, монотерапия обычными НПВП, обладающими центральным действием, перестает быть эффективной. Существование центрального компонента антиноцицептивного

действия НПВП, обусловленного подавлением синтеза простагландинов в центральной нервной системе (ЦНС), подтверждается наличием выраженной диссоциации между противовоспалительным и антиноцицептивным эффектами. Для проявления центрального антиноцицептивного действия НПВП необходимо попасть в ЦНС из кровотока. Оптимальной доставке молекул препарата в ЦНС препятствует гематоэнцефалический барьер, который контролирует обмен веществ между кровью и ЦНС. Проникновение НПВП в спинной мозг и супраспинальные структуры (процесс, который осуществляется в основном за счет пассивной диффузии) различается у разных препаратов и зависит от степени связывания молекулы НПВП и белков плазмы крови — чем она ниже, тем выше проникновение через гематоэнцефалический барьер. Наивысшая способность к преодолению гематоэнцефалического барьера отмечается у эторикоксиба, что обуславливает его способность подавлять синтез простагландина E2 в ЦНС и оказывать центральное действие при острых и хронических болевых синдромах. Анальгетический эффект эторикоксиба обусловлен не только

подавлением синтеза медиаторов воспаления в фасеточных суставах, но также ингибированием центральных механизмов боли, связанных с сенситизацией, что достоверно подтверждается уменьшением периферической и центральной сенситизации у пациентов с остеоартритом, принимавших эторикоксиб, по сравнению с плацебо [23]. Наибольшую эффективность эторикоксиба по сравнению с другими НПВП подтверждает метаанализ рандомизированных исследований эффективности пероральной анальгетической терапии при остеоартрите, который продемонстрировал достоверно большее снижение боли по шкале WOMAC на фоне приема эторикоксиба [24]. Дополнительно, для устранения мышечного напряжения, которое также считается источником ноцицептивной импульсации, используются миорелаксанты, которые показывают высокую эффективность при изолированном поражении мышц [7]. Полученные нами данные о большей продолжительности болевого синдрома у пациенток с сочетанием МФБС и ФС позволяют

предположить патогенетическую взаимосвязь сочетанного вовлечения в процесс формирования хронического болевого синдрома источников ноцицептивной импульсации позвоночного двигательного сегмента и приводящих его в движение паравертебральных мышц. Приемы кинезиотерапии могут быть использованы на каждом этапе лечения болевого синдрома. Ограничивать применение лечебной физкультуры может только интенсивность болевого синдрома. Не рекомендуется включать в используемый комплекс упражнения, вызывающие боль. Эффективность данного метода доказана во многих контролируемых исследованиях, кинезиотерапия включена во все клинические рекомендации по лечению неспецифической боли в спине и имеет самый высокий уровень доказательности А [12, 13, 25]. Следует отметить, что существует несколько десятков вариаций лечебной гимнастики, однако достоверного преимущества какой-либо техники не показано. Вместе с тем вопрос о наиболее эффективном методе работы с пациентом, стра-

дающим скелетно-мышечным болевым синдромом, остается открытым. Лечение ноципластической СМБ, направленное на дезадаптивный нейропластический компонент, может включать миорелаксанты, антидепрессанты (стимулирующие активность антиноцицептивной системы), кратковременные психологические интервенции (рационально-разъяснительная психотерапия, когнитивно-поведенческая терапия, гипнотерапия, биологическая обратная связь и т. д.). Для воздействия на дезадаптивные миопластические процессы при СМБ следует применять кинезиотерапию и локальную инъекционную терапию. Базовой терапией дезадаптивных хондропластических процессов считается назначение SYSADOA (Symptomatic Slow Acting Drugs in Osteo-Arthritis) — симптоматических медленно действующих средств при остеоартрите (глюкозамина, хондроитина, диациреина и т. п.) в сочетании с кинезиотерапией [4, 25]. Многообразие лекарственных и нелекарственных методов лечения и широкий выбор фармацевтических способов купирования боли в ряде случаев не обеспечивает полноценного и длительного обезболивающего эффекта при ХНБНЧС. Основой успешной персонифицированной терапии ХНБНЧС является адекватная диагностика с выявлением преобладающих у больного источников болевой импульсации (триггеров), в том числе с использованием малоинвазивных методов диагностики — локального введения раствора местного анестетика в предполагаемый триггер боли.

Анализ полученных результатов показал, что болевой синдром с течением времени проходит трансформацию (ФС чаще сочетается с МФБС), что отражает пластичность в работе ноцицептивной системы. Особенно важно как можно раньше купировать болевой синдром, при-

Применение эторикоксиба при ФС, демонстрирующего максимальную анальгетическую эффективность у больных с остеоартритом, патогенетически оправданно и должно сочетаться с нелекарственными методами лечения ХНБНЧС

Бикситор®
Эторикоксиб/Etoricoxib

STADA

ЖИЗНЬ В ДВИЖЕНИИ

БИКСИТОР® – БОЛЬШЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ для длительной терапии болевого синдрома



Благоприятный профиль гастробезопасности¹



Широкие терапевтические возможности в лечении боли и воспаления – дозировки 60 мг, 90 мг, 120 мг²



Большее количество таблеток в упаковке: 10 таблеток, 30 таблеток³



Доступная цена⁴



1. Watson D.J., Bolognese J.A., Yu C., Krupa D., Curtis S. Use of gastroprotective agents and discontinuations due to dyspepsia with the selective cyclooxygenase-2 inhibitor etoricoxib compared with non-selective NSAIDs. *Curr. Med. Res. Opin.* 2004;12(12):1899-908. 2. Инструкция 3. IQVIA, 2020 (упаковки). В сравнении с референтным препаратом эторикоксиба. 4. IQVIA, 2020, средние оптовые цены. В сравнении с референтным препаратом эторикоксиба.

СОКРАЩЕННАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА БИКСИТОР®

Регистрационный номер: ПП-004896. Торговое наименование: Бикситор®. Международное непатентованное наименование: эторикоксиб. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав. 1 таблетка в качестве действующего вещества содержит эторикоксиб – 60 мг / или 90 мг / или 120 мг. Фармакологические свойства. Эторикоксиб при пероральном приеме в терапевтических концентрациях является селективным ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). В клинических фармакологических исследованиях эторикоксиб дозозависимо ингибировал ЦОГ-2, не оказывая влияния на ЦОГ-1 при применении суточной дозы до 150 мг. Препарат не ингибирует синтез простагландинов в слизистой оболочке желудка и не влияет на функцию тромбоцитов. Показания к применению. Симптоматическая терапия остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, боли и воспаления, связанных с острым подагрическим артритом. Краткосрочная терапия умеренной острой боли после стоматологических операций. Противопоказания: повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата; язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, активное желудочно-кишечное кровотечение; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты или других нестероидных противовоспалительных препаратов (в том числе в анамнезе); беременность; период грудного вскармливания; тяжелые нарушения функции печени (сывороточный альбумин <25 г/л или ≥10 баллов по шкале Чайлда – Пью); тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин); детский возраст до 16 лет; воспалительные заболевания

кишечника; хроническая сердечная недостаточность (II–IV функциональный класс по NYHA); неконтролируемая артериальная гипертензия, при которой показатели АД стойко превышают 140/90 мм рт. ст.; подтвержденная ишемическая болезнь сердца, заболевания периферических артерий и/или цереброваскулярные заболевания, непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (препарат содержит лактозу); подтвержденная гиперкалиемия; прогрессирующие заболевания почек. Способ применения и дозы. Внутрь, независимо от приема пищи, запивая небольшим количеством воды. Препарат Бикситор® следует применять в минимальной эффективной дозе минимально возможным коротким курсом. Остеоартроз. Рекомендуемая доза составляет 30 мг один раз в сутки или 60 мг один раз в сутки. Ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит. Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в сутки. При состояниях, сопровождающихся острой болью, препарат Бикситор® следует применять только в острый симптоматический период. Острый подагрический артрит. Рекомендуемая в остром периоде доза составляет 120 мг один раз в сутки. Продолжительность использования препарата в дозе 120 мг составляет не более 8 дней. Острая боль после стоматологических операций. Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в сутки. При лечении острой боли после стоматологических операций препарат Бикситор® следует применять только в острый период не более 3 дней. Дозы, превышающие рекомендованные для каждого показания, либо не имеют дополнительной эффективности, либо не изучались. Перед использованием необходимо ознакомиться с полной инструкцией лекарственного препарата.

этом благоприятным прогностическим фактором является предшествующий заболеванию опыт занятий физическими упражнениями. Дифференцированный подход в определении источника болевой импульсации помогает быстро уменьшить интенсивность болевого синдрома, повысить приверженность пациента рекомендациям врача по расширению двигательного режима и изменению образа жизни, значительно увеличить физическую активность пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Понимание механизма развития ХНБНЧС у конкретного пациента позволяет рекомендовать персонализированную терапию, направленную на устранение не только симптомов, но и первопричины заболевания. Применение эторикоксиба при ФС, демонстрирующего максимальную анальгетическую эффективность у больных с остеоартритом [24], патогенетически оправданно и должно сочетаться с нелекарственными методами лечения ХНБНЧС. Назначенная на основании российских и зарубежных клинических рекомендаций [4, 12, 25, 26, 27] терапия НПВП (эторикоксибом 60 мг/сутки) в сочетании с интервенционной терапией (лечебно-диагностическим введением раствора местного анестетика в область ФС), когнитивной терапией, кинезио- и эрготерапией привела к регрессу болевого синдрома. Один из генерических препаратов эторикоксиба, положительно зарекомендовавших себя в рутинной практике авторов, — Бикситор®. Прием этого препарата способствует снижению интенсивности болевого синдрома при остеоартрите фасеточных суставов и удовлетворительно переносится пациентами. Бикситор® выпускается с большим количеством таблеток в упаковке (№10 и №30) по сравнению с аналогами (№7 и №28) при сопоставимой стоимости.

Литература

1. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators // *Lancet*. 2015 Aug 22. 386(9995):743–800.
2. Hoy D., Brooks P., Blyth F., Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010 Dec. 24(6):769–81.
3. Balagué F., Mannon A.F., Pellisé F. et al. Non-specific low back pain // *Lancet*. 2012. 379:482–491.
4. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус // Научно-практическая ревматология. 2016. № 3(54). С. 247–265.
5. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В., Строков И.А., Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов / Под ред. Н.Н.Яхно // М.: «МедПресс», 2009. 302 с.
6. Perolat R., Kastler A., Nicot B. et al. Facet joint syndrome: from diagnosis to interventional management // *Insights Imaging*. 2018 Oct. 9(5):773–789. doi: 10.1007/s13244-018-0638-x
7. Баринов А.Н. Сегментарные механизмы формирования мышечного спазма, спастичности и хронизации боли // *Врач*. 2012. № 5. С. 17–23.
8. Giesecke T., Gracely R.H., Grant M.A. et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain // *Arthritis Rheum*. 2004. 50: 613–623E.
9. Kosek E., Cohen M., Baron R. et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? // *Pain*. 2016. 157(7):1382–1386.
10. Pergolizzi J. et al. The chronic pain conundrum: should we CHANGE from relying on past history to assessing prognostic factors? // *Curr. Med. Res. Opin*. 2012 Feb. 28(2):249–56.
11. Treede R.D. The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes // *Pain Rep*. 2018 Mar 5. 3(2):e643. doi: 10.1097/PR9.0000000000000643
12. Chou R., Deyo R., Friedly J. et al. Systemic Pharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline // *Ann Intern Med*. 2017. 166(7):480–492.
13. Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.L. et al. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians // *Ann Intern Med*. 2017. 166(7):514–530.
14. Kalichman L., Kim D.H., Li L., Guermazi A., Hunter D.J. Computed tomography-evaluated features of spinal degeneration: prevalence, intercorrelation, and association with self-reported low back pain // *Spine J*. 2010 Mar. 10(3):200–8. doi: 10.1016/j.spinee.2009.10.018
15. Goode A.P., Marshall S.W., Renner J.B. et al. Lumbar spine radiographic features and demographic, clinical, and radiographic knee, hip, and hand osteoarthritis // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Oct. 64(10):1536–44. doi: 10.1002/acr.21720
16. Ko S., Vaccaro A.R., Lee S. et al. The prevalence of lumbar spine facet joint osteoarthritis and its association with low back pain in selected Korean populations // *Clin Orthop Surg*. 2014 Dec. 6(4):385–91. doi: 10.4055/cios.2014.6.4.385
17. Saravanakumar K., Harvey A. Lumbar zygapophyseal (facet) joint pain // *Rev Pain*. 2008. 2(1):8–13.
18. Datta S., Lee M., Falco F.J., Bryce D.A., Hayek S.M. Systematic assessment of diagnostic accuracy and therapeutic utility of lumbar facet joint interventions // *Pain Physician*. 2009. 12(2):437–460.
19. Gellhorn A.C., Katz J.N., Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints // *Nat Rev Rheumatol*. 2013 Apr. 9(4):216–24. doi: 10.1038/nrrheum.2012.199
20. Sullivan M.J., D'Eon J.L. Relation between catastrophizing and depression in chronic pain patients // *J Abnorm Psychol*. 1990 Aug. 99(3):260–3.
21. Парфенов В.А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2009. № 1. С. 19–22.
22. Сулова Е.Ю., Парфенов В.А. Комплексный подход к лечению пациентов с хронической лумбалгией // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2015. № 115(10). С. 16–21.
23. Arendt-Nielsen L. Evidence for a central mode of action for etoricoxib (COX-2 Inhibitor) in patients with painful knee osteoarthritis // *Pain*. Publish Ahead of Print DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000562
24. Jung S.Y. et al. Comparative Effectiveness of Oral Pharmacologic Interventions for Knee Osteoarthritis: A Network Meta-analysis // *Modern Rheumatology*. 2018. 28(6):1021–1028. DOI: 10.1080/14397595.2018.1439694
25. Епифанов В.А., Епифанов А.В., Баринов А.Н. Боль в спине. М.: МЕДпресс-информ, 2017. 130 с.
26. Рожков Д.О., Зиновьева О.Е., Баринов А.Н., Вихлянцева И.М., Михайлова Г.З., Носовский А.М. Миофасциальный болевой синдром у пациенток с хронической неспецифической болью в спине: вопросы диагностики и лечения // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020. № 12(2). С. 57–63.
27. Рожков Д.О., Зиновьева О.Е., Вихлянцева И.М., Михайлова Г.З., Уланова А.Д., Попова С.С., Баринов А.Н. Вопросы оптимизации ведения пациента с болью в спине // *Медицинский совет*. 2019. № 18. С. 43–50. doi: 10.21518/2079-701X-2019-18-43-50



Ожидайте новый номер Opinion Leader ~ Ревматология

Медицинский журнал — носитель профессиональной позиции и научной информации от Лидеров Мнений медицинского сообщества.

Журнал расскажет докторам о Лидерах Мнений, познакомит практикующих российских врачей с новыми технологиями, научными исследованиями, с полезной в их работе продукцией. Наша цель — сделать журнал настолько стильным, интересным и полезным, чтобы он занял достойное место в профессиональной библиотеке доктора.

В каждом номере, посвященном одному разделу медицины: отраслевые новости и важные события / информация о профессиональных сообществах, кафедрах, клиниках / анонсы и отчеты мероприятий /

интервью с авторитетными представителями отрасли / новости от производителей и дистрибьюторов / научные достижения, новейшие исследования, методы лечения / информация о ФУВах, мастер-классах, иных возможностях профильного образования / юридическая консультация.

Электронную версию журнала можно бесплатно скачать на сайте: www.opinionleaderjournal.com

Уважаемые Лидеры Мнений из Москвы и регионов, если Вам есть о чем поведать коллегам, пишите нам, мы с удовольствием с Вами познакомимся.

Целевое бесплатное распространение среди врачей — узких специалистов.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕВРОЛОГА И КОЛОПРОКТОЛОГА

Длительно существующая и, как правило, трудно купируемая боль в тазовой области изменяет психику людей, нарушает их социальную адаптацию, ведет к формированию симптомокомплекса, именуемого «синдром хронической тазовой боли» или «хроническая тазовая боль». В последние годы эта сложная междисциплинарная проблема становится все более значимой и требует координированных усилий нескольких специалистов

В практической деятельности очень многих клиницистов (гинекологов, урологов, проктологов, неврологов, травматологов, онкологов, врачей общей практики и т. д.) встречаются пациенты, страдающие выраженными болями внизу живота, в промежности. Несмотря на большое медико-социальное значение этой проблемы, фенотипирование данной патологии по системе UPOINT, хроническая тазовая боль (ХТБ) продолжает вызывать трудности в диагностике, отсутствуют оптимальные схемы патогенетического лечения.

Сведения о распространенности синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) варьируют в очень широком диапазоне. Так, по данным ВОЗ, от 10% до 60% женщин, ежегодно обращающихся за помощью к акушерам-гинекологам, предъявляют жалобы на тазовую боль. Анализируя причины возникновения ХТБ, можно отметить, что

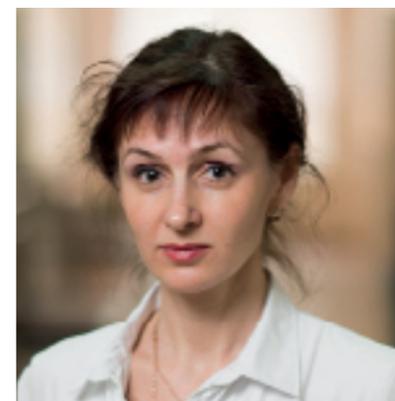
примерно в 70–75% наблюдений у женщин она является симптомом гинекологических заболеваний, в 20–25% — экстрагенитальных. ХТБ может возникать и у мужчин, в основном с хроническим простатитом, у которых боль оказывает большее влияние на качество жизни в сравнении с мочевыми симптомами.

У многих женщин и мужчин боли имеют колопроктологическое происхождение. Значительная часть колопроктологических заболеваний сопровождается тазовой болью того или иного характера: болевые ощущения над лоном, в проекции прямой кишки, крестца, копчика, промежности, в анальном канале. Они обычно возникают внезапно, бывают различной интенсивности и продолжительности. Для тазовой боли, связанной с проктологическими проблемами (прокталгия), характерны спазматические боли, способные распространяться на области тазобедренных суставов, копчика и промежности. Нередкий симптом в таких обстоятельствах,



*Сергиенко
Денис
Александрович*

ассистент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ, Челябинск



*Карпова
Мария
Ильинична*

д. м. н., заведующая кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ, Челябинск

кроме мучительных болей, — функциональная задержка стула, которую многие проктологи объясняют нарушением иннервации мышц тазового дна. Синдром хронической тазовой боли в проктологии вызывают: хронический геморрой, трещины ануса, эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ), некротический язвенный колит (НЯК), синдром раздраженной толстой кишки (СРТК), кондиломы промежности, болезнь Крона, рак прямой кишки, рак анального канала, свищи прямой кишки, ректоцеле, ректовагинальные свищи, эндометриоз толстой кишки, семейный аденоматоз кишки. Эти заболевания достаточно изучены с точки зрения и диагностики, и лечения, т. к. известны объект и причина для активной хирургической атаки или интенсивных консервативных ме-

В практической деятельности очень многих клиницистов (гинекологов, урологов, проктологов, неврологов, травматологов, онкологов, врачей общей практики и т. д.) встречаются пациенты, страдающие выраженными болями внизу живота, в промежности



*Крочек
Игорь
Викторович*

д. м. н., профессор кафедры общей и детской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ, Челябинск



*Баринов
Алексей
Николаевич*

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, руководитель Академии интервенционной медицины, Москва

Таблица 1

Онкопроктологические заболевания, сопровождающиеся СХТБ

Заболевания	Абс. количество, n=281	%
Геморрой	74	26,3%
СРТК	49	17,4%
ЭКХ	39	13,8%
Ректоцеле	31	11%
Трещины прямой кишки	29	10,3%
Свищ прямой кишки	22	7,5%
Рак прямой кишки	15	5,3%
НЯК	6	2,1%
Рак анального канала	5	1,8%
Болезнь Крона	5	1,8%
Ректовагинальный свищ	3	1,1%
Семейный аденоматоз	3	1,1%

Таблица 2

Жалобы и симптомы у пациентов с СХТБ с проктологическими заболеваниями

Жалобы и симптомы	Количество	%
Дискомфорт в органах малого таза в покое и при движении	224	79,7%
Запоры	202	71,9%
Чувство тяжести над лоном	191	67,9%
Чувство неполного опорожнения кишечника	191	67,9%
Зуд в перианальной области	139	49,5%
Анальная боль при дефекации	99	35,2%
Анальный спазм	105	37,4%
Эмоциональные нарушения	89	31,7%
Прокталгия	46	16,4%
Иррадиация боли в бедра	43	15,3%
Боль в прямой кишке при половом акте	39	13,9%

У группы пациентов с СХТБ эмоциональные нарушения занимают второе место после болевых ощущений

роприятий. Необходимо соблюдать диагностический алгоритм исследования СХТБ у проктологических пациентов: анамнез, осмотр, пальцевое исследование, аноскопия и ректоскопия, фиброколоноскопия, ирригоскопия, УЗИ, МРТ, КТ, клинические и биохимические анализы. Проанализированы истории болезни 409 пациентов с жалобами на боли в промежности, нижних отделах живота, костях, обратившихся на прием к проктологу или направленным в хирургический стационар МАУЗ ОТКЗ ГКБ №1 Челябинска другими специалистами (с 2014 по 2018 год). Проктологические пациенты с синдромом тазовых болей, которым после обследования был установлен проктологический или онкопроктологический диагноз, составляли 68,7% (281 человек). А пациенты, у которых проктологические заболевания не выявлены, но тазовые боли сохранялись, составили 31,3% (128 человек).

После соблюдения диагностического алгоритма исследования СХТБ у проктологических пациентов (281 человек) были диагностированы заболевания онкопроктологического профиля, представленные в таблице 1.

У этих же пациентов с жалобами на боли в тазу, в промежности, в нижних отделах живота были выявлены симптомы ХТБ, представленные в таблице 2.

У 128 пациентов с жалобами на боли в тазу, в промежности, в нижних отделах живота при соблюдении диагностического алгоритма исследования СХТБ проктологические заболевания выявлены не были. В таблице 3 дана характеристика жалоб и симптомов этой группы пациентов.

Обращает на себя внимание тот факт, что у этой группы пациентов эмоциональные нарушения занимают второе место после болевых ощущений. Тогда как у пациентов

с проктологическими заболеваниями эмоциональные нарушения находятся на восьмом месте после болевых ощущений, зуда, спазма и т. д. (табл. 2).

Отсутствие при обследовании признаков органического поражения прямой кишки, копчика и других анатомических структур таза побуждает колопроктологов, гинекологов и урологов направить больного к неврологу (табл. 4). Однако, на наш взгляд, наличие болевого синдрома у пациентов с подтвержденной урологической, колопроктологической или гинекологической патологией — веская причина для включения невролога в междисциплинарную бригаду по лечению таких больных. Это позволяет своевременно диагностировать и оптимизировать терапию неврогенных причин тазовой боли, а именно: невралгию полового, бедренно-полового, подвздошно-пахового, подвздошно-подчревного, запирательного и других нервов. Компрессия полового нерва у мужчин и женщин встречается в соотношении 1:3. Основным симптомом невропатии полового нерва (ПН) — боль в одной или более областях, которые иннервируются ПН или его ветвями. Это области прямой кишки, заднего прохода, уретры, промежности и гениталий. Один из типичных симптомов — усиление боли в положении сидя (как правило, в положении лежа боль уменьшается) и прогрессирование в течение дня. Также для невропатии ПН типична боль при акте дефекации и половом акте (диспареуния). Помимо вышеуказанного, могут наблюдаться не болевые феномены — парестезии, дизестезии, ощущение инородного тела в прямой кишке, неполного опорожнения мочевого пузыря. Могут проявляться легкие сфинктерные расстройства в виде частичного стресс-недержания мочи и кала при кашле и чихании. В составе полового нерва имеются

Наличие болевого синдрома — веская причина для включения невролога в междисциплинарную бригаду по лечению таких больных

Таблица 3

Жалобы и симптомы у пациентов с СХТБ без проктологической патологии

Жалобы и симптомы	Количество	%
Прокталгия в покое	108	84,4%
Эмоциональные изменения	79	61,7%
Прокталгия при движении	77	60,2%
Иррадиация в конечности, промежность, копчик	72	56,3%
Задержка стула	71	55,5%
Дискомфорт при дефекации	58	45,3%
Эректильная дисфункция	49	38,3%
Периодическая задержка мочеиспускания	46	35,9%
Болезненность при пальпации костей таза и копчика	46	35,9%

Таблица 4

Диагнозы, установленные колопроктологом при обращении пациентов с тазовыми болями, но без проктологической патологии

Заболевания	Абс. количество, n=128
Кокцигодия невропатическая (пудендоневропатия)	31
Аноскопический болевой синдром	30
Синдром мышцы, поднимающей задний проход, леваторный синдром	28
Аноректальный болевой синдром	11
Кокцигодия посттравматическая	11
Ректалгия/прокталгия	7
Синдром крестцово-остистой связки	6
Синдром грушевидной мышцы	4

как афферентные (чувствительные, сенсорные), так и эфферентные (двигательные, моторные) волокна, что обуславливает сенсорные и двигательные нарушения соответствующих органов. Являясь каудальным отделом крестцового сплетения (S2(3)–S4), ПН выходит через foramen infrapiriforme (подгрушевидное отверстие), из полости малого таза, вместе с a. pudenda interna (внутренней половой артерией). Затем он огибает сзади spina ischiadica (седалищную ость) или крестцово-остистую связку и через foramen ischiadicum minus (малое седалищное отверстие) входит в fossa ischiorectalis (седалищно-прямокишечную ямку), где ложится на поверхность fascia obturatoria (запирательной фасции), и затем проходит через канал Алкока (который формируется расщепленной фасцией внутренней запирательной мышцы). У foramen ischiadicum major (большого седалищного отверстия) от n. pudendus отходит ветвь — n. perforans ligamentum tuberososacrum, которая прободает крестцово-бугорную связку и направляется вниз в область седалищного бугра, ложась под m. gluteus maximus (большую ягодичную мышцу). Достигнув нижнего края m. gluteus maximus, прободаящая ветвь огибает мышцу и направляется через фасцию к коже ягодичной области (рис. 1).

В подвздошно-прямокишечной ямке (fossa ischiorectalis), у седалищного бугра, от полового нерва отходят следующие ветви (рис. 2): / Нижние прямокишечные нервы, nn. Haemorrhoidales inferiores (часто отходят от срамного нерва до вступления его в foramen ischiadicum minus), короткие стволы, рассыпаются на многочисленные ветви, направляющиеся вперед и медиально к m. sphincter ani externus (наружная мышца анального сфинктера) и к коже в окружности anus (ануса).

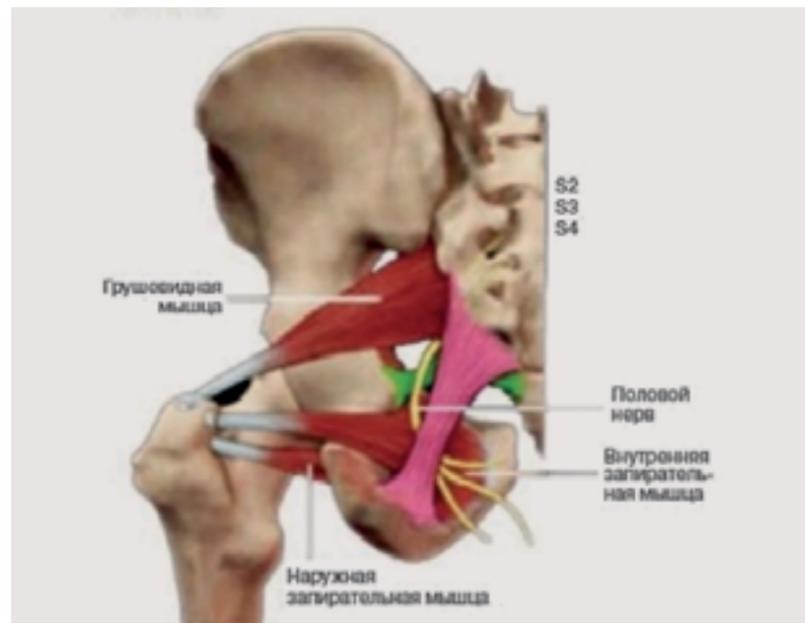


Рис. 1
Анатомическое расположение ПН относительно мышц и связок промежности

/ Нерв промежности, n. perinei, от места своего начала направляется вперед и медиально и делится на nn. scrotales (labiales) posteriores (нервы мошонки или половых губ) — к коже промежности и мошонки (больших губ у женщин), и rami musculares (мышечные ветви) — к m. transversus perinei superficialis, mm. bulbo- et ischiocavernosi. N. perinei анастомозирует с n. haemorrhoidalis inferior и промежностной ветвью n. cutaneus femoris posterior.

/ Тыльный нерв мужского полового члена (клитора), n. dorsalis penis (clitoridis), направляется от седалищного бугра вперед и медиально вместе с соответствующей артерией, вдоль внутренней поверхности нижних ветвей седалищной и лобковой костей, над diaphragma urogenitale. Отдавая ветви к m. transversus perinei profundus и m. sphincter urethrae membranaceae, n. dorsalis penis проходит через мочеполовую ди-

афрагму и, располагаясь по бокам от lig. suspensorium penis, направляется на тыльную поверхность penis (clitoridis). Проходя вместе с a. dorsalis penis (clitoridis) на тыле полового члена, он отдает несколько ветвей к коже полового члена и в кавернозное тело и заканчивается несколькими ветвями в области glans penis. У женщин конечные разветвления n. dorsalis clitoridis распространяются в толщу больших и малых половых губ.

Таким образом, ПН обеспечивает иннервацию мышцы, поднимающей задний проход и копчиковую мышцу, сфинктер ануса, поперечную мышцу промежности, луковично-пещеристую мышцу, иннервирует кожу передней части заднего прохода, заднюю сторону мошонки или больших половых губ, кожу полового члена или клитора, мочеиспускательный канал и сфинктер мочеиспускательного канала. Компрессия полового нерва может развиваться как из-за воздействия напряженной грушевидной мышцы, так и вследствие сдавления его между крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками.

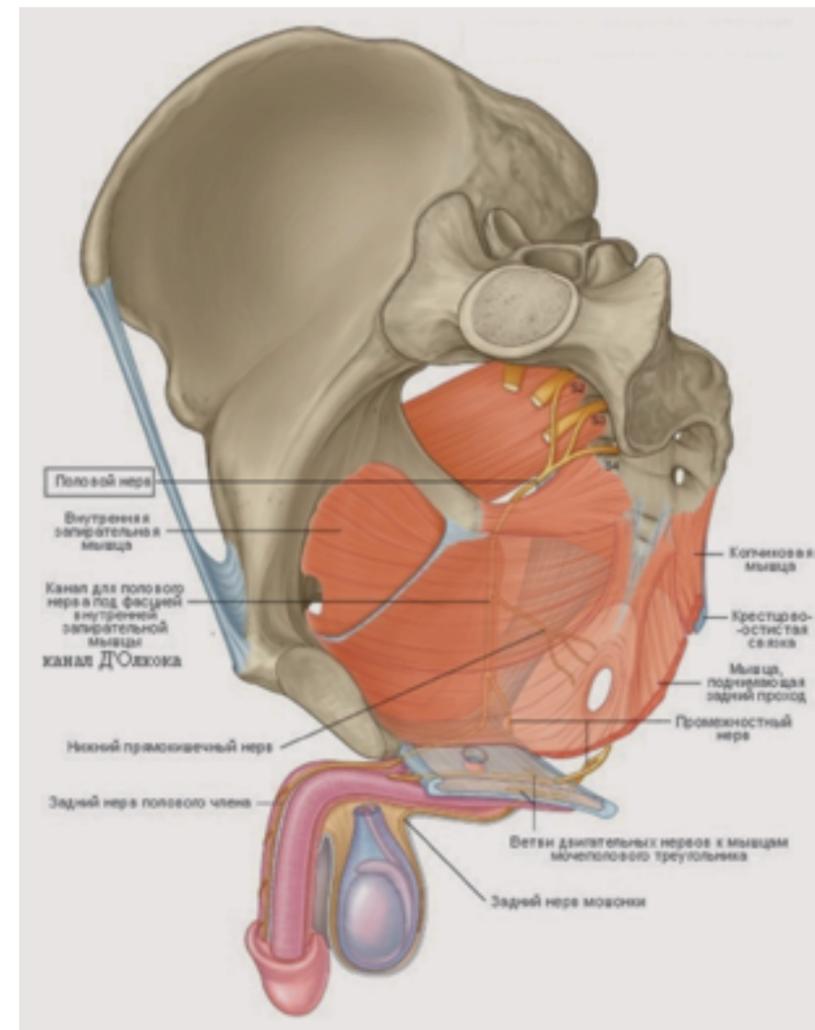


Рис. 2
Правый половой нерв (мужской)

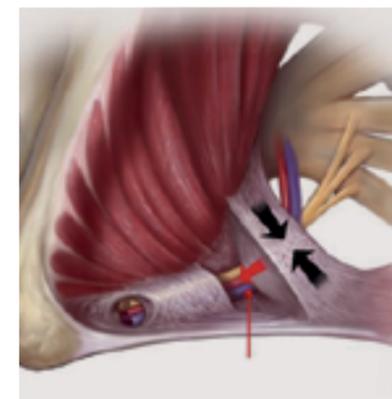


Рис. 3
Компрессия ПН в канале Д'Олкока

Также нерв может быть компримирован в половом канале — канале Д'Олкока, который формируется расщепленной фасцией внутренней запирательной мышцы (рис. 3). Помимо компрессии, причинами невропатии полового нерва могут быть его повреждение в процессе родов, травмы малого таза и злокачественные новообразования. Существуют так называемые Нантские критерии невропатии ПН, которые разработаны и ратифицированы мультидисциплинарной

рабочей группой в Нанте (Франция) 23–24 сентября 2006 года и одобрены SIFUP PP.

Базовые критерии:

- / боль на территории, иннервируемой половым нервом;
- / преимущественная боль в положении «сидя»;
- / боль не вызывает нарушения сна (т. е. не заставляет пациента просыпаться ночью);
- / боль не вызывает серьезных нарушений чувствительности;
- / блокада полового нерва купирует болевой синдром.

Дополняющие критерии:

- / жжение, прострелы, колющие боли, онемение;
- / ощущение постороннего предмета в прямой кишке;
- / ухудшение состояния в течение дня;
- / преимущественно односторонняя боль;
- / испражнение является «спусковым крючком» (триггером) боли;
- / присутствие крайней болезненности при пальпации седалищной ости.

Исключающие критерии:

- / исключительно копчиковая, ягодичная или гипогастральная боль;
 - / зуд;
 - / исключительно пароксизмальная (приступообразная) боль;
 - / невровизуализационные аномалии, способные объяснить боль.
- Сопутствующие признаки, не исключающие диагноза:
- / ягодичная боль в положении сидя;
 - / отраженная седалищная боль;
 - / боль, отражающаяся в середину бедра;
 - / надлобковая боль;
 - / учащенное мочеиспускание и/или боль при полном мочево-мочевом пузыре;
 - / боль после эякуляции;
 - / эректильная дисфункция;
 - / нормальные нейрофизиологические показатели.

Обычно пациенты описывают боль, как невропатическую: стреляющую, колющую, грызущую, жгучую, щиплющую и т. п. Ноющая боль чаще ассоциирована с миофасциальными болевыми синдромами, сочетание миофасциальной боли с невропатической при невралгии ПН составляет миокомпрессионный болевой синдром. Отсутствие боли утром при пробуждении, легкая боль утром, ухудшение состояния в течение дня, достигающее пика в вечерние часы, пока пациент не отойдет ко сну — очень характерный временной профиль невралгии ПН. Чаще всего боль локализуется с одной стороны, сопровождается онемением, парестезиями и характерным ощущением инородного тела в прямой кишке и/или неполного опорожнения мочевого пузыря. Невралгия ПН часто сочетается с синдромом раздраженного кишечника и гиперактивного мочевого пузыря преимущественно сенсорного генеза. Это может объясняться периферической сенситизацией, повышением количества С-волокон в мочевом пузыре и кишечнике, возникновением нейрогенного воспаления, а также перекрестной сенситизацией в органах малого таза, получающих иннервацию от ПН, по причине конвергенции сенсорных путей на сегментарном и супрасегментарных уровнях. Ультразвуковое исследование полового нерва и двухэтапное диагностическое введение в область повреждения нерва местных анестетиков с различной продолжительностью действия помогают верифицировать диагноз: в случае снижения болевого синдрома >50% на время действия анестетика можно утверждать, что данный нерв принимает участие в генезе болевого синдрома. Эффективность диагностического введения — это базовый, но не специфический критерий, так как просто указывает

на то, что боль расположена на территории срамного нерва: боль, относящаяся к любому заболеванию промежности, тоже должна уменьшаться после подобной блокады, если ее источник располагается дистально по отношению к точке введения анестетика. Негативный результат локального введения анестетика формально не исключает диагноза, поскольку блокада может быть выполнена неточно (например, без навигации) или слишком дистально по отношению к точке повреждения нерва. Лечение невропатической боли при поражении нервов промежности включает назначение антиконвульсантов (прежде всего габапентиноидов), трициклических антидепрессантов и СИОЗСиН. В случае недостаточной эффективности инвазивной терапии и при наличии признаков поражения нерва при УЗИ-диагностике применяется введение глюкокортикостероидов перинеурально в область повреждения нерва. Нейротропная терапия витаминами группы В, тиоктовой кислотой и ипидакрином применяется в качестве ко-анальгетической и для ускорения регенеративных процессов в поврежденных нервах параллельно с лечением габапентиноидами, антидепрессантами и локальной инъекционной терапией. При резистентности к проводимой фармакотерапии в качестве третьего этапа нами успешно применяется внутривенное введение ботулотоксина-А в зону иннервации пораженного нерва в дозе 2 ЕД с интервалом 2 см (суммарно внутривенно вводится от 50 до 200 ЕД). Эффект ботулинотерапии начинается спустя неделю после процедуры, часто первыми регрессируют небольшие симптомы (ощущение инородного тела в прямой кишке), снижается частота мочеиспусканий, а болевой синдром «трансформируется» и становится менее интенсивным. Хирургиче-

ское лечение, по нашему мнению, должно проводиться только при доказанной компрессии полового нерва новообразованием. Использование хирургических техник декомпрессии трансглютеальным и трансшиоректальным доступами у пациентов с невропатией ПН, резистентной к медикаментозной терапии, не позволяет добиться стойкой ремиссии ХТБ вследствие вторичного вовлечения ПН в послеоперационный рубцово-спаечный процесс. В этом случае методом выбора может считаться хроническая электростимуляция ПН, сакрального сплетения или крестцовых корешков.

Исключение такого основного этиологического фактора как поражение органов малого таза и/или безуспешность такого лечения должны натолкнуть врача на мысль о возможном поражении мышечно-связочного аппарата таза и необходимости нейро-ортопедического обследования. Не связанной с висцеральной патологией малого таза и травматическими изменениями причиной ХТБ, требующей пристального внимания вертеброневролога, очень часто может быть миофасциальный болевой синдром (МФБС). В специализированных клиниках по лечению болевых синдромов у 30% пациентов с ХТБ был диагностирован МФБС. Миофасциальный тазовый болевой синдром в большинстве случаев регистрируется в женской когорте пациентов. Для длительно существующего МФБС типично появление характерных триггерных точек и соответствующих отраженных болевых паттернов. Как правило, болезненный спазм и активные триггеры обнаруживаются в мышце, поднимающей анус, и в грушевидной мышце. Часто прослеживаются двухсторонние связи МФБС с тревогой и депрессией: возможно как провоцирование МФБС тревогой, так и усугубление

уже существующего МФБС эмоциональными нарушениями. Собственно, через механизмы МФБС, а точнее — посредством формирования стойких миокомпрессионных болевых синдромов (грушевидной, запирающей, подвздошно-поясничной мышц) реализуется психосоматический компонент СХТБ. Сочетание боли в тазовой области и сексуальных расстройств может быть следствием диссоциированных психотравм (чаще всего детских или подростковых), ревитифицировать и дезактуализировать которые возможно посредством регрессивного гипноанализа. В этом и заключается метод кратковременных психологических интервенций, который можно рассматривать в качестве этиотропной терапии психосоматических заболеваний. Следует понимать, что выявление психологической травмы в анамнезе больных СХТБ не должно быть поводом для прекращения соматического и неврологического обследования. Пациентов с СХТБ, у которых не обнаруживается органическая причина заболевания, не следует рассматривать как больных, страдающих психосоматическим заболеванием. Тщательное обследование позволяет чаще обнаруживать органическую, неврогенную или скелетно-мышечную природу хронического болевого синдрома, а не психосоматическую. Проведенные нами психологические исследования обнаруживают у больных с СХТБ по сравнению с контрольной группой повышение среднего балла по депрессии, истерии и ипохондрии, однако трудно оценить, являются ли эти психологические находки ранее имевшимися или реактивными. Больные с СХТБ несомненно депрессивны, но эндогенных психиатрических заболеваний у них, как правило, не обнаруживается.

Результаты проведенных нами исследований позволяют выделить

присущие неврологической патологии таза болевые паттерны. Всем пациентам было проведено невроортопедическое обследование, рентгенологическое исследование костей и сочленений таза; при необходимости использовались другие методы исследований. Резюмируя полученные данные, видно, что у 128 (31,3%) пациентов, направленных к неврологу с ХТБ, ведущей причиной боли является миофасциальная и невроортопедическая патология: 39 пациентам был выставлен диагноз миофасциальной дисфункции мышц таза и тазового дна; 41 пациент страдал пудендальной невропатией; 27 человек — патологией (дисфункцией) тазовых сочленений. У 21 пациента в результате дообследования была выявлена другая урогенитальная патология.

В лечении боли при миофасциальной, невроортопедической патологии широко используются как лекарственные, так и нелекарственные методы. Из медикаментозных средств наиболее часто применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При выборе препаратов этой группы приходится учитывать их эффективность, переносимость, риск осложнений и возможность длительного назначения.

Открытие двух изоформ циклооксигеназы — тканевой (или конституциональной) ЦОГ-1, постоянно присутствующей в большинстве тканей (осуществляющей синтез простагландинов, участвующих в реализации физиологических функций), и индуцибельной — ЦОГ-2, существенно увеличивающей свой уровень на фоне воспаления, позволило лучше понимать механизмы, лежащие в основе действия НПВП. Простагландины повышают (сенситизируют) чувствительность к боли первичных афферентных нейронов. При этом имеются как прямые, так и непрямые

механизмы гипералгезического действия простагландинов. Прямые эффекты связаны с влиянием простагландинов на рецепторы EP/IP, при этом снижается порог активации отдельного подкласса потенциалзависимых натриевых каналов, ТТХ-R Na⁺ (тетродотоксин-резистентных натриевых каналов), которые экспрессируются в болевых рецепторах и принимают участие в проведении ноцицептивной информации. Считается, что эти каналы способствуют повышению частоты импульсации и продолжительности потенциала действия в сенсорных нейронах небольшого диаметра. Известно, что простагландины E₂ и I₂ могут повысить чувствительность первичных афферентных нейронов путем подавления потенциалзависимого потока калия, и этот механизм также может способствовать сенситизации нейронов. Непрямое действие простагландинов обусловлено усилением чувствительности сенсорных нейронов к повреждающим стимулам, таким как брадикинин, путем активации V₂-рецепторов, и к высоким температурам путем активации ваниллоидных TRPV1-рецепторов. После поражения периферического нерва происходит высвобождение простагландина E₂ в спинном мозге (специфические сайты связывания ПГЕ₂ так же, как и белки, и мРНК всех четырех подтипов ПГЕ₂-рецепторов EP₁-EP₄, были обнаружены в задних рогах), вызывая центральную сенситизацию. Предполагается, что эффект простагландинов обусловлен их действием как на пресинаптические, так и на постсинаптические мембраны первичного афферентного синапса желатинозной субстанции спинного мозга. В пресинаптической мембране вероятно усиление болевого восприятия путем стимуляции высвобождения в спинном мозге возбуждающего нейромедиатора глутамата и нейропептидов

(субстанции Р или кальцитонинген-связанного пептида) из первичных афферентных терминалей. Эти эффекты опосредуются за счет усиления входящего потока кальция. На постсинаптическом уровне простагландин E2 (ПГЕ2) может непосредственно активировать глубокие нейроны в задних рогах через EP2-подобные рецепторы, усиливая, таким образом, трансмиссию болевого ответа, а также путем блокирования ингибиторной глицинергической нейротрансмиссии в нейроны задних рогов, которое осуществляется за счет активации EP2-подобных рецепторов, G-протеинов и цАМФ-зависимой протеинкиназы в ингибиторных нейронах. Простагландины синтезируются с помощью трех различных энзимов, микросомальной синтазы 1 ПГЕ2 (мПГЕС-1), цитозольной синтазы ПГЕ2 (цПГЕС) и микросомальной синтазы 2 ПГЕ2 (мПГЕС-2). Микросомальная ПГЕС-1 — основной энзим, ответственный за биосинтез ПГЕ2 во время воспалительной реакции. В течение воспаления ЦОГ-2 и мПГЕС-1 индуцируются в течение часов с помощью провоспалительного цитокиназа в макрофагах и фибробластах. Для снижения выработки ПГЕ2 большое значение имеет микросомальная ПГЕ2-синтаза-1, блокирование которой может быть не менее значимым, чем ЦОГ, так как это усиливает противовоспалительное действие молекулы НПВП, не повышая при этом ее гастро- и кардиотоксичность. В этой связи особый интерес представляют НПВП оксикамового ряда, обладающие дополнительным противовоспалительным действием через мПГЕС1. Мелоксикам (Мовалис®), структурно связанный с классом энолиевой кислоты 4-гидрокси-1,2-бензотиазина карбоксамидов, отличается от всех других НПВП, проявляя новую связывающую позицию в актив-

Результат применения Мовалиса® показывает достаточно высокую эффективность и безопасность при лечении хронической миофасциальной боли

ном месте ЦОГ. Каталитическая зона Мовалиса® содержит два отдельных, но функционально связанных активных места: ЦОГ-активное и пероксидазно активное. Мелоксикам привязывается к активному каналу зоны посредством многочисленных гидрофобных взаимодействий и единичной непосредственной водородной связью между 4-гидроксильной группой и Ser-530 энзимом. Определены отличные от ЦОГ и ингибирования мПГЕС-1 новые интересные свойства Мовалиса®. Имея в структуре несколько гетероатомов, мелоксикам является превосходным лигандом для образования комплексов с металлами. Это обстоятельство может объяснить антипролиферативное действие и хемосупрессивный эффект Мовалиса®. Наличие дополнительных ЦОГ-независимых механизмов действия Мовалиса® обеспечивает наилучший профиль эффективности среди НПВП, а его избирательность по отношению к индуцибельной ЦОГ-2 обеспечивает преимущество в безопасности по сравнению с неселективными НПВП, в первую очередь по отношению к рискам желудочно-кишечных кровотечений, сердечно-сосудистых осложнений и токсического воздействия на печень [13, 15].

Безопасность мелоксикама отмечена во множестве крупных исследований. В большом сравнительном исследовании, объединившем данные более 9 000 пациентов, отмечена достоверно более низкая частота нежелательных явлений со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, диарея, боль в животе и др.) у получавших мелоксикам (Мовалис®) в сравнении с пациентами, получавшими диклофенак [14]. Метаанализ 28 клинических исследований (суммарно более 24 000 пациентов) продемонстрировал при использовании мелоксикама более низкое число тромбозмобилических осложнений по сравнению с диклофенаком и меньший риск развития желудочно-кишечных осложнений по сравнению с диклофенаком, напроксеном и пироксикамом [5, 16]. В более позднем обзоре, посвященном анализу безопасности и эффективности применения мелоксикама (Мовалис®) у больных с остеоартрозом и ревматоидным артритом, при оценке объединенных данных также оказалось, что его эффективность была сопоставима с таковой неселективных НПВП, при этом частота желудочно-кишечных осложнений была на 70% ниже [11, 12]. Учитывая вышесказанное, все наши пациенты с миофасциальной дис-

функцией мышц таза и тазового дна (39 человек) и с патологией (дисфункцией) тазовых сочленений (27 человек) получали оригинальный препарат Мовалис® перорально в дозе 15 мг/сутки. Длительность лечения составила 10–35 дней (в среднем — 17,1+/-5,7). 70% пациентов почувствовали уменьшение боли на 50% к 15–17-му дню приёма препарата. У большинства наших пациентов не наблюдалось осложнений со стороны ЖКТ и других побочных эффектов, был достигнут положительный результат в виде уменьшения боли и улучшения двигательной активности. Результат применения Мовалиса® показывает достаточно высокую эффективность и безопасность при лечении хронической миофасциальной боли.

Оригинальный препарат мелоксикама — Мовалис® уже 25 лет используется в нашей стране и стал надежным инструментом лечения не только скелетно-мышечной тазовой боли, но и болевых синдромов других локализаций, в генезе которых ведущую роль играет воспаление.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СХТБ — распространенный симптомомкомплекс, требующий участия в диагностическом поиске и лечебном процессе врачей различных специальностей: терапевтов, урологов, гинекологов, колопроктологов, неврологов, психотерапевтов, нейрохирургов, а также специалистов по ультразвуковой диагностике и нейровизуализации. Координация работы этой междисциплинарной команды требует знаний во всех вышеупомянутых областях медицинских наук. Создание специализированных центров лечения ХТБ возможно без целенаправленного обучения персонала и применения единого протокола обследования и лечения.

Литература

- Daniel A. Shoskes, J. Curtis Nickel. Classification and treatment of men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome using the UPOINT system // World J Urol. 2013 Aug. 31(4):755–60. doi: 10.1007/s00345-013-1075-6. Epub 2013 Apr 16
- Стефаниди А.В. Миофасциальные хронические тазовые боли у женщин // Бюллетень ВЧЦ СО РАМН. 2006. № 5 (51).
- Баринов А.Н., Сергиенко Д.А. Феномен тазовой боли глазами невролога // Атмосфера. Нервные болезни. 2015. № 2. С. 20–27. <http://atm-press.ru>
- Клинические рекомендации. Синдром хронической тазовой боли // EAU Guidelines. CPP 2018 Russian.
- Извозчиков С.Б. Тазовая боль в практике врача-невролога // Журнал неврологии и психиатрии. 2018. № 4. С. 94–99. <https://doi.org/10.17116/jnevro20181184194-99>
- Фармакологическая терапия хронической тазовой боли. Рекомендации Европейской ассоциации урологов // Эффективная фармакотерапия. 2017. №4. С. 6–16.
- Яковлева Э.Б., Бабенко О.М., Бугаев А.Б. Современный взгляд на проблему лечения хронической тазовой боли // Медицина неотложных состояний. 2014. № 2 (57). С. 134–139.
- Labat J.J., Riant T., Robert R., Amarenco G., Lefaucheur J.P., Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neural giabypudendal nerve entrapment (Nantescriteria) // NeuroUrol Urodyn. 2008. 27(4):306–10. doi: 10.1002/nau.20505. PMID: 17828787
- Franco J.V., Turk T., Jung J.H., Xiao Y.T., Iakhno S., Garrote V., Vietto V. Non-pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // Cochrane Database Syst Rev. 2018 May. 12. 5(5):CD012551. doi: 10.1002/14651858.CD012551.pub3. PMID: 29757454
- Urits I., Callan J., Moore W.C., Fuller M.C., Renschler J.S., Fisher P., Jung J.W., Hasoon J., Eskander J., Kaye A.D., Viswanath O. Cognitive behavioral therapy for the treatment of chronic pelvic pain // Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2020 Sep. 34(3):409–426. doi: 10.1016/j.bpra.2020.08.001. Epub 2020 Aug 8
- Xu Y., Zhang L., Shen Y., Yao H., Yong S., You Y. Effectiveness of psychological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A protocol for systematic review and meta-analysis // Medicine (Baltimore). 2020 Sep. 25. 99(39):e22151. doi: 10.1097/MD.00000000000022151. PMID: 32991409
- Сас Е.И., Гриневиц В.Б. Безопасность использования мелоксикама в клинической практике // Медицинский совет. 2019. № 1. С. 28–32.
- Xu S., Rouzer C.A., Marnett L.J. Oxycams, a class of nonsteroidal anti-inflammatory

- drugs and beyond // IUBMB Life. 2014. 66(12):803–811. doi:10.1002/iub.1334
- Hawkey C. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment // Br J Rheumat. 1998. 37:1142–47.
 - Бадокин В.В. Сложности выбора оптимального нестероидного противовоспалительного препарата: в фокусе мелоксикама // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 26. С. 1772–1776.
 - Новикова Д.С., Удачкина Е.В., Попкова Т.В., Лиля А.М. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов у больных ревматоидным артритом с точки зрения сердечно-сосудистой безопасности // РМЖ. Медицинское обозрение. 2019. № 1. С. 1–9.

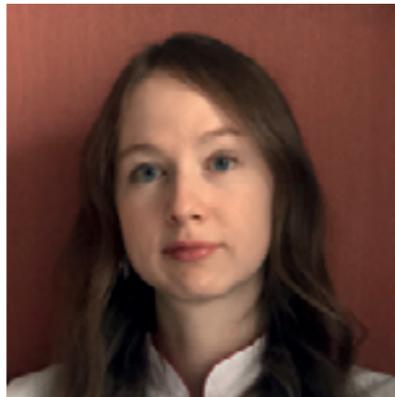
СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Синдром запястного канала занимает лидирующую позицию среди туннельных невропатий, которые связаны с определенными факторами риска и видами профессиональной деятельности. Важно своевременно поставить правильный диагноз и назначить оправданную терапию

Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва на уровне запястья, или синдром запястного канала (СЗК) — самая часто встречающаяся компрессионная невропатия верхних конечностей [8]. Сдавливание срединного нерва происходит в узком, ограниченном костно-фиброзном туннеле (запястном канале), образованном костями запястья, поперечной связкой запястья и сухожилиями мышц-сгибателей. Срединный нерв расположен непосредственно под поперечной связкой запястья и между синовиальными влагалищами сухожилий сгибателей пальцев кисти (рис. 1).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Синдром запястного канала встречается приблизительно у 3,8% населения [10]. Данное заболевание широко распространено среди людей трудоспособного возраста [23]. Описаны гендерные разли-



**Гильвез
Алиса
Станиславовна**

врач-невролог
ФГБУЗ № 72 ЦП
МЧС России,
Москва



**Баринов
Алексей
Николаевич**

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФGAOY ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, руководитель Академии интервенционной медицины, Москва

чия: у женщин СЗК встречается в 4–6 раз чаще, чем у мужчин [24].

ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РИСКА

Основной механизм патогенеза при компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне запястья состоит из совокупности механической травматизации нерва, повышения внутри-туннельного тканевого давления и ишемического поражения срединного нерва внутри канала. В результате длительно существующей механической микротравматизации срединный нерв подвергается локальной демиелинизации, которая изначально развивается в месте компрессии, а затем может распространяться вдоль нерва. В срединном нерве и параневральных тканях из-за компрессии нарушается кровоток, что приводит к ишемии и гипоксии тканей, увеличивается капиллярно-тканевая проницаемость, возникает выход мелкодисперсных белков в межтканевое пространство, вследствие чего развивается отек и набухание нерва, а также тканей внутри туннеля [3]. Происходит образование порочного круга, состоящего из ишемических нарушений, локальных метаболических изменений и венозного застоя [7].

В большинстве случаев СЗК носит идиопатический характер. Описаны 3 категории факторов риска, которые ассоциированы с данным заболеванием. К механическим факторам риска относят частые монотонные повторяющиеся сгибательно-разгибательные движения в лучезапястных суставах. Развитие СЗК может быть обусловлено профессиональной деятельностью пациента, повышенный риск имеют монтажники, сборщики, ювелиры, художники, музыканты, специалисты по обработке и упаковке продуктов питания [17]. Кроме того, выше риск у людей, работающих с длительным использованием ви-

брирующих инструментов, а также в условиях низких температур (мясников, работников отделов замороженных продуктов) [13]. К следующей категории относятся факторы риска, связанные с анатомическими особенностями в области структур запястья. Описаны случаи нарушения соотношения между диаметром запястного канала и срединным нервом [20]. У некоторых людей запястный канал изначально уже, чем у других, именно поэтому у женщин СЗК встречается чаще [16]. Повреждение и деформация костей запястья в результате травмы также приводит к уменьшению диаметра запястного канала. Сухожильный ганглий, такие опухоли как липома, гемангиома, нейрофиброма повышают внутриканальное давление, что, в свою очередь, оказывает влияние на срединный нерв [22].

Наиболее обширная категория — физиологические факторы риска, которые можно разделить на две группы: повышающие внутриканальное давление и приводящие к дегенеративным изменениям срединного нерва. Ожирение, гипотиреоз, застойная сердечная недостаточность, беременность, менопауза, а также прием оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии могут вызывать повышение внутриканального давления [19]. Непосредственное воздействие на срединный нерв, ведущее к дегенеративным изменениям внутри него, оказывают такие факторы как сахарный диабет, длительное злоупотребление алкоголем, недостаточность витаминов, токсичные лекарственные препараты, ядовитые вещества [15].

Считается, что у пациентов с компрессионно-ишемическими невропатиями поражение нерва может происходить на нескольких уровнях. Так, у больных с СЗК

повреждение срединного нерва выявлялось на уровне запястного канала, а также на уровне шейных корешков. Нарушение аксоплазматического тока как в афферентном, так и в эфферентном направлении может приводить к синдрому двойного сдавления (double crush syndrome) [1, 26].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Срединный нерв смешанный по составу: в него входят чувствительные, двигательные и вегетативные волокна. Соответственно, клиническая картина его поражения включает в себя сочетание чувствительных, двигательных и вегетативных нарушений в области иннервации на уровне кисти.

Чувствительные нарушения проявляются в виде онемения и парестезий в области I–III и половины

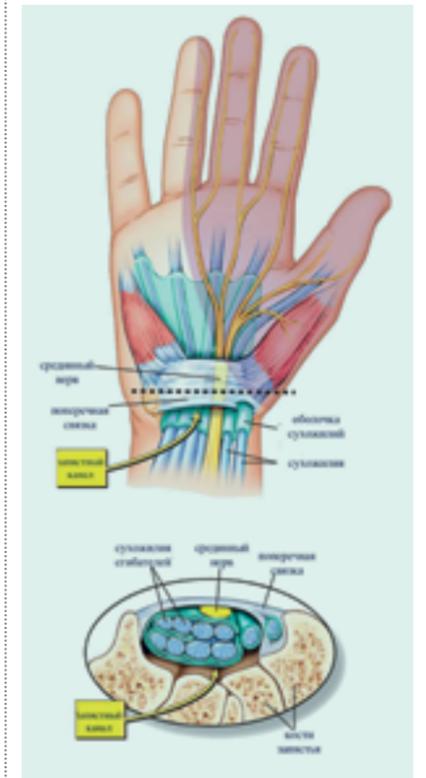


Рис. 1
Запястный канал:
сагиттальный и фронтальный
разрезы

Диагностика при СЗК основывается на тщательном анализе клинических проявлений, выявлении профессиональных и соматических факторов риска

IV пальцев. Боль обычно возникает в запястье, иррадирует проксимально и дистально от него, а также в I–IV пальцах, может иметь простреливающий характер, реже пациенты описывают боль в области предплечья и плеча. Двигательные нарушения возникают при длительном течении заболевания и представлены атрофией мышц тенара и парезами I–III пальцев кисти: слабостью противопоставления, сгибания и ладонного отведения большого пальца. Зачастую пациенты обращаются за медицинской помощью, когда появляется неловкость в кисти, отмечаются затруднения при застегивании пуговиц и захватывании мелких предметов, изменение почерка. Затем слабость может нарастать до состояния, когда человек не способен удерживать многие предметы в кисти.

При осмотре могут определяться отечность в области пальцев и кисти, трофические изменения кожи и ногтей, синдром Рейно [21]. Симптомы заболевания усиливаются в ночное время и/или после пробуждения, а также при выполнении сгибательно-разгибательных движений в кисти, таких как вождение автомобиля, рисование, работа за компьютером, уборка, приготовление пищи. Уменьшение симптомов происходит после «встряхивания кистей», принятия вертикального положения тела.

При СЗК описаны 3 стадии течения заболевания. При легкой степени симптомы появляются только в ночное или утреннее время после пробуждения. При умеренном течении заболевания симптомы появляются в ночное время, а также в течение дня, при выполнении движений в лучезапястных суставах. При тяжелом течении заболевания к вышеуказанным симптомам добавляется выраженная слабость в мышцах кисти (в области тенара), их атрофия.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика при СЗК основывается на тщательном анализе клинических проявлений, выявлении профессиональных и соматических факторов риска. При подозрении на СЗК необходимо досконально исследовать область кисти и запястья пациента, оценить анатомические особенности этой области, выявить наличие костных деформаций, экхимозов, следов ранних травматических повреждений. Далее должна быть изучена чувствительность (болевая, температурная, вибрационная, дискриминационная) в I–III пальцах кисти, ладони, области запястья и предплечья, необходимо произвести оценку двигательной функции кисти. Исследуется сила в длинном сгибателе большого пальца, в короткой мышце, отводящей большой палец кисти, и в мышце, противопоставляющей большой

палец кисти. При осмотре стоит обратить внимание на возможные вегетативные расстройства [2]. Существуют специальные диагностические провокационные пробы, позволяющие заподозрить компрессию срединного нерва. Наиболее распространенные среди них — пробы Тинеля и Фалена. Проба Тинеля: проводится перкуссия неврологическим молоточком в области борозд запястья, тест считается положительным при появлении парестезий и иррадиации в область I–III пальцев кисти. Проба Фалена: проводится максимальное сгибание/разгибание в лучезапястном суставе, тест считается положительным при появлении в течение одной минуты чувствительных и болевых нарушений в зоне иннервации срединного нерва. Также в практике применяется и другие тесты, такие как проба Дуркана: проводится компрессия пальцем исследователя в области проекции запястного канала, тест считается положительным при появлении в течение 1 минуты чувствительных и болевых нарушений в зоне иннервации срединного нерва. Элевационная проба: верхние конечности приподнимаются вверх, и, если при удерживании их в таком положении в течение 1 минуты появляются чувствительные расстройства, проба считается положительной. Проба Гиллета (манжеточная): при сдавлении плеча пневматической манжеткой в пальцах возникают боли и онемение. Все вышеописанные диагностические тесты достаточно просты в исполнении, и вкуче с анамнезом и клиническими данными позволяют с высокой вероятностью установить верный диагноз, даже при отсутствии инструментальных методов диагностики [9].

В других странах специалисты широко используют различные опросники и анкеты, позволяющие оценить тяжесть течения заболева-

ний верхних конечностей, а также эффективность консервативного и хирургического методов лечения. Наиболее удобный из них — Бостонский опросник (ВСТОQ), он обладает высокой чувствительностью и специфичностью и не вызывает трудностей у пациентов при анкетировании [14].

Электронейромиография (ЭНМГ) необходима для подтверждения клинического диагноза, а также для определения степени тяжести СЗК [25]. ЭНМГ признана «золотым стандартом» инструментальной диагностики туннельных невропатий [8].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) дает возможность визуализировать нерв и окружающие его структуры. УЗИ позволяет диагностировать тендовагинит мышц кисти, а также редкие причины СЗК, такие как объемные образования запястного канала или тромбоз артерии [4, 6, 12].

МРТ может быть использована для определения места компрессии нерва после неудачных оперативных вмешательств на запястном канале и как метод дифференциальной диагностики в случаях с сомнительными симптомами [18].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Несмотря на типичную клиническую картину, СЗК часто не диагностируется. Наиболее частые ошибочные диагнозы: остеохондроз шейного отдела позвоночника с проявлением радикулопатии, диабетическая дистальная полиневропатия [5].

В практике компрессионно-ишемическую невропатию срединного нерва приходится дифференцировать с шейной радикулопатией уровня С6. Характерно, что при радикулопатии С6 онемение затрагивает преимущественно большой и указательный пальцы кисти, а также присутствует боль в шее и

плече. Двигательные нарушения в случае корешкового синдрома будут вовлекать двуглавую мышцу плеча, в то время как при СЗК двигательные нарушения наблюдаются в мышцах, приводящих большой палец кисти. Симптомы при СЗК проявляются преимущественно в ночное и раннее утреннее время и после выполнения сгибательно-разгибательных движений в кистях. Информативными для дифференциальной диагностики этих двух состояний будет проведение диагностических тестов: маневра Шпурлинга, пробы Тинеля, Фалена, компрессионной пробы Дуркана. Однако нередко оба эти состояния могут сосуществовать вместе при синдроме двойного аксоплазматического сдавления. СЗК не вызывает нарушения подвижности в лучезапястном суставе, в случае имеющихся ограничений, утренней скованности, отечности и деформации суставов, выраженной мышечной слабости должен быть исключен ревматоидный артрит. Болезненность в области первого пястно-запястного сустава и сухожилий разгибателей большого пальца может свидетельствовать в пользу стенозирующего тендовагинита де Кервена. Миокомпрессионные плексопатии — синдромы передней лестничной мышцы, верхней и нижней апертур грудной клетки вызывают боль, парестезии, чувствительные и двигательные расстройства в дерматомах и миотомах не только срединного, но и других нервов руки. При них положительны специфические тесты форсированных движений в шее и руке — пробы Адсона, Идена, Сервелле и Райта [28]. При компрессии срединного нерва на уровне круглого пронатора (синдром Сейфарта) возникает «симптом бутылки» — выпадение круглых объемных предметов из руки вследствие пареза короткой мышцы, отводящей большой палец, действия

длинной отводящей мышцы недостаточно, чтобы компенсировать двигательный дефект. Поражение двигательной ветви срединного нерва переднего межкостного нерва на уровне межкостной перегородки предплечья (синдром Килоха–Невина) проявляется невозможностью сгибания концевой фаланги большого пальца, а также указательного и среднего пальцев вследствие пареза мышц flexor pollicis longus, flexor digitorum profundus, pronator quadratus при отсутствии чувствительных нарушений. При проксимальной компрессии срединного нерва на уровне супракондиллярного отростка (до отхождения ветвей к лучевому сгибателю запястья и длинному сгибателю большого пальца кисти) при попытке сжатия пальцев в кулак формируется характерная «благословляющая кисть». Компрессию срединного нерва на уровне запястья стоит дифференцировать с генерализованными невропатиями, синдромами, лигаментитами, тендинитами, болезнью Рейно. Именно ошибки диагностики, а также неосведомленность об эффективных методах лечения приводят к прогрессированию заболевания [5]. Тщательный сбор анамнеза, физикальный осмотр и проведение специфических проб в большинстве случаев позволяют установить точный диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Существуют различные методы лечения при СЗК. Пациентам с легкой и умеренной степенью течения заболевания рекомендуется проведение консервативного лечения. Людям с тяжелым течением заболевания может быть сразу рекомендована хирургическая декомпрессия нерва.

В первую очередь пациенту должны быть даны рекомендации по коррекции повседневной и профессиональной активностей, кор-

Применение препарата Мильгамма® в качестве ко-анальгетика в противоболевой терапии может облегчить симптомы синдрома запястного канала, а нейротропные свойства улучшат трофику и функционирование нерва

рекция имеющихся факторов риска, а также снижение нагрузки на область лучезапястного сустава. Обязательно назначение физических упражнений, позволяющих увеличить скольжение нерва внутри туннеля, избежать его фиксации. Рекомендуются ношение лучезапястного ортеза в нейтральном положении кисти в период ночного сна на протяжении 6 недель, однако имеются исследования, которые показывают большую эффективность при ношении ортеза и в дневное время [27]. При отсутствии эффекта от ношения ортеза и коррекции факторов риска пациенту должна быть рекомендована локальная инъекционная терапия (блокады) с местными анестетиками и глюкокортикостероидами в просвет запястного канала. Обычно проводят не более 3 блокад с интервалом 2–3 месяца. Консервативное медикаментозное лечение должно подбираться каждому пациенту индивидуально, в зависимости от сопутствующего заболевания. Например, пациентам с СД должна быть скорректирована гипогликемическая терапия, могут быть эффективны препараты альфа-липоевой кислоты. В

случае гипотиреоза в первую очередь необходимо скорректировать гормональный дисбаланс. Для улучшения метаболизма в нервной ткани необходимо проведение нейротропной терапии (витамины группы В). Системное применение витаминов группы В показано пациентам с локальным компрессионным поражением периферических нервов, в частности СЗК. Из большого количества препаратов В-витаминного комплекса, эффективность оригинального препарата Мильгамма® подтверждается 25-летним опытом применения в России. Доказано, что витамины группы В, назначаемые в дозах, многократно превышающих суточную потребность, имеют антиноцицептивное или обезболивающее действие и потенцируют анальгезию антиконвульсантом габапентином при невропатической боли [29]. Одновременное применение тиамин (В₁), пиридоксина (В₆) и цианокобаламина (В₁₂) стимулирует аксоплазматическую часть транспорта структурных элементов мембраны или миелиновой оболочки, например, холина. Тиамин способствует ремиелинизации через активацию

фосфолипазы А. В результате усиливается гидролиз эфиров жирных кислот. Кроме того, посредством усиления энергообеспечения (аденозинтрифосфат) поддерживается аксоплазматический транспорт, что особенно важно для восстановления трофической функции нерва после длительной компрессии. Пиридоксин участвует в синтезе транспортных белков и сфингозина — структурного элемента мембраны нервного волокна и нейромедиаторов антиноцицептивной системы (серотонина, норадреналина). Цианокобаламин обеспечивает доставку жирных кислот в клеточную мембрану и миелиновую оболочку.

Таким образом, применение препарата Мильгамма® в качестве ко-анальгетика в противоболевой терапии может облегчить симптомы синдрома запястного канала, а нейротропные свойства улучшат трофику и функционирование нерва. Мильгамма® применяется только внутримышечно курсом 5–10 инъекций. Наличие лидокаина в инъекционной форме препарата Мильгамма® делает инъекции более комфортными, что может повышать приверженность пациентов к лечению. Далее терапию рекомендуется продолжить препаратом Мильгамма® композитум в таблетированной форме, который содержит витамин В₁ (100 мг) в форме бенфотиамин (жирорастворимая форма витамина В₁ с высокой биодоступностью) и витамин В₆ (100 мг). Мильгамма® композитум назначается по 1 таблетке 3 раза в день до 4 недель.

При условии развития синдрома двойного аксоплазматического сдавления лечение должно быть направлено на оба уровня компрессии нерва. При отсутствии положительной динамики по клиническим и инструментальным данным рекомендуется оперативное лечение.

Хирургическое вмешательство должно быть предложено пациенту в случае неэффективности ранее проведенного консервативного лечения, при длительности заболевания более 6 месяцев, при умеренном или тяжелом течении СЗК. Операция заключается в полном рассечении поперечной связки запястья, благодаря чему увеличивается объем запястного канала и снижается давление внутри него. Эффективность операции, по различным источникам, составляет порядка 70–90% [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на четкие диагностические критерии и типичную клиническую картину СЗК часто, ввиду недостаточной информированности специалистов, ошибочно расценивают как проявления шейной радикулопатии на фоне дегенеративных изменений позвоночника или как проявление диабетической невропатии при сахарном диабете. Правильно установленный диагноз и назначение патогенетически оправданной терапии критически важно при компрессионных невропатиях.

Литература

1. Баринов А.Н. Тоннельные невропатии: обоснование патогенетической терапии // Врач. 2012. № 4. С. 31–7.
2. Белова Н.В., Юсупова Д.Г., Лагода Д.Ю., Вершинин А.В. и др. Современные представления о диагностике и лечении карпального туннельного синдрома // РМЖ. 2015. № 24. С. 1429–1432.
3. Богов А.А. (мл.), Масгутов Р.Ф., Ханнанова И.Г., Галлямов А.Р. и др. Синдром запястного канала // Инновационные технологии в медицине. 2014. Т. 2. С. 35–40.
4. Вуйчик Н.Б., Арестов С.О. Новые аспекты ультразвуковой диагностики, пред-, интра- и послеоперационного навигационного контроля запястного туннельного синдрома // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. 2 (13). С. 1.
5. Гильвег А.С., Парфенов В.А., Евзиков Г.Ю. Проблемы диагностики и лечения компрессионной невропатии срединного нерва: анализ типичной врачебной практики // Журнал

- неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2018. 118(11). С. 30–34.
6. Салтыков В.Г. Роль ультразвукового исследования в диагностике туннельных невропатий // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2 (11); 4:43–56.
7. Aboonq M.S. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome // Neurosciences. 2015. Vol. 20. № 1. P. 4–9.
8. Aroori S., Spence R.A. Carpal tunnel syndrome [Review] [135 refs] // Ulster Medical J. 2008. 77(1):6–17.
9. Atroshi I., Flondell M., Hofer M., Ranstam J. Methylprednisolone Injections for the Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized, Placebo-Controlled Trial // Ann Intern Med. 2013. 159:309–317.
10. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R., Ornstein E., Ranstam J., Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population // JAMA. 1999. 282(2):153–8.
11. Bland J.D. Treatment of carpal tunnel syndrome // Muscle and Nerve. 2007. 36(2):167–171.
12. El Miedany Y.M., Aty S.A., Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? // Rheumatology (Oxford). 2004. 43:887–895.
13. Falkiner S., Myers S. When exactly can carpal tunnel be considered work related? // ANZ J. Surg. 2002. 72(3):204–209.
14. Gay R.E., Amadio P.C., Johnson J.C. Comparative responsiveness of the disabilities of the arm, shoulder, and hand, the carpal tunnel questionnaire, and the SF-36 to clinical change after carpal tunnel release // The Journal of Hand Surgery. 2003. 28(2):250–254.
15. Ghasemi-rad M., Nosair E., Vegh A., Mohammadi A., Akkad A., Lasha E., Mohammadi M.H., Sayed D., Davarian A., Maleki-Miyandoab T., Hasan A. A handy review of carpal tunnel syndrome: from anatomy to diagnosis and treatment // World J Radiol. 2014. 6:284–300.
16. Hakim A.J., Cherkas L., El Zayat S., MacGregor A.J., Spector T.D. The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study // Arthritis Rheum. 2002. 47:275–279.
17. Kozak A., Schedlbauer G., Wirth T., Euler U., Westermann C., Nienhaus A. Association between work-related biomechanical risk factors and the occurrence of carpal tunnel syndrome: an overview of systematic reviews and a meta-analysis of current research // BMC Musculoskeletal Disorders. 2015. 16(1):231.
18. LeBlanc K.E., Cestia W. Carpal tunnel syndrome // Am. Fam. Physician. 2011. 83(8):952–958.
19. MacDermid J.C., Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review // J Orthop Sports Phys Ther. 2004. 34(10):565–88.
20. McCartan B., Ashby E., Taylor E.J., Haddad F.S. Carpal tunnel syndrome // Br

- J Hosp Med (Lond). 2012. 73:199–202.
21. Melvin J.L., Harris D.H., Johnson E.W. Sensory and motor conduction velocities in the ulnar and median nerves // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1966. 47: 511–9.
22. Michelsen H., Posner M.A. Medical history of carpal tunnel syndrome // Hand Clin. 2002. 18:257–268.
23. Newington L., Harris E.C., Walker-Bone K. Carpal tunnel syndrome and work // Best Pract Res Clin Rheumatol. 2015. 29(3):440–53. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.026
24. Phalen G.S. The carpal-tunnel syndrome // J Bone Joint Surg Am. 1966. 48(A):380–3.
25. Roll S.C., Evans K.D., Li X., Freimer M. et al. Screening for carpal tunnel syndrome using sonography // J. Ultrasound Med. 2011. 30(12):1657–1667.
26. Russell B.S. Carpal tunnel syndrome and the «double crush» hypothesis: a review and implications for chiropractic // Chiropr. Osteopat. 2008. 16:2–11.
27. Walker W.C., Metzler M., Cifu D.X., Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions // Arch Phys Med Rehabil. 2000. 81:424–429.
28. Wiperman J., Goerl K. Carpal tunnel syndrome: diagnosis and management // Am Fam Physician. 2016. 94:993–999.
29. Mimenza A.A., Aguilar N.S. Clinical Trial Assessing the Efficacy of Gabapentin Plus B Complex (B1/B12) versus Pregabalin for Treating Painful Diabetic Neuropathy // J. Diabetes Res. 2016. 2016:4078695.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ВЫЯВЛЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕТОДОМ СОНОГРАФИИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

Ранняя скрининговая диагностика вегетативных нарушений при нейродегенеративных заболеваниях — актуальная проблема современной неврологии. Применение метода сонографии зрительного и блуждающего нервов в дифференциальной диагностике таупатий и синуклеинопатий может играть важную роль в новой парадигме ранней диагностики нейродегенераций и уточнении механизмов патогенеза данных нозологий для разработки персонализированной терапии

Подавляющее большинство нейродегенеративных заболеваний (НДЗ) характеризуется прогрессирующей потерей нейронов, связанной с патологической агрегацией белков. На сегодняшний день все НДЗ разделяют на две большие группы: синуклеинопатии и таупатии. Наиболее частый представитель синуклеинопатий — болезнь Паркинсона (БП), в то время как яркий представитель таупатий — болезнь

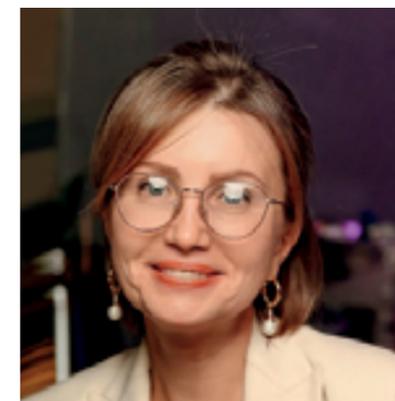
Альцгеймера (БА). Клинические проявления, как и патогенетические механизмы данных нозологий, существенно отличаются. Синуклеины представляют собой семейство растворимых белков, общих для позвоночных животных, прежде всего выраженных в нервной ткани и некоторых опухолях. Это семейство включает три известных белка: альфа-синуклеин, бета-синуклеин и гамма-синуклеин. Интерес к нему возник, когда было обнаружено, что альфа-синуклеин мутировался в нескольких семей-



**Махинов
Константин
Алексеевич**

врач-невролог Европейского мед. центра (ЕМС), Клиники нервных болезней им. А. Я. Кожевникова, УКБ №3 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, председатель этического комитета Межрегиональной ассоциации специалистов паллиативной и интервенционной медицины, Москва

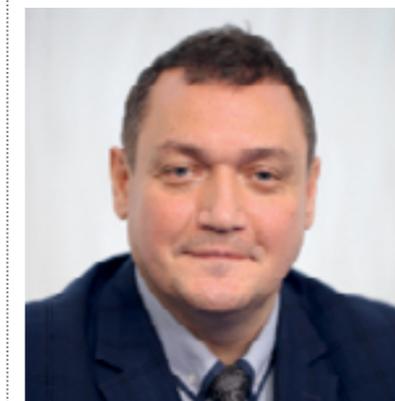
ствах с аутосомно-доминантной болезнью Паркинсона. Альфа-синуклеин — это белок, широко представленный в мозге человека, в меньшем количестве он присутствует в сердце, мышцах и других тканях. В мозге альфа-синуклеин представлен главным образом в пресинаптических терминалах: внутри этих структур альфа-синуклеин взаимодействует с фосфолипидами и белками. Пресинаптические терминалы высвобождают нейротрансмиттеры из синаптических везикул, высвобождение нейротрансмиттеров передает сигналы между нейронами и имеет решающее значение для нормального функционирования мозга. Хотя функция альфа-синуклеина не совсем понятна, исследования показывают, что он играет роль в поддержании трофики синаптиче-



**Вуйцик
Наталья
Борисовна**

к. м. н., врач отделения функциональной диагностики и нейрофизиологии УКБ №3 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

ских везикул в пресинаптических терминалах путем кластеризации синаптических пузырьков, регулируя высвобождение допамина, а также он необходим для нормального развития когнитивных функций. В нейронах альфа-синуклеин составляет до 1% всех белков в цитозоле клеток головного мозга. Он преимущественно экспрессируется в неокортексе, гиппокампе, черном веществе, таламусе и мозжечке. Это преимущественно нейронный белок, но также он может быть обнаружен в нейроглиальных клетках. Альфа-синуклеин функционирует как молекулярный шаперон в образовании комплексов SNARE, участвует в функционировании аппарата нейронов Гольджи и транспорте везикул — связывание альфа-синуклеина с липидными мембранами оказывает комплекс-



**Баринов
Алексей
Николаевич**

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, руководитель Академии интервенционной медицины, Москва

ное воздействие на последнее, изменяя структуру бислоя и приводя к образованию мелких везикул — альфа-синуклеин изгибает мембраны отрицательно заряженных везикул фосфолипидов и образует трубочки из крупных липидных везикул. Исследования также показали возможную антиоксидантную активность альфа-синуклеина в мембране.

При БП, согласно теории Braak, происходит отложение патологического альфа-синуклеина вначале в сплетениях периферических нервов ЖКТ (ауэрбахово и мейссерово сплетения) и обонятельного нерва, что соответствует премоторной стадии заболевания и клинически проявляется автономными (вегетативными) нарушениями, а также нарушением обоняния. По мере прогрессирования заболевания к автономным нарушениям присоединяются моторные симптомы — гипокинезия, тремор покоя и пластическая гипертензия. На этой стадии альфа-синуклеин обнаруживается уже в структурах экстрапирамидной системы (нейроны черной субстанции среднего мозга). В качестве «входных ворот» в ЦНС ряд авторов рассматривают блуждающий нерв. На более поздних стадиях БП выявляются когнитивные и психотические нарушения, что связано с агрегацией альфа-синуклеина в коре полушарий мозга [1, 2]. Существует три основных синуклеинопатии: болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви и мультисистемная атрофия. Синуклеинопатии могут иногда перекрываться с таупатиями, возможно, из-за взаимодействия между белками синуклеина и тау. Тау-протеин, ассоциированный с микротрубочками ЦНС, представляет собой белок цитоскелета, регулирующий развитие нейронов и способствующий сборке и стабильности микротрубочек, важных для транспорта везикул в ЦНС. Внутри-

клеточные отложения избыточно гиперфосфорилированного тау-белка приводят к возникновению нейродегенеративных заболеваний под названием «таупатии», которые делятся на спорадические (прогрессирующий надъядерный паралич, мультисистемная атрофия, деменция с тельцами Леви, БА и др.) и ирритативные (болезнь Гентингтона, Вильсона–Коновалова, Фара и др.). Накопление гиперфосфорилированного тау-белка в головном мозге приводит к прогрессирующему нарушению работы синапсов, сопровождаясь снижением когнитивных функций. Токсичность тау-протеина связана с ацетилированием двух лизинов (K274 и K281), которые блокируют долговременные потенциалы в синапсах гиппокампа и приводят к нарушению памяти. Кроме того, ацетилированный тау-белок может ингибировать активность постсинаптических рецепторов глутамата, ассоциированных с нейропластичностью, которая представляет собой постоянный процесс

прунинга — ремоделирования и построения новых нейрональных связей, лежащего в основе памяти, внимания и приобретения новых навыков.

Классический представитель таупатий — болезнь Альцгеймера. В патогенезе данного состояния основную роль отводят отложениям бета-амилоида в области гиппокампов и височных долей головного мозга с последующим распространением на теменные доли и другие отделы мозга. Ядром клинической картины являются прогрессирующие когнитивные нарушения амнестического типа — снижение оперативной памяти в сочетании с нарушением еще одного когнитивного домена — зрительно-пространственного восприятия, абстрактного мышления, праксиса [3]. Клинические проявления дегенеративных заболеваний центральной нервной системы возникают, когда дегенерации подвергается значительная доля нейронов различных областей мозга. В настоящий мо-

мент, несмотря на глубокое понимание патогенеза НДЗ, механизм развития процесса клинического прогрессирования до конца не изучен. Клинические методы диагностики не могут объективизировать анатомические изменения в тканях, что было бы важно для разработки методов лечения на ранних стадиях заболевания. Кроме того, клиническая оценка бывает затруднительна, а в ряде случаев и ошибочна ввиду наличия когнитивных нарушений [4, 5]. Следовательно, становятся актуальными методы объективной оценки клинических симптомов и визуализация изменений нервной системы.

Современные достижения МРТ, ПЭТ и ОФЭКТ повышают возможности диагностического тестирования на ранних, субклинических стадиях НДЗ. Тем не менее следует изучить и другие потенциальные скрининговые методы, которые просты в исполнении, широкодоступны и менее затратны, чем методы нейровизуализации, и, что немаловажно, они неинвазивны. Одним из таких методов стала ультразвуковая (УЗ) диагностика периферических нервов. Диагностическая ценность этого метода, хоть пока и изучена недостаточно, в последнее десятилетие продолжает возрастать. С ростом разрешающей способности УЗ-аппаратов методика сонографии периферических нервов становится рутинной практикой. При визуализации периферических нервов проводится оценка их морфометрических особенностей — диаметр, толщина, структура волокна. Важное звено в стандартизации метода — появление первых референтных значений в оценке показателей нервов, например, шкала UPSS, предложенная в 2018 году [6, 7], в протокол исследования которой входит оценка состояния не только соматических, но и черепных (в частности блуждающего) нервов.

Ценность метода ультразвуковой диагностики, хоть пока и изучена недостаточно, в последнее десятилетие продолжает возрастать. С ростом разрешающей способности УЗ-аппаратов методика сонографии периферических нервов становится рутинной практикой

Разрешающая способность УЗ-аппаратов позволяет оценивать и состояние дистальной части зрительного нерва, что может служить дополнением к шкале UPSS. При ряде НДЗ исследование зрительного нерва может быть даже более значимым, поскольку он отличается от остальных черепных нервов своим происхождением — развивается из нервной трубки, в то время как остальные — из мезодремы. Потенциально дегенерации, происходящие в ЦНС, могут отражаться в морфометрических показателях зрительного нерва.

Важная особенность пациентов с НДЗ — наличие автономных нарушений. Ввиду сложности коррекции они являются повышенным риском инвалидизации пациентов (падения, нарушения тазовых функций). Одни из наиболее значимых нарушений — автономные нарушения сердечно-сосудистой системы. Ранее для диагностики денервации сердца прибегали к радионуклидным методам, но, ввиду их высокой стоимости и лучевого воздействия, широкого применения они не получили, представляя в основном научный интерес.

Применение УЗ диагностики потенциально позволит не только более глубоко понимать патогенез развития автономных нарушений, но и выявлять изменения в нейронах на более ранних стадиях патологического процесса. Ранняя диагностика НДЗ позволит своевременно начинать специфическую и симптоматическую терапию, способствующую поддержанию пациента в активном состоянии максимально долгое время. В практике невролога метод УЗ диагностики появился сравнительно недавно и сразу привлек интерес в изучении невропатий различной локализации, а также заболеваний, приводящих к вторичному поражению периферических нервов. Дегенерация аксонов — закономерный процесс,

Ранняя диагностика НДЗ позволит своевременно начинать специфическую и симптоматическую терапию, способствующую поддержанию пациента в активном состоянии максимально долгое время

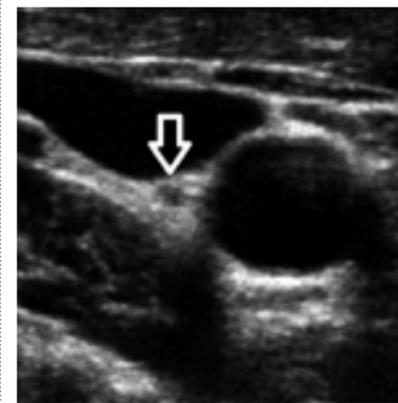


Рис. 1
Ультразвуковое исследование блуждающего нерва

возникающий на фоне дегенерации ядер соответствующих нервов, он определяется на УЗИ как истончение нерва и изменение его структуры.

Одной из первых в изучении состояния периферических нервов у пациентов с БП была работа Walter и соавт. (2018), оценивающая корреляции выявленных по УЗИ изменений блуждающего нерва (рис. 1) со степенью автономных нарушений. Выбор на БП пал не случайно, поскольку вегетативные симптомы появляются уже на начальном этапе заболевания и усугубляются по мере его прогрессирования.

В связи с тем, что первой мишенью поражения, а в последующем и путем распространения патологического процесса в ЦНС служат периферические нервы, поражение блуждающего нерва можно рассматривать как причину вегетативных нарушений в случае, когда страдает парасимпатическая иннервация внутренних органов. Так, по данным Walter, при обследовании пациентов с БП отмечалось достоверное снижение площади сечения блуждающего нерва с 2 сторон по сравнению с контрольной группой. При оценке состояния добавочного нерва морфометрических изменений выявлено не было [8]. Оценка вегетативных нарушений проводилась по данным электрофизиологии — варибельности сердечного ритма (интервалов R-R). В данной работе была продемонстрирована достоверная связь между степенью атрофии правого блуждающего нерва и нарушением вегетативных реакций, что объясняется значительным влиянием данного нерва на иннервацию сердца [8]. Однако ввиду небольшой выборки (n=20) требуется проведение более крупных популяционных исследований. Проведенное в том же году исследование под руководством Pelz обнаружило уменьшение площади



Рис. 2
Механизм когнитивных нарушений при СД и таупатии

поперечного сечения блуждающего нерва при синуклеинопатиях, протекающих с вегетативными симптомами (БП и деменция с тельцами Леви). Кроме того, площадь поперечного сечения вагуса коррелировала не только с возрастом пациента и длительностью заболевания, но и со стадией нейродегенеративного процесса и даже выраженностью когнитивных нарушений [9]. В другом исследовании, проведенном Ovidijus в 2020 году, не было обнаружено статистически значимых морфометрических отличий (диаметр нерва, сужение по ходу нерва) между основной (пациенты с БП) и контрольной группами пациентов. Однако выборка в данном исследовании также была небольшой (n=20). Кроме того, исследование вегетативных функций в данной работе не проводилось. По данным гистопатологических исследований, дегенеративные изменения ядер черепных нервов при НДЗ возникают уже на ранних стадиях заболевания. Таким образом, атрофия нерва может отражать отложение фосфорилированного синуклеина в ядре и степень по-

следующей дегенерации тел и аксонов нейронов. Поскольку многие дегенерации ЦНС сопровождаются вегетативными симптомами, то выявленные автономные нарушения могут быть «индикатором» НДЗ. Учитывая более позднее развитие кардиоваскулярных вегетативных расстройств (урогенитальные и гастроинтестинальные автономные нарушения появляются значительно раньше ввиду большей протяженности аксонов блуждающего нерва), составляющих клиническую основу методик автономного тестирования, выявление атрофии блуждающего нерва методом соннографии может играть важную роль в новой парадигме ранней диагностики нейродегенераций. Особое происхождение зрительного нерва из выроста мозгового пузыря наводит исследователей на мысль о корреляции изменений зрительного анализатора и нейродегенеративного процесса в го-

ловном мозге [11, 12]. В литературе на этот счет встречаются противоречивые данные. Так, в работах Cronin-Golomb у пациентов с БА наблюдалось ухудшение цветового восприятия в голубом спектре [4]. Однако, согласно результатам более поздних работ [5], причиной неправильного восприятия у больных с БА могли быть умеренные или выраженные когнитивные нарушения. Многочисленные исследования зрительного восприятия обнаруживали различные нарушения у больных с БА. Так, по данным Cronin-Golomb, пациенты с БА отличались сниженным бинокулярным восприятием (глубиной восприятия) [13], у них нередко отмечалось выпадение нижнего гемиполя зрения [14], снижение контрастного и цветового восприятия [15, 16]. Помимо зрительного восприятия, оптометрия выявляла у этих пациентов и глазодвигательные нарушения по типу возникновения патологических гипометрических саккад с увеличением времени латенции [17]. Также в некоторых работах выявлялись глазодвигательные нарушения при НДЗ. Однако научных данных недостаточно, поэтому изучение особенностей глазодвигательных нарушений может стать перспективным направлением в последующих работах [19, 20, 21]. Таким образом, изучение особенностей зрительного восприятия и оценка его корреляции с атрофией зрительного нерва также (наряду с морфометрическим исследованием блуждающего нерва) может стать маркером ранней диагностики нейродегенеративного процесса. Потенциальный механизм изменений нерва может носить как нисходящий тип — на фоне атрофических изменений в структуре головного мозга, так и восходящий — на фоне отложения синуклеина в сетчатке глаза и ее атрофии [21]. Также требует уточнения теория о взаимосвязи когнитивных нарушений

Среди нейропротективных средств следует отдавать предпочтение препаратам, оказывающим мультимодальное воздействие, имеющим различные точки приложения, обладающим нейротрансмиттерным потенциалом, а также доказанным профилем безопасности, таким, как цитиколин — Энцетрон-СОЛОфарм

и цветовосприятия при НДЗ. Все это приводит к необходимости изучения новых методов ранней диагностики НДЗ. В связи с выраженными вегетативными нарушениями при БП, в частности ортостатической гипотензией как одним из наиболее значимых симптомов, снижающих качество жизни на поздних стадиях заболевания, требуется оценка основы возникновения данного проявления. Возможной основой развития данного симптомокомплекса могут служить атрофические изменения блуждающего нерва с утратой его влияния на сердечно-сосудистую систему. Интересна природа вегетативных нарушений и при другом типе нейродегенерации — таупатии БА. Частое выявление вегетативных нарушений при НДЗ и сахарном диабете (СД) позволяет провести ряд клинических корреляций между этими состояниями — существует большое количество

единых механизмов, лежащих в основе БА и СД: инсулинрезистентность, гиперинсулинемия, хроническая гипергликемия, микроангиопатия, воспаление, дислипидемия. Патофизиологические механизмы, играющие роль в формировании когнитивных нарушений при СД1 и СД2, считаются мультифакторными и еще далеки от полного представления. Подразумевается, что недостаток инсулина, равно как и прочие нейроспецифические факторы, играют существенную роль, воздействуя на нейротрансмиттерную и нейрональную интеграцию [23]. Результаты исследования S. Abbondante (2014) показали, что значительное снижение активности GSK-3 коррелирует с количеством инсулиновых рецепторов, которые широко экспрессируются в головном мозге [24, 25]. Дефекты сигнальных путей инсулина имеют основополагающее значение для развития когнитивных нарушений,

которые могут возникать либо от дефицита инсулина (СД1), либо вследствие резистентности к инсулину (СД2), вызывая аномальную активацию GSK-3β [26, 27]. В исследовании ликвора пациентов с СД1 было выявлено увеличение тау-протеина [28]. В ткани мозга пациентов с СД2 обнаруживаются преимущественно отложения амилоида и тау-протеина, признаки активизации оксидативного стресса [29]. Тау-фосфорилирование может увеличить количество межнейронных бляшек, наблюдаемых при инсулинрезистентности, тем самым приводя к нейродегенерации [30]. Общность механизмов развития когнитивных нарушений при СД и таупатии (рис. 2) позволяет обсуждать единые механизмы профилактики и лечения этих состояний [31].

Среди нейропротективных средств следует отдавать предпочтение препаратам, оказывающим мультимодальное воздействие, имеющим различные точки приложения, обладающим нейротрансмиттерным потенциалом, а также доказанным профилем безопасности, таким, как цитиколин — Энцетрон-СОЛОфарм (ООО «Гротекс»). Нейропротективный эффект препарата связывают с его выраженным мембраностабилизирующим действием. Цитиколин участвует в синтезе основных фосфолипидов (фосфатидилхолина, сфингомиелина, кардиолипина) клеточных мембран. Прямой репаративный эффект препарата препятствует повреждению клеточной поверхности и мембран митохондрий при воздействии факторов ишемии/гипоксии, а также при нейродегенеративных заболеваниях — ингибирует апоптоз за счет уменьшения экспрессии прокаспаз. Стабилизируя мембраны, Энцетрон-СОЛОфарм предотвращает процесс расщепления фосфолипидов на жирные кислоты и образование свободных радикалов. До-

полнительный защитный эффект может быть связан с увеличением экспрессии в нейронах мозга белка сиртуина 1 — важнейшего фактора эндогенной нейропротекции. Энцетрон-СОЛОфарм оказывает многокомпонентное нейротрансмиттерное действие: он служит донором холина при биосинтезе ацетилхолина — важнейшего нейромедиатора, с которым связывают процессы синаптической пластичности, консолидацию следов памяти, активацию коры во время бодрствования, поскольку он увеличивает количество NMDA-рецепторов. Энцетрон-СОЛОфарм усиливает нейрогенез, о чем свидетельствует увеличение BDNF и количество BrdU/NeuN-экспрессирующих клеток; усиливает глиогенез, что проявляется увеличением пролиферации и дифференцировки астроглии. Энцетрон-СОЛОфарм повышает высвобождение ацетилхолина в нервных окончаниях, активирует мускариновые рецепторы в ЦНС, а также способен модулировать глутаматергическую нейротрансмиссию [32]. В ряде экспериментальных моделей БП было доказано, что цитиколин может повышать уровень дофамина в полосатом теле, стимулируя его высвобождение за счет усиления активности тирозингидроксилазы. Таким образом, Энцетрон-СОЛОфарм обладает нейрорегенераторными свойствами: влияет на процессы активации нейроглии, усиливает нейрогенез и нейропластичность, стимулирует выработку сосудистого эндотелиального фактора роста (Vascular Endothelial Growth Factor — VEGF). В последние годы интерес к цитиколину возрос в связи с полученными в экспериментальных и клинических работах данными об эффективности применения его при НДЗ, в том числе при БА и БП [32]. Длительное применение цитиколина не сопровождается токсическими эффектами; учитывая способ-

В последние годы интерес к цитиколину возрос в связи с полученными в экспериментальных и клинических работах данными об эффективности применения его при нейродегенеративных заболеваниях, в том числе при болезни Паркинсона и болезни Альцгеймера

ность цитиколина ускорять восстановление нейропсихологических функций, его введение может продолжаться до 6 и более месяцев. Начиная с инъекционного введения, рекомендуемая начальная доза для взрослых (в зависимости от тяжести состояния больного) — 500–2000 мг/сут, которую распределяют на несколько приемов, при необходимости лечение продолжают раствором для перорального приема (доза может колебаться в пределах 500–1000 мг/сут). Наличие разных форм выпуска препарата Энцетрон-СОЛОфарм — раствор для внутривенного и внутримышечного введения по 125 мг/мл и 250 мг/мл 4 мл по 5 и 10 ампул в упаковке и раствор для приема внутрь 100 мг/мл 10 мл по 10 штук — важно для индивидуального подбора терапии и оптимально в ступенчатой терапии, для длительного применения пациентами с НДЗ. Раствор для приема внутрь характеризуется высокой биодоступностью и почти полностью абсорбируется при

пероральном приеме. Такая форма препарата позволяет более широко использовать его для лечения пациентов амбулаторного звена.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ранняя скрининговая диагностика вегетативных нарушений при НДЗ как в качестве отдельной нозологии, так и в структуре неврологических осложнений СД остается актуальной проблемой современной неврологии. Применение метода сонографии зрительного и блуждающего нервов в дифференциальной диагностике таупатий и синуклеинопатий еще предстоит оценить, но она представляется весьма перспективной неинвазивной методикой. Кроме того, полученные данные по изучению корреляции атрофии зрительного и блуждающего нервов у больных с БП и БА с их клиническими особенностями позволят уточнить механизмы патогенеза данных нозологий для разработки персонализированной терапии.

Литература

- Edwards M., Quinn N., Bhatia K. Parkinson's disease and other movement disorders. 2008.
- Tredici D., Braak H. Review: Sporadic Parkinson's disease: development and distribution of a-synuclein pathology // *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2016.
- Braak H., Alafuzoff I., Arzberger T., Kretschmar H., Del Tredici K. Staging of Alzheimer disease-associated neurofibrillary pathology using paraffin sections and immunocytochemistry // *Acta Neuropathol.* 2006.
- Cronin-Golomb A., Sugiura R., Corkin S., Growdon J.H. Incomplete Achromatopsia in Alzheimer's disease // *Neurobiol Aging.* 1993.
- Salamone G., Di Lorenzo C., Mosti S., Lupo F., Cravello L., Palmer K. et al. Color discrimination performance in patients with Alzheimer's disease // *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2009.
- Peer S., Bodner G. High-resolution sonography of the peripheral nervous system. 2008.
- Grimm A., Axer H., Heiling B., Winter N. Nerve Ultrasound Normal Values — Readjustment of the Ultrasound Pattern Sum Score UPSS // *Clin. Neurophysiol.* 2018 Jul. 129(7):1403–1409.
- Walter U., Tsiberidou P., Kersten M., Storch A., Löhle M. Atrophy of the Vagus Nerve in Parkinson's Disease Revealed by High-Resolution Ultrasonography // *Frontiers in Neurology.* 2018.
- Pelz J.O., Belau E., Fricke C., Classen J., Weise D. Axonal Degeneration of the Vagus Nerve in Parkinson's Disease — A High-Resolution Ultrasound Study // *Frontiers in Neurology.* 2018.
- Ovidijus L., Renata B., Keštutis P., Vaidas M., Neringa J., Tadas V., Vytautas D. Ultrasonography of the Vagus Nerve in the Diagnosis of Parkinson's Disease // *Parkinsons Dis.* 2020 Mar 31. 2020:2627471.
- Javaid F.Z., Brenton J., Guo L., Cordeiro M.F. Visual and Ocular Manifestations of Alzheimer's Disease and Their Use as Biomarkers for Diagnosis and Progression // *FrontNeurol.* 2016. 7: 55.
- Armstrong R.A. Visual Symptoms in Parkinson's Disease // *Parkinsons Dis.* 2011. 2011: 908306.
- Cronin-Golomb A., Corkin S., Rizzo J.F., Cohen J., Growdon J.H., Banks K.S. Visual dysfunction in Alzheimer's disease: relation to normal aging // *Ann Neurol.* 1991.
- Pelli D.G., Robson J.G. The design of a new letter chart for measuring contrast sensitivity // *Clin Vision Sci.* 1988.
- Lee Y.-T., Pai M.-C. Recognition of personality familiar scenes in patients with very mild Alzheimer's disease: effects of spatial frequency and luminance // *J Alzheimers Dis.* 2012.
- Huang W., Qiu C., von Strauss E., Winblad B., Fratiglioni L. APOE genotype, family history of dementia, and Alzheimer disease risk: a 6-year follow-up study // *Arch Neurol.* 2004. 61:1930–4.10.1001/archneur.61.12.1930.
- Passafiume D., Di Giacomo D., Giubilei F. Reading latency of words and nonwords in Alzheimer's patients // *Cortex.* 2000. 36:293–8.10.1016/S0010-9452(08)70531-8.
- Jones R.D., Donaldson I.M., Timmings P.L. Impairment of high-contrast visual acuity in Parkinson's disease // *Movement Disorders.* 1992. 7(3):232–238.
- Price M.J., Feldman R.G., Adelberg D., Kayne H. Abnormalities in color vision and contrast sensitivity in Parkinson's disease // *Neurology.* 1992. 42(4):887–890.
- Buttner T., Kuhn W., Klotz P. et al. Disturbance of color perception in Parkinson's disease // *Journal of Neural Transmission.* 1993. 6(1):11–15.
- Bayer A.U., Keller O.N., Ferrari F., Maag K.P. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease // *American Journal of Ophthalmology.* 2002. 133(1):135–137.
- Williams M.A., McGowan A.J., Cardwell C.R., Cheung C.Y., Craig D., Passmore P. et al. Retinal microvascular network attenuation in Alzheimer's disease // *Alzheimers Dement (Amst).* 2015. 1:229–35.10.1016/j.dadm.2015.04.001.
- González-Reyes E.R., Aliev G., Avila-Rodriguez M., E.Barreto G. Alterations in Glucose Metabolism on Cognition: A Possible Link Between Diabetes and Dementia // *Current Pharmaceutical Design.* 2016. 22(7):812–818. <https://doi.org/10.2174/1381612822666151209152013>
- Abbondante S., Baglietto-Vargas D., Rodriguez-Ortiz C.J. et al. Genetic ablation of tau mitigates cognitive impairment induced by type 1 diabetes // *Am J Pathol.* 2014. 184(3):819–826. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2013.11.021>
- Lu F.P., Lin K.P., Kuo H.K. Diabetes and the risk of multi-system aging phenotypes: a systematic review and meta-analysis // *PLoS One.* 2009. 4(1):e4144. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0004144>
- Desrocher M., Rovet J. Neurocognitive Correlates of Type 1 Diabetes Mellitus in Childhood // *Child Neuropsychol.* 2004. 10(1):36–52. <https://doi.org/10.1076/chin.10.1.36.26241>
- Manschot S.M., Brands A.M.A., van der Grond J. et al. Brain Magnetic Resonance Imaging Correlates of Impaired Cognition in Patients With Type 2 Diabetes // *Diabetes.* 2006. 55(4):1106–1113. <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.04.06.db05-1323>
- Kahn C.R., White M.F., Shoelson S.E. et al. The Insulin Receptor and Its Substrate: Molecular Determinants of Early Events in Insulin Action // *Recent Prog Horm Res.* 1993:291–339. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-571148-7.50015-4>
- Rdzak G.M., Abdelghany O. Does insulin therapy for type 1 diabetes mellitus protect against Alzheimer's disease? // *Pharmacotherapy.* 2014. 34(12):1317–1323. <https://doi.org/10.1002/phar.1494>

- Sajan M., Hansen B., Ivey R. 3rd et al. Brain Insulin Signaling Is Increased in Insulin-Resistant States and Decreases in FOXOs and PGC-1alpha and Increases in Abeta1-40/42 and Phospho-Tau May Abet Alzheimer Development // *Diabetes.* 2016. 65(7):1892–1903. <https://doi.org/10.2337/db15-1428>
- El Khoury N.B., Gratuze M., Papon M.A. et al. Insulin dysfunction and Tau pathology // *Front Cell Neurosci.* 2014. 8:22. <https://doi.org/10.3389/fncel.2014.00022>
- Gareri P., Castagna A., Cotroneo A., Putignano S., De Sarro G., Bruni A. The role of citicoline in cognitive impairment: Pharmacological characteristics, possible advantages, and doubts for an old drug with new perspectives // *Clin Interv Aging.* 2015. 10:1421–1429. DOI: 10.21247/CIA.S87886.



ОРОФАЦИАЛЬНАЯ БОЛЬ

С орофациальными болевыми синдромами в своей практике сталкиваются врачи самых разных специальностей: стоматологи, неврологи, оториноларингологи, офтальмологи, терапевты, психотерапевты, физиотерапевты, врачи эстетической медицины, нейрохирурги, анестезиологи, челюстно-лицевые и пластические хирурги и другие. Орофациальная боль — междисциплинарная проблема, требующая комплексного подхода в диагностике и лечении

Клицевой, или орофациальной боли (ОРФБ) относят любой тип боли, который локализуется в области, ограниченной зоной орбит сверху и нижней челюстью снизу (включая ротовую полость). Исключение составляет область лба при поражении 1 ветви тройничного нерва [1].

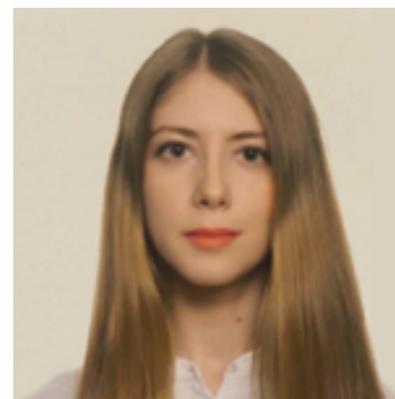
Эпидемиология: по данным разных авторов, распространенность ОРФБ в популяции составляет от 1,9% [1] до 3% [2]. Чаще страдают женщины (женщины/мужчины в соотношении 2:1).

Орофациальная боль включает в себя множество болезненных состояний в области рта, головы, лица и шеи, что может существенно снижать качество жизни. Эти состояния могут затрагивать различные структуры и быть непосредственно связаны со скелетно-мышечными, сосудистыми и невральными источниками и/или носить идиопатический характер (рис. 1) [3].



**Мингазова
Лениза
Рифкатовна**

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва



**Воеводина
Надежда
Михайловна**

врач-невролог, аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии ГБУЗ НИИ СП им. Н. В. Склифосовского, Москва



**Баринов
Алексей
Николаевич**

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, руководитель Академии интервенционной медицины, Москва

Существует множество профессиональных организаций, которые занимаются вопросами классификации ОРФБ: Международное общество головной боли (International Headache Society), Международная ассоциация по изучению боли (International Association for the Study of Pain, IASP), Американская академия орофациальной боли (American Academy of Orofacial Pain), Консорциум, объединяющий международные исследования диагностических критериев дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и орофациальной боли (International Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Dysfunction Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest group of the IASP). Каждая из них предлагает свою классифика-

ВЫБОР ТЕРАПИИ

цию. Однако все они значительно различаются по таксономии, что иллюстрирует сложность этого болевого феномена. Долгое время отсутствие единой классификации и, как следствие, использование разных терминов в разных дисциплинах затрудняло исследование орофациальной боли и формирование единых клинических рекомендаций.

Согласно новой Международной классификации орофациальной боли 2020 года, 1-е издание (ICOP), выделяют 6 основных причин в патогенезе развития ЛБ:

1. Орофациальная боль, вызванная стоматологическими заболеваниями и анатомически связанными с зубами структурами:
 - 1.1. Стоматологическая боль;
 - 1.2. Боли в слизистой полости рта, в области слюнных желез и костей верхней и нижней челюсти.
2. Миофасциальная орофациальная боль:
 - 2.1. Первичная миофасциальная орофациальная боль;
 - 2.2. Вторичная миофасциальная орофациальная боль.
3. Боль, связанная с дисфункцией ВНЧС:
 - 3.1. Первичная боль в височно-нижнечелюстном суставе;
 - 3.2. Вторичная боль в височно-нижнечелюстном суставе.
4. Орофациальная боль, связанная с поражением или заболеванием черепных нервов:
 - 4.1. Боль, связанная с поражением или заболеванием тройничного нерва;
 - 4.2. Боль, связанная с поражением или заболеванием языкоглоточного нерва.
5. Орофациальные боли, напоминающие первичные головные боли:
 - 5.1. Орофациальная мигрень;
 - 5.2. Орофациальная боль напряжения;

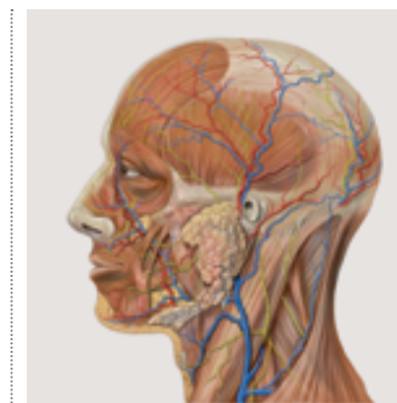


Рис. 1
Нейроанатомия лица: высокая вариабельность расположения невралгических, сосудистых, железистых и мышечно-связочных структур лица

- 5.3. Тригеминальные вегетативные орофациальные боли;
- 5.4. Нейроваскулярный орофациальная боль.
6. Идиопатическая орофациальная боль:
 - 6.1. Синдром горящего рта;
 - 6.2. Персистирующая идиопатическая лицевая боль;
 - 6.3. Персистирующая идиопатическая дентоальвеолярная боль;
 - 6.4. Постоянная односторонняя лицевая боль с дополнительными приступами.

Существует два основных типа орофациальной невропатической боли: эпизодическая (в основном представленная пароксизмальной невралгией и характеризующаяся отсутствием дефицитарной симптоматики) и постоянная (присутствует дефицитарная симптоматика). Постоянная невропатическая боль отличается от эпизодической тем, что представляет собой периоды высокой и низкой интенсивности без полной ремиссии [4]. Неврогенная боль может быть спонтанной (не зависит от раздражителей).

ля) и стимулзависимой (вызванной раздражителями — тактильными, температурными и пр.).

Согласно Международной классификации орофациальной боли (ICOP), версия 1, 2020 года, тригеминальная боль разделяется на четыре основные группы:

/ Классическая (первичная) тригеминальная невралгия. Этиологический фактор — нейроваскулярный конфликт.

/ Вторичная тригеминальная невралгия. Этиологические факторы: рассеянный склероз, объемный процесс в области задней черепной ямки, другие причины.

/ Идиопатическая тригеминальная невралгия. Этиологический фактор не определен.

/ Тригеминальная невропатическая боль, не являющаяся тригеминальной невралгией: связанная с Herpes zoster; постгерпетическая невралгия; посттравматическая невропатическая боль (ятрогенная); связанная с другими причинами.

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В 1773 году английский доктор J. Fothergill дал описание клинической картины тригеминальной невралгии, на основе которого базируются современные диагностические критерии невралгии тройничного нерва:

А. Рецидивирующие пароксизмы односторонней лицевой боли в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, без распространения за пределы зон иннервации^{*1}, и выполнение критериев Б и В.

Боль имеет все следующие характеристики:

/ продолжительность от доли секунды до 2 минут;^{*2}

/ сильная интенсивность;^{*3}

/ по характеру похожа на электрический удар током, стреляющая, колющая В. Боль возникает при

воздействии провоцирующих факторов в зоне иннервации тройничного нерва.^{*4}

В. Не объясняется другим типом орофациальной боли или диагнозом ICND-3.

*Примечания:

- 1 У некоторых пациентов боль может передаваться в другой отдел, но оставаться в пределах дерматомов тройничного нерва.
- 2 Продолжительность может меняться со временем, пароксизмы становятся более продолжительными.
- 3 Со временем боль может усилиться.
- 4 Некоторые приступы могут быть или кажутся спонтанными, но для соответствия этому критерию должна быть история или прекращение боли, спровоцированной безболезненными раздражителями. В идеале исследующий клиницист должен попытаться подтвердить историю болезни, воспроизводя запускаящий феномен. Однако это не всегда возможно из-за отказа пациента, неудобного анатомического расположения триггерной точки и/или других факторов.

Классическая невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва вследствие нейроваскулярного конфликта.

Диагностические критерии:

А. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям невралгии тройничного нерва.

В. Выявление на МРТ или во время операции нейроваскулярного конфликта с морфологическими изменениями (обычно атрофия или смещение) корешка тройничного нерва.

Вторичная невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва, вызванная основным заболеванием. У 15% пациентов с типичными болевыми приступами невралгия тройничного нерва вызывается рассеянным склерозом или доброкачественными опухолями мостомозжечкового угла [5].

Клиническое обследование по-

казывает сенсорные изменения у значительного процента этих пациентов.

Диагностические критерии:

А. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям невралгии тройничного нерва. Боль может быть пароксизмальной или связанной с постоянной сопутствующей болью.

Б. Было выявлено основное заболевание,^{**1} которое способно вызывать и объяснять невралгию.^{**2}

В. Не объясняется другим типом орофациальной боли или диагнозом ICND-3.

**Примечания:

- 1 МРТ лучше всего подходит для выявления основной причины вторичной невралгии тройничного нерва. Другие исследования могут включать нейрофизиологическую регистрацию рефлексов тройничного нерва и вызванных потенциалов тройничного нерва, подходящие для пациентов, которые не могут пройти МРТ.
- 2 Распознаваемыми причинами являются опухоль в мозжечковом углу, артериовенозная мальформация и рассеянный склероз.

В комментариях к Международной классификации орофациальной боли (ICOP), версия 1, 2020 года указаны дифференциально-диагностические критерии первичной и вторичной НТН. Клиническими маркерами вторичной НТН (не облигатными!) являются: молодой возраст, чувствительные нарушения в области лица, двусторонняя боль, наличие «фоновой» боли. В качестве дополнительного способа диагностики можно использовать тригеминальные вызванные потенциалы (ТВП).

Идиопатическая невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва без электрофизиологических изменений и изменений на МРТ, которые показывали бы значительные отклонения.

Ввиду сложного характера иннервации лицевой области и частого возникновения вторичных миофасциальных болевых синдромов дифференциальная диагностика орофациальной боли бывает затруднительна

Диагностические критерии:

А. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли соответствуют критериям невралгии тройничного нерва, либо чисто пароксизмальной, либо связанной с сопутствующей постоянной или почти непрерывной болью.

Б. Ни классическая невралгия тройничного нерва, ни вторичная невралгия тройничного нерва не подтверждены адекватными исследованиями.^{***1,2}

В. Не объясняется другим типом орофациальной боли или диагнозом ICND-3.

***Примечания:

- 1 Включая электрофизиологические методы обследования или МРТ.
- 2 Контакт между кровеносным сосудом и тройничным нервом и/или нервным корешком часто обнаруживается при нейровизуализации у здоровых людей. Если такой контакт обнаруживается при наличии невралгии тройничного нерва, но без признаков морфологических изменений (например, атрофии или смещения) в нервном корешке, то данное состояние расценивается как идиопатическая невралгия тройничного нерва.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ

Лицевая боль в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, вызванная травмой

нерва (чаще ятрогенной), трактуется как посттравматическая тригеминальная боль.

В комментариях к Международной классификации орофациальной боли (ICOP), версия 1, 2020 г. указаны диагностические критерии посттравматической тригеминальной боли:

/ Боль развилась в течение 6 месяцев после механической, химической, термической травмы, облучения, лечения у стоматолога.

/ Упорные боли (более 3 месяцев).

/ Возможно сочетание негативных (гипоалгезия, гипестезия) и позитивных (гипералгезия, гиперестезия, аллодиния) сенсорных феноменов.

Клинически посттравматическая тригеминальная невропатия проявляется в виде боли жгучего, ломящего, давящего характера, а также стимулзависимой боли (гипералгезия). Отмечаются признаки нейросенсорного дефицита и положительные сенсорные феномены (парестезии, дизестезии) [6].

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ЛИЦА (МФБСЛ)

Ввиду сложного характера иннервации лицевой области и частого возникновения вторичных миофасциальных болевых синдромов

дифференциальная диагностика орофациальной боли бывает затруднительна. Такие боли сложно диагностируются ввиду многообразия анатомического строения отдельных образований и структур области лица и рта, морфологических и функциональных особенностей периферического и центральных отделов нервной системы, обеспечивающих их афферентную и эфферентную иннервацию, большого влияния психологических факторов на клиническую картину и патогенез боли.

Миофасциальный болевой синдром лица (МФБСЛ) наиболее широко представлен в общей структуре всех прозопалгий. Характерной особенностью МФБСЛ является формирование в жевательных мышцах болезненных мышечных уплотнений — миофасциальных триггерных пунктов (МТП). Клиническая картина заболевания обусловлена поражением собственно жевательной (m. masseter), височной (m. temporalis), латеральной и медиальной крыловидной мышц (mm. pterygoideus lateralis и medialis). МФБСЛ имеет все характеристики миофасциальных синдромов. Основу клинической картины составляет болевой синдром. Пациенты жалуются на одностороннюю, постоянную, монотонную боль ноющего, сжимающего, тянущего, ломящего, распирающего характера. Боль локализуется в околушно-жевательной, височной, лобной, заушной областях и может иррадиировать в различные отделы головы, лица, орбиту, полость рта, зубы, шею. Такая обширная иррадиация приводит к ложным диагнозам и необоснованным врачебным манипуляциям. Например, при иррадиации боли в зубы стоматологи часто удаляют или депульпируют пациентам здоровые зубы. Пациенты с иррадиацией болей в ухо обращаются к ЛОР-врачам и нередко получают антибактери-

альную терапию. Иррадиация боли в область орбиты может расцениваться как мигрень. Существующие диагностические трудности, обусловленные обширной иррадиацией отраженных болей при МФБСЛ, затрудняют своевременное начало эффективной терапии. Интенсивность боли увеличивается при жевании, разговоре, эмоциональном напряжении, при работе в наклонном положении, подьеме тяжести на стороне боли, длительном пребывании в положении стоя. Особую настороженность вызывают пациенты с гиперфункцией жевательных мышц (бруксизм). Избыточная нагрузка и утомляемость жевательных мышц изначально осложняется скованностью жевательных мышц по утрам и ограничением открывания рта. Затем присоединяются мышечные боли. Среди провоцирующих факторов отмечают предшествующие различные стоматологические манипуляции, сопровождающиеся длительным пребыванием с широко открытым ртом. Это вызывает травматичное перерастяжение жевательных мышц. Провокацией также может служить стрессовая нагрузка или перенесенная травма челюстно-лицевой области. Постепенно формируются факторы, поддерживающие патологический процесс: вторичные изменения в

ВНЧС и мышцах лица, усугубление психо-вегетативного синдрома. Обследование пациента с МФБСЛ включает двустороннюю пальпацию жевательных мышц (снаружи и через ротовую полость), а также исследование тонуса мимических и перикриальных мышц. При пальпации жевательных мышц определяются признаки напряжения: плотная консистенция, гипертрофия m. masseter, особенно у пациентов с бруксизмом. Определяются множество активных МТП, раздражение которых позволяет воспроизвести боль. Каждый МТП имеет свой болевой паттерн, т. е. характерную зону распространения отраженных болей, повышенную болевую чувствительность при давлении на уплотненную точку или зону. Часто наблюдается ограничение открывания рта между резцами, хруст и щелканье в ВНЧС, симптом S-образного движения нижней челюсти. Дифференциальный диагноз следует проводить с новообразованиями челюстно-лицевой области (объемный процесс в области крылонебной ямки, хондрома ВНЧС), воспалительными (артрит) и дегенеративными (артроз) заболеваниями ВНЧС, внутренними нарушениями ВНЧС (вывих диска), посттравматической контрактурой жевательных мышц, НТН, лицевой болью при невралгии лицевого

нерва и лицевых дискинезиях. Особенно сложен дифференциальный диагноз МФБСЛ и персистирующей идиопатической лицевой боли.

Лечение МФБСЛ

В большинстве случаев важнейшую, если не определяющую роль в происхождении заболевания играют психологические факторы, провоцирующие начало заболевания. Этиотропная терапия МФБСЛ включает кинезиотерапию (с применением кинезиотейпирования и разобщающих капп) и, в случае необходимости, ортодонтическую коррекцию. Когда после неудачного протезирования зубов симптоматическое лечение приводит лишь к временному положительному эффекту, добиться стойкой ремиссии дисфункции жевательной системы возможно устранением причины неоптимального двигательного стереотипа (нарушения окклюзии) — путем обратной ортодонтической коррекции (подтачивания пломб и протезов для восстановления оптимального прикуса) [7]. При доминировании психологических расстройств используется фармакологическая коррекция, ориентированная на ведущий эмоциональный синдром (антидепрессанты, транквилизаторы, анксиолитики), однако наиболее стойкого и продолжительного эффекта можно добиться путем регрессивной гипнотерапии — ревивификации и дезактуализации первичной психотравмирующей ситуации, вызвавшей возникновение автоматизированной двигательной реакции жевательных мышц на стресс. Локальные инъекции ботулинического нейротропина типа А в жевательные мышцы — наиболее эффективный метод паллиативной терапии МФБСЛ. К основным мышцам-мишеням относятся: жевательная мышца, височная мышца, латеральная крыловидная и медиальная крыловид-

В большинстве случаев важнейшую, если не определяющую роль в происхождении заболевания играют психологические факторы, провоцирующие начало заболевания

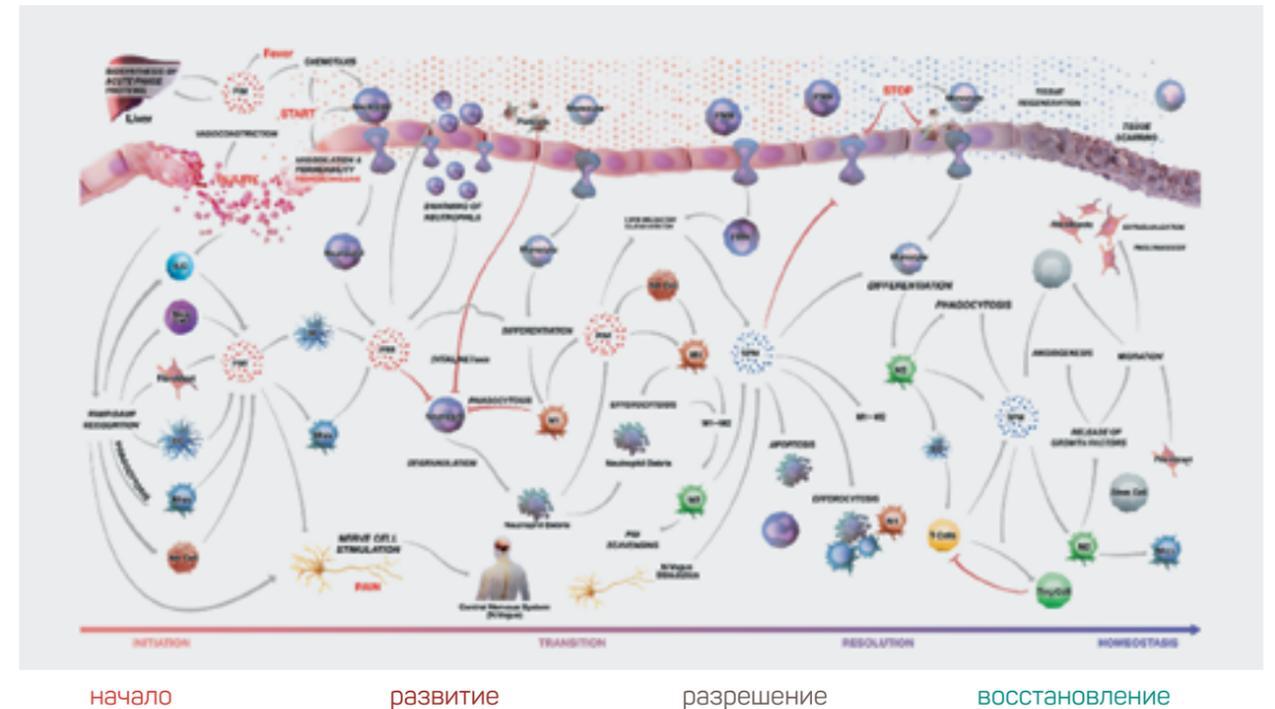


Рис. 2
Фазы воспалительного процесса

ная мышца. Клинический эффект ботулинотерапии начинается через 7–14 дней после инъекции. Постепенно уменьшается интенсивность болей, увеличивается подвижность нижней челюсти, восстанавливается функция жевания и объем активных движений нижней челюсти, уменьшаются вплоть до исчезновения акустические феномены в ВНЧС. На этом фоне улучшаются сон, настроение и качество жизни пациентов. Полный регресс боли наступает в среднем через 3–4 недели после инъекции. Пальпация жевательных мышц выявляет их релаксацию и снижение болезненности, активные триггерные пункты переходят в латентное состояние. Стойкий терапевтический эффект сохраняется в течение 3–6 месяцев. Как правило, для лечения МФБСЛ достаточно одного курса инъекций. Хороший терапевтический эффект наблюдается после локальных инъекций препарата Траумель® С в жевательные мышцы. Инъекции проводятся инсулиновым шприцем с длинной иглой (12,7 G) по

методике «следуя за болью». Под контролем пальпации вводится 0,2–0,3 мл препарата в наиболее болезненные участки в толще жевательной мышцы (снаружи и из полости рта), височной мышцы, латеральной крыловидной мышцы (при необходимости). Важно стараться вводить препарат непосредственно в болезненное мышечное уплотнение (МТП), использовать методику плоской пальпации («прыжка»). Обычно используется одностороннее введение препарата (на стороне боли). Суммарная доза препарата Траумель® С — 1,0–2 мл. Длительное время воспаление рассматривалось как пассивный процесс [8–10], но исследования последних лет на молекулярном уровне показали, что воспаление — это хорошо скоординированный, активный, нелинейный пространственно-временной процесс, направленный на восстановление тканей и гомеостаза. Были выделены провоспалительные и разрешающие (pro-resolving) воспаление медиаторы [11–13].

Определены 4 фазы воспаления: начало, развитие, разрешение и восстановление (рис. 2). Каждая фаза должна быть полностью завершена, и задача клинициста — помочь воспалительному процессу пройти стадии разрешения и восстановления без нарушения регуляторных механизмов. В стадии разрешения происходит переключение фенотипа клеток под влиянием медиаторов (рис. 3) (в том числе ЦОГ), и если этот процесс нарушен, то не происходит дальнейшего полного восстановления тканей и гомеостаза, а это может способствовать хронизации, развитию различных патологий, таких как артрит, нейродегенеративные заболевания, метаболический синдром, астма, аллергия, диабет, старение, рак, фиброз органов, сердечно-сосудистые и заболевания

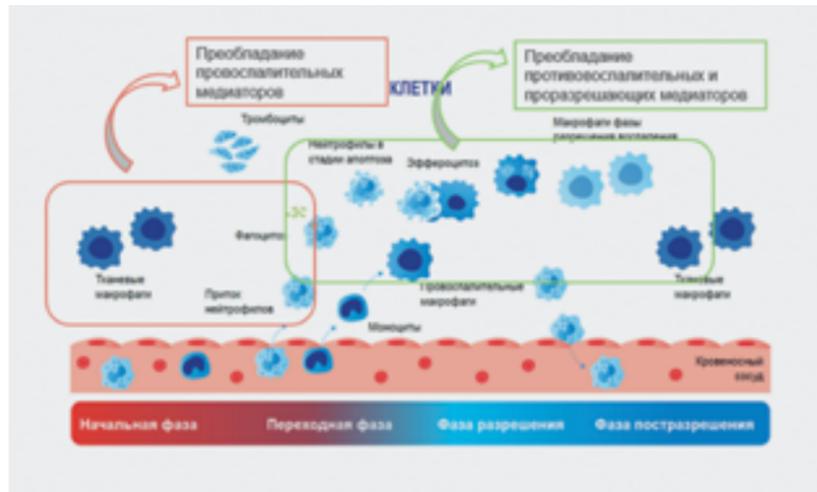


Рис. 3
Основные характеристики фазы разрешения воспаления

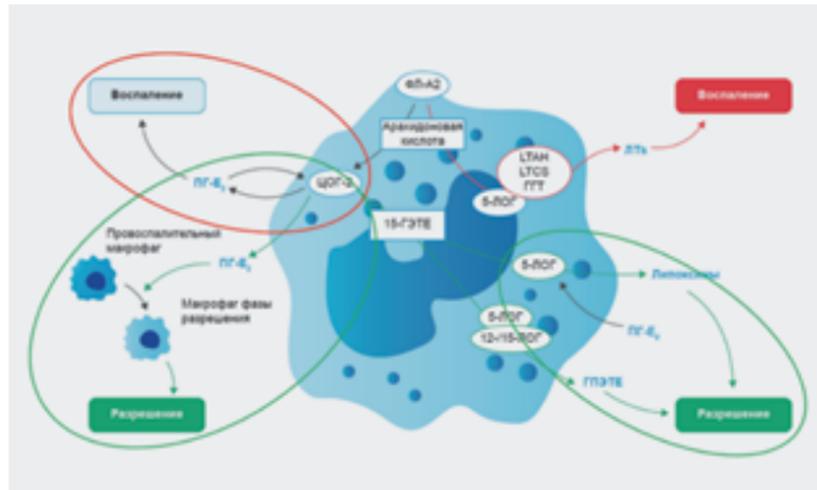


Рис. 4
Роль метаболитов арахидоновой кислоты в провоспалительных и проразрешающих процессах

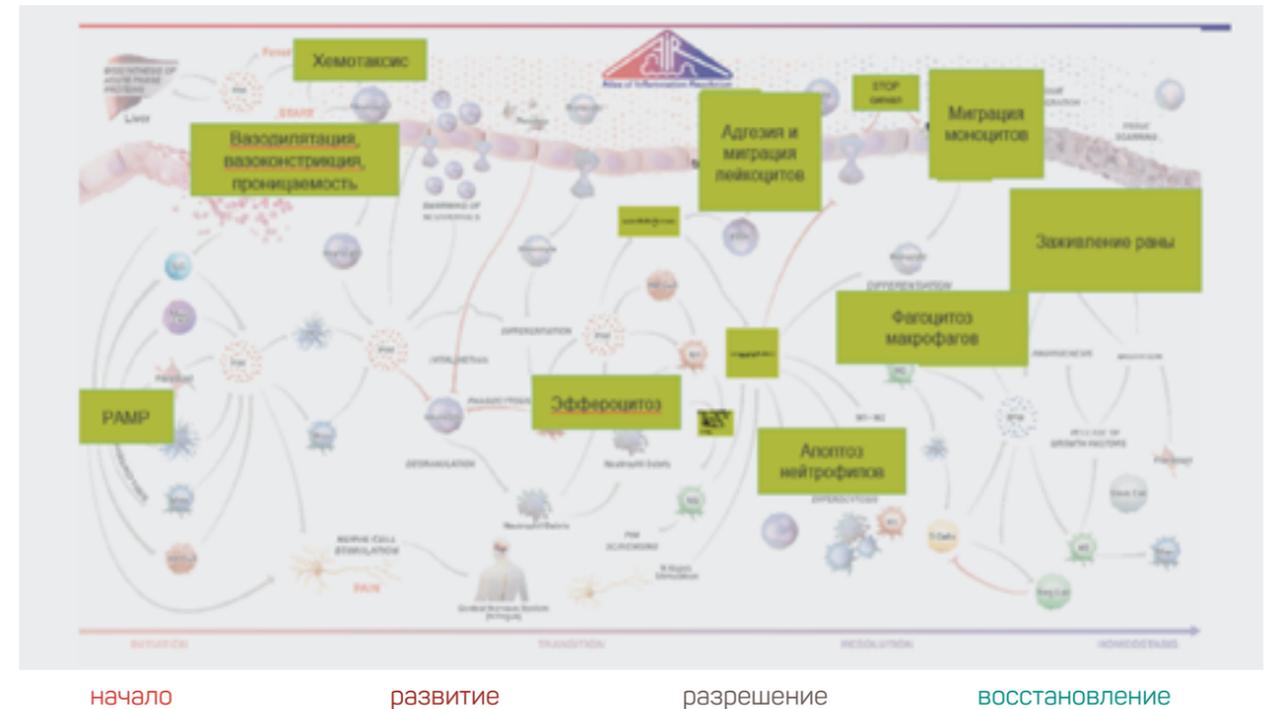
пародонта. Границы стадий воспаления оцениваются на клеточном и тканевом уровне и определяются на молекулярном уровне, уровне биомаркеров [14–22]. Университетом Rostok (Германия) разработан атлас разрешения воспаления (AIR — Atlas of Inflammation Resolution) — это набор молекулярных, субклеточных, клеточных, тканевых и функциональных карт воспаления и его разрешения.

Основные характеристики фазы разрешения воспаления: переключение фенотипа макрофагов, эффероцитоз, реполяризация нейтрофилов, переключение с одного класса липидных медиаторов на другой (рис. 3) [11, 23]. Исследования показали важную роль ферментов ЦОГ не только в провоспалительных, но и в проразрешающих процессах, что показывает важность исключения их подавления в процессе терапии воспаления (рис. 4) [24, 25]. Таким образом, при наличии большого количества активных участ-

ников процесса воспаления появляется возможность избежать терапии с подавлением ЦОГ-2 путем включения в схемы лечения многокомпонентных биорегуляторных лекарственных средств, способствующих разрешению воспаления.

На основании имеющихся данных исследований препарата Траумель® С на экспериментальной модели воспаления in vivo стал понятен механизм многоцелевого действия на провоспалительные и проразрешающие медиаторы без подавления ЦОГ [26, 27]. С помощью скрининга транскриптома установили влияние препарата Траумель® С на экспрессию генов факторов роста и белков пути тканевой регенерации в воспалительном каскаде. Транскриптом картировался от 12 часов до 8 дней после травмы, в том числе в ответ на многокомпонентный, многоцелевой препарат Tr14 (Траумель® С). Показано, что терапия Tr14 (препаратом Траумель® С) приводила к обширным изменениям экспрессии генов, включая такие хорошо известные пути, как трансформирующий ростовой фактор бета, цитокиновые сигнальные системы, воспаление, сокращение раны, влияние на коллаген и ферменты внеклеточного матрикса, и способствовало статистически значимым изменениям в трех группах генной онтологии (Gene Ontology), имеющих большое значение для заживления ран: ответ на повреждение, ответ на цитокины и сокращение мышцы/раны [26, 27].

Траумель® С имеет в составе 14 основных ингредиентов, но каждый из них, при молекулярном анализе, показывает в своем составе множество уникальных компонентов, которые действуют на разные факторы воспаления, не пересекаясь по эффекту и не взаимодействуя между собой. Это и обеспечивает многоцелевое противовоспалительное



начало развитие разрешение ВОССТАНОВЛЕНИЕ

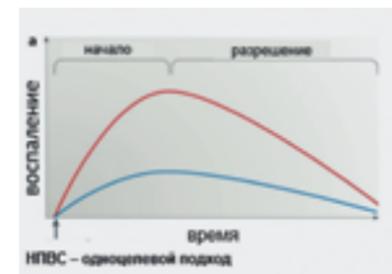


Рис. 6
НПВС — одноцелевой подход

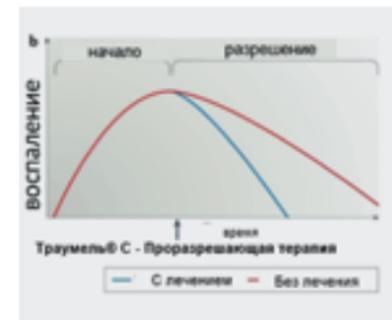


Рис. 7
Траумель® С — проразрешающая терапия

действие препарата (рис. 5) [26, 27]. Могут обсуждаться различные направления противовоспалительной терапии [20]:

- / направленная на ингибирование факторов, усиливающих воспаление, включая вазоактивные амины, эйкозаноиды, цитокины, хемокины и молекулы клеточной адгезии. Воспалительная реакция подавляется, но процесс не завершается и может переходить в вялотекущую хроническую стадию (рис. 6);
- / направленная на разрешение воспаления, способствующая активации проразрешающих факторов, необходимых для элиминации провоцирующих стимулов, а также снижения провоспалительного сигналинга с последующим клиренсом лейкоцитов (рис. 7).

Терапия, направленная на разрешение воспаления без подавления ЦОГ, — наиболее физиологичная, с наименьшим количеством побочных эффектов для пациентов. Практический алгоритм лечения

Рис. 5
Основные точки приложения компонентов препарата Траумель® С в процессе разрешения воспаления

может включать НПВП, но необходимо рассматривать возможность подхода, способствующего разрешению воспалительного процесса и снижению риска побочных эффектов. Биорегуляторный многокомпонентный препарат с многоцелевым действием Траумель® С может быть альтернативой при выборе тактики локальной инъекционной терапии МФБСЛ. Опыт применения препарата Траумель® С показал, что терапевтический эффект обычно наступает на 3–4-й день после инъекций. Мы также наблюдали скорый эффект, когда интенсивность и выраженность боли снижались в течение первых суток после введения препарата. Постепенно боль из постоянной переходит в эпизодическую, после чего регрессирует. Обычно достаточно однократной процедуры. Однако в некоторых случаях нам

приходилось повторять инъекции от 2 до 4 раз с интервалом в 7 дней. Возможно также сочетанное применение Траумель® С и НПВП, что, по нашим наблюдениям, приводит к снижению длительности приема и дозы НПВП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Орофациальная боль — сложная проблема, требующая комплексного подхода в диагностике и лечении. Создание междисциплинарных центров лицевой боли требует специализированного обучения персонала, в том числе — интервенционным методикам терапии боли.

Литература

- Macfarlane T.V., Beasley M., Macfarlane G.J. Self-reported facial pain in UK biobank study: prevalence and associated factors // J Oral Maxillofac Res. 2014 Jul. 5(3):e2.
- De Leeuw R., Klasser G.D. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 5th ed. Chicago, IL: Quintessence Publishing, 2013.
- Sarlani E., Balciunas B.A., Grace E.G. Orofacial pain—part i: assessment and management of musculoskeletal and neuropathic causes // AACN Clin Issues. 2005. 16(3):335–46.
- Okeson J.P. The classification of orofacial pains // Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2008. 20:133–44.
- Gronseth G., Cruccu G., Alksne J. et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies // Neurology. 2008. 71:1183–90.
- Мингазова Л.Р., Орлова О.Р., Сойхер М.Г., Сойхер М.И., Федюшина Е.Ю. Тригеминальные боли: топическая диагностика, клинические проявления // Русский медицинский журнал. 2017. № 24. С. 1750–1756.
- Montano N., Conforti G., Di Bonaventura R., Meglio M., Fernandez E., Papacci F. Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia: A review of advances in management of TN // Ther Clin Risk Manag. 2015. 11:289–99.
- Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Ивашкин В.Т. и др. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации // Научно-практическая ревматология. 2018. 56. С. 1–29.
- Fredman G., Tabas I. Boosting Inflammation Resolution in Atherosclerosis

// The American Journal of Pathology. 2017. 6:187.

- Nathan C., Ding A. Nonresolving inflammation // Cell. 2010. 140(6):871–882.
- Serhan C.N., Savill J. Resolution of inflammation: The beginning programs the end // Nature Immunology. 2005. 6: 1191–1197.
- Serhan C.N. Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology // Nature. 2014. 510:92–101.
- Charles N.Serhan. Molecular Aspects of Medicine. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2020.100894>
- Зоткин Е.Г., Дыдыкина И.С., Лиля А.М. Воспалительная теория старения, возраст-ассоциированные заболевания и остеоартрит // РМЖ. 2020. 1:1–8.
- Van Dyke T.E., Serhan C.N. Resolution of inflammation: A new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases // Journal of Dental Research. 2003. 82:82–90.
- Grivennikov S.I., Greten F.R., Karin M. Immunity, Inflammation, and Cancer // Cell. 2010. 140:883–899.
- Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation // Nature. 2008. 454. 428–435.
- Doyle R., Sadlier D.M., Godson C. Pro-resolving lipid mediators: Agents of antiageing? // Semin. Immunol. 2018. 40:36–48.
- Libby P., Tabas I., Fredman G., Fisher E.A. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes // Circ. Res. 2014. 114:1867–1879.
- Fullerton J.N., Gilroy D.W. Resolution of inflammation: A new therapeutic frontier // Nature Reviews Drug Discovery. 2016. 15:551–567.
- Perretti M., Cooper D., Dalli J., Norling L.V. Immune resolution mechanisms in inflammatory arthritis // Nature Reviews Rheumatology. 2017. 13:87–99.
- Viola J., Soehnlein O. Atherosclerosis — A matter of unresolved inflammation // Semin. Immunol. 2015. 27:184–193.
- Sugimoto M.A. et al. Resolution of Inflammation: What Controls Its Onset? // Front Immunol. 2016.7(APR):160.
- Serhan C.N. et al. Resolution of inflammation: state of the art, definitions and terms // FASEB J. 2007. 21(2):325–332.
- Dennis E.A. et al. Eicosanoid Storm in Infection and Inflammation // Nat Rev Immunol. 2015. 15(8):511–523.
- St. Laurent G. III et al. Deep Sequencing Transcriptome Analysis of Murine Wound Healing: Effects of a Multicomponent, Multitarget Natural Product Therapy-Tr14 // Front. Mol. Biosci. 2017. 4:57.
- St. Laurent III G., Seilheimer B., Tackett M. et al. Deep sequencing transcriptome analysis of the effect of Traumeel versus diclofenac therapeutic action in wound healing // Ann Rheum Dis. 2017. 76 (suppl 2):202.

□

Траумель® С – биорегуляционный препарат многоцелевого действия с доказанной эффективностью для разрешения воспаления^{1,2}



Per. Номера: П N011686/01, П N011686/04, П N011686/03, П N011686/02.

1. Porozov S, et al. Clin Dev Immunol 2004;11(2):143–49. Wolfarth B, et al. Curr Med Res Opin. 2013;29(suppl 2):1–2.
2. Коваленко П.С., Дыдыкина И.С., Журавлева М.В., Зоткин Е.Г. От эмпирических результатов клинической эффективности к доказательствам противовоспалительного действия Траумель® С in vitro и in vivo // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 6. С. 14–18.

ООО «Хеель РУС» 125040, г. Москва,
Ленинградский проспект, дом 15, стр.12,
этаж 3, помещение IV, комнаты №№2-4.
www.traumeel.ru

-Heel
Healthcare designed by nature

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Боль в грудном отделе позвоночника ассоциируется с юношеским и пожилым возрастом, женским полом, высоким ростом, сутулостью, избыточной массой тела, наличием скелетно-мышечной боли другой локализации, неадаптивным двигательным стереотипом работы и отдыха и сопутствующими психологическими проблемами. Анализ литературных данных, касающихся диагностики и лечения торакалгий, а также наш собственный клинический опыт показывают, что наибольшей эффективностью в преодолении боли обладает мультидисциплинарный подход

С жалобами на боль в груди за первичной медицинской помощью обращаются от 7% до 11% пациентов [1]. До 25% от общей численности населения испытывают боль в грудной клетке в течение жизни. По данным Vonoto L., распространенность хронической торакалгии составляет 25,4 на 100 опрошенных [2], по данным Briggs A.M., — 55% [3]. По сведениям Подчуфаровой Е.В. [4], основные причины болей в грудной клетке: заболевания сердца — 31%, желудочно-кишечного тракта — 42%, скелетно-мышечные нарушения — 28%, а также соматоформные болевые синдромы и панические атаки [5]. По оценкам Richter J.E. с соавт., 400 тыс. (6,7%) пациентов (South Florida, Tampa, Florida, USA) ежегодно впервые испытывают некардиогенную боль в груди [6]. Кардиогенные боли присутствуют только от 11% до 34% случаев в амбулаторной популяции [7]. Несмотря на то, что взрослые часто находятся в



**Яковлева
Евгения
Вячеславовна**

аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва



**Баринов
Алексей
Николаевич**

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, руководитель Академии интервенционной медицины, Москва

центре внимания анализа причин возникновения торакалгии, пациенты подросткового возраста также испытывают боль в грудной клетке. Так, по оценкам врачей (University of Southern California School of Medicine, Children's Hospital, Los Angeles, California), 650 тыс. посещений в год (2,2% от населения) отмечено у пациентов подросткового возраста с жалобой на боль в груди [8].

Анализ опубликованных исследований показывает, что боль в грудном отделе позвоночника ассоциируется с юношеским и пожилым возрастом, женским полом, высоким ростом, сутулостью, избыточной массой тела, наличием скелетно-мышечной боли другой локализации, неадаптивным двигательным стереотипом работы и отдыха (особенно подъем и ношение тяжестей спереди) и сопутствующими психологическими проблемами. К факторам риска традиционно относят старческий возраст и когнитивные нарушения [9]. Стигматизация и психологический дистресс у пациентов с болью в грудной клетке значительно выше, чем при других локализациях скелетно-мышечной боли, поскольку частота и значимость «красных флагов» (признаков опасных для жизни состояний, к которым относится прежде всего сердечно-сосудистая патология, а также заболевания легких, желудочно-кишечного тракта, онкологические и другая висцеральная патология) при торакалгии значительно выше, чем при люмбагии или цервикалгии (табл. 1).

Безусловно, при обследовании пациентов с синдромом торакалгии, особенно остро возникшим, необходимо обращать внимание на знаки опасности — так называемые «красные флаги» («red flags»), при обнаружении которых необходимы дообследование у соответствующих специалистов или экстрен-

ная госпитализация. К числу таких знаков опасности относят: впервые возникший болевой синдром; кардиологическую, пульмонологическую и иную патологию торакальной локализации в анамнезе либо наличие таковой в момент обращения; признаки интоксикации; злокачественные заболевания в анамнезе; длительные или курсовые приемы кортикостероидов; ЛОР-заболевания в недавнем анамнезе; недавнюю травму спины, шеи, грудной клетки; наличие остеопороза; признаки поражения спинного мозга; прогрессирующий неврологический дефицит; резистентность к предположительно адекватной терапии. Следует помнить также об отраженной висце-

ральной боли в зонах Захарьина–Геда — острая висцеральная боль проводится по висцеро-сенсорным волокнам к клеткам задних рогов спинного мозга. Здесь она конвергирует с болевыми импульсами, которые попадают к этим же клеткам от стенки туловища. Слияние этих раздражений приводит к патологической проекции боли внутренних органов на структуры стенки туловища, прежде всего на кожу (гипералгические зоны Захарьина–Геда) и мышцы (точки Маккензи). Ощущаемая в области стенки туловища боль может по своей локализации быть значительно отдалена от места ее возникновения — пораженного органа. С учетом вышеизложенного схема

Таблица 1

Источники торакалгий

Система	Причины торакалгии
Сердечно-сосудистая	Острый коронарный синдром (ИБС, ОИМ)
	Расслоение аорты
	Перикардит
Дыхательная	ТЭЛА
	Плеврит, пневмония
	Пневмоторакс
Пищеварительная	Эзофагит, ахалазия пищевода, эзофагоспазм
	Повреждение слизистой, перфорация пищевода
	Рак пищевода
Опорно-двигательная	Переломы, остиомиелит, метастатическая болезнь
	Остеоартрит, РА, манубрит, ксефоидит, болезнь Титце, реберно-грудинный синдром, SAPHO, синдром скользящего ребра (Сайриака)
	Миофасциальный болевой синдром
Периферическая нервная	Невропатии
	Миелопитии
	Радикулиты
Высшая нервная	Фибромиалгии
	Гипервентиляционный синдром
	Панические атаки

обследования пациентов с торакалгиями должна включать в себя следующие этапы:

/ При острой, внезапно развившейся торакалгии после первичного клинического осмотра в первую очередь необходимо исключить ургентную патологию: *острый инфаркт миокарда* (ЭКГ: стандартные, усиленные и грудные отведения с обязательным использованием отведений по Небу, биохимический анализ крови на специфические кардиоферменты, эхоКГ); *расслаивающую аневризму аорты и разрыв аневризмы аорты* (консультация сосудистого хирурга, эхоКГ, компьютерная томография — МСКТ-ангио, магнитнорезонансная ангиография); *тромбоэмболию легочной артерии* (рентгенография грудной клетки, ЭКГ, сцинтиграфия легких); *спонтанный или травматический пневмоторакс и эмфизему средостения, эмпиему плевры* (рентгенография, КТ); *перфорацию пищевода* (рентгенография, эзофагоскопия, КТ, МРТ); *перикардит и миокардит* (ЭКГ, эхоКГ, КТ, МРТ); *травматическое, метастатическое, воспалительное, инфекционное поражение позвоночника и грудной клетки, особенно у лиц с системным остеопорозом* (рентгенография и/или КТ грудного отдела позвоночника, общий анализ крови).

/ При хронической торакалгии и отсутствии данных за ургентную патологию необходимы: клинический осмотр, клинический и биохимический анализы крови для исключения висцеральной патологии; неврологический осмотр; при наличии показаний — МРТ позвоночника в соответствии с выявленными топическими изменениями; рентгенологическое обследование органов грудной клетки (при анализе рентгенограмм необходимо применять функциональный подход); вы-

При дифференциальной диагностике торакалгий невисцерального генеза целесообразно учитывать ведущий механизм их формирования

явление и мониторинг «красных флагов», при их наличии — комплекс обследований в соответствии с выявленным синдромом. При дифференциальной диагностике торакалгий невисцерального генеза целесообразно учитывать ведущий механизм их формирования. Невисцерогенная торакалгия в подавляющем большинстве случаев имеет многофакторный генез и, вопреки широко бытующим взглядам, обычно не связана с дегенеративно-дистрофическими изменениями межпозвоночных дисков (остеохондрозом) или диско-радикулярным конфликтом на грудном уровне, основой ее обычно становятся миофасциальные изменения, а также дисфункции ребер [10–15] и грудины (включая связочный аппарат), в отличие от висцеральной боли, ведущей причиной которой является патология органов грудной клетки. Необходимо отметить при этом, что процессы в паренхиме легких и висцеральной плевре болью не сопровождаются.

СИНДРОМ ТИТЦЕ

К частым причинам скелетно-мышечной невертеброгенной невисцерогенной торакалгии можно отнести впервые описанный в 1921 году немецким хирургом Alexander Tietze реберно-хрящевой синдром (реберный хондрит, синдром Титце) — заболевание из группы хондропатий, сопровождающееся

асептическим воспалением одного или нескольких верхних реберных хрящей в области их сочленения с грудиной. Морфологические изменения в 60% случаев локализируются в хряще II ребра, а в 30% — в III или IV ребрах, и, наконец, всего 10% вероятности того, что синдром Титце затронет I, V или VI ребро. Гистохимических патологических изменений в начале заболевания не отмечается, но иногда наблюдается небольшой отек или неспецифическое хроническое воспаление в окружающих хрящ тканях. Болезнь обычно развивается в возрасте 20–40 лет, хотя зафиксировано и более раннее начало — в 12–14 лет. По данным большинства авторов, мужчины и женщины страдают этим заболеванием одинаково часто. Характерно появление острой или постепенно нарастающей боли в верхней части грудной клетки, обычно с одной стороны. Иногда этому предшествует небольшая травма. Боль может быть весьма интенсивной, иррадиировать в плечо или руку, усиливаться при движении. При осмотре в области пораженного реберного хряща определяется выраженная болезненность и четкая плотная веретенообразная припухлость размером 3–4 см, что подтверждает диагноз. Существует несколько теорий, объясняющих механизм развития этого заболевания. Синдром Титце часто встречается у спортсменов и лиц,

занимающихся тяжелым физическим трудом или имеющих травму ребер в анамнезе. Вследствие прямой травмы, постоянных микро-травм или перегрузки плечевого пояса повреждаются хрящи, на границе костной и хрящевой части возникает микропереломы. Это становится причиной возникновения «медленного» воспаления и пролиферации, вследствие чего из малодифференцированных клеток образуется новая хрящевая ткань, отличающаяся от нормальной. Эта метаплазия хрящевой ткани приводит к изменению эластичности реберного хряща. Инфекционно-аллергическая теория находит связь между развитием синдрома Титце и перенесенными незадолго до этого острыми респираторными заболеваниями, провоцирующими дизиммунное воспаление и метаплазию хрящевой ткани, ее кальцификацию и склерозирование.

Алиментарно-дистрофическая теория

В начале XX века предполагалось, что дегенеративные нарушения хряща возникают вследствие нарушения обмена кальция, фосфатов и витамина D, в пользу этой теории свидетельствовала связь развития синдрома Титце с рахитом. Рентгенография при синдроме Титце не имеет самостоятельного значения в момент постановки диагноза, поскольку первые изменения на рентгенограммах становятся заметны лишь спустя 2–3 месяца с начала заболевания. Однако это исследование играет большую роль при исключении всевозможных злокачественных опухолей, как первичных, так и метастатических. Рентгенологическая картина не очень характерна и при однократном исследовании может быть даже нормальной, однако при динамическом наблюдении на протяжении нескольких недель удается установить нарушение обызвествления

пораженного хряща (преждевременное обызвествление), появление известковых и костных разрастаний глубоко по краям хряща, утолщение его. На переднем конце костного ребра возникают незначительные периостальные наслоения, и ребро умеренно утолщается. Межреберное пространство в связи с этим сужается. В дальнейшем костные и хрящевые отрезки ребра сливаются воедино, развивается деформирующий остеоартрит в реберно-грудном суставе, иногда со значительными костными разрастаниями.

В литературе имеются весьма ограниченные сведения о возможности верификации синдрома Титце с помощью СКТ и МРТ на ранней стадии заболевания. L. Volterani et al. впервые опубликованы результаты МРТ-диагностики синдрома Титце у 12 больных [16]. Нативной МРТ в режиме PD или T2 с жироподавлением (STIR/FAT SAT) вполне достаточно для выявления локального утолщения хряща, субхондрального отека кости, воспалительной инфильтрации прилежащих мягких тканей (связок, мышц и др.). Помимо этого, использование современных методов визуализации позволяет значительно уверенней проводить дифференциальную диагностику синдрома Титце, особенно у пациентов старшей возрастной группы. I. N. Jeon et al. описаны два случая неходжкинской лимфомы, дебютировавшей с поражения медиальной головки ключицы [17]. В обоих случаях изначально был диагностирован синдром Титце на основании типичной картины, без проведения МРТ. Первичные опухоли передней грудной стенки также могут иметь схожую симптоматику с синдромом Титце. В одном из крупнейших исследований T. Kaplan et al. проведен анализ десятилетнего наблюдения 121 больного синдромом Титце [18]. В 27 случаях в связи с отсутствием или медленной динамикой на фоне

лечения пациентам повторно (через 8,5±2,1 мес) проводились СКТ, сцинтиграфия костей, биопсия. У 13 из них были выявлены первичные опухоли передней грудной стенки, в 5 случаях злокачественные.

При дифференциальной диагностике синдрома Титце необходимо исключать не только ревматические заболевания (фиброзит, спондилоартрит, ревматоидный артрит), но также остеоартрит реберно-грудных сочленений (костохондрит). Спонтанное выздоровление при синдроме Титце наступает только у 3–5% пациентов. Без соответствующего лечения заболевание принимает хроническое ремиттирующее течение. При надлежащем противовоспалительном лечении, устранении факторов воздействия процесс в ребрах прекращается, однако произошедшие реберные деформации уже необратимы [19].

КОСТОХОНДРИТ

Костохондрит — это распространенное заболевание, наблюдаемое у пациентов на амбулаторном приеме и в отделениях неотложной помощи. Он также известен как костостернальный синдром, парастернальная хондродия или синдром передней грудной стенки. Поражение II–III ребер в сочетании с патологическим процессом в области IV–VI ребер не следует рассматривать как синдром Титце. В отличие от синдрома Титце, реберно-грудный синдром характеризуется значительно большей распространенностью процесса, пальпация у 90% пациентов выявляет множественные зоны болезненности в левой парастернальной области, ниже левой молочной железы, в проекции грудных мышц и грудины), локальный отек отсутствует. Наиболее часто поражаются хрящи II, IV и V ребер. При вовлечении верхних реберных хрящей боль нередко иррадирует в область

Таблица 2

Синдром Титце и костохондрит

Особенность	Синдром Титце	Костохондрит
Распространенность	Редкий	Более распространенный
Возраст	Моложе 40 лет	Старше 40 лет
Количество вовлеченных хрящей	Один (у 70% пациентов)	Более одного (у 90% пациентов)
Наиболее часто поражаются костохондральные соединения	Второй и третий	Со второго по пятый
Локальный отек	Присутствует	Отсутствует

сердца. Заболевание чаще встречается у женщин старше 40 лет. Клинические различия костохондрита и синдрома Титце представлены в таблице 2.

Обследование грудной стенки должно включать пальпацию грудины и ребер по передней, задней и боковой поверхности, отмечая участки болезненности. Дискретные участки болезненности могут быть лучше локализованы при пальпации с помощью одной цифры. Пальпация шейного отдела позвоночника, ключицы, плеч, а также грудного и поясничного отделов позвоночника должна быть включена в обследование, экскурсия грудной клетки оценивается при глубоком дыхании. Движение в плече и руке на стороне поражения может провоцировать характерный паттерн боли [20–21]. Обследование должно также включать аускультацию сердца и легких. В случае наличия у пациента кардиоваскулярных рисков показана консультация кардиолога и детальное кардиологическое обследование [25]. Пациентам с лихорадкой, кашлем или другими респираторными признаками, отеком грудной стенки, выявляемыми при обследовании или анамнестически, следует провести рентгенографию грудной клетки. Компьютерная томография грудной

клетки может визуализировать патологию в реберных хрящах и исключить инфекционные или опухолевые процессы. Сцинтиграфия с технецием-99 при костохондрите не специфична [22]. Рутинное лабораторное исследование не требуется у пациентов с подозрением на костохондрит, если отсутствуют лихорадка или признаки системного воспаления (например, утренняя скованность, распространение боли на другие области или вовлечение других суставов).

Лечение костохондрита направлено на облегчение боли и купирование воспалительного процесса с помощью нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Сведение к минимуму действий, которые провоцируют симптомы (например, снижение частоты или интенсивности физических упражнений или работы), эрготерапия и применение средств для подавления кашля устраняют причину и также могут помочь облегчить симптомы. Физиотерапия, кинезиотерапия, тейпирование используются при мышечно-скелетных болях в грудной клетке [23]. Рефрактерные к неинвазивной терапии случаи костохондрита хорошо отвечают на локальное введение местного анестетика и глюкокортикоида перихондрально

в область отека. Течение болезни изменчиво, длится от недель до месяцев, и обычно боли регрессируют в течение года.

Синдром «скользящего ребра» («передний реберный синдром», синдром «щелкающего ребра», синдром «конца ребра», синдром Сайриакаса): вследствие патологической подвижности реберно-хрящевых суставов (чаще всего X ребра) возникает острая интенсивная боль в области реберной дуги, которая может провоцироваться переразгибанием грудной клетки, наклоном и вращением туловища, подъемом руки вверх и сопровождаться акустическим эффектом щелчка. Она может возникать даже у детей. Возможно также появление жжения, парестезии и стойкой тупой боли. Признаки сенсорного раздражения развиваются вследствие поражения близлежащих межреберных нервов. При клиническом исследовании боль вызывается при смещении свободного края ребра. Введение местных анестетиков приносит, как правило, лишь временное облегчение. Показана кинезиотерапия, эрготерапия, тейпирование. При стойкой рецидивирующей интенсивной боли, рефрактерной к неинвазивной терапии, показана частичная резекция пораженного ребра.

КСИФОИДИТ

Ксифоидит (ксифоидальгия) — асептический воспалительный процесс в области мечевидного отростка. Мечевидный отросток анатомически является нижней частью грудинной кости, он отличается высокой вариабельностью по форме и величине, углу прикрепления к грудины, однако прямой корреляции анатомического строения мечевидного отростка с болевым синдромом не выявлено. У многих пациентов с диагнозом «ксифоидальгия» наблюдается

нарушение осанки, способствующее нарушению биомеханики грудной клетки. У ряда пациентов ксифоидальгия развивается после респираторных заболеваний, сопровождающихся длительным кашлем — часть мышечных волокон диафрагмы прикрепляются к мечевидному отростку. Для ксифоидальгии характерны: долгая тупая или ноющая боль, которая чаще всего не иррадирует в другие области, а имеет четкую локализацию, проявляясь в месте прикрепления мечевидного отростка к грудины, снижается после приема НПВС и лечебно-диагностического введения анестетика в область грудино-мечевидного сочленения. Боль при ксифоидальгии возникает/усиливается при кашле, икоте, наклоне вперед, поворотах туловища, после приема пищи. Рентгенография обычно не выявляет патологии, но ультразвуковое исследование грудино-мечевидного сочленения может выявить признаки воспаления. Продолжительность заболевания составляет от нескольких недель до месяцев и даже лет, хотя возможен спонтанный регресс. Лечение ксифоидита направлено на купирование воспаления НПВП и локальной инъекционной терапией, а также подавление активности кашлевого центра (при наличии взаимосвязи).

Болевой симптомокомплекс в области грудины может сигнализировать о развитии серьезных заболеваний пищевода и других анатомических структур средостения. Развивается этот процесс последовательным образом: первоначально вовлекается верхний отдел грудинной кости и рукоятка (манубрит), за ней воспаляется тело и на последнем этапе — мечевидный отросток. Проведение КТ легких и органов средостения наиболее целесообразно в таких случаях.

ОСТЕОАРТРИТ

Остеоартрит реберно-поперечных, реберно-позвоночных и фасеточных суставов — это ноцицептивный болевой синдром, характеризующийся поражением реберно-поперечных и реберно-позвоночных суставов (при деформирующем остеоартрите, нарушении осанки, остеопорозе, на фоне интенсивного кашля и др.), который сопровождается локализованной болезненностью по задней поверхности грудной клетки. Боль при этом тупая, мозжащая, иногда глубокая с ощущением жжения, усиливается при форсированном дыхании, кашле, экстензии грудного отдела позвоночника, при сдавлении грудной клетки, пальпации в проекции реберно-поперечных и реберно-позвоночных суставов, на 2–3 см кнаружи от остистых отростков [3, 4, 26]. В тех случаях, когда боль иррадирует по ходу межреберного промежутка и до передней поверхности грудной клетки, следует исключать межреберную невралгию (см. ниже). Лечение остеоартрита базируется на проведении обучающих программ — школ для пациентов со скелетно-мышечной болью, снижении веса при наличии ожирения, программах кинезиотерапии. Для снижения интенсивности болевого синдрома используются парацетамол и НПВП в качестве базовых фармакологических препаратов, которые следует назначать на фоне базового лечения симптом-модифицирующими препаратами медленного действия (Symptomatic Slow-Acting Drugs for OA — SYSADOAs), такими как глюкозамин или хондроитина сульфат, которые должны быть фармацевтически качественными. На протяжении 3–6 месяцев пациентам с рефрактерностью к базисной терапии проводится околоуставное введение пролонгированных глюкокортикоидов и анестетиков, денервация реберно-позвоночных

и фасеточных суставов с последующей кинезиотерапией, направленной на восстановление биомеханики движений в позвоночнике и грудной клетке.

Исключительно важными для биомеханики грудной клетки являются суставы плечевого пояса — грудино-ключичный и акромиально-ключичный. Поражение этих суставов нередко затрагивает верхние реберно-грудинные сочленения (см. костохондрит).

До конца механизмы развития остеоартрита грудино-ключичного и акромиально-ключичного суставов не изучены. Наблюдаются следующие патоморфологические изменения:

- / уменьшение плотности костей, образующих сочленение;
- / дегенеративно-дистрофические изменения внутрисуставного хряща;
- / вялотекущий воспалительный процесс в синовиальной полости.

В ответ на подобные изменения в костной ткани включаются компенсаторные механизмы пролиферации, это приводит к возникновению костных выростов — остеофитов, нарушению конгруэнтности суставных поверхностей, что ухудшает течение болезни. Клинические проявления болезни в большей степени зависят от вовлечения того или иного сустава, однако имеется общая характеристика симптомов:

- / боль возникает и усиливается при нагрузке и к концу дня;
- / утренняя скованность не характерна и длится недолго;
- / нередко боль беспокоит только в начале движения;
- / имеется ограничение подвижности в том или ином суставе.

Дальнейшие особенности симптоматики следует разобрать отдельно по каждому из описываемых образований.

Акромиально-ключичный сустав соединяет лопатку и ключицу между собой. Он имеет небольшой объем

движений и выполняет в основном опорную функцию. Акромиально-ключичный артроз преимущественно возникает после травмы верхнего плечевого пояса. Спустя продолжительное время после травмы реактивное воспаление приводит к дегенерации хряща и появлению деформаций. Артрит акромиально-ключичного сустава проявляется следующими симптомами:

- / местная локальная болезненность у наружного края ключицы;
- / боли при размашистых, больших по объему движениях в руке;
- / болезненность при скрещивании рук на груди;
- / прострелы из грудины по ходу руки;
- / изменение формы акромиально-ключичного сочленения.

Грудино-ключичный сустав, фиксирующий верхний плечевой пояс к грудной клетке, редко поражается изолированно от других структур. Чаще наблюдается сочетанная патология, связанная со спортивными или профессиональными перегрузками и травмами. Клинические особенности:

- / боль в верхней части грудной клетки, усиливающаяся при подъеме тяжести, глубоком вдохе;
- / боль при пальпации и крепитация при движении в проекции грудино-ключичного сочленения;
- / проксимальный конец ключицы деформируется, что нередко обнаруживается при визуальном осмотре.

Верхние пары ребер прикрепляются к грудины посредством реберно-грудинных сочленений, которые также могут подвергаться дегенеративному процессу. Артрит реберно-грудинных сочленений имеет следующие проявления:

- / боль в грудины при глубоком вдохе;
- / локальная болезненность при пальпации реберно-грудинного сочленения;
- / прострелы по ходу ребер, имити-

рующие межреберную невралгию;

- / деформация грудины и непосредственно реберно-грудинного сустава.

Лечение остеоартрита средних суставов базируется на тех же принципах, что были изложены выше. Пероральные НПВС традиционно занимают лидирующие позиции в фармакологическом лечении остеоартрита. Они оказывают быстрое и выраженное воздействие на боль и воспаление, однако прием ряда НПВС ассоциируется со значительным увеличением риска осложнений со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в том числе перфорации пептической язвы, обструкции и кровотечения. В то же время разные НПВС существенно различаются по частоте гастроинтестинальных и сердечно-сосудистых нежелательных явлений. Данные многочисленных клинических исследований свидетельствуют, что гастроинтестинальные осложнения при назначении мелоксикама наблюдаются значительно реже, в сравнении с другими НПВС. В Европейском фармако-эпидемиологическом мультицентровом перспективном исследовании оценивалась толерантность больных ревматическими заболеваниями к мелоксикаму и другим НПВС [27]. Длительность терапии составляла 6 мес. Группы больных в отдельных центрах были рандомизированы по основным параметрам патологического процесса. Наблюдения свидетельствуют, что при лечении мелоксикамом такие нежелательные явления как абдоминальная боль, гастрит, диспепсия, желудочно-кишечные кровотечения были зарегистрированы только в двух случаях из 2530, в то время как применение других НПВС привело к развитию таких осложнений в 10 случаях из 1996. Таким образом, высокая эффектив-

ность и безопасность мелоксикама может быть объяснена его умеренной селективностью по отношению к ЦОГ-2, но в течение последних 10 лет накоплено большое количество новых данных, которые значительно углубляют наше понимание проблемы. Одним из таких направлений современной фармакологии, которые расширяют устоявшиеся представления, является фармакогенетика. Генетический полиморфизм пациента может обуславливать широкий спектр изменчивости фармакодинамического и фармакокинетического профиля лекарств, что непременно будет влиять на эффективность и безопасность их применения.

Наибольшее количество исследований, которые касаются фармакогенетики НПВС, посвящено изучению полиморфизма генов системы CYP, которые кодируют ключевые ферменты биотрансформации препаратов этой группы. Ниже, в виде таблицы 3, обобщены некоторые данные относительно роли отдельных представителей суперсемейства CYP в превращении НПВС.

Из данных, приведенных в таблице 3, видно, что ключевым ферментом метаболизма большинства НПВС, в том числе оксикамов и коксибов, является CYP2C9.

Для гена, который кодирует CYP2C9, также характерен полиморфизм (см. табл. 3) [28, 29]. «Вариабельные» аллели (CYP2C9*2 и CYP2C9*3) часто встречаются среди представителей европеоидной расы (кавказской группы) и определяют замедленный, в сравнении с «диким» аллелем CYP2C9*1, метаболизм по CYP2C9 [29]. В связи с этим была выдвинута гипотеза, согласно которой носители медленных аллелей CYP2C9*2 и CYP2C9*3 имеют повышенный риск развития побочных реакций на фоне применения НПВС. Результаты исследований, проведенных испанскими учеными,

свидетельствуют, что соотношение пациентов с геморрагическими осложнениями, которые обусловлены применением НПВС (субстратов CYP2C9), составляет 2,5 для гетерозиготных и 3,7 для гомозиготных носителей мутантных аллелей гена CYP2C9 [29]. Эти данные подтверждают предположения о том, что унаследованные нарушения активности CYP2C9 повышают риск гастроинтестинальных осложнений НПВС-терапии.

Таким образом, исследование полиморфизма гена CYP2C9 позволяет выявлять индивидуумов со сниженной активностью фермента цитохрома CYP2C9, участвующего в метаболизме НПВС. Для таких индивидуумов требуется подбор индивидуальных, более низких доз препаратов, так как их применение в стандартных дозах будет сопряжено с повышенным риском развития гастроинтестинальных и других осложнений НПВС-терапии. Распределение частот встречаемости аллельных вариантов CYP2C9 в российской популяции составляет: CYP2C9*1 — около 80%; CYP2C9*2 — около 12%; CYP2C9*3 — около 8%.

Преобладающим генотипом в российской популяции является CYP2C9*1/CYP2C9*1.

Следует отметить также, что для большого количества НПВС CYP2C9 — основной фермент, который обеспечивает их метаболизм, а роль альтернативных систем биотрансформации в большинстве случаев является мизерной. Так, Nakajima M. и соавт. указывают на роль CYP2C9 и CYP2C19 в превращении индометацина в неактивные метаболиты, но при оценке этой роли отмечают, что вклад CYP2C9 в 16 раз более высок [30]. Следовательно, важную позитивную роль, в случае унаследованных нарушений активности ферментов биотрансформации лекарств, играет возможность реализации альтер-

Таблица 3

Ферменты семейства CYP, вовлеченные в биотрансформацию НПВС

Фермент	Препарат
CYP2C9	Диклофенак, ибупрофен, индометацин, целекоксиб, мелоксикам, пироксикам, лорноксикам
CYP3A4	Целекоксиб, мелоксикам
CYP2C8	Ибупрофен
CYP1A2, CYP2C18	Напроксен

нативных путей их метаболизма. Вышеприведенные исследования свидетельствуют, что генетический полиморфизм является одним из важнейших факторов, влияющих на эффективность и безопасность НПВС-терапии, однако следует отметить, что полиморфизм белков системы CYP, и вообще ферментов биотрансформации, не единственный генетический фактор, который определяет реакцию пациентов на эти препараты. Следует вспомнить также о роли целого ряда других генов в формировании фармакокинетического и фармакодинамического профиля НПВС (Ugt1A6, Ptgс1, Ptgс2 и др.) — для многих из них описан широкий полиморфизм, однако оценка влияния этих генетических маркеров на результаты НПВС-терапии еще нуждается в проведении детальных и методологически верно построенных исследований. Фармакогенетическую безопасность НПВС ярко иллюстрирует пример мелоксикама — препарат Элокс-СОЛОфарм компании ООО «Гротекс», который выпускается в виде раствора для внутримышечного введения в дозировке 10 мг/мл по 1,5 мл №3 и №5. Элокс-СОЛОфарм почти полностью метаболизируется в печени с образованием четырех фармакологически неактивных метаболитов. Основным метаболит — 5-карбоксимелоксикам (60% введенной дозы) — образуется при превра-

щении промежуточного метаболита — 5-гидроксиметилмелоксикама, который частично (до 9% введенной дозы) выделяется с мочой. Исследования in vitro показали, что основную роль в образовании этих метаболитов играет CYP2C9, меньшее значение имеет изофермент CYP3A4. При участии пероксидазы происходит образование двух других метаболитов, на долю которых приходится соответственно 16 и 4% введенной дозы. Такие особенности фармакогенетики препарата мелоксикам (Элокс-СОЛОфарм) существенно улучшают профиль безопасности, снижают риск нежелательных взаимодействий с другими лекарственными средствами в лечении скелетно-мышечной боли в грудной клетке. Препарат Элокс-СОЛОфарм с высоким профилем безопасности — оптимальное назначение для быстрого лечения скелетно-мышечной боли. В качестве патогенетического лечения пациентам со скелетно-мышечной болью в спине, обусловленной миофасциальным болевым синдромом (МФБС), назначается толперизон — миорелаксант центрального действия, реализующий свой эффект на уровне спинного мозга, снижая патологически усиленную рефлекторную активность мотонейронов, а также на уровне ствола — преимущественно каудальной области ретикулярной формации. Помимо этого, толпе-

ризон обладает мембраностабилизирующим эффектом, тормозит поступление натрия в нейроны, снижает амплитуду и частоту патологически усиленных потенциалов действия, является блокатором кальциевых каналов, влияет на NMDA-рецепторы, подавляет формирование потенциала действия в афферентных волокнах периферических нервов и ноциогенных структурах соматосенсорной системы. В современной клинической практике широко применяются отечественные лекарственные средства, содержащие толперизон с лидокаином и обладающие терапевтической эквивалентностью оригинальному препарату. Один из них — препарат Лидамитол (ООО «Гротекс»), выпускаемый в виде раствора для внутривенного и внутримышечного введения в дозировке толперизон 100 мг/мл и лидокаин 2,5 мг/мл по 1 мл № 5 и № 10. Лидамитол выпускается в современных пластиковых ампулах Политвист, которые обеспечивают удобство и безопасность вскрытия. Показано преимущество локальной инъекционной терапии толперизоном миофасциальных триггерных пунктов в сравнении с обычным системным применением этого препарата [31]. Эффект локального введения толперизона с лидокаином (Лидамитол) в триггеры при МФБС обусловлен альфа-адреноблокирующим свойством препарата, что приводит к расширению сосудов и повышению перфузии ишемизированной мышечной ткани в зоне хронического устойчивого мышечного спазма. Учитывая все вышеперечисленное, методика локальной инъекционной терапии препаратом Лидамитол миофасциальных болевых синдромов, описанная профессором А. А. Лиевым и соавт. в 1994 году [31], широко используется в лечении МФБС различной локализации.

В современной клинической практике широко применяются отечественные лекарственные средства, содержащие толперизон с лидокаином и обладающие терапевтической эквивалентностью оригинальному препарату

Иллюстрацией наибольшей эффективности комплексной терапии хронических скелетно-мышечных болевых синдромов грудной клетки может быть следующий клинический пример.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент М., 34 года, такелажник. Болевой синдром в межлопаточной области в течение 4 месяцев обусловлен артритом реберно-поперечных сочленений Th4-Th8 в сочетании с МФБС ромбовидных мышц на этом уровне. Прием не селективных НПВС для купирования болевого синдрома приводил к временному и недостаточному снижению боли, при этом сопровождаясь диспептическими явлениями, а миорелаксанты центрального действия тизанидин и баклофен пациент не смог принимать из-за побочных явлений (седация, атаксия). Совместное применение эрготерапии (оптимизация способа подъема тяжестей), кинезиотерапии, тейпирования ромбовидных мышц и мышц, выпрямляющих позвоночник, внутримышечное введение препарата Элокс-СОЛОФарм в дозировке 10 мг/мл 1,5 мл № 5 и локальная инъекционная тера-

пия триггерных зон ромбовидных мышц раствором препарата Лидамитол 1,0 мл № 5 позволили быстро купировать болевой синдром, сохранив профессиональную активность пациента. Для объективной оценки динамики пациенту было предложено определить выраженность боли по ВАШ, отметив уровень от 0 до 100 мм. В начале лечения уровень соответствовал 75 мм, после проведенной терапии оценка по ВАШ соответствовала 0 мм. Оценка удовлетворенности соответствовала уровню снижения боли — 61,2 мм, т. е. около 75% от исходного уровня. Локальная инъекционная терапия Лидамитолом не сопровождалась развитием седации, а системное применение препарата Элокс-СОЛОФарм не вызывало гастроинтестинальных побочных явлений. Одна из важнейших рекомендаций — сохранение двигательной активности пациента, даже в первые дни заболевания. Физические нагрузки должны носить естественную форму в виде привычной для пациента повседневной активности: ходьба, выполнение бытовых действий, но при этом экстремальные профессиональные нагрузки следует

ЛИДАМИТОЛ

Толперизон + [Лидокаин]

Раствор для внутривенного и внутримышечного введения



- > УМЕНЬШАЕТ МЫШЕЧНЫЙ СПАЗМ
- > УСИЛИВАЕТ ДЕЙСТВИЕ НПВП¹
- > НЕ ОБЛАДАЕТ СЕДАТИВНЫМ ЭФФЕКТОМ

Форма выпуска:

ампулы Политвист 1 мл №5 и №10

Политвист – пластиковая ампула, изготовленная по технологии **Blow-Fill-Sill**, признанная одной из самых совершенных для производства стерильных растворов.

Удобное и безопасное вскрытие



1. Кукушкин МЛ, Брылев Л.В., Ласков В.Б. и др. Результаты рандомизированного двойного слепого параллельного исследования эффективности и безопасности применения толперизона у пациентов с острой неспецифической болью в нижней части спины. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(11): 69-78

На правах рекламы.

временно исключить до полного купирования болевого синдрома. Пациенты с невисцерогенными торакалгиями, имеющие недостаточный клинический эффект при назначении НПВС, в большинстве случаев демонстрируют механизмы формирования болевых синдромов, типичные для невропатической боли.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературных данных по диагностике и лечению торакалгий, а также наш клинический опыт показывают, что наибольшей эффективностью в преодолении боли обладает мультидисциплинарный подход, когда методы рациональной фармакотерапии (Элокс-СОЛОфарм в сочетании с препаратом Лидамитол), включая интервенционные, когнитивной терапии, физической активизации и реабилитации, назначенные вместе или последовательно в одном комплексе, потенцируют друг друга. Кратковременные психологические интервенции исправляют неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе своего заболевания, помогают изменить социальное подкрепление болевого поведения, обучают пациента контролировать боль. Кинезиотерапия восстанавливает нормальный стереотип движений и дыхания, оптимизирует идеомоторику, помогает преодолеть кинезиофобию, увеличивая уровень повседневной активности.

Литература

1. Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р.Палева. М.: Медицина, 2000. 728 с.
2. Bonomo L., Fabio F., Larici A.R. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies // Eur Radiol 2002. 12:1872–1875.
3. Briggs A.M., Smith A.J., Straker L.M. Thoracic spine pain in the general population: Prevalence, incidence and associated factors in children, adolescents and adults. A systematic review // BMC Musculoskel Dis. 2009. 10:77.

4. Подчуфарова Е.В. Боль в грудной клетке // Труд. пациент. 2003. 1(1):4–9.
5. Дорофеев В.И., Монашенко Д.Н., Свиридо Д.А., Савельев А.А. Оценка некардиогенной боли в груди // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им.И.И.Мечникова. 2017. Т. 9. № 3. С. 12–23. doi: 10.17816/mechnikov20179312-23
6. Richter J.E., O'Conner D.L. Chest pain: it's not cardiac — what's next // Patient Care. 1998. 32:42–51.
7. Coleman W.L. Recurrent chest pain in children // Pediatr Clin North Am. 1984. 31:1007–1026.
8. Moore M.J., White G.L., Moore D.L. Association of relative backpack weight with reported pain, pain sites, medical utilization, and lost school time in children and adolescents // J School Health. 2007. 77(5):232–9.
9. El-Metwally A., Salminen J.J., Auvinen A. et al. Risk factors for development of non-specific musculoskeletal pain in preteens and early adolescents: a prospective 1-year follow-up study // BMC Musculoskel Dis. 2007. 8:46.
10. Blacklock S.M. The symptom of chest pain in family practice // J Fam Pract. 1977. 4:429–433.
11. Kroenke K., Mangelsdorff A.D. Common symptoms in ambulatory care: incidence, therapy, and outcome // Am J Med. 1989. 86(3):262–266.
12. Kroenke K. Symptoms in medical patients: an untended field // Am J Med. 1992. 92(suppl 1A):35–65.
13. Подчуфарова Е.В. Скелетно-мышечные боли в грудной клетке // Consilium medicum. 2006. Т. 8. № 8. С. 17–21.
14. Katerndahl D.A., Trammell C. Prevalence and recognition of panic states in STARNET patients presenting with chest pain // J Fam Pract. 1997. 45:54–63.
15. Lavey E.B., Winkel R.A. Continuing disability of patients with chest pain and normal coronary arteriograms // J Chronic Dis. 1979. 32:191–196.
16. Volterrani L., Mazzei M.A., Giordano N., Nuti R., Galeazzi M., Fioravanti A. Magnetic resonance imaging in Tietze's syndrome // Clinical and Experimental Rheumatology. 2008. 26(5):848–853.
17. Jeon I.H., Jeong W.J., Yi J.H., Kim H.J., Park I.H. Non-Hodgkin's lymphoma at the medial clavicular head mimicking Tietze Syndrome // Rheumatology international. 2012. 32(8):2531–4. DOI: 10.1007/s00296-010-1397-2
18. Kaplan T., Gunal N., Gulbahar G., Kocer B., Han S., Eryazgan M.A., Ozsoy A., Naldoken S., Alhan A., Sakinci U. Painful Chest Wall Swellings: Tietze Syndrome or Chest Wall Tumor? // The Thoracic and Cardiovascular Surgeon. 2016. 64(3):239–244. DOI: 10.1055/s-0035-1545261
19. Кургузов О.П., Соломка Я.А., Кузнецов Н.А. Синдром Титце // Хирургия. 1991. 9:161–169.
20. Fam A.G. Approach to musculoskeletal chest

21. wall pain // Prim Care. 1988. 15(4):767–782.
21. Bickley L.S., Szilagyi P.G. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking. 8th ed. Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
22. How J., Volz G., Doe S., Heycock C., Hamilton J., Kelly C. The causes of musculoskeletal chest pain in patients admitted to hospital with suspected myocardial infarction // Eur J Intern Med. 2005. 16(6):432–436.
23. Spalding L., Reay E., Kelly C. Cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital // J R Soc Med. 2003. 96(3):122–125.
24. Saltzman D.A., Schmitz M.L., Smith S.D., Wagner C.W., Jackson R.J., Harp S. The slipping rib syndrome in children // Paediatr Anaesth. 2001. 11(6):740–743.
25. Cayley W.E. Jr. Diagnosing the cause of chest pain // Am Fam Physician. 2005. 72(10):2012–2021.
26. Stochkendahl M.J., Christensen H.W. et al. Diagnosis and treatment of musculoskeletal chest pain: design of a multi-purpose trial // BMC Musculoskel Dis. 2008. 9:40.
27. Degner F., Lanes S., van Ryn J., Sigmund R. Pharmacological and clinical profile meloxicam. Therapeutic roles of selective COX-2 inhibitors / Eds Vane JR, Botting RM. London: William Harvey Press, 2001.
28. Agundez J.A., Garcia-Martin E., Martinez C. Genetically based impairment in CYP2C8- and CYP2C9-dependent NSAID metabolism as a risk factor for gastrointestinal bleeding: is a combination of pharmacogenomics and metabolomics required to improve personalized medicine? // Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2009. 5:607–620.
29. Martinez C., Blanco G., Ladero J. et al. Genetic predispositions to acute gastrointestinal bleeding after NSAID use Br. J. Pharmacol. 2004. 141:205–208.
30. Nakajima M., Inoue T., Shimada N., Tokudome S., Yamamoto T., Kuroiwa Y. Cytochrome P450 2C9 catalyzes indomethacin O-demethylation in human liver microsomes // Drug Metab Dispos. 1998. 26:261–266.
31. Лиев А.А., Татьяначенко В.К., Овсянников А.В., Куиев С.И., Маркво Л.И., Лукаш А.И. Экспериментальное моделирование миофасциального триггерного пункта // Вестник Евроазиатской академии медицинских наук. 1994. № 2–3. С. 36–38.

Элокс-СОЛОфарм

мелоксикам 10 мг/мл

БЫСТРОЕ АНАЛЬГЕЗИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ БОЛИ СРЕДНЕЙ И ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ИНТЕНСИВНОСТИ

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ПРОФИЛЬ ГАСТРО И КАРДИОБЕЗОПАСНОСТИ:

- > нежелательные эффекты со стороны ЖКТ встречаются в 1,5 раза реже, чем при приеме диклофенака¹
- > низкий риск сердечно-сосудистых осложнений даже при использовании высоких дозировок²



БЫСТРОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ПРОФИЛЕМ БЕЗОПАСНОСТИ!



Пластиковая ампула Политвист, изготовленная по технологии Blow-Fill-Sill, признанная одной из самых совершенных для производства стерильных растворов

Удобное и безопасное вскрытие

¹ Hawkey C., Kahan A., Steinbru K. et al. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment/ Br J Rheumat 1998; 37:1142–7
² Singh G., Lanes S., Triadafilopoulos G. Risk of serious upper gastrointestinal and cardiovascular thromboembolic complication with meloxicam. Am J Med 2004; 117:100-6.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ: ОФИСНЫЙ СИНДРОМ

Синдром офисного сотрудника, или «офисный синдром» — это сложный симптомокомплекс нарушений работы систем организма и отдельных органов людей, трудящихся в условиях офисов. Наибольшей эффективностью в преодолении боли и гипервентиляционного синдрома при офисном синдроме обладает мультидисциплинарный подход, когда методы когнитивной терапии, физической активизации и реабилитации, рационального обезболивания, включая интервенционные методики, назначенные вместе или последовательно в одном комплексе, потенцируют друг друга

Офисный синдром распространен среди различных категорий работников социальной сферы, преподавателей, врачей и сотрудников кабинетно-офисных служб: экономистов, банковских сотрудников и т. д. Такой человек проводит от 8 до 13 часов, а иногда и больше, в комфортных условиях, но в статическом положении, зачастую испытывая повышенную психоэмоциональную (умственную) нагрузку.

Факторы риска, приводящие к появлению симптомов «офисного синдрома»:

- / большое скопление людей;
- / психоэмоциональные стрессы;
- / ненормированный график работы;
- / неудобное (вынужденное) положение человека на рабочем месте и гиподинамия.

Проявление этого синдрома всегда полиморфно: пациент не может работать, не может сосредоточиться, у него нарушается сон, потому что

положение лежа — тоже статическое. Он просыпается и не чувствует себя отдохнувшим. Образуется порочный круг боли, спазма и эмоционального выгорания. Скелетно-мышечные боли в грудной клетке, которые могут возникать на фоне статических перегрузок и гиподинамией у сотрудников офисов, подлежат лечению эрготерапией, кинезиотерапией и НПВС. Пациенты с невисцерогенными торакалгиями, имеющие недостаточный клинический эффект при назначении кинезиотерапии и НПВС, в большинстве случаев демонстрируют механизмы формирования болевых синдромов, типичные для невропатической боли.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Невралгия передней ветви межреберного нерва. От 6 каудальных межреберных нервов медиальная кожная ветвь (сенсорная), проходя через фасцию прямой мышцы живота и осуществляя ее моторную

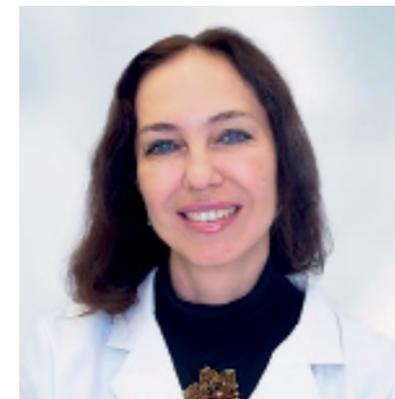


**Пархоменко
Екатерина
Васильевна**

к. м. н., врач высшей квалификационной категории, доцент кафедры психиатрии, медицинской психологии и неврологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО АГМУ, Барнаул

иннервацию, попадает на поверхность кожи парамедианной области брюшной стенки. Во время прохождения через фасцию она может подвергаться механическому повреждению, вызывая жгучую боль в парамедианных отделах брюшной стенки, которая усиливается при напряжении мышц пресса. Важными для диагноза признаками являются локальная болезненность при надавливании в области наружного края прямой мышцы живота, иногда — четко ограниченные нарушения чувствительности в парамедианных отделах брюшной стенки, признаки денервации на ЭМГ. Характерно исчезновение боли после инъекции местного анестетика.

Невралгия задней ветви межреберного нерва (парестетическая ноталгия). Дорсальные ветви спинальных нервов могут повреждать-



**Эмих
Елена
Владимировна**

врач высшей категории, врач УЗД, ведущий невролог сети клиник «Инвитро», Воронеж

ся при различных патологических процессах, таких как спондилоартрит с гипертрофией фасет, липома или травма позвоночника. Наследственная форма сопровождается множественными новообразованиями эндокринных желез, но во многих случаях причина остается неизвестной. Поражаются преимущественно ветви Th2-Th6. У некоторых пациентов в парамедианной области на уровне лопатки на ограниченном участке овальной формы наблюдается боль, парестезии. Нередко развивается интенсивный зуд, который заставляет пациентов обращаться к дерматологу. В болезненных местах могут появляться коричневые участки гиперпигментации. Боль усиливается при кашле или чихании. Иногда на спине парамедианно выявляется небольшой участок нарушения чувствительно-



**Баринов
Алексей
Николаевич**

к. м. н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, руководитель Академии интервенционной медицины, Москва

сти. Исчезновение боли после инфильтрации болезненной области местным анестетиком подтверждает диагноз и приводит во многих случаях к длительной ремиссии. В случае резистентной боли проводится оперативный невролиз.

Невралгия латеральной кожной ветви межреберных нервов проявляется похожими клиническими признаками в виде боли на ограниченном участке в боковой части грудной стенки, усиливающейся при глубоком вдохе, кашле и чихании. Решающим диагностическим признаком служит исчезновение боли после инъекции местного анестетика.

Невралгия длинного грудного нерва, располагающегося позади от сплетения и подмышечной артерии, прорывающего среднюю лестничную мышцу и достигающего самого верхнего зубца передней зубчатой мышцы. Вдоль этой мышцы, которая составляет медиальную стенку подмышечной ямки, он проходит дорсально от латеральных грудных артерии и вены по направлению вниз и отдает при этом тоненькие веточки к каждому зубцу передней зубчатой мышцы. В большинстве случаев он покрыт медиальным краем широчайшей мышцы спины. Передняя зубчатая мышца является составной частью мощной мышечной петли, фиксирующей медиальный край лопатки к грудной клетке (ромбовидно-зубчатая петля). Повреждение длинного грудного нерва может произойти при травме или при выраженной физической активности, вовлекающей в движение плечевой пояс, лестничные мышцы.

Невралгия длинного грудного нерва может быть обусловлена невралгической амиотрофией, а может возникать при ношении грузов в рамках «рюкзачного паралича». Встречается при наложении слишком тугим повязки для прекращения грудного вскармливания, а

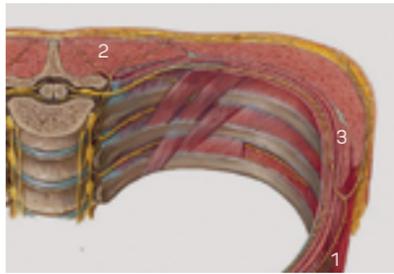


Рис. 1
Межреберный нерв:
1 – передняя ветвь
2 – задняя ветвь
3 – латеральная ветвь

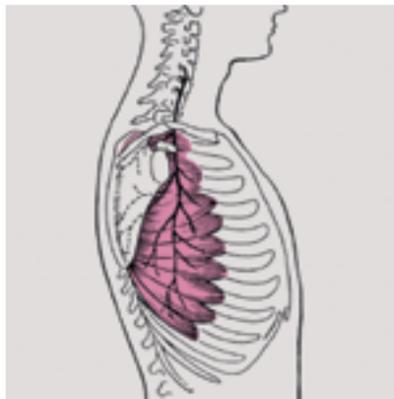


Рис. 2
Невралгия длинного грудного нерва

также после ношения гипсовой повязки и абдукционной шины. Может возникать и после удара по плечу, но нередко развивается у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, в том числе в отсутствие какой-либо заметной травмы или необычной нагрузки. Клиническая картина мононевропатии длинного грудного нерва включает боль и слабость в лопатке и плечевом суставе. Пациенты испытывают трудности при отведении руки или подъеме ее над головой. В положении пациента с вытянутыми вперед руками и упором в стенку проявляется феномен «крыловидной лопатки». Лопат-

ка приподнимается над грудной клеткой, поскольку ослабленная зубчатая мышца не может удержать ее. Объективно при поражении длинного грудного нерва в покое заметно, что позвоночный край лопатки несколько отстоит от грудной клетки и слишком приближен к средней линии. Лопатка легко вращается, при этом нижний угол поворачивается к средней линии, а акромиальный отросток — в каудальном направлении. Диагноз невралгии длинного грудного нерва устанавливается на основании вышеупомянутых клинических признаков и обнаружения при ЭМГ потенциалов фибрилляции, затрагивающих только переднюю зубчатую мышцу. Определение скорости проведения потенциала по длинному грудному нерву технически затруднено.

Невралгия дорсального нерва лопатки, представляющего собой заднюю ветвь плечевого сплетения и состоящего из волокон C3-C5. Он прободает среднюю лестничную мышцу и проходит по медиальному краю мышцы, поднимающей лопатку, к верхнему углу лопатки. Далее нерв идет параллельно медиальному краю лопатки по внутренней поверхности ромбовидной мышцы. Дорсальный нерв лопатки содержит только двигательные волокна. Иннервируемые им ромбовидные мышцы и мышца, поднимающая лопатку, поднимают и приводят медиальный край лопатки, поворачивая при этом лопатку кнутри. Обе мышцы совместно с передней лестничной образуют «вожжи», управляющие медиальным краем лопатки. У пациентов при поражении дорсального нерва лопатки появляется невропатическая боль в области лопатки (не снижающаяся при приеме НПВП) и определяется слабо выраженная патологическая установка лопатки, нижний угол которой при этом слегка ротирован кнаружи, а внутренний край отда-

лен от средней линии и слегка отстоит от грудной клетки. В отличие от «крыловидной» лопатки при параличах зубчатых и трапециевидной мышц, которое усугубляется при поднятии руки, при парезе ромбовидных мышц лопатка в этой ситуации «выравнивается». Функциональный дефект при парезе ромбовидных мышц представляет собой ухудшение фиксации лопатки, которое может ограничивать функцию руки при движениях, связанных с приложением особенно большой силы. Функция мышцы, поднимающей лопатку, как правило, полностью компенсируется трапециевидной мышцей. Атрофия и парез становятся заметными лишь в ситуации, когда пациент сильно отводит плечи кзади и одновременно пытается скрестить за спиной выпрямленные руки, например, при положении пациента лежа на животе. Можно также опереться руками в бедра и максимально отводить локти назад.

Невралгия подлопаточного нерва (синдром задней лестничной мышцы), проходящего под задней лестничной мышцей в виде 2 чисто двигательных ветвей от верхнего первичного ствола и от заднего пучка к подлопаточной мышце (медиальная ветвь) и к большой круглой мышце (латеральная ветвь), проявляется болью в лопатке и плече, не купирующейся НПВП. Иннервируемые мышцы обеспечивают стабильность плечевого сустава и, кроме того, ротируют плечо внутрь, а мелкие суставные ветви подлопаточного нерва иннервируют заднюю часть капсулы плечевого сустава. При парезе обеих этих мышц внутренняя ротация тем не менее осуществляется с помощью большой грудной мышцы, широчайшей мышцы спины и передней порции дельтовидной мышцы, но пациенты не в состоянии почесать нижнюю часть спины или завести кисть за область поясницы.

Невралгия подключичного нерва, берущего волокна из корешков C5 и C6, отходящего от первичного ствола плечевого сплетения, проявляется болью в ключице, осуществляет исключительно двигательную иннервацию подключичной мышцы и достигает ее, проходя в каудальном направлении кпереди от подключичной артерии в заднем треугольнике шеи. Часто он отдает в медиальном направлении ветвь к диафрагмальному нерву. Функция подключичной мышцы состоит в том, что она смещает латеральную часть ключицы назад и медиально, стабилизируя тем самым акромиально-ключичный сустав. Собственная фасция мышцы соединена с ключично-грудной фасцией. Благодаря этому соединению просвет вены не спадается. Парез подключичной мышцы приводит к гипермобильности акромиально-ключичного сустава (см. выше).

Межреберно-плечевые нервы образованы волокнами из корешков Th2, иногда также Th1 и Th3, и отходят от медиального пучка плечевого сплетения. Существует, как правило, 2 или 3 ветви нерва, которые образуются в результате соединения медиального кожного нерва плеча с латеральной кожной ветвью II, а в некоторых случаях и III межреберных нервов. Они прободают переднюю зубчатую мышцу и иннервируют кожу подмышечной области и внутренней части плеча вместе с медиальным кожным нервом плеча. Нервы состоят в топографической связи с грудными лимфатическими узлами и могут быть поражены при метастазах рака молочной железы. Они часто повреждаются при удалении подмышечных лимфоузлов, так что примерно у половины оперированных пациентов наблюдается нарушение чувствительности на внутренней стороне проксимальной части плеча и невропатический болевой синдром в той же области.

Невралгия грудоспинного нерва, берущего волокна корешков C6-C8, отходящего от плечевого сплетения в составе заднего пучка, свободно проходя над латеральным краем лопатки в сопровождении грудоспинных сосудов через соединительную ткань подмышечной впадины, иннервируя находящуюся в задней подмышечной складке широчайшую мышцу спины. Невропатия проявляется болью в подмышечной впадине, отсутствием рельефа мускулатуры по задней аксиллярной линии. В целом выпадение функции широчайшей мышцы спины не имеет большого значения, так как приведение руки при этом осуществляют неповрежденные большая грудная и большая круглая мышцы. При парезе широчайшей мышцы спины пациент, например, не в состоянии в положении на животе отвести кзади (с преодолением сопротивления) выпрямленные и ротированные кнутри руки, а также привести их друг к другу так, чтобы соприкоснулись ладони. Изолированное поражение грудоспинного нерва наблюдается редко. Он может быть вовлечен в патологический процесс при нарушении функции плечевого сплетения с поражением заднего пучка или его (более каудальных) приводящих волокон при операциях в подмышечной области, прежде всего при удалении подмышечных лимфатических узлов при раке молочной железы. Нерв также может быть поражен при невралгической амиотрофии.

Невралгия грудных нервов. Медиальный и латеральный грудные нервы несут двигательные волокна C5-Th1 из латерального или медиального пучка. Они проходят в вентральной части дельтовидно-грудного треугольника над аксиллярными артерией и веной либо между этими сосудами к передней стенке подмышечной впадины. Ветви для большой и малой груд-

ных мышц прободают совместно с грудно-акромиальными артерией и веной ключично-грудную фасцию и иннервируют малую грудную мышцу (медиальная ветвь, C8-Th1) и большую грудную мышцу (латеральный грудной нерв, C5-C7). От обоих нервов отходят суставные ветви как к верхней части плечевого сустава, так и к акромиально-ключичному сочленению. При поражении грудных нервов наблюдается боль в плече, передней грудной стенке и подмышечной впадине, атрофия большой грудной мышцы, нарушается приведение руки.

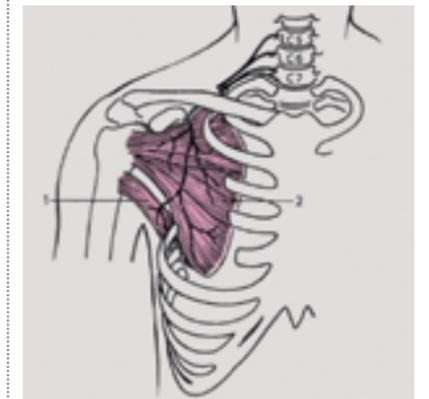


Рис. 3
Невралгия подлопаточного нерва

Невралгия диафрагмального нерва, несущего волокна преимущественно из 4-го шейного корешка, а также C3 и C5. Он покидает плечевое сплетение на самом проксимальном уровне, проходит позади каудальной части передней лестничной мышцы, где всегда располагается латерально от восходящей шейной артерии. Под внутренней яремной веной и местом ее слияния с подключичной веной диафрагмальный нерв проходит над медиальным краем передней лестничной мышцы в верхние отделы средостения, находясь при этом в тесном контакте с куполом плевры. Левый диафрагмальный

нерв часто при этом бывает прикрыт боковой долей вилочковой железы. Затем диафрагмальные нервы, сопровождаемые перикардио-диафрагмальными сосудами, проходят кпереди от корней легких к диафрагме. Моторные волокна диафрагмального нерва иннервируют диафрагму, сенсорные волокна проводят раздражение от купола плевры и от средостенных участков плевры и перикарда, а также брюшины, покрывающей диафрагму, печень, желчный пузырь и поджелудочную железу. Этим объясняется существование зон Захарьина–Геда в области плеча (С3 и С4) при заболеваниях печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Невралгия диафрагмального нерва может изолированно встречаться при дифтерии, туберкулезе, а также при опухолях средостения, лимфаденитах. Могут наблюдаться икота, боли в подреберье с иррадиацией в грудную клетку, шею, иногда в руку и плечо. При одностороннем поражении наступает паралич соответствующей половины диафрагмы: при вдохе происходит опускание подреберья, при выдохе — его выбухание. Напряжение стенок живота асимметрично. При рентгеноскопии определяется высокое стояние нижнего края легкого в результате пареза диафрагмы. При парезах, вызванных поражением корешков, следует обращать внимание на облигатные сопутствующие симптомы: атрофию затылочных мышц, нарушение иннервации мышц лопатки и нарушение чувствительности в сегментах С3 и /или С4.

Диабетическая торако-абдоминальная (трункальная) невropатия. Изолированное поражение нервов туловища встречается у пациентов с сахарным диабетом достаточно редко и связано с аутоиммунным поражением грудных корешков. В большинстве случаев страдают больные диабетом 2-го

типа. Редко наблюдается двустороннее (асимметричное) поражение. Как правило, пациенты жалуются на остро развившуюся жгучую или стреляющую сильную боль и парестезии в более или менее обширной зоне грудной или брюшной стенки. Обычно поражаются только один или два грудных нерва. Однако иногда формируется обширная зона нарушений чувствительности, к этим симптомам присоединяется интенсивная боль и/или аллодиния, так что пациент с трудом переносит давление собственной одежды. У меньшей части больных развивается парез брюшной стенки — абдоминальное «выбухание», напоминающее грыжу или опухоль. При клиническом обследовании наряду с переменной локализацией нарушений чувствительности на туловище часто выявляются признаки дистальной симметричной полиневropатии. Прогноз в целом благоприятный, регресс заболевания наблюдается в течение 3–6 месяцев, но иногда спустя 1–2 года.

ДИАГНОСТИКА НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ И СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

В настоящее время методы дифференциальной диагностики невropатической и скелетно-мышечной боли в грудной клетке недостаточно разработаны и не внедрены в клиническую практику. Электронейромиография межреберных нервов не стандартизирована для мелких ветвей межреберных нервов (дорзальных, латеральных, передних) и плечевого сплетения. Игольчатая миография мышц грудной клетки часто чревата пневмотораксом и должна выполняться под УЗИ-навигацией. В научных исследованиях применяется биопсия кожи с исследованием степени поражения интраэпидермальных нервных волокон в зоне пораже-

ния нерва и сравнение со здоровой стороной, однако в рутинной клинической практике этот метод вряд ли найдет широкое применение из-за малого числа лабораторий, выполняющих окраску и микроскопию биоптата кожи. В качестве перспективной методики можно рассматривать инфракрасную термографию — исследование распределения температуры по поверхности грудной клетки (рис. 4). Визуализированные температурные поля позволяют судить о состоянии кровотока и определять зоны и степень воспаления по повышению локальной температуры, а также оценить эффективность терапии в динамике. Дефицитарная невropатическая симптоматика тоже может быть визуализирована при помощи термографии — скорость восстановления нормальной температуры тела после охлаждения в зоне невropатии будет снижена.

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Лечение невropатической боли в области грудной клетки прежде всего направлено на устранение или коррекцию вызывающих ее причин: при герпетическом поражении — противовирусная терапия, при торако-абдоминальной диабетической невropатии — иммуносупрессанты, при повреждении нерва опухолями — хирургическое лечение и т. д. Лечение невropатической боли антиконвульсантами рекомендуют начинать при интенсивности болевого синдрома более 40 мм по визуальной аналоговой шкале. Они блокируют натриевые каналы и снижают возбудимость нейронов ноцицептивных структур, но хуже переносятся больными из-за побочных эффектов и межлекарственных взаимодействий. С точки зрения эффективности и безопасности более оправданно применение

блокаторов кальциевых каналов, таких как производная гамма-аминомасляной кислоты. Применение габапентина увеличивает синтез гамма-аминомасляной кислоты в центральной нервной системе и повышает чувствительность к ней нейронов. Рандомизированные клинические исследования показывают, что комбинация габапентина с витаминами группы В позволяет использовать меньшие дозы габапентина.

Витамины группы В необходимы для синтеза важнейших нейротрансмиттеров антиноцицептивной системы: они являются кофакторами ферментов, способствующих образованию гамма-аминомасляной кислоты, серотонина, норадреналина. Уже сегодня на основании доказательных экспериментальных работ мы можем констатировать, что витамины группы В обладают определенными анальгетическими свойствами. Они уменьшают выраженность боли за счет снижения гипервозбудимости нейронов, модуляции натриевых и калиевых каналов, влияния на антиноцицептивные медиаторы, ингибирования высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров из пресинапсов путем блокады потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов. Доказано, что синергичная комбинация витаминов группы В ($B_1 + B_6 + B_{12}$), лидокаина и гексацианоферрата калия усиливает действие других анальгетиков.

Витамины группы В доказали способность восстанавливать функцию нерва и эффективность даже в тех случаях, когда у пациента нет витаминного дефицита. На российском рынке представлен нейротропный комплекс витаминов группы В компании ООО «Гротекс» препарат Ларигама®, выпускаемый в виде раствора для внутримышечного введения по 2 мл №5 и №10. В 1 мл препарата содержится 50 мг тиамин гидрохлорида, 50 мг

Комплекс Ларигама® назначается при терапии невropатической боли для активации нейропластических процессов вне связи с витаминодефицитом и без проверки концентрации витаминов в крови

пиридоксина гидрохлорида и 500 мкг цианокобаламина. Кроме того, в состав препарата входит 10 мг лидокаина, который уменьшает болевые ощущения и существенно не влияет на риск нежелательных побочных явлений. Ларигама® назначается для активации нейропластических процессов вне связи с витаминодефицитом и без проверки концентрации витаминов в крови. Комплекс Ларигама® назначается при терапии невropатической боли в виде внутримышечных инъекций 2,0 мл № 10 ежедневно или через день в комбинации с антиконвульсантами, антидепрессантами и другими методами фармакологической и нелекарственной терапии. В качестве локальной терапии при резистентной невropатической боли в грудной клетке широко применяются местные анестетики — трансдермальные системы с 5-процентным лидокаином и лечебно-диагностические периневральные и эпидуральные инъекции местных анестетиков и глюкокортикостероидов.

В лечении хронической невropатической боли традиционно используются ингибиторы обратного захвата моноаминов, повышающие

концентрацию медиаторов в синапсах антиноцицептивной системы, активирующие антиноцицептивную систему и подавляющие проведение боли. Наименее селективные трициклические антидепрессанты (ТЦА), обладающие выраженной анальгетической способностью при хронической боли, имеют широкий спектр побочных действий, не позволяющий назначать их больным с коморбидной сердечно-сосудистой патологией. Антидепрессанты двойного действия — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСиН) — показали высокую анальгетическую активность при невropатических болях различной этиологии, сопоставимую с таковой ТЦА, при этом спектр побочных эффектов СИОЗСиН значительно меньше, чем у ТЦА, за счет отсутствия у них антихолинергического действия, в связи с чем эти препараты могут применяться для лечения хронической невropатической боли в грудной стенке. Третьей линией терапии невropатической боли считаются опиоиды, трамадол, а также внутривенные инъекции бупропидона типа А.

Миокомпрессионные невралгии — синдромы средней лестничной мышцы (с поражением длинного грудного нерва и дорзального нерва лопатки) и задней лестничной мышцы (с поражением подлопаточного нерва), как и любой другой миофасциальный болевой синдром (МФБС), требуют, помимо назначения фармакотерапии миорелаксантами и антиконвульсантами, еще и эрготерапии, кинезиотерапии, тейпирования. В качестве патогенетического лечения пациентам с миофасциальными и миокомпрессионными болевыми синдромами назначается толперизон (Лидамитол компании ООО «Гротекс», который выпускается в виде раствора для внутримышечного введения в дозировке толперизон 100 мг/мл и лидокаин 2,5 мг/мл по 1 мл № 10), снижающий повышенный мышечный тонус и обладающий собственным анальгетическим действием, а также усиливающий периферический кровоток в пораженных мышцах, выступая как спазмолитик и альфа-адреноблокатор. Совместное применение кинезиотерапии, Лидамитола и Ларигама® при миокомпрессионных невралгиях грудной клетки позволяет не только уменьшить интенсивность болевого синдрома, но и снизить выраженность неврологической дефицитарной симптоматики. Это иллюстрирует следующий клинический пример.

Клинический пример

Пациент Л., 43 года, стоматолог. Работа связана с длительными биомеханическими перегрузками в статическом положении с поворотом и наклоном головы вправо. Болевой синдром в правой лопатке в течение 3 месяцев обусловлен поражением длинного грудного нерва вследствие миокомпрессионного синдрома средней лестничной мышцы. Прием НПВС не приводит к снижению интенсивности боли.

Габапентин не переносит из-за побочных явлений — седации, атаксии, мешающих профессиональной деятельности. При подъеме руки определяется «крыловидная лопатка» вследствие пареза ромбовидной и зубчатой мышц. Пальпация лестничных мышц болезненна и воспроизводит характерный паттерн боли в лопатке. Электронейромиография выявляет поражение правого длинного грудного нерва по типу аксонопатии (рис. 5). Постизометрическая релаксация с обучением пациента методике кинезиотерапии, тейпирование лестничных мышц, внутримышечное введение препарата Ларигама® 2,0 мл № 10 и локальная инъекционная терапия триггерных зон лест-

ничных мышц раствором Лидамитола 1,0 мл № 2 позволили быстро купировать миокомпрессионный синдром, сохранив профессиональную активность пациента. Болевой синдром, составляющий, по оценке пациента, 60 мм по шкале ВАШ, за 10 дней лечения препаратами Лидамитол и Ларигама® снизился до 20 мм, что является очень хорошим результатом купирования невропатической боли.

Чтобы предотвратить переход офисного синдрома в хроническую форму с частыми обострениями, важно исключить или значительно уменьшить действие вредных факторов, таких как длительные статические нагрузки, психоэмоциональное перенапряжение,

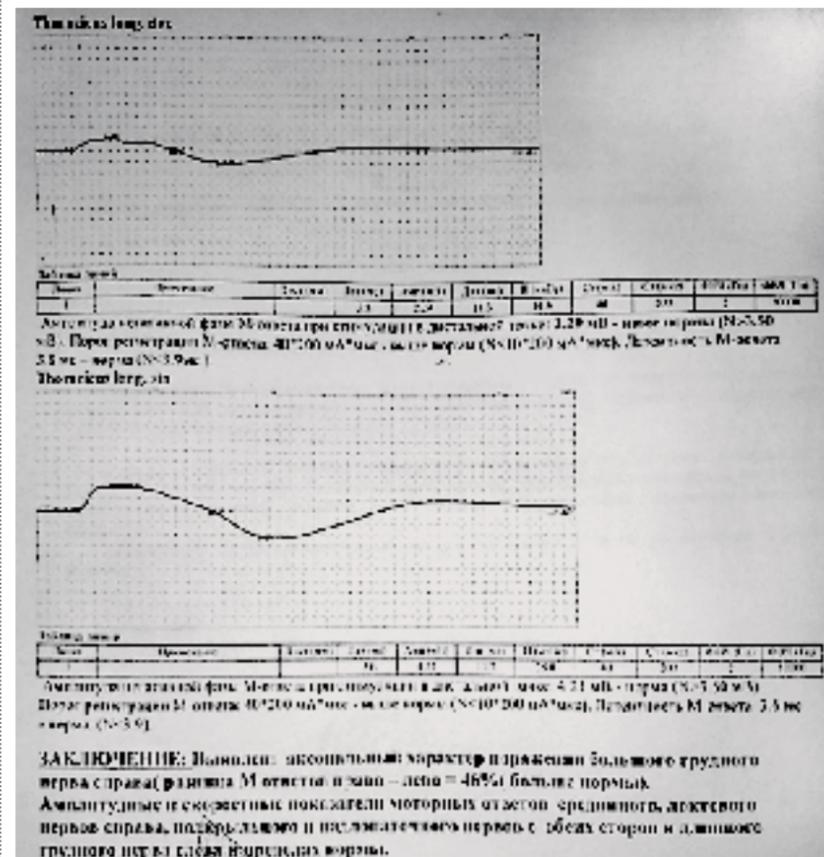


Рис. 5. Стимуляционная электронейромиография при поражении n.thoracicus longus dexter

злоупотребление алкоголем и т. п. Безусловно, при возникновении болей в груди необходимо как можно более раннее обращение к врачу для исключения целого ряда других, в том числе и тяжелых, опасных для жизни заболеваний, но во избежание ипохондризаци пациента следует соблюдать разумную меру как в проведении обследований, так и в трактовке результатов.

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Высокая степень стигматизации боли в грудной клетке в сознании обывателя может быть причиной высокой частоты коморбидной психосоматической патологии у этой группы больных: гипервентиляционного синдрома (ГВС), панических атак, синдрома раздраженного кишечника. До пандемии COVID-19 ГВС встречался у каждого десятого пациента, обратившегося за медицинской помощью, чаще в возрасте 30–40 лет, у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин, однако в старшей возрастной группе гендерное «неравенство» нивелировалось. В 2020 году на фоне долговременной психологической интервенции в средствах массовой информации распространенность ГВС возросла приблизительно в 3 раза.

Привычка неправильно дышать в стрессовых ситуациях формируется под влиянием культурных факторов, прошлого жизненного опыта, а также психотравмирующих ситуаций, перенесенных пациентом в детстве и сформировавших патологический поведенческий автоматизм. Психогенный фактор (чаще всего тревога) дезорганизует нормальное дыхание, в результате чего возникает гипервентиляция. Увеличение легочной, альвеолярной вентиляции ведет к устойчивым биохимическим сдвигам: избыточному выделению углекислого газа (СО²) из организма, развитию

гипокапнии со снижением парциального давления СО² в альвеолярном воздухе и кислорода в артериальной крови, а также респираторному алкалозу. Эти сдвиги способствуют формированию патологических симптомов: изменению сознания, вегетативным, мышечно-тоническим, болевым, чувствительным и другим нарушениям. В результате происходит усиление психических расстройств, формируется порочный круг. ГВС может носить пароксизмальный характер (гипервентиляционный криз), усиливаясь в агорафобических (метро) или социофобических (экзамен, публичное выступление) ситуациях, но чаще гипервентиляционные расстройства отличаются перманентностью. Для ГВС характерна классическая триада симптомов: дыхательные и эмоциональные нарушения, мышечно-тонические расстройства (нейрогенная тетания).

Типы нарушения дыхания: / «пустое дыхание» — основным ощущением является неудовлетворенность вдохом, ощущение нехватки воздуха, что приводит к глубоким вдохам. Больным постоянно недостает воздуха, дыхание у таких пациентов частое и/или глубокое; / нарушение автоматизма дыхания — у больных появляется ощущение остановки дыхания, поэтому они непрерывно следят за актом дыхания и постоянно включаются в его регуляцию; / затрудненное дыхание — пациенты дышат с большим напряжением, жалуются на «ком» в горле, нарушение прохождения воздуха в легкие, скованность в грудной клетке, зажатость дыхания. Этот вариант относят к «атипичной астме». Объективно отмечают усиленное дыхание, неправильный ритм (вдох удлинен), в акте дыхания используются дополни-

тельные мышцы; / гипервентиляционные эквиваленты — периодические вздохи, кашель, зевота, сопение.

Эмоциональные нарушения проявляются чувствами тревоги, страха, внутреннего напряжения.

Мышечно-тонические расстройства (нейрогенная тетания) включают:

/ чувствительные нарушения (онемения, покалывания, жжения);

/ судорожные феномены (спазмы мышц, «рука акушера», карпопедальные спазмы);

/ синдром Хвостека II–III степени;

/ положительную пробу Труссо.

Эмоциональные нарушения при ГВС носят в основном тревожный или фобический характер. Наиболее часто наблюдается генерализованное тревожное расстройство. Оно, как правило, не связано с какой-либо конкретной стрессовой ситуацией — у пациента отмечаются в течение продолжительного времени различные как психические (ощущение постоянного внутреннего напряжения, неспособность расслабиться, беспокойство по мелочам), так и соматические проявления. Среди последних дыхательные расстройства (чаще «пустое дыхание» или гипервентиляционные эквиваленты — кашель, зевота) могут составлять ядро клинической картины — наряду, например, с болевыми проявлениями. Для повышения эффективности терапии в этих группах больных применяются методики кратковременных психологических интервенций. Наиболее распространена в настоящее время в западных странах когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) — краткосрочный, структурированный, нацеленный на решение проблемы метод психологической интервенции, заключающийся в выявлении и коррекции неправильных, дезадаптирующих представлений пациентов об особенностях их заболевания. КПТ позволяет обучать пациента распознаванию и

Основой успешного лечения офисных синдромов является адекватная диагностика с выявлением у больного преобладающих механизмов развития заболевания, что позволяет разработать персонифицированную терапию

модификации неадекватных сознательных мыслей и убеждений, которые поддерживают его болезнь или расстройство. Цель КПТ при хронической боли — помочь пациентам воспринять их проблемы не как безнадежные, а как вполне решаемые. Для этого требуется тщательное объяснение причин возникновения боли и/или одышки, а также отсутствие угрожающих для жизни состояний, что помогает убрать необоснованные страхи и, как следствие, улучшить качество жизни пациентов. Важнейший этап КПТ — когнитивная перестройка — заключается в выявлении негативных автоматических мыслей, а также дисфункционального поведения и методичном подвержении их сомнению в представлении пациента, что в итоге приводит к замещению дезадаптивных убеждений и поведения пациента на адаптивные. Требуется обучить пациента самомониторингу и самокоррекции, а поведенческий эксперимент (экспозиция к стрессовой для пациента ситуации или действию) позволяет разработать новый — функциональный по отношению к болезни — поведенческий навык. Для поддержания позитивного настроения

на лечение используется техника формирования позитивного мышления. Необходимо убедить больного в том, что лечение, которое он получает, соответствует его проблемам и ему необходимо активнее участвовать в процессе реабилитации. Недостатком КПТ является ее трудоемкость и вследствие этого — относительно высокая стоимость с учетом длительности курса терапии. Суггестивные методики кратковременных психологических интервенций позволяют достичь результата значительно быстрее, однако метод прямых внушений оказывает непродолжительный эффект. Для этиотропного воздействия на когнитивные компоненты ГВС и хронической боли необходимо выявить в состоянии измененного сознания первопричину — первичные, вторичные и прочие психотраминирующие ситуации, которые привели к формированию ГВС, кинезиофобии, панических расстройств и т. п. Методика гипноанализа позволяет перевести в зону осознанности и дезактуализировать диссоциированные в подсознании психотравмы — заменить дезадаптивные нейрональные сети коннектома адаптивными.

Наибольшей эффективностью в преодолении боли и ГВС при офисном синдроме обладает мультидисциплинарный подход, когда методы когнитивной терапии, физической активизации и реабилитации, рационального обезболивания, включая интервенционные методики, назначенные вместе или последовательно в одном комплексе, потенцируют друг друга.

Во избежание рецидива боли и эмоциональных перегрузок необходимо рекомендовать больному правила профилактики развития офисного синдрома:

- / основную массу дел следует выполнять преимущественно в первой половине дня, пока организм готов к активному труду;
- / в процессе выполнения работы необходимо каждые 2 часа устраивать 10-минутные перерывы для кинезиотерапии, регулярно проветривать помещение;
- / приветствуются регулярные занятия спортом, особенно посещение бассейна;
- / вне работы проводить за компьютером минимум времени;
- / оптимизировать сон до 8 часов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дифференцированный подход в определении типа боли, источника и триггера психотравм помогает уменьшить болевой и гипервентиляционный синдромы, повысить приверженность пациента рекомендациям врача по расширению двигательного режима и изменению образа жизни, значительно увеличить физическую активность пациентов. Основой успешного лечения офисных синдромов является адекватная диагностика с выявлением у больного преобладающих механизмов развития заболевания, что позволяет разработать персонифицированную терапию, направленную на устранение не только симптомов, но и первопричины заболевания. □

S

Раствор
для внутримышечного введения

Пиридоксин + Тиамин +
Цианокобаламин + [Лидокаин]



ОКАЗЫВАЕТ
противовоспалительное
и обезболивающее действие

СПОСОБСТВУЕТ
восстановлению нервных
волокон

УЛУЧШАЕТ
проведение нервного
импульса

ЛАРИГАМА®

НЕЙРОТРОПНЫЙ КОМПЛЕКС ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В



ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

И ПРОФИЛАКТИКИ ЕЁ РЕЦИДИВА



ФОРМА ВЫПУСКА:
стеклянные
ампулы СВР
2 мл №5/ №10

**БЕЗОПАСНОЕ
ВСКРЫТИЕ
АМПУЛЫ**

реклама

РУ ЛП-004149 от 16.02.2017



Л. С. Мошхоева



А. Н. Баринев

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА АВТОНОМНОЙ НЕВРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Ключевые слова: диабетическая невропатия, автономная невропатия, вегетативная невропатия, сердечно-сосудистая невропатия, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром, сердечно-сосудистые функциональные пробы, пробы Эвинга, вариабельность сердечного ритма

В статье описывается современная методика диагностики с использованием сердечно-сосудистых функциональных тестов, позволяющая на ранней стадии диагностировать поражение автономной нервной системы, регулирующей функцию сердечно-сосудистой системы, и своевременно назначить болезнью-модифицирующее лечение, тем самым повышая качество жизни и снижая риск смерти у пациентов, страдающих сахарным диабетом и метаболическим синдромом [1]. Нами было проведено исследование пациентов с КАН с целью уточнения и сопоставления эффективности применения методики количественного вегетативного тестирования и тестов Эвинга, проводимых путем пульсоксиметрического скрининга, для выявления автономных нарушений у пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом.

Автомномная (вегетативная) невропатия — серьезное осложнение сахарного диабета (СД), которое также может встречаться при метаболическом синдроме на стадии преддиабета (пре-СД). Вследствие длительного бессимптомного течения кардиальная автономная невропатия (КАН) диагностируется на поздней стадии заболевания, когда эффективность лечения снижается. Прогрессирование автономной невропатии при СД частично обратимо и наиболее эффективно замедляется при назначении патогенетической терапии на ранних стадиях заболевания [2].

Кардиальная автономная невропатия — наиболее тяжелое и недостаточно диагностируемое осложнение сахарного диабета. СД 2 типа считается самой частой причиной недостаточности функции вегетативной (автономной) нервной системы и независимым фактором риска повышения сердечно-сосудистой смертности вследствие острого бессимптомного инфаркта миокарда и внезапной смерти.

В общем насчитывается около 352,1 млн человек с нарушенной толерантностью к глюкозе в форме пре-СД, и ожидается, что к 2045 году этот показатель возрастет до 587 миллионов человек, а число пациентов, страдающих диабетом, составит 629 млн человек [3]. В России темпы роста распространенности высоки: 5,4% людей в общей популяции страдают СД, а метаболическим синдромом — 19,3%, при этом 54% населения не знают о сво-

Таблица 1

Основные клинические проявления диабетической автономной невропатии

Форма ДАН	Клинические проявления
Кардиоваскулярная	Постоянная умеренная тахикардия и фиксированный пульс Ортостатическая гипотензия Безболевые ишемия и инфаркт миокарда Снижение циркадных влияний на вегетативную функцию Повышение риска возникновения сердечных аритмий вследствие увеличения симпатических влияний Диабетическая кардиомиопатия и нарушение функции миокарда Осложнения при анестезии и операции Нарушение толерантности к физической нагрузке Дисфункция левого желудочка Кардио-респираторная остановка Внезапная смерть Отечный синдром Сосудистая гиперчувствительность к катехоламинам Изменения на ЭКГ (дисперсия интервала ST, удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, псевдокоронарный подъем сегмента ST)
Респираторная	Апноэ во сне Нарушение кашлевого рефлекса Нарушение реакции бронхов на холодный воздух
Гастроинтестинальная	Нарушения моторики пищевода Гастропарез, пилороспазм Диабетическая холецистопатия Запор Диарея
Урогенитальная	Нейрогенный мочевой пузырь (диабетическая цистопатия) Эректильная дисфункция Ретроградная эякуляция Сексуальная дисфункция у женщин (сухость влагалища и др.)
Судомоторная	Ангидроз/гипергидроз (локализованный на лице и конечностях) Непереносимость жары Сухая кожа Вкусовая «потливость» как реакция на определенные продукты
Зрачковая	Нарушение моторики зрачка (недостаточное расширение зрачка в темноте) Синдром Аргайла Робертсона

ем заболевании. [4]. Критериями метаболического синдрома признаны: центральный абдоминальный тип ожирения, ИМТ >25 кг/м², артериальная гипертензия, гипертриглицеридемия ≥1,7 ммоль/л, повышение уровня ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, гипергликемия натощак ≥6,1 ммоль/л или нарушение толерантности к глюкозе.

Поскольку распространенность сахарного диабета и метаболического синдрома неуклонно растет,

количество пациентов с КАН пропорционально увеличивается. Так, в популяции больных с впервые выявленным сахарным диабетом КАН наблюдается у 11,7%, а у пациентов с метаболическим синдромом на разных стадиях выявляется поражение вегетативных волокон: при нарушении толерантности к глюкозе — у 5,9% пациентов, при изолированном повышении гликемии натощак у 8,1%, в общем — 11,4% популяции людей с метаболиче-

ским синдромом имеют признаки автономной невропатии, а в популяции с нормальной толерантностью к глюкозе снижение вариабельности сердечного ритма встречалось у 4,5% [5].

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАН

Несмотря на высокую гетерогенность эпидемиологических данных, известно, что частота вегетативных расстройств увеличивается с возрастом вследствие продолжительного течения СД, неадекватного контроля уровня гликемии и наличия стеатоза печени у пациентов с СД 2 типа менее года [6, 7]. Поздние стадии КАН связаны с повышенной смертностью вследствие постуральной гипотензии, непереносимости физических нагрузок, интраоперационной нестабильности, безболевого инфаркта миокарда и внезапной смерти [8]. Важно отметить, что у пациентов, страдающих диабетом более 15 лет, симптомы вегетативных расстройств проявляются приблизительно в 60% случаев [9]. При автономной диабетической невропатии могут поражаться любые органы и системы: сердечно-сосудистая, гастроинтестинальная, мочеполовая и другие, однако наиболее опасными признаны дисфункции сердечно-сосудистой системы (табл. 1). Серьезными клиническими проявлениями КАН являются постоянная умеренная тахикардия и фиксированный пульс, ортостатическая гипотензия, безболевые ишемия и инфаркт миокарда, снижение циркадных влияний на вегетативную функцию, повышение риска возникновения сердечных аритмий вследствие увеличения симпатических влияний, диабетическая кардиомиопатия и нарушение функции миокарда, осложнения при анестезии и

Таблица 2

Кардиоваскулярные функциональные тесты (тесты Эвинга) [22, 23]

Проводимый тест	Техника проведения	Нормальное значение	Пограничное значение	Патологическое значение
Тест «глубокое дыхание»	Лежа на спине пациент медленно и глубоко дышит с частотой 6 дыхательных циклов в минуту	>10%		<9% легкая <7% умеренная <3% тяжелая
Тест Вальсальвы	Пациент натуживается в мундштук, соединенный с манометром с целью поддержания давления в спирометре на уровне 40 мм рт. ст. в течение 10–15 сек	>1,21	От 1,11 до 1,20	<1,10
Ортостатическая проба	Пациент спокойно лежит на спине в течение 10 мин, после чего измеряют АД. Затем пациент встает, и АД измеряют на 2, 4, 6, 8 и 10-й минутах	<10 мм рт. ст.	От 11 до 29 мм рт. ст.	>30 мм рт. ст.
Тест 30/15	В ортостатической пробе оценивают интервал R-R через 15 и 30 секунд	>1,04	От 1,01 до 1,03	<1,00
Тест с изометрической динамометрией	Пациент сжимает динамометр в течение 3 минут до 1/3 максимальной силы руки	>16 мм рт. ст.	От 11 до 15 мм рт.ст.	<10 мм рт.ст.

операции, снижающие качество жизни и часто приводящие к ранней инвалидизации пациентов [10, 11]. Известно, что КАН является жизнеугрожающим осложнением диабета, так как смертность в группе больных диабетом с КАН превышает смертность в группе пациентов без КАН в 5 раз [12, 13]. Такие симптомы поражения вегетативной нервной системы при СД и метаболическом синдроме как ортостатическая гипотензия, ишемия миокарда, непереносимость физических нагрузок, дисфункция мочевого пузыря, тахикардия покоя могут снижать повседневную физическую активность больных и даже приводить к вынужденному постельному режиму, вследствие которого у пациента проявляются и/или усугубляются другие заболевания, например, застойная пневмония, острые и хронические болевые синдромы, сердечная недостаточность, периферические артропатии. Поскольку прогрессирование автономной невропатии при СД частично обратимо и замедляется на ранних стадиях заболевания при модификации образа жизни

и назначении патогенетической терапии, всем пациентам с сахарным диабетом и метаболическим синдромом рекомендован скрининг с целью раннего выявления признаков КАН [14].

ДИАГНОСТИКА КАН

Основная причина несвоевременного начала болезни-модифицирующей терапии ДПН и КАН и стойкого снижения качества и продолжительности жизни пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом — несвоевременная диагностика нарушения функции вегетативной нервной системы. Современные методы диагностики состояния вегетативной нервной системы позволяют оценить реальную степень заболевания и своевременно назначить симптоматическое и болезнь-модифицирующее (патогенетическое) лечение. Самый ранний диагностический признак КАН — снижение вариабельности ритма сердца (ВРС), связанное с тяжестью и продолжительностью диабета, в то время как у здоровых людей ВРС высокая. Гетерогенность каждого

сердцебиения регулируется балансом между симпатической и парасимпатической активностями [15]. Для более точной диагностики вегетативной дисфункции применяют инструментальные методы исследования, включающие ряд простых неинвазивных кардиоваскулярных тестов, или так называемые тесты Эвинга, которые были предложены в конце 1970-х годов и до сих пор являются классическим методом диагностики поражения вегетативной нервной системы. Методика из 5 стандартизированных тестов D. J. Ewing включает в себя такие как тест «глубокое дыхание», тест Вальсальвы, тест 30/15, ортостатическая проба, тест с использованием изометрической нагрузки (табл. 2). Симпатическую дисфункцию выявляют два основных теста, основанных на изменениях артериального давления: систолический (ортостатическая проба) и диастолический (тест с использованием изометрической нагрузки). Для оценки нарушений парасимпатической иннервации сердца применяются такие тесты как «глубокое дыхание», тест Вальсальвы, тест 30/15, основанные

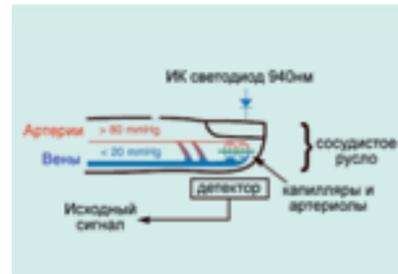


Рис. 1
Схематическое изображение оптического сенсора, установленного на концевой фаланге пальца. Инфракрасное излучение проходит через всю толщину пальца и регистрируется с помощью фотодетектора, который преобразует свет в напряжение (преобразователь свет/напряжение) или частоту (преобразователь свет/частота)

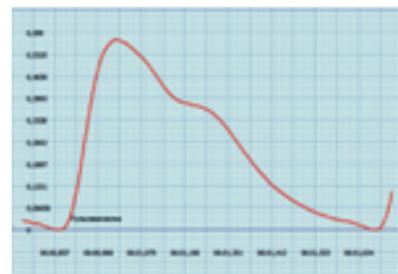


Рис. 2
Фотоплетизмограмма

на принципах фотоплетизмограммы и выполняющиеся с помощью пульсоксиметра.

Основные кардиоваскулярные рефлекторные функциональные тесты:
/ Тест «глубокое дыхание» основан на ускорении под влиянием блуждающего нерва ЧСС на вдохе и урежении на выдохе. Пациент, лежа на спине, медленно и глубоко дышит с частотой 6 дыхательных циклов в минуту (1 дыхательный цикл состоит из 1 вдоха и выдоха в течение 10 секунд).

/ Тест Вальсальвы основан на увеличении ЧСС с развитием последующей компенсаторной брадикардии. Пациент натуживается

в мундштук, соединенный с манометром, с целью поддержания давления в спирометре на уровне 40 мм рт. ст. в течение 10–15 сек.

/ Ортостатическая проба основана на повышении САД при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Пациент спокойно лежит на спине в течение 10 мин, после чего измеряют АД, затем пациент встает и АД измеряют на 2, 4, 6, 8 и 10-й минутах.

/ Тест 30/15 основан на учащении ЧСС с последующим компенсаторным ее урежением. Выполняется вычисление отношений ЧСС на 15-й и 30-й секундах с момента вертикализации.

/ Тест с изометрической динамометрией основан на повышении ДАД в ответ на физическую нагрузку. Пациент сжимает динамометр в течение 3 минут до 1/3 максимальной силы руки.

Критерии оценки основных клинических тестов представлены в таблице 2.

Важно отметить, что наличие у пациентов одного положительного теста уже повышает вероятность КАН, а два или более тестов — достоверный показатель КАН, в то время как наличие ортостатической гипотензии подразумевает тяжелую степень КАН [16, 17].

В основе пульсоксиметрического теста лежит принцип регистрации и оценки высокочастотных дыхательных колебаний сердечного ритма, при котором определяется разница между максимальной и минимальной ЧСС во время дыхательного цикла, или экспираторно-инспираторное отношение. Для проведения пульсоксиметрии используются оптические сенсоры, поглощающие инфракрасные световые сигналы, позволяющие зарегистрировать объемную пульсовую волну (рис. 1).

Фотоплетизмограмма (ФПГ) — это первичная волна, представленная на экране пульсоксиметра,

используемая для дальнейшего анализа. Сенсор устанавливается на область концевой фаланги пальца или мочки уха. Световой сигнал, излучаемый светодиодами, проходя через кровь и ткани, улавливается фотоприемником. Принцип формирования первичного толчка заключается в том, что во время систолы создается объемная волна, распространяющаяся от аорты до мельчайших сосудов, вызывая краткосрочное расширение сосудистой стенки, которая фиксируется как первый пик на сенсоре. С каждым сердечным сокращением изменяется объем кровеносных сосудов. Благодаря математическому анализу этих колебаний появляется возможность измерить частоту сердечных сокращений и, в свою очередь, рассчитать ВРС (рис. 2).

Кроме того, существует ряд опросников, выявляющих симптомы вегетативных расстройств, которые могут применяться для уточнения симптомов автономной neuropathии, но не могут верифицировать диагноз по причине своей субъективности. К ним относятся, главным образом, шкала невропатических симптомов и изменений (шкала NSC) [18, 19], шкала наличия неврологического дефицита в ногах (шкала NIS-LL) [20], общая шкала симптомов (шкала TSS) [21] и другие. Эти методы хоть и оценивают количественно симптомы поражения периферической нервной системы и степень дефицитарных неврологических расстройств, но не позволяют оценить нарушения функции автономной нервной системы (табл. 3–5).

Нами было проведено исследование пациентов с КАН с целью уточнения и сопоставления эффективности применения методики количественного вегетативного тестирования и тестов Эвинга, проводимых путем пульсоксиметрического скрининга для выяв-

Таблица 3

Шкала NSC — Шкала невропатических симптомов и изменений

Вегетативные (автономные) симптомы	Да/Нет	Степень тяжести (+, ++, +++)	Изменения симптома (без изменений, лучше, хуже, +, ++, +++, -, --, ---)
1. Предобморочное или обморочное состояние при вставании или долгом стоянии, не связанное с приемом сосудорасширяющих препаратов или психологическим стрессом			
2. Повторяющаяся тошнота с рвотой непереваренной пищей, особенно по утрам, не связанная с желудочно-кишечными заболеваниями			
3. Персистирующая диарея, особенно ночью, не связанная с заболеваниями кишечника			
4. Потеря контроля над мочевым пузырем, не связанная с гинекологическими проблемами у женщин или заболеваниями предстательной железы у мужчин			
5. Потеря контроля над прямой кишкой, не связанная с ее заболеваниями			
6. Отсутствие эрекции, не связанное с приемом лекарств или операцией на предстательной железе			
7. Отсутствие эякуляции, не связанное с приемом лекарств или операцией на предстательной железе			
8. Сухость глаз, не связанная с лекарственными препаратами или глазными болезнями			
9. Сухость во рту, не связанная с приемом лекарств или заболеваниями полости рта			

Примечание. Заполняется врачом. Каждый симптом оценивается по ряду характеристик. При наличии конкретного симптома в анкете нужно дать однозначный ответ «да» или «нет». При оценке степени выраженности симптома ставят + (симптом слабо выражен); ++ (умеренно выражен); +++ (значительно выражен). При оценке изменений симптома для обозначения улучшения ставят + (незначительное); ++ (умеренное); +++ (значительное); для обозначения ухудшения ставят – (незначительное); -- (умеренное); --- (значительное) или без изменений [10].

Таблица 4

Шкала NIS-LL (Neuropathy Impairment Score Lower Limb) — шкала наличия неврологического дефицита в ногах

Показатель	Описание	Правая сторона	Левая сторона	Сумма
Мышечная сила	1. Сгибание бедра 2. Разгибание бедра 3. Сгибание колена 4. Разгибание колена 5. Сгибание голеностопного сустава 6. Разгибание голеностопного сустава 7. Разгибание пальцев стопы 8. Сгибание пальцев стопы			
Рефлексы	9. Коленный 10. Ахиллов			
Чувствительность (большой палец: терминальная фаланга)	11. Тактильная 12. Болевая 13. Вибрационная 14. Мышечно-суставное чувство			

Примечание. Общая оценка: правая сторона+левая сторона. Мышечная сила: 0 — норма, 1 — снижение силы на 25%, 2 — снижение силы на 50%, 3 — снижение силы на 75%, 4 — паралич. Рефлексы: 0 — норма, 1 — снижение, 2 — отсутствие. Чувствительность: 0 — норма, 1 — снижение, 2 — отсутствие [24]

Таблица 5

Шкала TSS (Total Symptom Score) — общая шкала симптомов

Частота симптома	Интенсивность симптома			
	отсутствие	легкая	средняя	сильная
Редко	0	1,0	2,0	3,0
Часто	0	1,33	2,33	3,33
Постоянно	0	1,66	2,66	3,66

Анализируемые симптомы: боль, жжение, парестезии, онемение [25]

ления автономных нарушений у пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Скрининг проводился на базе УКБ № 3 Первого МГМУ имени И. М. Сеченова в клинике нервных болезней.

Были скринированы 100 пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом.

Критерии включения: наличие подтвержденного диагноза сахарный диабет 2 типа и присутствие признаков метаболического синдрома.

Критерии исключения: наличие сопутствующей патологии в виде некомпенсированных нарушений сердечного ритма и проводимости, недавно перенесенного острого инфаркта миокарда, сердечной и дыхательной недостаточности 2 и 3 степени.

В исследование вошли 34 больных СД 2 типа (ср. возраст 56,5±13,5 года, мужчин — 15, женщин — 19); 36 пациентов с метаболическим синдромом (ср. возраст 61±9 лет, мужчин — 17, женщин — 19). Контрольную группу составили 30 здоровых испытуемых (ср. возраст 58±10 лет, мужчин — 14, женщин — 16), сопоставимых по полу и возрасту с исследуемыми группами.

Пациентам проводилось сопоставление данных количественного вегетативного тестирования на аппарате Case-4 с результатами тестов Эвинга с применением пульсоксиметрической диагностики и использованием простых кардиоваскулярных функциональных тестов. Субъективные проявления автономной невропатии оценивались по опроснику NSC, выраженность дефицитарных невропатических нарушений — по шкале NIS-LL, а невропатический болевой синдром — по шкале TSS.

Использование пульсоксиметрии наиболее целесообразно с экономической точки зрения и менее затратно по времени и расходным материалам по сравнению с аппаратным количественным вегетативным тестированием

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе из 34 больных СД 2 типа тяжелая КАН выявлена у 14,8% пациентов (2 мужчин и 3 женщины), умеренная — у 29,4% пациентов (4 мужчин и 6 женщин), у 55,8% пациентов (мужчин — 9, женщин — 10) признаков КАН по данным кардиоваскулярных функциональных тестов не выявлено. В группе, состоящей из 36 пациентов с метаболическим синдромом, у 5,5% пациентов (0 мужчин, 2 женщины) выявлена тяжелая КАН; у 19,4% пациентов (3 мужчины и 4 женщины) умеренная, и у 75% пациентов (14 мужчин и 13 женщин) признаков КАН не диагностировано.

В группе здоровых добровольцев автономных нарушений не выявлено.

Результаты пульсоксиметрических проб с глубоким дыханием были сопоставимы с результатами количественного вегетативного тестирования аппаратом Case-4 ($p < 0,001$). Счет симптомов вегетативной невропатии по шкале NSC

коррелировал с результатами нейрофизиологических тестов Эвинга ($p < 0,05$). Наиболее релевантным для КАН в шкале NSC оказался вопрос о «предобморочном или обморочном состоянии при вставании или долгом стоянии» ($p < 0,001$). Тяжесть невропатических нарушений по шкале NIS-LL коррелировала с выраженностью автономных расстройств ($p < 0,05$). Значимая корреляция невропатического болевого синдрома по шкале TSS с выраженностью автономных расстройств и дефицитарных невропатических расстройств по шкале NIS-LL не выявлена.

Результаты исследования подтвердили, что нейрофизиологические признаки, симптомы и КАН выявляются как у больных СД 2 типа, так и у пациентов с метаболическим синдромом (на стадии пре-СД). Высокая сопоставимость результатов кардиоваскулярных функциональных тестов, полученных методом количественного вегетативного тестирования аппаратом Case-4 и пульсоксиме-

трического скрининга, позволяет использовать портативные пульсоксиметры (тест вариабельности ЧСС при глубоком дыхании) в рутинной клинической практике для раннего выявления и уточнения степени тяжести КАН.

ВЫВОДЫ

Таким образом, использование пульсоксиметрии наиболее целесообразно с экономической точки зрения и менее затратно по времени и расходным материалам по сравнению с аппаратным количественным вегетативным тестированием.

Литература

1. Yun J.S., Park Y.M., Cha S.A., Ahn Y.B., Ko S.H. Progression of cardiovascular autonomic neuropathy and cardiovascular disease in type 2 diabetes // *Cardiovasc Diabetol.* 2018. 17(1):109.
2. Sztanek F., Orvosi Hetilap, 01 Sep 2019, 160(35):1366-1375 // *Diagnosis of diabetic cardiac autonomic neuropathy.*
3. Hostalek U. *Clin Diabetes Endocrinol.* 2019.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) // *Сахарный диабет.* 2016. Т. 19. № 2. С. 104–112.
5. Ziegler D., Voss A., Rathmann W., Strom A., Perz S., Roden M., Peters A., Meisinger C. KORA Study Group Increased prevalence of cardiac autonomic dysfunction at different degrees of glucose intolerance in the general population: the KORA S4 survey // *Diabetologia.* 2015 May. 58(5):1118–28.
6. Ахмеджанова Л.Т., Баринов А.Н., Строков И.А. Диабетическая полиневропатия: современный алгоритм ведения пациентов // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2019. 11(2):100–105.
7. Ziegler D., Strom A., Kupriyanova Y., Bierwagen A., Bönhof G.J., Bödis K. et al. Association of lower cardiovagal tone and baroreflex sensitivity with higher liver fat content early in type 2 diabetes // *J Clin Endocrinol Metab.* 2018. 103(3):1130–8.
8. Vinik A.I., Casellini C., Parson H.K., Colberg S.R., Nevoret M.L. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: a predictor of cardiometabolic events // *Front Neurosci.* 2018. 12:591.
9. Maffi P., Secchi A. The Burden of Diabetes: Emerging Data // *Dev Ophthalmol.* 2017. 60:1–5.
10. Новосадова М.В., Баринов А.Н. Вегетативная невропатия при сахарном диабете: клинические проявления, диагностика и лечение // *Неврол., нейропсихиатр. и психосом.* 2011. 2:1–8.

11. Vinik A.I., Maser R.E., Ziegler D. Autonomic imbalance: prophet of doom or scope for hope? // *Diabet Med.* 2011. 28(6):643–51.
12. Ziegler D. Cardiovascular autonomic neuropathy: clinical manifestations and measurement // *Diabetes Rev.* 1999. 7:300–315.
13. Pop-Busui R. What do we know and what we do not know about cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes // *J of Cardiovasc Trans Res.* 2012. 5:463–78.
14. Kempler P. Review: Autonomic neuropathy: a marker of cardiovascular risk // *British Journal of Diabetes & Vascular Disease.* 2003. 3:84–90.
15. Gerritsen J., Dekker J.M., TenVoorde B.J., Kostense P.J., Heine R.J., Bouter L.M. et al. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study // *Diabetes Care.* 2001. 24(10):1793–8.
16. Ewing D.J., Clarke B.F. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy // *Br Med J.* 1982. 285:916–918.
17. Bernardi L., Spallone V., Stevens M., Hilsted J., Frontoni S., Pop-Busui R. et al. Methods of investigation for cardiac autonomic dysfunction in human research studies // *Diabetes Metab Res Rev.* 2011. 1–21.
18. Строков И.А., Новосадова М.В., Баринов А.Н. и др. // *Неврол. журн.* 2000. Т. 5. № 5. С. 14–20.
19. Fink K., Dooley D.J., Meder W.P. et al. // *Neuropharmacology.* 2002. 42(2):229–236.
20. Dyck P.J., Davies J.L., Litchy W.J. et al. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort // *Neurology.* 1997. 49:229–239.
21. Ziegler D. et al. *Diabetes.* 1997 Sep.
22. Ewing D.J., Martin C.N., Young R.J., Clarke B.F. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes // *Diabetes Care.* 1985. 8:491–8.
23. Lacigova S. Could we predict asymptomatic cardiovascular autonomic neuropathy in type 1 diabetic patients attending outpatients clinics? // *Wien Klin Wochenschr.* 2007. 119(9–10):303–8.
24. Ametov A. et al. *Diabetes Care.* 2003.
25. Ziegler D. et al. *Diabetologia.* 1995.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СНА В НЕВРОЛОГИИ

Сон — важная физиологическая функция человеческого организма. Для разработки эффективной тактики лечения нарушений сна требуется индивидуальный диагностический подход, внимательный анализ возможных причин, влияющих на качество ночного сна

Исследования, проводимые после депривации сна (бессонной ночи), выявляют различные расстройства в эмоциональной сфере, включая психомоторное возбуждение, нарушение мышления, расстройство слуха и зрения, ухудшение комплексной умственной работоспособности — способности понимать, адаптироваться и планировать деятельность в быстро меняющихся обстоятельствах [1]. Необходимость сна заключается в обеспечении физического, психического благополучия, а также в восстановлении состояния при хронических заболеваниях. В некоторых исследованиях по гипертонической болезни и гастроэзофагеальному рефлюксу лечение специфическими препаратами оказалось неэффективным при наличии у пациентов проблем со сном [2]. У человека активность иммунной системы во время глубокого сна выше, чем во время бодрствования

или других стадий сна [3], что может свидетельствовать о влиянии качества сна на выздоровление и восстановление организма после различных заболеваний. Клиническое значение нарушений сна определяется негативным влиянием на состояние здоровья, социальные и экономические аспекты жизни человека. Объективизация расстройств цикла сна и бодрствования осуществляется с помощью полисомнографии (ПСГ), множественного теста латенции сна (МТЛС), теста поддержания бодрствования (ТПБ). Часто для более точной верификации диагноза во время полисомнографического исследования требуется видеофиксация. Ночная полисомнография (ПСГ) — метод длительной оценки физиологических и патологических изменений организма во время сна. Для идентификации стадий сна необходимо шесть каналов электроэнцефалографии — ЭЭГ (F3, F4, C3, C4, O1, O2), 2 канала электроокулографии — левый и правый



Шевцова Ксения Викторовна

врач-невролог
1 неврологического отделения Клиники нервных болезней им. А. Я. Кожевникова, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

(ЭОГ), также во время ПСГ оценивается мышечный тонус с помощью электромиографии (ЭМГ) подбородочных мышц, ЭМГ передних большеберцовых мышц, проводится регистрация показателей дыхания во сне и электрокардиография. Расшифровка полисомнограммы обычно осуществляется согласно рекомендациям Американской академии медицины сна 2019 года [4]. Дневная сонливость оценивается с помощью множественного теста латенции сна (МТЛС) — исследование проводится после ночной ПСГ и состоит из 4–5 20-минутных ПСГ исследований, повторяемых каждые два часа. Тест на способность сохранять бодрствование (ТПБ) также выполняется после ночного исследования, с 9:00 до 18:00. Международная классификация расстройств сна (ICSD, 2014) вклю-

чает разделы: инсомния, нарушение дыхания во сне, повышенная дневная сонливость, расстройства циркадианного ритма, парасомния, нарушения движений во сне [5]. Инсомния представляет собой форму нарушений сна, которая характеризуется повторяющимися проблемами ночного сна, связанными с трудностями инициации и поддержания, сокращением продолжительности и снижением качества сна, которые возникают несмотря на достаточное время и возможности для сна и приводят к определенным нарушениям дневной активности [5]. Распространенность инсомнии в общей популяции может достигать 45%, однако в 9–15% случаев она становится клинически значимой проблемой, требующей обращения за медицинской помощью [6]. Выделяют острую (до

3 месяцев) и хроническую (более 3 месяцев) формы инсомнии. При опросе у пациента обязательно уточняется информация о качестве ночного сна, нарушениях гигиены сна и периода бодрствования. Инсомния является клиническим состоянием, для диагностики которого не требуется использование дополнительных методов обследования, однако проведение ПСГ позволяет оценить степень расстройств ночного сна (общее время сна, латенция засыпания, количество и длительность пробуждений, структура сна), а также уточнить наличие сопутствующих заболеваний, связанных со сном, оказывающих влияние на его качество. Одно из наиболее часто встречающихся патологических состояний, связанных с нарушением дыхания во сне, — синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС), который характеризуется повторными эпизодами прекращения (апноэ) и/или снижения (гипопноэ) потока воздуха во время сна с уменьшением насыщения крови кислородом, вследствие обструкции верхних дыхательных путей, при сохраненных движениях дыхательной мускулатуры (табл.1) [5]. Частота встречаемости во взрослой популяции СОАГС достигает 24% у мужчин и 9% у женщин. Распространенность выше у пациентов с ожирением (50–90%), сахарным диабетом (35–85%), заболеваниями сердечно-сосудистой системы (50% и более) [7].

Активность иммунной системы во время глубокого сна выше, чем во время бодрствования или других стадий сна, что может свидетельствовать о влиянии качества сна на восстановление организма после различных заболеваний

Таблица 1

Критерии диагностики СОАГС [5]

При мониторинговании ночного сна выявляется 5 или более эпизодов апноэ/гипопноэ в час в сочетании с критериями А или Б					
Критерии А. Повышенная дневная сонливость, не объясняемая другими причинами	Критерии Б. Два или более из перечисленных признаков, не объясняемых иными причинами:				
	1. Храп или удушье во сне	2. Повторяющиеся пробуждения во время сна	3. Не освежающий сон	4. Повышенная утомляемость	5. Снижение концентрации внимания

Таблица 2

Степени тяжести СОАГС

Степень тяжести	Критерии тяжести СОАГС		
	по ИАГ	по уровню гипоксемии	по уровню дневной сонливости
Легкая	ИАГ 5–15/ч	Средняя сатурация не <90% Максимальная десатурация не ниже 85%	Дневная сонливость во время действий, не требующих повышенного внимания (просмотр телевизора, чтение, езда в машине в качестве пассажира), ШСЭ <12
Средняя	ИАГ 16–30/ч	Средняя сатурация не <90% Максимальная десатурация не ниже 70%	Дневная сонливость или засыпания во время деятельности, требующей повышенного внимания (театр, концерт, встреча, совещание), ШСЭ 13–15
Тяжелая	ИАГ >30/ч	Средняя сатурация <90% или максимальная десатурация ниже 70%	Дневная сонливость или засыпания во время деятельности, требующей высокой концентрации внимания (прием пищи, беседа, прогулка, вождение автомобиля), ШСЭ 16–24

ПСГ является «золотым стандартом» диагностики СОАГС. Для скрининга в амбулаторной практике также используют портативные устройства с меньшим количеством каналов записи, что менее затратно и более удобно, однако и менее информативно. Выраженность дневной сонливости оценивается по шкале сонливости Эпворта (ШСЭ). Основным критерий степени тяжести СОАГС — индекс апноэ/гипноэ (ИАГ), который отражает среднее число всех респираторных событий в течение часа. Также на тяжесть СОАГС оказывают влияние уровень гипоксемии и дневная сонливость (табл. 2) [8]. Однако 85% случаев СОАГС остаются не диагностированными, что может приводить к сосудистым катастрофам, декомпенсации хронических заболеваний, травматизму при выраженной дневной сонливости [9]. В последней классификации расстройств сна (ICSD, 2014) вместо термина «гиперсомния» был введен термин «повышенная дневная сонливость». Характерной чертой гиперсомний является то, что они не связаны с низким качеством или сокращением ночного сна [5]. К повышенной дневной сонливости относятся такие состояния

как нарколепсия, идиопатическая гиперсомния, синдром Клейна–Левина. Повышение дневной сонливости может быть обусловлено вторичными причинами, возникающими вследствие различных неврологических, соматических и психических расстройств, приема психотропных препаратов, наркотических веществ, лекарственных средств [10]. Объективная оценка жалоб пациента на повышенную дневную сонливость осуществляется с помощью МТЛС и ТПБ. Для более точной интерпретации гиперсомний требуется ночное полисомнографическое исследование, несмотря на яркую клиническую картину, для выявления роли нарушений ночного сна в развитии дневной сонливости. МТЛС позволяет зарегистрировать значительное уменьшение среднего времени засыпания: латенция сна менее 10 минут соответствует легкой сонливости, средняя латенция сна менее 8 минут — повышенной (умеренной) сонливости, латенция сна менее 5 минут — тяжелой степени сонливости [5]. Расстройства поведения во время сна определяются как парасомнии. Выделяют парасомнии, связанные со стадиями медленного и быстрого сна.

Снохождение (лунатизм), ночные страхи, конфузионное пробуждение («синдром сонного опьянения»), синдром ночной еды относятся к группе парасомний, связанных со стадиями медленного сна. Данные расстройства наблюдаются на фоне частичного или полного нарушения осознания происходящего, характеризуются невозможностью наладить контакт с пациентом, частичной или полной амнезией приступов утром [11]. Синдром нарушения поведения во время стадии сна с быстрыми движениями глаз (СНПБДГ) возникает как реакция на сновидения и характеризуется необычным поведением в виде речевой и двигательной активности. Встречаемость СНПБДГ в общей популяции менее 1%, чаще наблюдается у мужчин [12]. Основная особенность СНПБДГ — повышение мышечного тонуса во время быстрого сна, что приводит к снижению двигательного торможения и широкому спектру поведенческих нарушений во время сна, от простых подергиваний конечностей к более сложным комплексным движениям. Такое поведение может носить насильственный характер и в некоторых случаях может привести к травмам — как самого человека, так и того, кто спит с ним в одной постели. В исследованиях СНПБДГ

обсуждается как предиктор нейродегенеративных заболеваний из группы синуклеинопатий (болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, болезнь Альцгеймера, мультисистемная атрофия) [13]. Кошмары (более характерны для детского возраста) и сонный паралич регистрируются в момент быстрого сна, их распространенность в мужской и женской популяции достигает 8% и 5% соответственно [14]. Для более полной картины парасомнических нарушений рекомендовано использование видео-ПСГ. Дифференциальный диагноз следует проводить с ночными приступами эпилепсии, паническими атаками, поведенческими расстройствами, вызванными интоксикациями, лекарственными препаратами. Синдром беспокойных ног (СБН) относится к группе двигательных расстройств во сне и характеризуется неприятными ощущениями в нижних конечностях (иногда в верхних), вынуждающими больного совершать облегчающие их движения, что ведет к нарушению сна. Чаще это встречается в пожилом возрасте, популяционная распространенность составляет от 2% до 10% [15]. Выделяют несколько вариантов заболевания. Идиопатический СБН проявляется до 45 лет и может иметь наследственный характер, возникает в отсутствие какого-либо другого неврологического или соматического заболевания. Наличие семейного анамнеза указывает на аутосомно-доминантный тип наследования. Вторичный СБН, как правило, является симптомом другого заболевания, может возникать вследствие дефицита железа, хронической почечной недостаточности, сахарного диабета, амилоидоза, хронических obstructивных заболеваний легких и патологии щитовидной железы.

Исследования выявляют ассоциацию СБН с болезнью Паркинсона, эссенциальным тремором, болезнью Гентингтона, боковым амиотрофическим склерозом [16]. Вопрос патогенеза общих патогенетических механизмов остается дискуссионным. Около 20% беременных женщин страдают СБН, который возникает в основном во II–III триместрах и исчезает после родов. Интенсивная физическая нагрузка, стресс, кофеин-содержащие продукты могут спровоцировать появление СБН у здоровых людей. ПСГ не является обязательным для постановки диагноза, но позволяет уточнить степень выраженности расстройства сна (время засыпания, количество пробуждений, активационный индекс). Всем пациентам с СБН показано исследование уровня ферритина в крови [17]. Для разработки эффективной тактики лечения нарушений сна требуется индивидуальный диагностический подход, внимательный анализ возможных причин, влияющих на качество ночного сна.

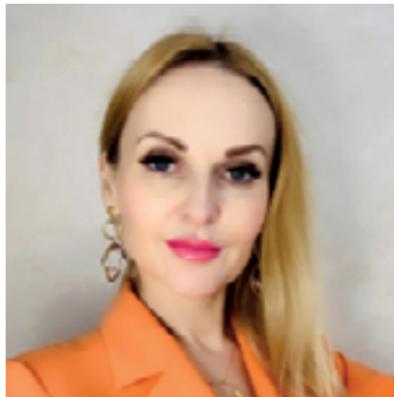
Литература

1. Ковальзон В.М. Функциональная нейрхимия цикла бодрствования-сон в патогенезе неврологических заболеваний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. Т. 117. № 4 (Вып. 2). С. 5–11.
2. Горцева А.А., Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С., Свиричев Ю.В. Определение роли субъективных методов обследования в диагностике нарушений дыхания во сне // Артериальная гипертензия. 2016. Т. 22. № 6. С. 629–637.
3. Ковров Г.В. Рецепт от бессонницы. М., 2004. 92 с.
4. Iber C., Ancoli-Israel S., Chesson A.L., Quan S.F. American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specifications. Westchester: American Academy of Sleep Medicine. 2007.
5. The International classification of sleep disorders (Diagnostic and coding manual). American Academy of Sleep Medicine. USA: Darien, 2014.
6. Lichstein K.L., Taylor D.J., McCrae C.S., Petrov M.E. Insomnia: epidemiology and

- risk factors // In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. P. 761–8.
7. Terry Young T., Finn L., Peppard P.E., Szklo-Coxe M., Austin D., et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort // Sleep. 2009. Vol. 31(8). P. 1071–1078.
8. Nieto F.J., Young T., Lind B., Shahar E., Samet J.M., Redline S., D'Agostino R.B., Newman A.B., Lebowitz M.D., Pickering T.G. Association of Sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study // JAMA. 2000. 283. P. 1829–1836.
9. Epstein L.J., Kristo D., Strollo Jr P.J. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults // J Clin Sleep Med. 2009 Jun 15. 5(3):263–76.
10. Mignot E. Narcolepsy: Pathophysiology and genetic predisposition // In: Principles and practice of sleep medicine. M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (eds). 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. 2011.
11. Ковров Г.В. Краткое руководство по клинической сомнологии. М.: Медпресс-информ, 2018. 272 с.
12. McKenna D., Peever J. Degeneration of rapid eye movement sleep circuitry underlies rapid eye movement sleep behavior disorder // Mov. Disord. (review). 2017. 32(5):636–644.
13. Arnaldi D., Antelmi E., St Louis E.K., Postuma R.B., Arnulf I. Idiopathic REM sleep behavior disorder and neurodegenerative risk: To tell or not to tell to the patient? How to minimize the risk? // Sleep Med Rev (Review). 2017. 36:82–95.
14. Denis D., French C.C., Gregory A.M. A systematic review of variables associated with sleep paralysis // Sleep Medicine Reviews. 2018. Vol. 38 (April). P. 141–157.
15. Happe S., Klosch G., Saletu B. et al. Treatment of idiopathic restless legs syndrome (RLS) with gabapentin // Neurology. 2001. V. 57. P. 1717–1719.
16. Ulfberg J., Nystrom B., Carter N. et al. Prevalence of restless legs syndrome among men aged 18 to 64 years: an association with somatic disease and neuropsychiatric symptoms // Mov. Disord. 2001. V. 16. P. 1159–1163.
17. Левин О.С. Синдром беспокойных ног // Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В.Н.Штока, И.А.Ивановой-Смоленской, О.С.Левина. М.: Медпресс-информ, 2002. С. 425–434.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ПАЦИЕНТ С ПОЗИЦИИ ПСИХОАНАЛИЗА

В отличие от людей, которые сами обращаются к аналитику из интереса к собственной жизни, к тому, как они устроены, психосоматические пациенты приходят по направлению врачей, иногда по рекомендации родственников. Они трудно поддаются анализу, плохо переносят фрустрации, поэтому техника работы с пациентами с психосоматическим функционированием отличается от принятой в классическом психоаналитическом подходе



**Смирнова
Елена
Вячеславовна**

психолог, председатель
экспертного совета
по психоанализу
Академии интервен-
ционной медицины,
Москва

Еще в конце XIX века пациентка основателя психоанализа Йозефа Брейера Анна О. описывала на психоаналитической кушетке свои свободные ассоциации как «личный театр» (Breuer and Freud, 1893–1895). Именно внутренние «театральные тексты», написанные еще в раннем детстве, оказывают в дальнейшем влияние на взрослую психику, порождая различные невротические и психосоматические заболевания.

Психический аппарат каждого человека функционирует иррегулярно, и все мы склонны к соматизации в те моменты, когда внешние и/или внутренние обстоятельства оказываются настолько тяжелыми, что мы не в состоянии с ними справиться, прибегая к привычным способам психологической защиты. Если мы перестаем эмоционально реагировать, размышлять, осознавать, мы можем пускаться в отреагирование в виде действия: передать, злоупотреблять спиртными

напитками, можем попасть в автомобильную катастрофу, подражаться с близким или чужим человеком, простудиться в ненастную погоду... Если говорить о психосоматических пациентах, то действие находит свое выражение в теле больного. Некоторые люди реагируют уходом в болезнь практически на любую ситуацию, которая стала для них эмоционально возбуждающей, при этом у ряда таких пациентов существует бессознательная потребность сохранить свою болезнь. Рассматривая случаи психосоматических пациентов, можно увидеть, что взрослые люди в какие-то моменты ведут себя как младенцы (латинское «infans» означает «тот, кто не может говорить»), которые не могут использовать слова и поэтому реагируют на эмоциональную боль психосоматически. Неудивительно, что младенец, неожиданно и на длительное время оторванный от матери, испытав шок, реагирует на происходящее острым гастритом или колитом. Если же со взрослым в похожих

ситуациях случается нечто подобное и это приводит в результате к серьезному заболеванию, можно говорить об архаической форме психического функционирования, которая не предполагает использование языка.

Склонность к психосоматическому реагированию в попытке справиться с психическим конфликтом напрямую связана с первичным нарциссизмом, то есть с тем, насколько младенец был физически и психически инвестирован своим окружением / значимыми взрослыми. Когда человек приходит в этот мир, у него нет никакого представления ни о себе, ни о мире, и первое, с чем сталкивается младенец, — это мать, в понимании не реального материнского объекта, а среды, в которой он оказывается. Если среда достаточно хорошая и потребности младенца в еде, уходе, заботе и ласке удовлетворяются, то напряжение, связанное с желанием удовлетворить эти потребности, спадает и младенец испытывает удовольствие. Если же потребности ребенка не удовлетворяются длительное время и его психика на определенном этапе не может справиться с неудовольствием, то мы можем говорить о травматическом опыте, который получает младенец.

Психосоматические пациенты отличаются дефицитным первичным нарциссизмом, и болезнь становится объектом, вокруг которого они реорганизуют свою жизнь. В личной истории пациентов с психосоматическим функционированием обнаруживаются множественные старые и новые неоплаканные потери, слабая ментализация (способность понимать психическое состояние — свое или других), истерические черты характера, гиперактивность, эссенциальная депрессия (депрессия без явных признаков депрессии). П. Марти, М. де М'Юзан, К. Давид

Когда психосоматик говорит, задача аналитика — слушать, но, когда пациент молчит, потому что говорить не получается, аналитик должен проявлять себя более активно

отмечали, что психосоматические больные практически неспособны продуцировать фантазии, их мир лишен фантазий и образных представлений, они концентрируются на внешнем мире и реальности. Любая соматизация начинается с прелюдии, так называемой «болезни до болезни», когда происходит стирание психической продукции. Внешне эта прелюдия может проявляться в изменении черт характера. Темпераментная женщина вдруг становится холодной, спокойная, наоборот, начинает вести себя очень активно. Невыносимые переживания приводят к капитуляции психики, а затем, незаметно, появляется и сама болезнь. Фрейд писал: «Влечение к смерти орудует в тишине».

Техника работы с пациентами с психосоматическим функционированием отличается от принятой в классическом психоаналитическом подходе. Для психосоматического пациента не подходит традиционная для психоанализа работа с пациентом на кушетке, так как он лишается внешней очень важной для него стороны — слушателя-наблюдателя. В отличие от людей, которые сами обращаются к аналитику из интереса к собственной жизни, к тому, как они устроены, психосоматические пациенты приходят по направлению врачей, иногда по

рекомендации родственников. Они мало анализируемы, плохо переносят фрустрации. Именно невыносимость фрустрации, неизбежной в анализе, порождает риск новых соматизаций. Фрустрацию и сепарацию с аналитиком они переносят тяжелее, чем другие пациенты. Интерпретативная техника с такими больными используется редко и осторожно. Чаще применяется техника по связыванию, чем интерпретации. Предпочтение отдается работе один раз в неделю во избежание чрезмерного возбуждения, с которым пациент и так не может справиться. Когда психосоматик говорит, задача аналитика — слушать, но, когда пациент молчит, потому что говорить не получается, аналитик должен проявлять себя более активно, чем при работе с невротическими пациентами, возвращая его к тому, на чем он остановился или о чем он говорил с удовольствием.

ТАЛАМИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Таламический болевой синдром — это неблагоприятный исход после нарушения мозгового кровообращения. Боль, которую испытывает пациент, носит центральный, невропатический характер и существенно снижает качество его жизни. Для лечения таламического болевого синдрома необходим комплексный подход

Эпидемиология: США (2008): инсульты — 700 000; постинсультная боль — 56 000; таламический синдром — 11 000–17 000 [1, 2]; Россия (2018): инсульты — 380 202 [3].

ЭТИОЛОГИЯ

Таламический болевой синдром возникает вследствие повреждения вентро-заднелатерального таламуса [4, 5]. Его главный этиологический фактор — инсульт (геморрагический, ишемический) [1, 2]. Чаще всего возникает ишемия задней части таламуса из-за тромбоза таламо-коленчатой артерии, ветви задней мозговой артерии [5, 6].

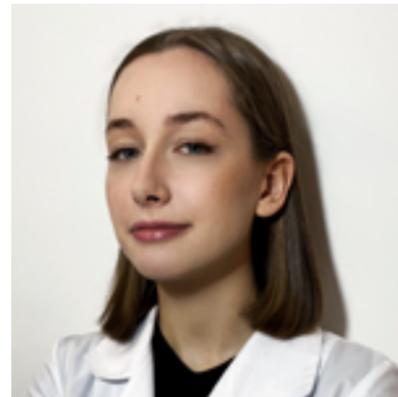
ПАТОГЕНЕЗ

По расположению различают несколько групп таламических ядер. В группе вентральных, среди прочих, выделяют заднелатеральное ядро, которое отвечает за обработку и фильтрацию проприоцептивной, ноцицептивной, тактильной ин-

формации, а также ее ретрансляцию в соматосенсорную кору, где происходит интерпретация полученных стимулов [7].

Боль при таламическом синдроме возникает в результате совместного действия нескольких компонентов. При повреждении заднелатерального ядра происходит искажение поступающей в таламус информации, тактильные стимулы могут становиться болевыми. Возникают аллодиния, гипералгезия.

В норме заднелатеральное ядро контролируется внутриталамической ГАМКергической системой, оказывающей ингибирующее действие на все ядра таламуса. При поражениях таламуса в этой системе происходят нарушения, снижается ингибирующее воздействие на заднелатеральное ядро, вследствие чего искаженная информация из таламуса беспрепятственно поступает в соматосенсорную кору. Помимо органического поражения таламуса и нарушения в ГАМК-системе, имеется третий компонент центральной невропа-



Крачок Дарья Алексеевна

студентка 4 курса педиатрического факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва

тической боли при таламическом синдроме — центральная сенситизация [4, 8, 9].

В основе центральной сенситизации лежит гипервозбудимость и гиперреактивность ноцицептивных нейронов в таламических ядрах, соматосенсорной коре. Постоянная активация ноцицептивных нейронов ведет к чрезмерному выделению глутамата и последующей гибели некоторого числа нейронов, в том числе тормозных и нейронов антиноцицептивной системы, так как в больших количествах глутамат обладает токсическим действием. Погибшие нейроны замещаются нейроглией, что способствует устойчивой деполяризации функционирующих нейронов, повышению их возбудимости [8, 9].

В условиях повышенной возбудимости нейронов и снижения их торможения возникают агрегаты гиперактивных нейронов, что приводит к появлению стимулoneзависимой боли [8].

КЛИНИКА

Таламический синдром, чаще всего, связан с инсультами различного генеза и может появляться через несколько дней после перенесенного инсульта, а может манифестировать спустя несколько лет [1].

Отмечается изменение болевой и температурной чувствительности. У 2/3 пациентов наблюдается аллодиния. Около 40% больных испытывают гипералгезию [1]. Возникают боли на стороне, противоположной поражению, они описываются как колющие, ноющие, пронзающие, стреляющие, сжимающие, рвущие, режущие, тупые и пульсирующие, сравниваются с разрядами тока, онемением [4].

Этот синдром, помимо центральных болей, проявляется контралатеральной гемианестезией, сенситивной гемиатаксией, гомонимной гемианопсией, вегетативно-трофически-

Лечение таламического синдрома направлено на разрыв патогенетической цепи и повышение активности антиноцицептивной системы. В комплексной терапии необходимо воздействие на когнитивно-мотивационную сферу посредством психотерапии

ми нарушениями, в редких случаях — насильственным смехом или плачем и формированием характерной установки кисти, описываемой как «таламическая рука» [2, 8].

ДИАГНОСТИКА

Диагностика таламического синдрома основывается на анамнезе, шкалах боли, физическом обследовании пациента [8]. Исследуются различные виды чувствительности: тактильная, болевая, вибрационная, а также суставно-мышечное чувство.

В диагностике таламического синдрома используется визуализация: КТ/МРТ головного мозга без контрастирования (для подтверждения анамнеза инсульта, а также локализации и объема поражений, если таковые имеются). Возможно использование ЭЭГ [1, 4].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение таламического синдрома направлено на разрыв патогенетической цепи и повышение активности антиноцицептивной системы.

В комплексной терапии необходимо воздействие на когнитивно-мотивационную сферу посредством психотерапии [8], которую используют для предупреждения депрессии после инсульта [10].

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Достаточно эффективно применение трициклических антидепрессантов (амитриптилин), они обладают дозозависимым действием по отношению к жгучим, стреляющим болям, аллодинии [4, 11]. Amitriptilin эффективен примерно в 66% случаев, остальные 34% пациентов не восприимчивы к данному препарату [12].

Антиконвульсанты (габапентин, прегабалин, карбамазепин) являются препаратами второй линии, если действие антидепрессантов недостаточно [4].

При неэффективности антидепрессантов и антиконвульсантов назначают опиоидные анальгетики (трамадол в/в) [4], однако развитие лекарственной зависимости ограничивает их использование [11].

Таламический болевой синдром является состоянием, существенно снижающим качество жизни пациентов, его лечение представляет собой трудную задачу, требующую применения как медикаментозных, так и немедикаментозных методов

Применение в начале заболевания антагонистов NMDA-рецепторов, воздействующих на механизмы формирования болевой памяти, позволяет предотвратить хронификацию болевого синдрома [8].

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

Когда медикаментозная терапия не дает ощутимых результатов, прибегают к глубокой мозговой стимуляции, что в единичных случаях способствует уменьшению боли [13]. Из-за мало изученного механизма действия и невысокой эффективности крупных испытаний этого метода не проводилось [14], однако его безопасность [15] и совершенствование оборудования делают глубокую стимуляцию мозга привлекательным объектом для исследований [14].

Транскраниальная магнитная стимуляция является одним из возможных способов уменьшения боли. Результаты показали умеренное улучшение боли пациентов через четыре недели после вмешательства [16].

Таламотомия позволяет устранить болевые ощущения путем стереотаксически точного разрушения

определенных ядер таламуса, однако к ней прибегают в крайних случаях (когда пациент резистентен к другим видам лечения), по причине возможного возникновения тяжелых и необратимых побочных эффектов и последствий [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, таламический болевой синдром является состоянием, существенно снижающим качество жизни пациентов, его лечение представляет собой трудную задачу, требующую применения как медикаментозных, так и немедикаментозных методов.

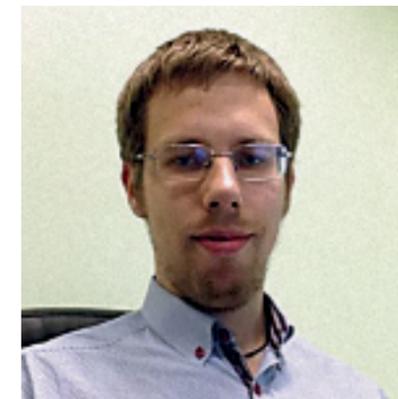
Литература

1. Dydyk A.M., Munakomi S. Thalamic pain syndrome. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2020 Jan. <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/30011#>
2. Ballantyne J.C., Fishman S.M., Rathmell J.P. Bonica's Management of pain. 2018. 1350 p.
3. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Танащян М.М. Инсульт. Пошаговая инструкция. М.: ГЭОТАР-медиа, 2019. С. 14.
4. Jahngir M.U., Qureshi A.I. Dejerine Roussy Syndrome. 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519047/?report=classic>
5. Edward G.Jones. The Thalamus. 2012. 915 p.
6. Калмин О.В. Ангионеврология: Учебное пособие. Пенза: Изд-во ПГУ, 2001. С. 8.

7. Melchitzky D.S., Lewis D.A. Functional Neuroanatomy. 2018. P. 158–170.
8. Боль. Руководство для врачей и студентов / Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2009. С. 95–96; 99–101.
9. Лихачев С.А., Усова Н.Н., Савостин А.П., Линков М.В. Синдром центральной сенситизации // Медицинские новости. 2018. № 1. С. 19–23.
10. Hackett M.L., Anderson C.S., House A., Halteh C. Interventions for preventing depression after stroke. 2008. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003689.pub3>
11. Баринов А.Н. Лечение невропатических болевых синдромов // Регулярные выпуски «РМЖ». 2006. № 9. С. 665.
12. Kumar B. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment // Anesthesia & Analgesia. 2009 May. 108(5):1645–1657.
13. Haddad A.R., Ughratdar I., Ashkan K.A. single thalamic target for deep brain stimulation to treat hemi-body pain syndrome // Acta Neurochirurgica. 2015. 157(9):1519–1523.
14. Ward M., Mammis A. Deep Brain Stimulation for the Treatment of Dejerine-Roussy Syndrome // Stereotact Funct Neurosurg. 2017. 95(5):298–306.
15. Lempka S.F., Malone D.A. Jr, Hu B., Baker K.B., Wyant A. et al. Randomized clinical trial of deep brain stimulation for poststroke pain. 2018. <https://doi.org/10.1002/ana.24927>
16. Hasan M., Whiteley J., Bresnahan R., MacIver K., Sacco P., Das K., Nurmikko T. Somatosensory change and pain relief induced by repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with central poststroke pain // Neuromodulation. 2014 Dec. 17(8):731–6; discussion 736.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ЗАКОНА

Боль — одно из основных медицинских состояний, свидетельствующих о наличии патологических изменений в организме. Это и есть проявление заболеваний или болезненное состояние пациента, существенно ухудшающее качество его жизни. С точки зрения закона, под лечением боли понимается комплекс медицинских вмешательств, проводимых с целью устранения либо облегчения боли. Данная статья — о том, какие требования предъявляются к специалисту, проводящему то или иное вмешательство, и каковы правила проведения такого вмешательства с точки зрения его результативности и безопасности для пациента



Генералов Александр Борисович

преподаватель,
юридический советник
Академии
интервенционной
медицины, Москва

Боль имеет два важных аспекта — позитивный и негативный. Негативный состоит в том, что боль является показателем воздействия на нервные рецепторы в области болезненного поражения, тем самым существенно ухудшая качество жизни человека. То, что во многих случаях боль может быть как основным, так и единственным симптомом болезни, позволяя идентифицировать область поражения, установить диагноз и начать лечение пациента — это позитивный момент. Поскольку избавление от боли, доставляющей дискомфорт, — естественное стремление человека, ее наличие становится одной из самых распространенных причин обращения к врачу. Статья 41 Конституции РФ закрепляет право каждого на охрану здоровья и медицинскую помощь. При этом медицинская помощь в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения оказывается гражданам бесплатно

за счет средств соответствующего бюджета, страховых взносов и других поступлений. Во исполнение данной конституционной нормы принята система законодательных актов в сфере здравоохранения, включающая федеральные законы, подзаконные акты по специфическим отраслевым проблемам и региональное законодательство. Основопологающим для медицинской отрасли в стране является Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ. Пункт 4 части 5 статьи 19 закона закрепляет право на облегчение боли, связанной с заболеванием, состоянием и (или) медицинским вмешательством, методами и лекарственными препаратами, в том числе наркотическими лекарственными препаратами и психотропными препаратами. В соответствии с пунктом 8 статьи 2 вышеуказанного закона, под «лечением» понимается комплекс медицинских вмешательств, выполняемых по назначению медицинского

работника, целью которых является устранение или облегчение проявлений заболевания или состояний пациента, восстановление или улучшение его здоровья, трудоспособности и качества жизни. Поскольку боль — это и есть проявление заболевания или болезненное состояние пациента, существенно ухудшающее качество его жизни, с точки зрения закона, под лечением боли понимается комплекс медицинских вмешательств, проводимых с целью устранения либо облегчения боли. В свою очередь, согласно пункту 5 статьи 2 закона, медицинское вмешательство — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, исследовательскую, диагностическую, лечебную, реабилитационную направленность виды медицинских обследований и (или) медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности. Из данного определения медицинского вмешательства необходимы следующие условия: 1) надлежащая квалификация медицинского работника, проводящего медицинское вмешательство, то есть наличие необходимых знаний и умений для его качественного осуществления; 2) вмешательство должно иметь определенный результат, а именно устранение болевого синдрома и (или) облегчение страданий пациента; 3) при проведении вмешательства может быть затронуто психическое и физическое состояние человека; 4) вмешательство выполняется путем обследования либо путем манипуляции. В общепринятом смысле, под манипуляцией понимается

сложный прием, действие над чем-нибудь при работе руками, ручным способом. Таким образом, под медицинской манипуляцией следует понимать выполняемое ручным способом действие над организмом пациента либо его частью в лечебных и диагностических целях. Основываясь на вышеуказанных условиях, важно понимать два самых главных юридических аспекта проведения таких вмешательств: какие требования предъявляются к специалисту, проводящему данное вмешательство, и каковы правила проведения такого вмешательства с точки зрения его результативности и безопасности для пациента.

ТРЕБОВАНИЯ К КВАЛИФИКАЦИИ СПЕЦИАЛИСТА, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ

Квалификационные требования к работнику, имеющему право лечить боль, могут варьироваться в зависимости от типа медицинского вмешательства, проводимого в целях купирования болевого синдрома, а также способов лечения: назначение болеутоляющих лекарственных средств для приема внутрь; введение препаратов внутривенно, внутримышечно; методы психотерапии и др. Во втором случае говорят о так называемых инвазивных (интервенционных) методах лечения боли, представляющих определенный риск для пациента, поэтому применяющий их работник должен иметь надлежащую квалификацию, соответствующую всем необходимым требованиям.

В соответствии с частью 1 статьи 69 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ», право на осуществление медицинской деятельности в Российской Федерации имеют лица, получившие медицинское или иное образование в Российской Федерации в соответствии с

федеральными государственными образовательными стандартами и имеющие свидетельство об аккредитации специалиста. Здесь уместно сказать, что под медицинской деятельностью, согласно пункту 10 статьи 2 вышеуказанного закона, понимается профессиональная деятельность по оказанию медицинской помощи. В свою очередь, медицинская помощь определяется как комплекс мероприятий, направленных на поддержание и (или) восстановление здоровья и включающих в себя предоставление медицинских услуг (пункт 3 той же статьи), а медицинской услугой является медицинское вмешательство или комплекс медицинских вмешательств, направленных на профилактику, диагностику и лечение заболеваний, медицинскую реабилитацию и имеющих самостоятельное законченное значение (пункт 4). Таким образом, понятие «лечение» входит в понятие «медицинская деятельность», а требованием для лечения боли является наличие медицинского образования и свидетельства аккредитации специалиста.

На текущий момент вопросы получения медицинского высшего образования регулируются, в первую очередь, законодательством об образовании. Согласно нормам ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ, медицинское образование является видом профессионального образования, направленного на приобретение обучающимися в процессе освоения основных профессиональных образовательных программ знаний, умений, навыков и формирование компетенции определенных уровня и объема, позволяющих вести профессиональную деятельность в определенной сфере и (или) выполнять работу по конкретным профессии или специальности. Медицинское образование может быть получено

по образовательным программам высшего профессионального (врач, фельдшер, медсестра) и среднего специального образования (медсестра), а также в рамках профессионального обучения (санитар). Высшее медицинское образование состоит из программ специалиста (с присвоением специальности «Лечебное дело») и ординатуры по конкретной врачебной специальности. Программа ординатуры, согласно пункту 9 статьи 82 ФЗ «Об образовании в РФ», обеспечивает приобретение обучающимся необходимого для осуществления профессиональной деятельности уровня знаний, умений и навыков, позволяющих занимать определенные должности медицинских работников, фармацевтических работников.

В соответствии с частью 3 статьи 63 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан», получение медицинского образования завершается процедурой аккредитации специалиста, направленной на удостоверение соответствия готовности лица, получившего высшее или среднее медицинское образование, к осуществлению медицинской деятельности по определенной медицинской специальности либо фармацевтической деятельности. Аккредитация специалиста осуществляется по окончании освоения обучающимся профессиональных образовательных программ медицинского образования и далее — не реже одного раза в пять лет. Подтверждается аккредитация выдачей медицинскому работнику свидетельства об аккредитации. Порядок прохождения аккредитации устанавливается Положением, утвержденным Приказом Министерства здравоохранения РФ от 02 июня 2016 г. № 334н, а порядок выдачи свидетельства устанавливается Приказом Министерства здравоохранения РФ от 6 июня 2016 г. № 352н. Согласно пункту 4 Положения об аккредитации

специалистов, аккредитация проводится в отношении:

- / лиц, завершивших освоение основных образовательных программ высшего медицинского образования, высшего фармацевтического образования, среднего медицинского образования, иного образования, имеющих документы об образовании и (или) о квалификации, по формам, утвержденным уполномоченными органами в сфере образования, Московским государственным университетом и Санкт-Петербургским государственным университетом;
- / лиц, завершивших освоение программ подготовки кадров высшей квалификации и дополнительных профессиональных программ (профессиональная переподготовка), а также лиц, получивших образование на территории иностранного государства (далее — первичная специализированная аккредитация);
- / лиц, завершивших освоение профессиональных образовательных программ медицинского образования, обеспечивающих непрерывное совершенствование профессиональных знаний и навыков в течение всей жизни, а также постоянное повышение профессионального уровня и расширение квалификации (периодическая аккредитация).

Таким образом, можно сделать вывод, что получение высшего или среднего медицинского образования, а также прохождение аккредитации либо наличие не истекшего сертификата специалиста являются минимальными условиями для проведения лечения болевых синдромов.

Медицинский работник должен иметь определенную специальность. Список всех специальностей медицинского образования, по которым можно пройти подготовку и в рамках которых можно осуществ-

лять трудовую деятельность в сфере здравоохранения, содержится в Номенклатуре медицинских специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование, утвержденной приказом Министерства здравоохранения и социального развития от 7 октября 2015 г. № 700н.

Само же содержание образовательных программ, которые осваиваются будущими медицинскими работниками, устанавливается федеральными государственными образовательными стандартами, которые, помимо содержания осваиваемой программы, содержат список конкретных знаний и умений новоиспеченного специалиста. Например, федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 31.08.02 «Анестезиология–реаниматология» (уровень подготовки кадров высшей квалификации), утвержденным Приказом Минобрнауки России от 25.08.2014 № 1044, предусмотрено, что выпускник должен обладать профессиональной компетенцией в виде, в том числе, лечебной деятельности, предполагающей, среди прочего, готовность к применению комплекса анестезиологических и (или) реанимационных мероприятий (ПК-6), а анестезиологические мероприятия, как известно, направлены на обезболивание.

Список знаний и навыков, которыми должен обладать специалист, прошедший подготовку, может расширяться программой конкретного образовательного учреждения. Так, Основной профессиональной образовательной программой высшего образования, программой ординатуры, по специальности 31.08.42 «Неврология» РНИМУ им. Н. И. Пирогова предусмотрено умение специалиста выполнять интервенционные способы лечения боли — лечебные блокады, в

то время как в значительной части программ других медицинских образовательных учреждений указанное требование отсутствует. Трудовые обязанности медицинского работника зависят от его трудовой функции. В соответствии со статьей 57 Трудового кодекса РФ, под трудовой функцией понимается работа по должности в соответствии со штатным расписанием, по профессии, специальности с указанием квалификации; конкретный вид поручаемой работнику работы. Квалификационные требования, нужные для выполнения трудовых обязанностей по той или иной должности, должны отвечать положениям квалификационных справочников, утверждаемых в порядке, устанавливаемом Правительством Российской Федерации, или соответствующим положениям профессиональных стандартов. Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (Минздравсоцразвития России) от 23 июля 2010 г. № 541н утвержден так называемый Единый квалификационный справочник должностей руководителей, специалистов и служащих (далее «ЕКС»). В ЕКС имеется раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения», в котором описаны требования к различным должностям медицинских работников. Согласно ЕКС, для различных специальностей

предусматриваются конкретные обязанности, необходимые знания и требования к квалификации. Так, врач скорой помощи «оказывает необходимую скорую медицинскую помощь в соответствии с отраслевыми нормами, правилами и стандартами для врачебного персонала по оказанию скорой медицинской помощи в зависимости от профиля специализированной бригады»; должен знать методики применения лекарственных препаратов, находящихся на оснащении бригад скорой медицинской помощи, показания и противопоказания к их назначению; иметь высшее профессиональное образование по специальности «Лечебное дело», «Педиатрия», интернатуру или (и) ординатуру по специальности «Скорая медицинская помощь» или профессиональную переподготовку по специальности «Скорая медицинская помощь» при наличии послевузовского профессионального образования по одной из специальностей: «Анестезиология-реаниматология», «Общая врачебная практика (семейная медицина)», «Терапия», «Педиатрия», «Хирургия», сертификат специалиста по специальности «Скорая медицинская помощь» без предъявления требований к стажу работы. Наличие данных требований указывает на то, что проведение лечения в том числе болевых синдромов может относиться к обязанностям врача. Другим источником, в котором со-

держится информация о должностных обязанностях медицинских работников, являются профессиональные стандарты, принимаемые по каждой конкретной специальности медицинского работника. Согласно статье 195.1 Трудового кодекса РФ, профессиональный стандарт — характеристика квалификации, необходимой работнику для осуществления определенного вида профессиональной деятельности, в том числе для выполнения определенной трудовой функции. В соответствии с Постановлением Правительства РФ от 27 июня 2016 г. № 584, для государственных и муниципальных медицинских учреждений профессиональные стандарты обязательны для применения.

Выше мы упоминали один из интервенционных методов лечения боли, а именно — лечебные блокады, представляющие собой инъекцию, связанную с введением местного анестетика в эпицентр воспалительного процесса в опорно-двигательном аппарате и в зону периферической сенситизации нервной системы, с целью временного выключения одного из звеньев дуги болевого рефлекса. Но, как правило, должностные обязанности описываются в профстандарте в общем виде. Возникает вопрос, может ли тот или иной работник выполнять конкретные манипуляции. Так, в качестве трудовых действий медицинской сестры (Приказ Минтруда России № 475н от 31 июля 2020 г.) перечислено, среди прочего, выполнение медицинских манипуляций при оказании медицинской помощи пациенту. В качестве необходимых умений приводится введение лекарственных препаратов внутривенно, внутримышечно, внутривенно, в очаг поражения кожи. В профстандарте врача по паллиативной медицинской помощи (Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 22 июня

Список знаний и навыков, которыми должен обладать специалист, может расширяться программой конкретного образовательного учреждения

Если владение конкретным методом лечения болевого синдрома не было предусмотрено образовательной программой, этот пробел можно восполнить, пройдя обучение по программе повышения квалификации

2018 г. № 409н) указано трудовое действие «Оказание паллиативной медицинской помощи при неотложных состояниях, в том числе при: прорыве боли, некупируемой одышке, задержке мочеиспускания, передозировке наркотических средств и психотропных веществ, дисфагии, компрессии спинного мозга», а в качестве необходимого умения указывается лишь назначение и применение лекарственных препаратов, медицинских изделий и специализированных продуктов лечебного питания в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи. То есть, исходя из профстандарта, может показаться, что специалист, одной из основных задач которого является облегчение болевого синдрома неизлечимо больного пациента, не имеет обязанности самостоятельно проводить специфические медицинские вмешательства, направленные на купирование болевого синдрома (хотя это не означает, что он не имеет права это делать). Аналогичная

проблема вытекает из содержания профстандарта врача-невролога (Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 29 января 2019 г. № 51н), хотя методы пункции и блокад активно используются в неврологии.

Должностные обязанности также могут быть установлены трудовым договором и должностной инструкцией работника, принятой для его должности в медицинском учреждении. Вместе с тем, следует учитывать, что профстандарты и ОКС устанавливают минимальный объем должностных обязанностей, предусмотренных для работника, с возможностью расширения этого объема, но при условии, что должностные обязанности будут соответствовать квалификации работника, которую он получил на основании образовательных стандартов и программ учебных заведений.

Требования о квалификации медицинского работника для проведения медицинских манипуляций могут содержаться в инструкциях по применению используемых лекарственных препаратов, которые являются частью выдаваемого уполномоченным государственным

органом на лекарства регистрационного удостоверения.

Как говорилось ранее, профстандарты не оговаривают, может ли работник применять те или иные методы лечения, особенно связанные с риском для пациента и требующие наличия определенных навыков. В связи с этим возникает вопрос, может ли отдельный специалист, например, врач-невролог или врач по паллиативной медицине, применять интервенционные методы обезболивания самостоятельно, будучи достаточно обученным и квалифицированным для проведения соответствующих манипуляций, или это остается исключительной прерогативой врачей анестезиологов-реаниматологов и медсестер, для которых соответствующие функции предусмотрены профстандартами? Ответ: может, но с условием, что применяемые методы будут соответствовать нормативам оказания медицинской помощи и всем применимым процедурным правилам, а также инструкциям по применению используемых лекарственных препаратов и медицинских изделий. Если в соответствии с профстандартами или квалификационными справочниками применение этих методов предусмотрено для конкретных специалистов, это не означает запрет на их применение другими специалистами, при условии, что они пройдут подготовку в соответствии с образовательной программой, которой предусмотрены соответствующие знания и навыки, а освоение таких знаний и навыков должно быть документально подтверждено дипломом об образовании, свидетельством аккредитации специалиста или свидетельством о повышении квалификации. Если владение конкретным методом лечения болевого синдрома не было предусмотрено образовательной программой, этот пробел можно восполнить, пройдя обучение по программе повышения

квалификации и получив документ, который подтверждает успешное завершение такого обучения. При этом следует соблюдать нормативные требования оказания медицинской помощи, о которых пойдет речь ниже.

НОРМАТИВНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

В предыдущем разделе мы выяснили, что лечение болевого синдрома предполагает использование ряда медицинских вмешательств, включающих в себя манипуляции. Помимо этого, может производиться назначение обезболивающих лекарственных препаратов, прием которых осуществляется пациентом самостоятельно либо под контролем медицинского работника. Любой из видов такой медицинской помощи требует соблюдения определенных правил, призванных обеспечить качество и эффективность лечения, а также безопасность пациента. Даже самые безобидные на первый взгляд медицинские вмешательства могут нести риск для пациента.

ЛЕЧЕНИЕ В РАМКАХ ОМС

Законодательство об охране здоровья универсально и общеобязательно для всех медицинских учреждений и медицинских работников, вне зависимости от форм собственности и того, за чей счет оказывается медицинская помощь — государства, личных средств пациента или средств его работодателя. Тем не менее, при оказании медицинской помощи в рамках ОМС следует помнить, что, предоставляя гражданам доступ к медицинской помощи, государство несет ответственность за ее эффективность и безопасность ее оказания. Именно поэтому в рамках лечения по системе ОМС государство устанавливает нормативы и стандарты, исходя из действующих

приоритетов и проблем в сфере охраны здоровья, отступление от которых возможно лишь в исключительных случаях. Следует помнить, что, работая по системе ОМС, медицинский работник обязан проводить лечение только по действующим стандартам и государственным гарантиям, используя предусмотренные ими методы лечения и лекарственные препараты.

ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ

ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» устанавливает право пациента давать разрешение на применение врачом медицинских вмешательств, выраженное в даче информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство либо в отказе от медицинского вмешательства. В соответствии с частью 1 статьи 20 вышеуказанного закона, получение информированного добровольного согласия пациента является необходимым предварительным условием медицинского вмешательства. Взрослый пациент (старше 18 лет), не имеющий ограничений в дееспособности, дает согласие самостоятельно. За несовершеннолетнего пациента, не достигшего возраста 15 лет, или больного наркоманией пациента, не достигшего 16 лет, информированное добровольное согласие дается родителями или иными законными представителями (опекунами, попечителями, усыновителями и приемными родителями). Также согласие дается законным представителем совершеннолетнего лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, в случае, если такое лицо по своему состоянию не способно дать согласие самостоятельно.

Не требуется согласие в случаях, когда пациент не в состоянии дать его самостоятельно, при том что такое состояние угрожает его жизни и

здоровью, а законные представители отсутствуют, либо в случае, когда заболевание пациента представляет опасность для окружающих. В этих случаях соответствующее решение об оказании медицинской помощи без согласия пациента выносится либо врачебным консилиумом, либо, если консилиум собрать невозможно, — лечащим (дежурным) врачом с внесением такого решения в медицинскую документацию пациента и последующим уведомлением должностных лиц медицинской организации (руководителя медицинской организации или руководителя отделения медицинской организации), гражданина, в отношении которого проведено медицинское вмешательство, одного из родителей или иного законного представителя лица (пункт 1 часть 10 статьи 20 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ»). Иные случаи связаны с наличием у пациента психических расстройств либо совершением им преступлений и требуют согласования врачебной комиссии или согласия суда.

Информированное добровольное согласие дается по форме, установленной приказом Министерства здравоохранения РФ от 20 декабря 2012 г. № 1177н, при первом обращении пациента в учреждение или к частнопрактикующему врачу за оказанием медицинской помощи. Оптимальным вариантом является дача согласия на этапе оформления направления пациента на прием к врачу при первичном обращении пациента в учреждение. Между тем, в случае, если, по мнению врача, может понадобиться применение иных методов, нежели те, которые перечислены в согласии, врачу следует взять дополнительное информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство.

Методы, на которые дается информированное добровольное согласие, перечислены в перечне,

установленном Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 апреля 2012 г. № 390н. Следует отметить, что согласие требуется практически на все существующие методы обследований. Что касается инвазивных методов лечения боли, то следует обратить внимание на необходимость получения согласия на введение лекарственных препаратов по назначению врача, в том числе внутримышечно, внутривенно, подкожно, внутривенно. Помимо стандартного перечня в согласии также необходимо предусматривать любые специфические медицинские вмешательства, которые будут проведены пациенту, причем максимально подробно. Помимо этого рекомендуется предусматривать последствия действия лекарственных препаратов, вероятные осложнения, нежелательные реакции и иные последствия для организма, которые может ощущать пациент после манипуляции. При отказе пациента от медицинского вмешательства следует разъяснить ему последствия такого отказа, например, что возможно сохранение и усиление болевого синдрома. Это фиксируется в форме отказа от медицинского вмешательства.

СОБЛЮДЕНИЕ НОРМАТИВОВ ЛЕЧЕНИЯ

При любом медицинском вмешательстве необходимо соблюдение нормативно-правовых актов, закрепляющих порядок оказания медицинской помощи по определенным группам заболеваний, апробированные и действенные методы лечения, а также сертифицированные лекарственные препараты. Типы таких документов перечислены в статье 37 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ»: положения об организации оказания медицинской помощи по видам медицинской помощи, по-

рядки оказания медицинской помощи, клинические рекомендации, стандарты медицинской помощи. Рассмотрим их более подробно.

Положения об организации оказания медицинской помощи принимаются по видам медицинской помощи — первичной медико-санитарной помощи, а также специализированной и технологической. Они устанавливают правила организации медицинской помощи в зависимости от того, обращается ли пациент к врачу впервые с жалобами на состояние здоровья, либо направляется лечащим врачом для прохождения специфического обследования и получения квалифицированного лечения. Положения прежде всего важны для медицинских работников, выполняющих административно-управленческие функции в учреждении.

Порядки оказания медицинской помощи разрабатываются по отдельным ее профилям, заболеваниям или состояниям (группам заболеваний или состояний). Примером может служить Порядок оказания медицинской помощи детям по профилю «неврология», утвержденный приказом Министерства здравоохранения РФ от 14 декабря 2012 г. № 1047н. Порядок включает в себя этапы оказания медицинской помощи; правила организации деятельности медицинской организации (ее структурного подразделения, врача); стандарт оснащения медицинской организации, ее структурных подразделений; рекомендуемые штатные нормативы медицинской организации, ее структурных подразделений; иные положения исходя из особенностей оказания медицинской помощи. Прежде всего, порядок определяет последовательность действий медицинских работников при обследовании пациентов на предмет наличия заболеваний определенного профиля и дальнейшем лечении. Кроме того, порядком предусматри-

ваются стандарты оснащения медицинских помещений, используемых для оказания медицинской помощи по соответствующему профилю, а также рекомендуемые штатные нормативы. Стандарт имеет значение для методов лечения, поскольку для их использования медицинский работник должен обладать всеми необходимыми инструментами.

Что же касается методов лечения, то больше внимания им уделяется в стандартах медицинской помощи, которые разрабатываются на основе одобренных в установленном порядке клинических рекомендаций (о них — ниже). Стандарты устанавливают, насколько часто должны применяться те или иные методы обследования или лечения при различных заболеваниях, дают отсылку на конкретные применяемые манипуляции, используемые лекарственные препараты и медицинские изделия. Они принимаются по более узкому критерию — конкретному заболеванию или группе заболеваний (см., например, стандарт скорой медицинской помощи при воспалительной полиневропатии, утвержденный Приказом Министерства здравоохранения РФ от 5 июля 2016 г. № 472н).

Медицинские вмешательства, используемые при лечении заболевания, по которому принят стандарт, обозначаются как медицинские услуги, классифицированные согласно номенклатуре, утвержденной Приказом Министерства здравоохранения РФ от 13 октября 2017 года № 804нп. Например, в вышеуказанном стандарте скорой медицинской помощи при воспалительной полиневропатии предусмотрена услуга А11.02.002 «Внутримышечное введение лекарственных средств». Как мы выяснили ранее, данная услуга может включать в себя инвазивное обезболивание. При этом следует учитывать, какие обезболивающие средства (препараты) подлежат применению, а они также пере-

числены в стандарте: Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак и кеторолак). Наиболее содержательны в научном отношении клинические рекомендации, иногда также имеющиеся клиническими протоколами или протоколами лечения. Это документы, содержащие основанную на научных доказательствах структурированную информацию по вопросам профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, в том числе протоколы ведения (протоколы лечения) пациента, варианты медицинского вмешательства и описание последовательности действий медицинского работника с учетом течения заболевания, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, иных факторов, влияющих на результаты оказания медицинской помощи. Клинические рекомендации принимают по определенным заболеваниям и состояниям. Последнее указывает на то, что могут приниматься клинические рекомендации по конкретным видам болевых синдромов, вне зависимости от генеза. Разработка клинических рекомендаций — долгий, многоступенчатый

Клинические рекомендации принимают по определенным заболеваниям и состояниям. Последнее указывает на то, что могут приниматься клинические рекомендации по конкретным видам болевых синдромов, вне зависимости от генеза

процесс, состоящий из рассмотрения научно-практическим советом при Минздраве РФ, а также последующего утверждения вначале профессиональными медицинскими ассоциациями, а в завершение — Минздравом РФ. Таким образом, утвержденная клиническая рекомендация — официальный документ, которым следует руководствоваться при лечении. Полноценное применение этого типа документа предполагается с 01 января 2022 г. Между тем, те клинические рекомендации, которые утверждены на сегодняшний день, должны соблюдаться медицинскими работниками при проведении лечения.

СОБЛЮДЕНИЕ ПРАВИЛ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Лечение боли осуществляется преимущественно при помощи лекарственных средств, вне зависимости от их формы и способа введения. Порядки назначения лекарственных средств в настоящее время установлены двумя взаимодополняющими приказами: Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12 февраля 2007 г. № 110 и Приказом Ми-

нистерства здравоохранения РФ от 14 января 2019 г. № 4н. Рассмотрим основные положения вышеуказанных документов.

В первую очередь, все назначения лекарственных препаратов производятся с занесением соответствующих сведений в медицинскую карту. Все медицинские работники, участвующие в назначении, должны поставить свою подпись под соответствующей записью.

Назначаемые препараты могут быть рецептурными и безрецептурными. Как правило, все лекарственные средства, применяемые в терапии боли, содержат сильнодействующие или наркотические вещества, а следовательно, являются не только рецептурными, но и подлежащими предметно-количественному учету и контролю, в связи с повышенными рисками для пациента и способностью вызывать наркотическую зависимость. Рецептурными, в большинстве своем, также являются любые препараты, применяемые в стационарном медицинском учреждении. Именно поэтому нужно использовать только те формы бланков, которые утверждены Приказом Минздрава РФ от 14 января 2019 г. № 4н и иными нормативно-правовыми актами, утверждающими формы бланков рецептов.

Крайне важно соблюдать все правила, связанные с оборотом наркотических веществ, а также правила, установленные для медицинских учреждений для использования и утилизации наркотических веществ, поскольку несоблюдение этих норм может привести к уголовной ответственности.

Существует ряд базовых случаев при оказании медицинской помощи как амбулаторно, так и в стационаре, при которых выписывание лекарственных препаратов запрещено. Недопустимо назначать лекарственные препараты:

/ при отсутствии у пациента показаний;

/ не зарегистрированные в Российской Федерации;

/ предназначенные для применения только в стационаре (эфир наркотный, хлорэтил, фентанил, сомбревин, калипсол, фторотан, кетамин и др.);

/ наркотические и (или) психотропные препараты из списка II перечня, утвержденного Постановлением правительства от 30 июня 1998 г. № 681 — для лечения от наркомании;

/ из II и III списков перечня, утвержденного Постановлением правительства от 30 июня 1998 г. № 681, — врачам, зарегистрированным в качестве индивидуальных предпринимателей.

Иные аспекты назначения лекарственных препаратов различаются в зависимости от того, оказывается ли медицинская помощь амбулаторно или в стационарных условиях. Главный из них состоит в том, что в ряде случаев врач не может принимать решение о назначении лекарственных препаратов единолично. Для этого требуется согласие назначения с другими специалистами, либо все назначение производится по решению врачебной комиссии. Так, при проведении процедур в стационарных условиях необходимо учитывать, что в следующих случаях назначение препаратов производится только по согласованию с заведующим отделением, дежурным врачом или иным лицом, назначенным руководителем медицинского учреждения, а также, при наличии, — с клиническим фармакологом:

/ при одновременном назначении пациенту 5 и более препаратов;

/ при назначении препарата, не входящего в список жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (ЖНВЛП) — в случае нетипичного течения болезни, наличия у пациента осложнений основного и сопутствующих заболеваний, а также при

Порядок назначения лекарственных препаратов различается в зависимости от того, оказывается ли помощь амбулаторно или в стационарных условиях

угрозе снижения эффективности или безопасности для пациента назначаемого препарата, которую может повлечь взаимодействие назначаемого препарата с другими препаратами.

Из вышеуказанных правил есть исключение: такое согласование не требуется, если врач работает в сельской местности.

Назначить препараты, не входящие в «золотой стандарт» ЖНВЛП, можно в следующих случаях:

/ по решению врачебной комиссии — при индивидуальной непереносимости, по жизненным показаниям;

/ при оказании платных медицинских услуг — при условии включения такой возможности в информированное добровольное согласие.

Что касается назначения препаратов в амбулатории, то здесь имеются случаи, когда назначение производится только по решению врачебной комиссии. Речь идет о следующих ситуациях:

/ необходимость одновременного назначения пяти и более препаратов одному пациенту в течение суток или свыше десяти наименований лекарственных препаратов в течение одного месяца;

/ при нетипичном течении болезни, осложнениях основного и сопутствующих заболеваний, угрозе снижения эффективности или безопасности для пациента

в случае взаимодействия препаратов;

/ при наличии соответствующего решения руководителя учреждения — при первичном назначении пациенту наркотических и психотропных лекарственных препаратов списков II и III Перечня, утвержденного Постановлением правительства от 30 июня 1998 г. № 681.

Как и в случае с назначением в стационаре, из вышеуказанных правил имеются исключения. В условиях оказания медицинской помощи амбулаторно не требуется согласование врачебной комиссии при повторном назначении наркотических и психотропных лекарственных препаратов списков II и III Перечня — пациентам с выраженным болевым синдромом любого генеза, нарушением сна, судорожными состояниями, тревожными расстройствами, фобиями, психомоторным возбуждением; при оказании скорой медицинской помощи; наконец, при наличии у пациента состояний, требующих срочного медицинского вмешательства.

Для того, чтобы избежать тяжелых последствий для пациента, необходимо перед началом лечения проводить тщательный анамнез на предмет наличия аллергии на те или иные лекарства, а также изучать медицинскую документацию пациента для получения информации о сопутствующих за-

болеваниях. Указанные действия и полученная информация должны фиксироваться врачом в медицинской документации. В противном случае, при возникновении у пациента тяжелых последствий — таких как анафилактический шок — врач может нести уголовную ответственность за такие последствия по причине не предпринятых им действий по недопущению таких последствий. Также, как видно, медикаментозное лечение боли в рамках ОМС требует использования методик, предусмотренных в стандартах, а также препаратов, входящих в перечень ЖНВЛП. Выход за пределы, установленные актами стандартизации медицинской помощи, в наибольшей степени возможен только при оказании платных медицинских услуг.

ПЛАТНЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ УСЛУГИ

Согласно статье 84 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» (части 1 и 2), граждане имеют право на получение платных медицинских услуг, предоставляемых по их желанию при оказании медицинской помощи, при этом платные медицинские услуги оказываются пациентам за счет личных средств граждан, средств работодателей и иных средств на основании договоров, в том числе договоров добровольного медицинского страхования. Согласно части 4 статьи 84 вышеуказанного закона, платные медицинские услуги могут оказываться сверх объема стандарта медицинской помощи. Кроме того, как мы выяснили, можно использовать лекарственные препараты, не входящие в государственный перечень ЖНВЛП. Таким образом, при оказании платных медицинских услуг активно могут использоваться инвазивные методы лечения боли — такие как блокады, а также нетрадиционные методы, вроде психотерапии.

Платные услуги могут оказываться: / государственным медицинским учреждением; / частным медицинским учреждением, зарегистрированным как коммерческая организация (например, в форме общества с ограниченной ответственностью или акционерного общества); / гражданином, зарегистрированным в качестве индивидуального предпринимателя (по сей день в литературе широко используется термин «частнопрактикующий врач»).

Осуществление медицинской деятельности допустимо только при наличии лицензии (пункт 46 статьи 12 ФЗ «О лицензировании отдельных видов деятельности»). Соискатель такой лицензии должен обладать квалифицированным персоналом, оборудованием, зданиями и сооружениями, расходными материалами в зависимости от осуществляемых им видов работ, в соответствии с Положением о лицензировании медицинской деятельности, утвержденным Постановлением Правительства РФ от 16.04.2012 № 291, а также другими нормативно-правовыми актами (вспомним про стандарты оснащения медицинских кабинетов, устанавливаемые порядками оказания медицинской помощи).

Само же оказание платных медицинских услуг осуществляется в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 4 октября 2012 г. № 1006 «Об утверждении Правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг». Основное требование, вытекающее из данного документа, — необходимость заключения договора на оказание платных медицинских услуг. В таком договоре необходимо указать сведения, установленные пунктом 17 Правил. Кроме того, необходимо указывать в договоре методы, не входящие в стандарты, и лекарственные препа-

раты, не включенные в ЖНВЛП, или положение о том, что для лечения пациента могут быть применены такие методы и препараты. Это требование, однако, не отменяет необходимости получения от пациента информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство. Получение денежных средств без оформления договора недопустимо и влечет административную ответственность для руководителя медицинской организации или индивидуального предпринимателя, осуществляющего медицинскую деятельность.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ

За нарушение нормативов оказания медицинской помощи могут быть предусмотрены различные виды ответственности.

В первую очередь, при неисполнении обязанностей, предусмотренных трудовым договором и должностной инструкцией работника, локальных актов работодателя и нормативно-правовых актов, медицинский работник может понести дисциплинарную ответственность, налагаемую руководством учреждения. Мерами ответственности являются замечание, выговор, увольнение.

Административная ответственность наступает за отдельные нарушения в сфере медицинской деятельности, при отсутствии общественной опасности, влекущей уголовную ответственность. Например, за нарушение лицензионных требований, правил оказания платных услуг может наступить административная ответственность в виде штрафа или приостановления деятельности учреждения. Таким образом, следует обратить внимание на то, что административная ответственность чаще всего применяется к медицинским учреждениям как организациям.

Гражданские иски пациентов к клинике или к частному врачу возможны в двух случаях. Первый

Большинство преступлений, связанных с работой врача, являются преступлениями по неосторожности, не предполагающими прямой умысел медицинского работника причинить вред

возникает, когда врач осужден по уголовной статье за причинение вреда пациенту, и у пострадавшего пациента, на основании статьи 44 Гражданского процессуального кодекса РФ, есть право на возмещение ущерба, причиненного в результате совершения преступления. Во втором случае пациент предъявляет иск к медицинскому учреждению, если считает или имеет доказательства, что медицинская помощь ему была оказана некачественно, например, что выбранный метод лечения боли не помог или только ухудшил общее состояние, при этом не возникло последствий, серьезно угрожавших жизни пациента, из-за чего ему пришлось прибегнуть к услугам других специалистов, затратив время и деньги, либо ему был причинен другой материальный ущерб. Также, на основании статьи 151 Гражданского кодекса РФ, пациент может взыскать моральный вред (физические или нравственные страдания), если будет доказано, что такой вред был причинен действиями медицинского работника. Именно такой вред чаще всего наступает, когда пациент испытывает боль либо не получает необходимого облегчения в результате манипуляций врача. Скорее всего, моральный вред будет взыскан, если суд удовлетворит материальный иск.

Уголовная ответственность является самой тяжелой формой ответственности, которая может наступить для медицинского работника. Среди возможных наказаний — реальное тюремное заключение. Такое наказание назначается достаточно нечасто, ввиду того что большинство преступлений, связанных с работой врача, являются преступлениями по неосторожности, не предполагающими прямой умысел медицинского работника причинить вред. Реальные сроки тюремного заключения могут быть назначены за преступления, предусмотренные статьями 228-228.4, 233, 234 Уголовного кодекса РФ, заключающиеся в незаконных действиях с лекарственными препаратами, содержащими наркотические вещества.

Осуждение медицинского работника по статьям, непосредственно связанным с ошибкой в выполнении вмешательств, возможно только в случае, если будет установлена его вина, то есть между его действиями и наступившими последствиями будет установлена причинно-следственная связь. Вина устанавливается судебно-медицинской экспертизой в ходе проведения расследования или судебного разбирательства. Действия, образующие преступления, связанные с оборотом наркотиче-

ских веществ, а также по оказанию услуг, не отвечающих требованиям безопасности, носят формальный характер и не зависят от наступления каких-либо последствий.

При некачественном лечении, повлекшем смерть пациента или причинение ему тяжкого вреда в результате проведенного вмешательства, может наступить ответственность по статьям 109 (причинение смерти по неосторожности) и 118 (причинение тяжкого вреда по неосторожности). Причиной осуждения по этим статьям могут стать, например, неправильная техника выполнения манипуляции (иглой задет внутренний орган) или ошибка в дозировке при изготовлении раствора, приведшая к отравлению организма. При невнимательном обследовании пациента, выраженном в неточном диагнозе, недооценке жалоб, симптомов, пропуске важной информации, наподобие наличия у пациента аллергических реакций на группы препаратов, повлекшем смерть пациента или причинение ему тяжкого вреда, медицинский работник может быть подвергнут ответственности по статье «Халатность» (часть 3 статьи 293 УК РФ). Нарушение санитарных или лицензионных правил (например, проведение инвазивных процедур в ненадлежащих условиях), в результате которых имела потенциальная опасность для пациента или других лиц, влечет ответственность по статье 238 УК РФ (Оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности). Наконец, любого рода нарушения порядка обращения с лекарственными препаратами, содержащими наркотические вещества, включенные в любой список перечня, утвержденного Постановлением правительства от 30 июня 1998 г. № 681, могут рассматриваться как преступления, предусмотренные статьями 228-228.4, 233, 234 УК РФ. Действующие меры ответственно-

сти за некачественное лечение, а также за нарушение правил оказания медицинских услуг и обращения с лекарственными препаратами, содержащими наркотические вещества, лишний раз подчеркивают важность соблюдения всех изложенных в настоящей публикации правил проведения медицинских вмешательств, связанных с лечением боли.

Литература

1. Баринов А.Н. Комплексное лечение боли // Российский медицинский журнал. 2007. № 4. С. 215.
2. Ожегов С.И., Шведова Н.Ю. Толковый словарь русского языка: 80 000 слов и фразеологических выражений. М., 2003. 944 С.
3. Лобзин С.В. Пункции и блокады в неврологии. СПб., 2007. 136 с.
4. Конституция РФ от 12 декабря 1993 г. (в ред. от 21.07.2014 № 11-ФКЗ).
5. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г. (в ред. от 13.07.2015 с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2016).
6. Федеральный закон «Об образовании в Российской Федерации» от 29 декабря 2012 г. (в ред. от 13.07.2015 с изм. и доп., вступ. в силу с 24.07.2015).
7. Федеральный закон «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» от 29.11.2010 № 326-ФЗ.
8. Уголовный кодекс Российской Федерации от 13.06.1996 № 63-ФЗ.
9. Гражданский кодекс Российской Федерации от 30 ноября 1994 года № 51-ФЗ.
10. Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях от 30.12.2001 № 195-ФЗ.
11. Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации от 18.12.2001 № 174-ФЗ.
12. Основная профессиональная образовательная программа высшего образования, программа ординатуры, по специальности 31.08.42 «Неврология» ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения РФ от 10 марта 2015 г.
13. Постановление Правительства Российской Федерации от 16 апреля 2012 г. № 291 «О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково»)».

14. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 апреля 2012 г. № 390н «Об утверждении перечня определенных видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи».
15. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 23 апреля 2009 г. № 210н «О номенклатуре специальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации» (утр. силу с 07 октября 2015 г.).
16. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 07 октября 2015 г. № 700н «О номенклатуре специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование».
17. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 08 октября 2015 г. № 707н «Об утверждении квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки».
18. Приказ Министерства образования и науки РФ от 25 августа 2014 г. № 1084 «Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.08.42 Неврология (уровень подготовки кадров высшей квалификации)».
19. Приказ Минтруда России от 31.07.2020 № 475н «Об утверждении профессионального стандарта «Медицинская сестра/медицинский брат» (Зарегистрировано в Минюсте России 04.09.2020 № 59649).
20. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 июля 2010 № 541н «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения».
21. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 2 июня 2016 г. № 334н «Об утверждении Положения об аккредитации специалистов».
22. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 6 июня 2016 г. № 352н «Об утверждении порядка выдачи свидетельства об аккредитации специалиста, формы свидетельства об аккредитации специалиста и технических требований к нему».
23. Приказ Минобрнауки России от 25.08.2014 № 1044 «Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего

образования по специальности 31.08.02 Анестезиология–реаниматология (уровень подготовки кадров высшей квалификации)».

24. Приказ Минтруда России от 22.06.2018 № 409н «Об утверждении профессионального стандарта «Врач по паллиативной медицинской помощи» (Зарегистрировано в Минюсте России 10.08.2018 № 51848).
25. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 марта 2012 г. № 252н «Об утверждении Порядка возложения на фельдшера, акушерку руководителем медицинской организации при организации оказания первичной медико-санитарной помощи и скорой медицинской помощи отдельных функций лечащего врача по непосредственному оказанию медицинской помощи пациенту в период наблюдения за ним и его лечения, в том числе по назначению и применению лекарственных препаратов, включая наркотические лекарственные препараты и психотропные лекарственные препараты».
26. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. № 919н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология».
27. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12 февраля 2007 г. № 110 «О порядке назначения и выписывания лекарственных препаратов, изделий медицинского назначения и специализированных продуктов лечебного питания».
28. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 14 января 2019 г. № 4н «Об утверждении порядка назначения лекарственных препаратов, форм рецептурных бланков на лекарственные препараты, порядка оформления указанных бланков, их учета и хранения».
29. Клинические рекомендации Хронический болевой синдром (ХБС) у пациентов, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи МКБ 10:R52.1/R52.2, 2018 (пересмотр каждые 3 года), ID:KP400.
30. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г. (в ред. от 13.07.2015 с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2016).
31. Федеральный закон «Об образовании в Российской Федерации» от 29 декабря 2012 г. (в ред. от 13.07.2015 с изм. и доп., вступ. в силу с 24.07.2015).



Важные отраслевые события 2021 / январь–декабрь

inmeda.info

Наталья Михеева,
координатор административного
департамента АНО Академия
интервенционной медицины
inmeda@list.ru / моб. +7 916 073 32 23

ПЛАН МЕРОПРИЯТИЙ АКАДЕМИИ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ

Январь		
7		17-й Дискуссионный клуб АИМ «Психологические интервенции в лечении неврологических заболеваний»
10	Москва	Очно-заочный практикум «Кратковременные психологические интервенции: гипноз, психоанализ, КПТ, майндфулнесс»
14		1-я Ассамблея МОЗ «Неврологические осложнения алкогольной болезни»
16	Москва	Очно-заочный практический мастер-курс «Клиническое тейпирование: базовый уровень»
17	Москва	Очно-заочный практический мастер-курс «Клиническое тейпирование: продвинутый уровень»
21		2-я Ассамблея МОЗ «Метаболический синдром: неврологические осложнения»
23		Научно-историческая конференция памяти наших учителей «Достижения и противоречия неврологии — взгляд сквозь века»
28		18-й Дискуссионный клуб «Ошибки диагностики и лечения нервно-мышечных заболеваний и болевых синдромов»
29	Тверь	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
30	Санкт-Петербург	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
Февраль		
1	Великий Новгород	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
2	Вологда	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
4	Ярославль	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
4		19-й Дискуссионный клуб АИМ «Ошибки диагностики и лечения скелетно-мышечной боли у пожилых»
5	Кострома	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
6	Иваново	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
8	Нижний Новгород	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
9	Чебоксары	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
10	Казань	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
11		20-й Дискуссионный клуб «Ошибки диагностики и лечения краниальной боли»
12	Йошкар-Ола	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
13	Владимир	Очно-заочный практикум «Скелетно-мышечная боль»
15	Москва	Очно-заочный практикум «Боль, сон и когнитивные расстройства»
17	Москва	Очно-заочный практикум «Боль и метаболические расстройства»
18		21-й Дискуссионный клуб АИМ «Боль, когнитивная и сон: ошибки диагностики и лечения»
20	Москва	Очно-заочный практический мастер-курс «Клиническое тейпирование: базовый уровень»
21	Москва	Очно-заочный практический мастер-курс «Клиническое тейпирование: продвинутый уровень»
25		22-й Дискуссионный клуб «Остеоартрит позвоночника — чья зона ответственности?»
Март		
4		23-й Дискуссионный клуб: «Боль в спине: лечить нельзя оперировать...»
11		24-й Дискуссионный клуб: «Спондилолистез — чья зона ответственности?»
18		25-й Дискуссионный клуб: «Боль в спине и спондилолистез: Modic или не Modic?»
25		26-й Дискуссионный клуб: «Хлыстовая травма – стратегия и тактика лечения цервикалгии»
Апрель		
1–3	Москва	Межрегиональная междисциплинарная очно-заочная конференция «Медицинские заблуждения и ошибки — философия парадокса»
8		27-й Дискуссионный клуб «Диспаренурия и спектр перикоитальной боли»
15		28-й Дискуссионный клуб «Сакральная боль: крестцово-подвздошное сочленение»

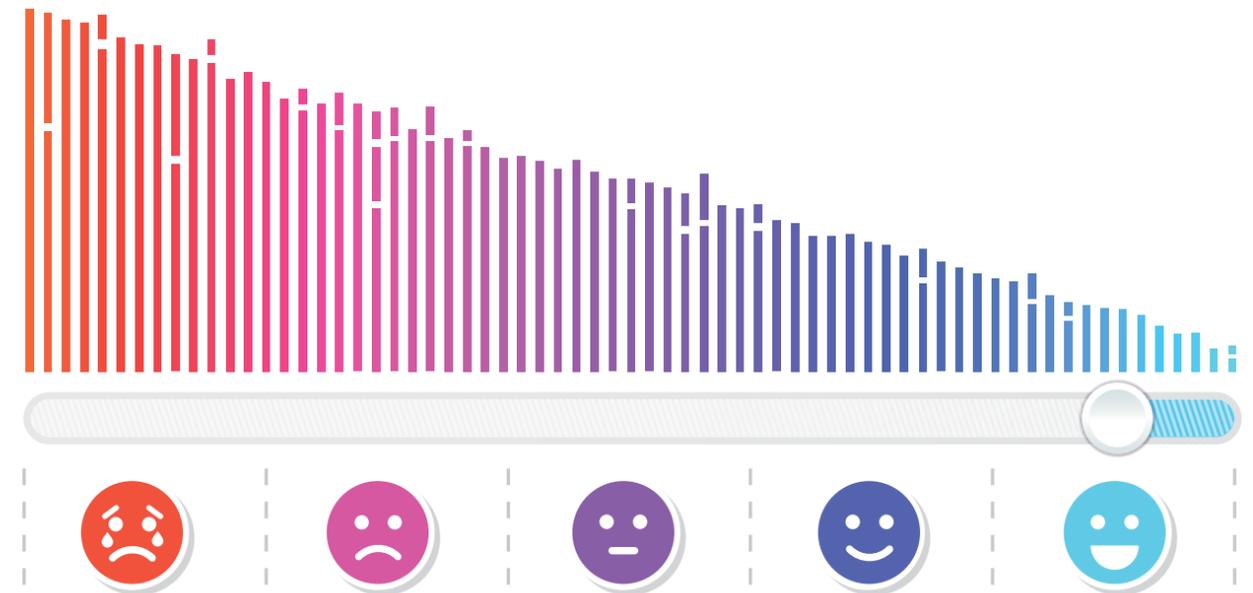
22		29-й Дискуссионный клуб «Неврологические заболевания и болевые синдромы у исторических персонажей»
29		30-й Дискуссионный клуб «Боль и агрофитнес — кинезиотерапия наоборот»
Май		
6		31-й Дискуссионный клуб: «Этапная стратегия обезболивания на клинических примерах»
13		32-й Дискуссионный клуб: «Неврологические осложнения COVID-19»
15	Анапа	4-я Межрегиональная ассамблея «Цервикогенная боль»
20		33-й Дискуссионный клуб «Синдром неудачно оперированного позвоночника»
27		34-й Дискуссионный клуб «Болевые синдромы в онкологии»
28–30		Цикл «Интервенционные методы в неврологии» / 72 часа
Июнь		
1		31 Дискуссионный клуб «Болевые синдромы на разных этапах жизни человека»
17		37 Дискуссионный клуб «Ведение пациентов с остеоартритом: алгоритмы невролога и ревматолога»
25–27		Алтайский нейрослет (проводит Е.В. Пархоменко)
Июль		
12–18		Сертификационный цикл: «Неврология. Интервенционные методы лечения боли» / 144 часа
19	Владимир	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
20	Нижний Новгород	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
21	Чебоксары	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
22	Йошкар-Ола	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
25	Юрино	Школа молодых неврологов «Ноципластическая боль и психосоматические расстройства»
26	Казань	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
27	Ульяновск	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
28	Самара	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
29	Сызрань	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
30	Пенза	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
22	Йошкар-Ола	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
Август		
2	Саратов	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
3	Тамбов	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
4	Липецк	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
5	Воронеж	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
6	Тула	«Нервно-мышечные заболевания и болевые синдромы»
23–24	Калининград	7-я школа АИМ
27–29		Цикл «Интервенционные методы в неврологии» / 72 часа
Сентябрь		
4		Нейроанатомическая ассамблея «Боль в спине: междисциплинарная проблема»
7	Петропавловск-Камчатский	«Цервикогенные боли»
9	Сахалин	«Цервикогенные боли»
11	Владивосток	«Цервикогенные боли»
13	Хабаровск	«Цервикогенные боли»
25	Анапа	5-я Межрегиональная ассамблея «Тазовая боль: междисциплинарная проблема»
Октябрь		
2		Нейроанатомическая ассамблея «Боль в плече: междисциплинарная проблема»
Ноябрь		
6		Нейроанатомическая ассамблея «Тазовая боль: междисциплинарная проблема»
Декабрь		
4		Нейроанатомическая ассамблея «Боль в стопе»
28	Москва	Праздничная конференция «Нерешенные вопросы неврологии»

Ксефокам®
лорноксикам

Ксефокам рапид®
лорноксикам

БОЛЬ – ПОД КОНТРОЛЬ!

КСЕФОКАМ® – ПРОТИВ БОЛИ И ВОСПАЛЕНИЯ



- Благоприятный профиль безопасности^{1,2}
- Действует на ключевые механизмы развития воспаления и боли³⁻⁵
- Удобство применения – перорально, в/м, в/в, а также таблетки с быстрым высвобождением Ксефокам Рапид³



* Лорноксикам для в/м введения и лорноксикам с быстрым высвобождением (рапид) характеризуется сравнимым временем достижения tmax. Медиана времени до начала обезболивающего действия при терапии лорноксикамом с быстрым высвобождением составляет 30 минут; 1. Сниженный риск развития нежелательных гастроинтестинальных реакций по данным метаанализа Parada L, et al. Pain Manag. 2016 Oct; 6 (5): 445–54; 2. Moller P. L. et al. Clin. Drug. Investig. 2008; 28: 757–66; 3. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Ксефокам таблетки, Ксефокам лиофилизат, Ксефокам Рапид; 4. Victor Gorsky, et al. Pancreas-Volume 44, Number 5, July 2015; 824–830; 5. Aralov. Manage pain. Март 2016. № 2. С. 18–22.

Сокращённая информация по применению. Торговое название препарата: Ксефокам/Ксефокам Рапид. МИН: Лорноксикам. Лекарственная форма: лиофилизат для приготовления р-ра для в/в и в/м введения; таблетки, покрытые плёночной оболочкой. Показания к применению: Кратковременное лечение лёгкого или умеренного острого болевого синдрома (все формы выпуска). Симптоматическая терапия боли и воспаления на фоне остеоартрита и ревматоидного артрита (все формы выпуска, кроме таб. Ксефокам рапид). Противопоказания: гиперчувствительность к лорноксикаму или одному из компонентов препарата; сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух, ринит, ангионевротический отёк, крапивница и непереносимость АСК и других НПВС; тромбозы; желудочно-кишечные кровотечения или перфорация язвы в анамнезе, связанные с приёмом НПВП; активная пептическая язва или рецидивирующая пептическая язва в анамнезе; воспалительные заболевания кишечника в фазе обострения, геморрагический диатез или нарушения свёртываемости крови, а также постоперационный период, сопряжённый с риском кровотечения; период после проведения аортокоронарного шунтирования, эрозивно-язвенные и воспалительные изменения ЖКТ в стадии обострения, активное ЖКТ-кровотечение, цереброваскулярное или иное кровотечение; декомпенсированная сердечная недостаточность; печёночная недостаточность или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность, прогрессирующие заболевания почек, подтверждённая гиперкалиемия; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. Способ применения и дозы: 8-16 мг/сут в 2–3 приёма. Длительность терапии определяет врач. Ксефокам рапид: в первый день лечения может быть назначено 16 мг в начальной дозе и 8 мг через 12 час. Побочное действие: Часто: тошнота, боль в животе, диспепсия, расстройство пищеварения, диарея, рвота, кратковременные головные боли слабой интенсивности, головокружение; нечасто: запор, метеоризм, отрыжка, сухость во рту, гастрит, язва желудка, боли в эпигастриальной области, язва двенадцатиперстной кишки, изъязвление в полости рта; анорексия, изменения веса, нарушение сна, депрессия, конъюнктивит, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, тахикардия, отёки, сердечная недостаточность, повышение показателей тестов функции печени, сыпь, зуд, потливость, артралгии, недомогание. Полный перечень побочных эффектов содержится в инструкции по применению. Особые указания: Пациентам с головокружением и/или сонливостью во время лечения лорноксикамом следует воздерживаться от вождения автомобиля и управления техникой. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВП. При появлении признаков поражения печени следует прекратить приём препарата и обратиться к врачу. Может изменять свойства тромбоцитов, но не заменяет ацетилсалициловую кислоту. Полная информация по применению содержится в инструкции по медицинскому применению. Информация предназначена исключительно для медицинских и фармацевтических работников. Подлежит распространению только в местах проведения медицинских и фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий. Код материала: RU/ФЕРП/0818/0031.

АО «НИЖФАРМ», 603950, Россия, г. Нижний Новгород, Бокс № 459, ул. Салганская, 7. Тел.: +7 831 278 8088, 8 800 250 50 00. Факс: +7 831 430 7213, www.stada.ru. https://estada.ru/landing/Xefocam



STADA

Реклама



МОВАЛИС®

МЕЛОКСИКАМ

Двойной удар по воспалению и боли

Благодаря фокусному воздействию на ключевые этапы воспалительного каскада:^{1,2}



Продemonстрировано преимущественное подавление Циклооксигеназы-2



Продemonстрировано окончательное подавление синтеза основного медиатора воспаления Простагландина E₂



25 лет **МОВАЛИС®**
УСПЕХА В РОССИИ



ООО «Берингер Ингельхайм»
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А, стр. 3
телефон +7 (495) 544-50-44
www.boehringer-ingelheim.com

1. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л. Терапевтический архив. 2016;12:159-168.

2. Xu S, Rouzer CA, Marnett LJ. IJBBMB Life. 2014 Dec;66(12):803-811.

Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Мовалис® (MOVALIS®).

МНН: мелоксикам. **Лекарственная форма:** таблетки 7,5 мг или 15,0 мг (П N012978/01); раствор для внутримышечного введения 15 мг (П N014482/01). **Фармакотерапевтическая группа:** нестероидный противовоспалительный препарат — НПВП. **Код АТХ:** M01FC06. **Показания.** *Таблетки:* симптоматическое лечение: остеоартрит (артроз; дегенеративные заболевания суставов), в том числе с болевым компонентом; ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; ювенильный ревматоидный артрит (у пациентов с массой тела ≥ 60 кг); другие воспалительные и дегенеративные заболевания костно-мышечной системы, такие как артропатии, дорсопатии (например, ишиас, боль внизу спины, плечевой периартрит) и другие, сопровождающиеся болью. *Раствор:* стартовая терапия и краткосрочное симптоматическое лечение при: остеоартрите (артроз; дегенеративные заболевания суставов); ревматоидном артрите; анкилозирующем спондилите; других воспалительных и дегенеративных заболеваниях костно-мышечной системы, таких как артропатии, дорсопатии (например, ишиас, боль внизу спины, плечевой периартрит), сопровождающихся болью. **Способ применения и дозы:** максимальная рекомендуемая суточная доза — 15 мг, при ювенильном ревматоидном артрите — 7,5 мг в сутки. **Противопоказания (перечень всех противопоказаний представлен в инструкции по медицинскому применению):** гиперчувствительность к действующему веществу или вспомогательным веществам препарата; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух, ангионевротического отека или крапивницы, вызванных непереносимостью ацетилсалициловой кислоты или других НПВП из-за существующей вероятности перекрестной чувствительности (в том числе в анамнезе); эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения или недавно перенесенные; воспалительные заболевания кишечника — болезнь Крона или язвенный колит в стадии обострения; тяжелая печеночная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (если не проводится гемодиализ, клиренс креатинина менее 30 мл/мин, а также при подтвержденной гиперкалиемии), активное желудочно-кишечное кровотечение, недавно перенесенные цереброваскулярные кровотечения или установленный диагноз заболеваний свертывающей системы крови; выраженная неконтролируемая сердечная недостаточность; беременность; период грудного вскармливания; возраст до 18 лет (для раствора для в/м введения). **Побочные эффекты:** анемия; другие реакции гиперчувствительности немедленного типа; головная боль; головокружение; сонливость; изменение настроения; вертиго; боль в животе; диспепсия; диарея; тошнота; рвота; скрытое или явное желудочно-кишечное кровотечение; гастрит; стоматит; запор; вздутие живота; отрыжка; транзиторные изменения показателей функции печени (например, повышение активности трансаминаз или концентрации билирубина); ангионевротический отек; зуд; кожная сыпь; повышение артериального давления, чувство «прилива» крови к лицу; изменение показателей функции почек (повышение уровня креатинина и/или мочевины в сыворотке крови). **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. Условия хранения:** в защищенном от света месте, при температуре не выше 30 °С (раствор для в/м введения), при температуре не выше 25 °С (таблетки). Хранить в недоступном для детей месте. **Срок годности:** 3 года. **Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению.**

PC-RU-101407 от 01.12.2020