



Российское общество по изучению головной боли



Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»



Медицинское общество специалистов по дисфункциональным неврологическим расстройствам и нейростоматологии



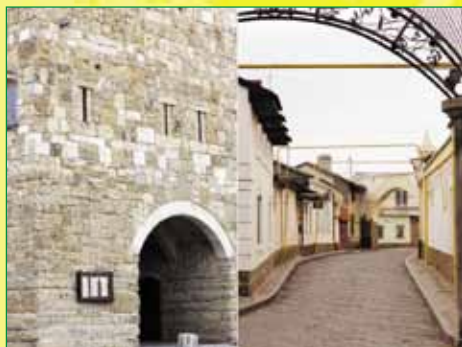
ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» МЗ РФ

МАТЕРИАЛЫ

российской научно-практической конференции

«ГОЛОВНАЯ БОЛЬ – АКТУАЛЬНАЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА»

5-7 июня 2015 года
г. Евпатория



Под редакцией Г.Р. Табеевой, Л.Л. Корсунской, М.Ю. Герасименко. – Крым, Евпатория, 2015. – 136 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВАХ И.А. Авдеева, М.Б. Нувахова, С.Н. Выговская, А.С. Калуга, А.А. Воропаев, А.П. Рачин	8
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ – МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕВОЙ ПАМЯТИ: МАТЕРИАЛЫ К ДИСКУССИИ А.А. Аверченкова, А.П. Рачин.....	9
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ Г.А. Адашинская, Л.О. Жирова	18
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ С ЛЕКАРСТВЕННЫМ АБУЗУСОМ. ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ А.С. Айрапетова, И.Г. Измайлова	21
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И МИГРЕНИ ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ Р.А. Алтунбаев, О.С. Хайрутдинова	24
ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ЦЕФАЛГИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ИНСУЛЬТА Х.Ш. Ансаров, О.В. Курушина	26
НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ СРЕДИ УЧАЩЕЙСЯ МОЛОДЕЖИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ Л.Р. Ахмадеева, Д.С. Валеева, А.Р. Галимов, Э.Н. Ахмадеева.....	28
НЕЙРОГЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И РЕГУЛЯЦИЯ КАРДИОХРОНОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ Л.Э. Бабаян, О.В. Мамонтов, А.В. Амелин	32
ВЫЯВЛЕНИЕ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ С БИОМЕХАНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА А.Е. Барулин, Б.М. Калинин	33

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ МЕЛКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ В.В. Белопасов	35
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНЫМИ ДИСТОНИЯМИ НА ФОНЕ БОТУЛИНОТЕРАПИИ С.В. Власенко, Е.Н. Пономаренко	39
ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ (ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ) С.В. Власенко, Г.М. Кушнир, А.М. Ненько, В.Н. Костырко.....	42
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РЕФРАКТЕРНОЙ МИГРЕНЬЮ С.С. Воробьева, О.Г. Бартенева	44
КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ НЕИНВАЗИВНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ А.А. Воропаев, В.Д. Трошин	46
ОПТИМИЗАЦИЯ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ В.А. Головачева, В.А. Парфенов, Г.Р. Табеева, В.В. Осипова, А.В. Андрющенко, Д.Ф. Пушкарев	48
ОПЫТ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, С ПОМОЩЬЮ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ И.Е. Гордеева, Я.Х. Бабушкин, О.В. Курушина, С.А. Коломытцева	51
УРОВЕНЬ ПОВСЕДНЕВНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У МОЛОДЫХ ЛИЦ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ К.А. Григорьева, Е.С. Коняева, В.Н. Григорьева	52
ДИНАМИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СУБДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМОЙ Е.В. Гузанова, К.Г. Вдовина.....	55

МИГРЕНЬ У МУЖЧИН: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ О.Б. Доронина, Р.Е. Алейников, С.Ю. Рошин, К.С. Доронина.....	56
КОПИНГ-СТРАТЕГИИ ПРИ МИГРЕНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И.Г. Измайлова.....	58
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И ЭПИЛЕПСИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И.Г. Измайлова.....	61
ВКЛАД СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Ю.В. Каракулова.....	65
К ВОПРОСУ ПРЕВЕНТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ С.А. Коломытцева, В.В. Мирошникова, О.В. Курушина, А.Е. Барулин	68
ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В.В. Коняева.....	70
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНЫМИ ДИСТОНИЯМИ НА ФОНЕ БОТУЛИНОТЕРАПИИ Л.Л. Корсунская, Е.Н. Пономаренко, С.В. Власенко.....	74
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ МИКРОПРОЛАКТИНОМЕ ГИПОФИЗА У ЖЕНЩИН СРЕДНЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА Л.Л. Корсунская, Л.А. Чуприна.....	78
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ У ЖЕНЩИН: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ О.В. Курушина А.Е. Барулин	81
ТАКТИКА ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ Г.М. Кушнир, Е.Б. Пилипенко	83

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ. ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ А.В. Ли, Е.В. Пархоменко, Д.Ю. Карпов.....	86
ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯ ПРИ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕЕ Н.В. Логинова, Ю.В. Каракулова	90
ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В.В. Мирошникова.....	92
ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ А.Д. Мочалов, С.С. Воробьева, О.В. Дудкина, Ф.Л. Леньшина, Г.А. Левина, С.Р. Плоскина	94
LEGE ARTIS – ЭЛЕКТРОННАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ. WEB-ВЕРСИЯ Ю.М. Немченко, Т.В. Полторацкая	97
НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ: НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РЕФРАКТЕРНЫХ ФОРМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В.В. Осипова	98
«НИЖЕГОРОДСКИЙ ЦЕНТР ГОЛОВНОЙ БОЛИ»: РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСУЛЬТАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (2013-2015 г.г.) Е.И. Паркаева, Ю.Д. Авдоница, А.В. Ливенцева	102
МАСКИ МИГРЕНИ. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Е.А. Савчук, Е.О. Савчук, Л.Р. Ибрагимова.....	103
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ М.И. Сафонов, М.В. Наприенко	106
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ Т.А. Слюсарь, Ю.Н. Селянкина, Н.Н. Деллалов, И.Н. Слюсарь.....	108

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНОГО С АТИПИЧНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ А.К. Субботин, Е.В. Гузанова.....	109
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ Г.Р. Табеева	112
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ SEFALY В ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ С.В. Тарасова, М.А. Курапов, Н.В. Журавлева	116
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ КАВЕРНОМАТОЗЕ Г.В. Тихомиров, В.Ю. Борисов, В.Н. Григорьева, С.Я. Калинина.....	118
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И СОН И.В. Фокин	121
АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина, А.В. Рожкова, Е.А. Яковенко, Ю.Л. Бондарчук, И.С. Никишена	124
ИЗМЕНЕНИЕ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ Н.А. Шадчнева, В.А. Белоглазов, Е.П. Смуглов	126
АТИПИЧНАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ: В ФОКУСЕ БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко	128
БИОУПРАВЛЯЕМАЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Н.А. Яковлев, Т.А. Слюсарь, Ю.В. Абраменко	132
ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР СПОНСОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ.....	134

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

*И.А. Авдеева, М.Б. Нувахова, С.Н. Выговская, А.С. Калуга,
А.А. Воронаев, А.П. Рачин*

*ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации
и курортологии» Минздрава России, г. Москва*

Головная боль – распространенная жалоба больных хроническими цереброваскулярными расстройствами, в частности – дисциркуляторной энцефалопатией.

Дисциркуляторная энцефалопатия – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, особенно часто встречающаяся у пожилых лиц, характеризующаяся многоочаговым или диффузным поражением головного мозга и проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств.

Особенностью цефалгического синдрома при данном заболевании является сложность генеза, полиморфизм, непостоянство, зачастую отсутствие связи с конкретными сосудистыми и гемодинамическими факторами (кроме головной боли при гипертонических кризах с высокими цифрами артериального давления), уменьшение частоты встречаемости по мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности. Головная боль при дисциркуляторной энцефалопатии не отражает сосудистой недостаточности или ишемии головного мозга, которая в отличие от ишемии миокарда безболезненна. Важным аргументом против сосудистого ее генеза является уменьшение представленности при разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии.

У большинства пациентов при дисциркуляторной энцефалопатии головная боль имеет черты головной боли напряжения: частое возникновение на фоне психической деятельности в связи с изменением эмоционального состояния, сочетание с вегетативными расстройствами. Прослеживается связь головной боли у данной категории больных с аффективными и поведенческими нарушениями – астеническими и тревожно-депрессивными расстройствами, а также вегетативными, точнее психовегетативными нарушениями. Психологическая дезадаптация играет важную роль в возникновении и прогрессировании головной боли. Снижение остроты зрения, слуха, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, может вносить свой вклад в развитие головной боли. Также может оказывать влияние и дефект центральных противобололевых систем.

Другим вероятным механизмом головной боли может быть формирование миофасциальных цервикокраниалгических синдромов на фоне дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника, весьма распространенных,

как известно, в соответствующей возрастной группе. Остеохондроз с компрессионным и рефлекторным механизмом воздействия на позвоночные артерии может служить дополнительным, усугубляющим фактором в развитии дисциркуляторной энцефалопатии. Кроме того, напряжение мышц шеи при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника может провоцировать затруднение венозного оттока, что в свою очередь может также вызывать головные боли.

В виду разнообразия патогенетических факторов в развитии головной боли при хронических цереброваскулярных заболеваниях, в частности при дисциркуляторной энцефалопатии, требуется дифференцированный подход к оценке характера данного состояния и подбору адекватной терапии.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ – МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕВОЙ ПАМЯТИ: МАТЕРИАЛЫ К ДИСКУССИИ

А.А. Аверченкова¹, А.П. Рачин²

*¹ – Смоленский центр кинезитерапии Бубновского,
г. Смоленск*

*² – ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации
и курортологии» Минздрава России, г. Москва*

Почти половина всего населения земли испытывает хронические или возобновляющиеся в виде рецидивов боли. По данным ВОЗ, болевые синдромы составляют одну из ведущих причин (от 11.3% до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи [14]. Боль в спине является наиболее частой причиной временной нетрудоспособности и ограничения активности среди людей трудоспособного возраста [29].

В настоящее время изменилось не только представление о распространенности хронических болевых синдромов, но и понимание причин и закономерностей их развития. О хронической боли принято говорить как об отдельном заболевании, в котором главную роль играет не первопричина боли, а нарушение системы болевой регуляции организма [5].

Нередко определить первопричину боли достаточно трудно. В основном к хроническим болям приводит комплекс причин – от анатомо-физиологических до психологических и социальных.

Каким же образом реализуется процесс хронизации боли? Согласно Международной ассоциации по изучению боли, к хронической боли относится боль, длительностью более трех месяцев и продолжающуюся сверх нормального периода заживления тканей. Продолжительность этого процесса зависит от индивидуальных особенностей человека, основного заболевания и множества других обстоятельств [25]. При восстановлении функции по-

врежденных тканей, которые служат источником болевых сигналов, исчезает и болевая симптоматика. В некоторых случаях интенсивное и длительное раздражение ноцицептивной системы приводит к ее перевозбуждению. Происходит повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов. Такая сенситизация возникает под действием провоспалительных веществ (простогландинов, цитокинов, биогенных аминов, нейрокининов и других), выделяющихся из поврежденных тканей, а также секреторирующихся из периферических терминалей С-ноцицепторов. Таким образом, развивается зона первичной гипералгезии. Подобные механизмы сенситизации характерны для всех типов ноцицепторов в любой ткани, не только в коже, но и в мышцах, суставах, костях и внутренних органах [23]. Зона вторичной гипералгезии распространяется на неповрежденные участки тела и возникает в результате центральной сенситизации, перевозбуждения ноцицептивных нейронов в ЦНС. В основе ее лежит длительное деполяризующее влияние глутамата и нейрокининов, выделяющихся из центральных терминалей ноцицептивных афферентов. Чем сильнее и продолжительнее боль, испытываемая человеком, тем больше нарастает возбуждение в тех отделах нервной системы, которые отвечают за поврежденный участок, а способность к торможению постепенно ухудшается. Каждый новый приступ снижает порог чувствительности и заставляет болевую систему реагировать все более бурно и неконтролируемо. При этом нервные импульсы, образно говоря, прокладывают себе невидимую привычную «дорожку», благодаря которой болевые ощущения начинают возникать все быстрее и проще. В ответ на боль возникает мышечный спазм, организм старается обеспечить неподвижность пораженного отдела позвоночника. При этом болевое ощущение уже не так связано с вызвавшей его причиной и даже не зависит от степени развившихся в позвоночнике изменений. Таким образом, закрепившись в виде условного рефлекса, боль возобновляется уже самостоятельно. Со временем, она становится привычной реакцией организма на любой физический или психологический дискомфорт. Появляется так называемый феномен «болевой памяти», когда в результате многих повторений организм начинает отвечать болью не только на физические, но и на любые негативные эмоциональные раздражители.

Ведущей причиной синдрома хронической боли считается нарушение информационной обработки и контроля импульсов в спинном и головном мозге.

Basbaum A.I., and Fields H.L., (1978) в ранних исследованиях указывали на важное значение ингибирующего контроля боли на уровне мозгового ствола [10]. В дальнейшем, это легло в основу теории «воротного контроля боли» Melzack R., and Wall P., (1965) [24]. Так, при хронической боли, «входные ворота» на уровне спинного мозга остаются открытыми для ноцицептивной сти-

муляции, благодаря функциональному дефициту центральных ингибирующих нисходящих путей.

Таким образом, согласно теории «входных ворот» различные структуры спинного мозга «пропускают» одни сигналы, преобразуют их в болевые, либо задерживают, таким образом контролируя процессы возбуждения и торможения в нервной системе. Импульсы проходят несколько «уровней» анализа, подвергаясь воздействию болевой и антиболевой систем организма. Например, такие нейромедиаторы как серотонин, норадреналин и другие, относятся к нейромедиаторам, которые оказывают на импульсы боли сдерживающее влияние. При их недостатке возможно усиление болевых ощущений, а так же развитие тревоги и депрессии. Возможно развитие таких эмоционально-аффективных расстройств, которые искажают восприятие боли, и формируют у человека своеобразное «болевое поведение». Оно накладывает отпечаток на личность самого пациента и изменяет систему его жизненных ценностей.

В последнее время приводится все больше фактов в пользу существования индивидуальной наследственной предрасположенности к хронизации боли. Возможно, именно на генетическом уровне «решается», какое течение приобретет заболевание, сформируется ли хронический болевой синдром.

Таким образом, хроническая боль – явление сложное, и часто образуется как взаимосвязанная комбинация различных болевых феноменов. Как известно, мышечные боли могут сочетаться с болями неврогенного характера, а в процессе развития синдрома к нему присоединяется и психологическая составляющая, которая оказывает влияние на восприятие человеком болевых ощущений. Вследствие этого, происходит формирование порочного болевого круга, лежащего в основе синдрома хронической боли.

Это становится возможным благодаря структурной особенности лимбической системы и обусловлено наличием хорошо выраженных кольцевых нейронных цепей, объединяющих различные ее структуры. Эти цепи дают возможность длительной циркуляции (реверберации) возбуждения, что является механизмом его пролонгирования, повышения проводимости синапсов и формирования памяти. Реверберация возбуждения создает условия для сохранения единого функционального состояния структур замкнутого круга и навязывает это состояние другим аналогичным структурам мозга.

Таким образом, образуется циркуляция активности: гипоталамус и поясная кора за счет реципрокных связей позволяют эмоциям, запускаемым при участии гипоталамуса, достигать сознания (уровень поясной коры). С другой стороны, такая организация связей внутри круга Папеца способствует влиянию высших когнитивных функций на процессы, связанные с генерацией эмоций [3].

В результате такого кругового взаимодействия и циркуляции возбужде-

ния становится возможным формирование «памяти боли» и ее пролонгирование.

По современным представлениям, лимбическая система не является однородной как с точки зрения анатомического строения, так и в функциональном отношении. Можно говорить о нескольких функциональных подсистемах, часть из которых связана с формированием эмоций и мотиваций, а часть связана с процессами эпизодической памяти и исполнительными функциями. Как уже было отмечено, гиппокамп имеет множественные связи с ассоциативными сенсорными областями коры, подкорковыми структурами, которые формируют функциональную структуру, выполняющую роль целостной аффективной системы организма. В ее состав входят орбитофронтальная кора, передняя поясная извилина, инсулярная и соматосенсорная кора, подкорковые образования (миндалины, передний гипоталамус и вентральный стриатум) [3].

Восприятие любых событий, их сенсорное качество и эмоциональная окраска зависят от того, как осознается значение этих событий. Значимые сигналы проходят через ретикулярную систему и таламус к проекционной и лобной коре. Параллельно эти сигналы поступают к лобной коре через гипоталамус, миндалину и гиппокамп. После «определения» всеми структурами мозга значимости сигнала (или ситуации), гипоталамус включает механизм возбуждения вегетативной системы. Причем различные структуры аффективной системы ответственны за определенный спектр в анализе поступающей информации. Так, например, миндалина, получая сенсорную информацию от полимодальных областей височной и теменной коры опосредованно через гиппокамп, извлекает хранящиеся следы памяти и через дорсомедиальное ядро таламуса передает их дальше, в префронтальную кору. Поэтому наиболее очевидна связь миндалины с «эмоциональным обучением» и «аффективной памятью», причем наиболее сильная ее активация происходит в ответ на предъявление отталкивающих стимулов по данным исследований, с использованием функциональной МРТ (Breitter H.C. et al., 1996) [11]. Другие структуры являются ключевыми в переживании эмоциональных реакций и состояний (инсулярная кора), передняя поясная извилина участвует в координации зрительной и соматической систем в процессе управления выражением эмоций.

Различные виды памяти и внимания обеспечиваются так же сложным функционированием различных подструктур: гиппокамп, маммилярные тела гипоталамуса, медиальная височная кора, теменные и лобные области коры. В действительности понятия рабочей памяти и внимания тесно связаны: для того, чтобы удержать в памяти элемент, требуется внимание, и наоборот, внимание к определенным стимулам требует удержания в памяти ключевой информации о них.

У пациентов с хронической болью происходят нарушения процессов обработки информации, связанные с дисфункцией префронтальной коры, которые выявляются при выполнении сложных заданий, связанных с принятием решений. Так же отмечают нарушения зрительно-моторной координации, абстрактного мышления, принятия решений при выполнении эмоциональных, связанных с риском заданий [27].

Исследования с помощью методов функциональной МРТ, позитронно-эмиссионной томографии показали, что у пациентов, страдающих хронической болью в нижней части спины, синдромом раздраженного кишечника, фибромиалгией, цефалгией, обнаруживаются изменения в разных структурах головного мозга, связанных с передачей боли – передней поясной извилине, орбитофронтальной, инсулярной коре, дорсальных отделах моста [6,9,15].

По мнению Мау А. (2008), изменения серого вещества головного мозга при хронической боли являются следствием постоянной ноцицептивной импульсации, и может быть обратимым при эффективном лечении болевого синдрома [21].

Arkarian A.V. et al., (2004), при обследовании 17 пациентов с хроническими болями в спине с помощью морфометрического анализа так же обнаружили снижение плотности серого вещества в дорсолатеральных отделах префронтальной коры с двух сторон и в правом таламусе, которые участвуют в процессах восприятия боли [7].

В других исследованиях показано, что у пациентов с хронической болью при функциональной МРТ отмечается меньшая активация тех областей, которые активны при острой боли, и увеличивается активность тех регионов, которые не являются непосредственной частью спиноталамического пути (преимущественно префронтальной коры и связанных с ней подкорковых структур) [2,4,8]. Причем активность дорсолатеральных отделов префронтальной коры и медиальных ее отделов, способны оказывать ингибирующее воздействие друг на друга. И такое ингибирование отмечается у пациентов с болью в спине при помощи функциональной нейровизуализации при наличии у них спонтанной боли. Было предположено, что степень атрофии дорсолатеральных отделов коры связана с активностью медиальных ее отделов и вносит свой вклад в формирование спонтанной боли.

Хроническая боль и депрессия.

Поскольку передняя поясная извилина играет важную роль в формировании когнитивной составляющей негативного аффекта при депрессивных состояниях, становится понятным сочетание депрессии и когнитивных нарушений у пациентов, страдающих хронической болью. Magni G et al., (1987) описывали более тесную корреляцию встречаемости депрессии при боли в нижней части спины, чем при других вариантах хронического болевого син-

дрома [18]. Ряд исследований характеризовали лиц, «предрасположенных к боли» (pain-prone personalities), состояние которых рассматривалось как вариант ларвированной (скрытой) депрессии. На первый план такой атипичной депрессии выходит боль, а не снижение настроения. Пациенты с хронической болью в нижней части спины были отнесены именно к этой группе [19].

Maxwell TD et al., (1998), рассматривая влияние депрессии на три различных предикторных фактора: когнитивные изменения, отношения пациента к лечебным вмешательствам и возможности самоконтроля, пришли к заключению о комплексной модели депрессии и хронической боли [20].

Таким образом, во взаимодействии хронической боли и депрессии можно выделить два относительно самостоятельных фактора. С одной стороны, постоянное ощущение боли значительно снижает качество жизни больных, что приводит к развитию у них депрессии, тревожности и астении, которые, в свою очередь, снижают порог переносимости боли и усиливают болевые ощущения, образуя замкнутый патологический круг. С другой стороны, хроническая боль может не иметь реального источника на периферии и являться лишь «маской» депрессии.

Не менее важным представляется также определение непосредственной роли депрессии в формировании когнитивных расстройств.

Хроническая боль и когнитивные расстройства.

Результаты многочисленных исследований показали, что хроническая боль (независимо от наличия в анамнезе травматического повреждения головного мозга и других неврологических заболеваний) отрицательно влияет на когнитивные функции. Кроме того, она часто сопровождается тревогой, депрессией, ограничением повседневной активности, что значительно снижает качество жизни пациентов, страдающих хроническими болями [1,16,17,22,27,31]. Так, при исследовании когнитивных функций у пациентов с хроническими болями были выявлены изменения концентрации внимания, памяти, а также процессов переработки информации. По мнению Airaksinen O., et al., (2006), около 54% пациентов с хронической болью имеют нарушения хотя бы одной из когнитивных функций. При этом наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на нарушение памяти (23,3%), внимания (18,7%), испытывают трудности при завершении заданий (20,5%) [6].

В то же время, не наблюдалось четкой взаимосвязи когнитивного дефицита и выраженности болевого синдрома по ВАШ [12,26].

Чаще всего у пациентов страдают такие виды памяти, как отсроченное воспроизведение и память, связанная с вербальным материалом. В меньшей степени страдает память на образный материал, зрительная и пространственная память [28]. В исследовании Schwartz D.P. et al., (1987) было пока-

зано, что у 25 % пациентов, страдающих болями в спине, отмечаются нарушения скорости обработки информации и непроизвольного внимания при выполнении теста аудиального типа сложения (PASAT) [30]. В качестве возможной причины когнитивных расстройств у пациентов различными авторами рассматривается эмоциональный дистресс и его клинические проявления (тревога, депрессия). Показано так же, что по мере хронизации болевого синдрома усугубляются имеющиеся эмоционально-поведенческие расстройства, что приводит к развитию дальнейшей инвалидизации и утрате трудоспособности [13].

Существует тесная взаимосвязь между вниманием и болью. Предполагается, что в формировании хронической боли принимают участие механизмы нарушения взаимодействия системы обработки болевых ощущений и нейрональных сетей, принимающих участие в формировании внимания, связанного с болью. А так же утрата нисходящего ингибирующего контроля боли и настороженного к ней отношения.

Передняя поясная извилина входит в корково-таламомезенцефальную систему, которая ответственна за избирательное внимание к болевым стимулам и участвует в процессе переключения внимания [15].

С физиологической точки зрения, внимание ассоциируется с усилением обработки релевантной сенсорной информации и подавлением нерелевантной.

Таким образом, сверхнастороженность в отношении боли (vigilance) может возникнуть в результате неспособности сети нейронов, работающих «по умолчанию» («default-mode network»), отвлечь внимание от боли. Кроме того, показано, что при повышении внимания к болевой стимуляции, отмечается повышение активации вторичной сенсорной коры и усиление билатеральной ее синхронизации, формирование «гиперсинхронизации» между различными областями мозга, что отражает снижение возможности нисходящего контроля боли.

Таким образом, при хронической боли наблюдается достаточно широкий спектр когнитивных расстройств: страдают главным образом функции памяти, внимания, скорости переработки информации и гибкость мышления.

Показано так же, что когнитивные процессы могут оказывать непосредственное влияние на физиологию боли, вызывая повышение чувствительности болевых рецепторов, снижение активности антиноцицептивных систем, а так же активацию вегетативных механизмов [32].

В настоящее время когнитивные нарушения при хронической боли являются предметом активного изучения. В связи с представленными данными, становится важным изучение формирования «болевого памяти» у пациентов с хроническими болевыми синдромами. Необходимо учитывать, что у таких пациентов провоцировать боль могут стрессовые факторы, эмоциональное

напряжение. Таким образом, представление целостной картины болевого поведения пациента, поможет сформировать новые подходы и стратегии в терапии хронических болевых синдромов, значительно повышая ее эффективность.

Литература.

1. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – С. 78-144, 212-255.
2. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль: Монография. – Казань, 2007. – 392 с.
3. Кропотов Ю.Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия. Донецк, 2010. – С. 299-301.
4. Кукушкин, М.Л. Механизмы хронизации болевых синдромов / М.Л. Кукушкин // Патогенез. – 2005. – Т. 1. – С. 16-17.
5. Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15. – № 10. – С. 827.
6. Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C. et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain // *Eur Spine J.* – 2006. – 15(2). – P. 192-300.
7. Apkarian A. V., Sosa Y., Sonty S. et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density // *The Journal of Neuroscience.* – 2004. – 24(46). – P. 10410-10415.
8. Apkarian A. V., Bushnell M. C., Treede R. D., Zubieta J. K. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease // *Eur. J. Pain.* – 2004. – 9(4). – P. 463-484.
9. Aronoff G. M., Feldman J. B. Preventing disability from chronic pain: a review and reappraisal // *Int. Rev. Psychiatry.* – 2000. – 12(2). – P. 157-170.
10. Basbaum, A.I. and Fields, H.L. Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis // *Ann. Neurol.* – 1978. – 4(5). – P. 451-462.
11. Breiter H.C., Etcoff N.L., Whalen P.J., Kennedy W.A., Rauch S.L., Buckner R.L. et al. Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression // *Neuron.* – 1996. – 17(5). – P. 875-887.
12. Bush G., Luu P., Poser M. I. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex // *Trends Cognitive Sci.* – 2000. – Vol. 4. – P. 215 – 222.
13. Gatchel J.R. Psychological disorders and chronic pain: cause-and-effect relationships. In: Gatchel J.R., Turk D.C., editors. *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook.* New York: Guilford. – 1996. – P. 3-52.
14. Gureje O., Simon G.E., Von Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care // *Pain.* – 2001. – 92(1-2). – P. 195-200.
15. Haldeman S. *Modern Development in the Principles and Practice of Chiropractic.* – Appleton-Century-Crofts: New York. – 1980.
16. Hart R.P, Martelli M.F, Zasler N.D. Chronic pain and neuropsychological functioning // *Neuropsychol Rev.* – 2000. – 10(3). – P. 131-149.

17. Hart R.P, Wade J.B., Martelli M.F. Cognitive impairment in patient with chronic pain: significance of stress // *Current Pain and Headache reports*. – 2003. – 7. – P. 116-226.
18. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion // *Pain*. – 1987. – 31. – P. 1-21.
19. Maruta T, Swanson DW, Swenson WM Pain as a psychiatric symptom: Comparison between low back pain and depression // *Psychosomatics*. – 1976. – 17. – P. 123-127.
20. Maxwell T.D., Gatchel R.J., Mayer T.G. Cognitive predictors of depression in chronic low back pain: Toward an inclusive model // *J Behav Med*. – 1998. – 21. – P. 131-143.
21. May A. Chronic pain may change the structure of the brain // *Pain*. – 2008. – 137(1). – P. 7-15.
22. McCracken L.M., Iverson G.L. Predicting complaints of impaired cognitive functioning in patients with chronic pain // *J Pain Symptom Manage*. – 2001. – 21(5). – P. 392-396.
23. McMahon S.B., Koltzenburg M. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5 th Edition. Elsevier Churchill Livingstone. – 2005.
24. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory // *Science*. – 1965. – 19(150). – P. 971-979.
25. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms/prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy*. 2 nd ed. Seattle: IASP Press. – 1994.
26. Muñoz M., Esteve R. Reports of memory functioning by patients with chronic pain // *Clin. J. Pain*. – 2005. – 21(4). – P. 287-291.
27. Nicholson K. Pain, cognition, and traumatic brain injury // *Neurorehabilitation*. – 2000. – 14. – P. 95-103.
28. Polich J. Cognitive Brain Potentials. *Current Directions in Psychological / Science*. – 1993. – 2. – P. 175-179.
29. Rubin D.I. Epidemiology and risk factors for spine pain // *Neurol.Clin*. – 2007. – 25. – P. 353-371.
30. Schwartz D.P., Barth J.T., Dane J.R., Drenan S.E., DeGood D.E., Rowlingson J.C. Cognitive deficits in chronic pain patients with and without a history of head/neck injury: development of a brief screening battery // *Clin J Pain*. – 1987. – 3. – P. 94-101.
31. Severijns R., Vlaeyen J. W., van den Hout M.A. et al. Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment // *Clin J. Pain*. – 2001. – 17. – P. 165-172.
32. Tyrer S.P. Repetitive strain injury. Pain linked to repetitive work // *BMJ*. – 1994. – 22(308). – P. 269-70.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Г.А. Адашинская, Л.О. Жирова

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра общей психологии и педагогики

Симптомокомплекс климактерического синдрома весьма разнообразен. Потеря репродуктивной функции приводит к целому ряду патологических изменений со стороны разных систем и органов. Изменения, к которым приводит климактерический синдром, значительно сказываются на качестве и продолжительности жизни женщины. По этой причине сохранение трудоспособности и активности женщины, изучение и ранняя диагностика психосоматических симптомов климактерического периода чрезвычайно актуальны.

Гипотезой исследования было предположение о том, что у женщин с патологическим климаксом более выражена тяжесть болевого синдрома по сравнению с болевыми ощущениями у женщин с нормально протекающим климаксом.

Объектом изучения являются психологические особенности женщин в инволюционном периоде.

С этой целью были изучены особенности восприятия боли, эмоциональной сферы, стратегии совладающего и защитного поведения у женщин с головными болями при нормально и патологически протекающем климактерическом синдроме и проведены:

1. Оценка восприятия боли у женщин в инволюционный период. (Многомерный вербально-цветовой болевой тест (МвцБТ)).
2. Исследование личностных особенностей женщин с климактерическим синдромом (тест Спилбергера-Ханина, SF-36, тест Мини-Мульт).
3. Исследование защитных механизмов и копинг-стратегий у женщин в период менопаузы (тест Келлермана-Плутчика-Конте, методика оценки копинг-поведения в стрессовых ситуациях (С.Норман и др)).

Исследование проводилось на базах центра эстетической медицины, городской поликлиники г. Москвы и кафедры общей психологии и педагогики РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ. В исследовании принимало участие 30 женщин в возрасте 45-55 лет.

Группу «нормы» составили 11 женщин, посещающих центр эстетической медицины и красоты, с высшим образованием, работающие, состоящие в браке, имеющие от 1-3 детей. Данная группа женщин может быть охарактеризована как активные, социально успешные, регулярно занимающиеся спортом женщины.

Группу «патологии» составили 19 женщин, обращавшиеся в Городскую поликлинику: 7 женщин – с высшим образованием, 9 – со средним специальным, 3 – со средним; имеющие от 1-3 детей, из них – работающих женщин 15, состоящих в браке 13. Данные пациентки направлялись к психотерапевту неврологами и терапевтами, в ходе консультаций и лечения по поводу различных заболеваний. У всех женщин в этой группе был установлен патологически протекающий климактерический синдром. Основными были жалобы на головные боли различной локализации, интенсивности, продолжительности с вегетативной симптоматикой. Терапевтами и неврологами такие боли устанавливались, как проявления болевого синдрома, связанного с сосудистой патологией (артериальная гипертония).

Результаты исследования. Оценка болевого синдрома проводилась по методике Многомерный вербально-цветовой болевой тест (МвцБТ) (Адашинская Г.А., 2005, 2010, 2012).

Многомерный вербально-цветовой болевой тест (МвцБТ) позволяет: 1) провести экспресс-диагностику психогенной боли; 2) провести дифференциальную диагностику структуры болевого синдрома и оценить степень выраженности компонентов болевого синдрома по шкалам частоты, длительности, интенсивности, сенсорного, эмоционального, поведенческого компонентов; уровня дезадаптивности.

Жалобы на головные боли, являлись центральными жалобами, предъявляемыми женщинами в обеих группах. По результатам данной методики были выявлены достоверные различия в особенности протекания болевого синдрома у женщин из группы «нормы» и «патологии». Выявлены достоверные различия по частоте и длительности болевых ощущений. В группе женщин с патологически протекающим климаксом данные показатели выше, что свидетельствует о более выраженных болевых ощущениях у испытуемых этой группы.

Результаты исследования у женщин длительности головных болей, сопровождающих климактерический синдром, достоверно свидетельствуют о том, что у женщин их группы «нормы» головные боли носят эпизодический и кратковременный характер. С такой болью женщины легко справляются самостоятельно, без обращения за помощью к врачам. Тогда, как длительные головные боли у женщин с патологическим климаксом носят устойчивый и длительный характер и плохо поддаются терапии. Состояние этих женщин кроме медикаментозной терапии требует вмешательства психотерапевта.

Представленные особенности протекания болевого синдрома у женщин с патологическим климаксом коррелируют с результатами, полученными по шкале «интенсивности боли» при оценке качества жизни (SF-36). По методике «Качества жизни» интенсивность боли достоверно выше представлена в группе женщин с патологическим климаксом.

Выявлены достоверные различия в эмоциональном состоянии женщин, отражающем отношение к боли. В группе патологии эмоциональные проявления носят более выраженный страдательный характер.

По уровню невротизации (тревожность, агрессия, депрессия, ипохондрические проявления) установлены следующие достоверные различия: в группе «патологии» у женщин показатели невротизации более высокие по сравнению с группой «нормы». Эти результаты были подтверждены данными, полученными при оценке тревожности с помощью методики Спилберга – Ханина: у женщин из группы патологии наблюдаются более высокие показатели, как ситуативной, так и личностной тревожности. Этот факт свидетельствует о влиянии эмоциональной составляющей на формирование патологической формы климактерического синдрома у женщин.

При оценке уровня дезадаптивности выявлено, что у женщин из группы патологии уровень адаптивности к факторам внешней среды ниже, чем у женщин из группы нормы.

При исследовании у женщин копинг-стратегий и психологических защит были достоверно установлены следующие различия:

1) женщины из группы нормы чаще выбирают тактику поведения, нацеленную на поиск решения жизненных проблем, что не наблюдается у женщин из группы патологии;

2) в качестве психологических защит женщины из группы нормы используют защиты отрицания и рационализации, для женщин из группы патологии характерны защиты вытеснения и проекции.

Выводы. Полученные результаты позволяют сделать выводы о том, что по сравнению с женщинами с нормальным физиологическим климаксом у женщин с головными болями с патологическим климаксом:

1) установлена более высокая тяжесть протекания болевого синдрома: они испытывают более частые и длительные головные боли, более тяжело переживают свои страдания (эмоциональное отношение), для них характерна высокая невротизации, что приводит к снижению состояния адаптивности;

2) у них выявлен более низкий уровень качества жизни: снижены физическое функционирование, активность из-за выраженности болевого синдрома, жизнеспособность уровень психического здоровья;

3) в поведении этих женщин наблюдаются частые и разнообразные соматические жалобы и высокий уровень ипохондрических, тревожных проявлений, что свидетельствует о влиянии психосоматической составляющей на тяжесть протекания патологического климакса;

4) в сфере защитного поведения у женщин из группы патологии преобладают проекция и избегание.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ С ЛЕКАРСТВЕННЫМ АБУЗУСОМ. ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

А.С. Айрапетова, И.Г. Измайлова

*Астраханский Государственный Медицинский Университет,
кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом последипломного образования,
г. Астрахань*

Головные боли напряжения (ГБН) являются наиболее распространенной формой ГБ. Значительную роль среди причин их хронического течения играет злоупотребление анальгетиками (лекарственный абюзус). Абузусная ГБН (АГБН) – ГБ с частотой более 15 дней в месяц на фоне регулярного приема обезболивающих более 10-15 дней в месяц более 3 месяцев. Злоупотреблению обезболивающими препаратами способствуют приверженность к самолечению, доступность безрецептурных анальгетиков, пропаганда в СМИ их безопасности и эффективности.

Цель исследования: изучить динамику течения ГБН с абузусным фактором и без него, оценить влияние изменения противоболевых стратегий на частоту ГБ, спектр и выраженность коморбидных расстройств, качество жизни (КЖ).

Состав обследованных и методы исследования: Исследование началось в 2013 году. Под динамическим наблюдением в течение 2-х летнего периода находились 61 студент (4 и 6 курс Астраханского ГМУ) с диагнозом частая эпизодическая ГБН (ЭГБН), установленном при первичном обследовании в 2013 году. Средний возраст – 23,4 года. Основную группу составили 42 студента с ЭГБН, которые в 2013 году использовали препараты при каждом приступе ГБ (в среднем 16 таблеток в месяц). Группа сравнения – 19 человек, не применявшие лекарственные препараты для купирования приступов. Диагноз ЭГБН устанавливался на основании диагностических критериев международной классификации ГБ (2003, 2013 гг.) – частота ГБ до 15 дней в месяц. Изучались психологические и социальные факторы развития ГБН с абузусным фактором в среде студентов-медиков, после чего проводились просветительные беседы на тему последствий лекарственного злоупотребления. В связи с этим, наибольший интерес представляет оценка динамики течения ГБН с абузусом и без него, влияние коррекции копинг-стратегий на течение ГБН.

Методы исследования: анкета по ГБ, баллированный опросник А.М. Вейна на выраженность вегетативной дисфункции, субъективная шкала оценки астении (MFI-20), тест Спилбергера на уровень тревожности, тест Бека на уровень депрессии, опросник П.А. Шулера для выявления перфекционизма, Торонтская алекситимическая шкала G.J.Taylor и соавт., комплексный болевой опросник (КБО).

Результаты исследования. В 2013 году 100% опрошенных в основной

группе отметили регулярный прием анальгетиков при каждом приступе ГБ. На 2015 г. показатель снизился до 43%. Анализ спектра обезболивающих препаратов показал, что в 2013 году нередко применялись простые анальгетики (анальгин, 21%); более одного лекарственного средства использовали 47,3% студентов. Спустя 2 года анальгин употреблялся в 3 раза реже. Лидирующими (71,3%) стали комбинированные анальгетики и НПВС: ибупрофен (38%), темпалгин (19%), пенталгин (19%), цитромон (16,7%). Более одного лекарственного средства стали применять 31%. При анализе выбора обезболивающих препаратов было установлено, что в 2013 году в 55,6% случаев препарат выбирался по принципу «что окажется под рукой». На данный момент 72% студентов делают осознанный выбор «надежного» препарата. Регулярное посещение невролога выявлено только в 5,6% случаев. Самолечением занимаются 90,7% студентов (92,1% на 2013 год).

В 2013 году интенсивность боли в основной группе была меньше группы сравнения на 1,5-2 балла, что объяснялось применением препаратов при первых признаках ГБ. В 2015 году средняя интенсивность боли в группе с абюзным фактором возросла и разница между группами составила 0,2 балла.

В группе с лекарственным злоупотреблением у 92,9% во время ГБ отмечались сопутствующие симптомы (фото- или фонофобия, анорексия, легкая тошнота), в 78,6% сочетанные. В группе сравнения – 52,6% и 10,5% соответственно.

К 2015 г. в группе без лекарственного злоупотребления отмечена положительная динамика: у 63% ГБН возникает реже 1 дня в месяц (нечастая ЭГБН). Частая ЭГБН сохранилась у 37%. В основной группе у 59,5% студентов ГБН по-прежнему имеет место частая ЭГБН, у 19,1% выявлена неблагоприятная трансформация ГБ – сформировалась хроническая ГБН (ХГБН) (более 15 дней в месяц), у 21,4%, отказавшихся от лекарственного злоупотребления, ГБ стали беспокоить редко (нечастая ЭГБН).

С учетом данной динамики, из состава группы с лекарственным злоупотреблением 2013 года сформированы 4 подгруппы:

1) с положительной динамикой на фоне использования активных копинг-стратегий (21,4%; 9 человек). ГБН менее 1 дня в месяц, боли слабее по интенсивности и короче по длительности.

2) с отсутствием выраженной положительной динамики, но с уменьшением количества применяемых обезболивающих препаратов, использованием активных копинг-стратегий (28,6%; 12 человек). По-прежнему частые ЭГБН (до 15 дней в месяц), в 42% случаев боль стала реже, слабее, короче.

3) риск хронизации ГБН на фоне сохранения пассивных копинг-стратегий (31%; 13 человек). Частые ЭГБН (до 15 дней в месяц) с применением препаратов при каждом приступе. Боль не изменилась или стала чаще, длительнее по сравнению с 2013 годом.

4) хронизация с формированием абюзусной ГБН на фоне отказа от изменения пассивных копинг-стратегий (19%; 8 человек). ХГБН – приступы чаще 15 дней в месяц, каждый из которых купируется обезболивающими средствами (от одного до нескольких препаратов за приступ). ГБН стала чаще, длительнее.

В группе сравнения (без абюзусного фактора с 2013 г.), ни один студент не начал купировать приступы лекарственными средствами.

У большинства студентов основной группы в 2013 году была выявлена полисимптомная коморбидная патология в виде астено-вегетативных, тревожно-депрессивных, инсомнических расстройств. По сравнению с 2013 годом в подгруппе с неблагоприятным течением к 2015 году на фоне развития ХГБН усилились астено-вегетативные и депрессивные проявления. В подгруппе с положительной динамикой отмечено снижение выраженности коморбидной симптоматики и достижение нормы по тесту Бека на депрессию.

Из психологических особенностей в группе студентов с абюзусным фактором преобладают: стремление к независимости (50%), повышенная ответственность (47,6%), вспыльчивость (40,5%), снижение настроения (35,7%), нетерпеливость (31%), стремление быть первым (26,2%). В динамике проявились такие черты, как повышенная чувствительность к критике (45,2%) и переживание неприятности в себе (35,7%). Перфекционизм и алекситимия свойственны большинству студентов обеих исследованных групп, без существенной динамики на протяжении периода наблюдения. В группе сравнения не отмечено склонности к снижению настроения, а стремление к лидерству в 2 раза выше, чем в основной группе.

В подгруппе с положительной динамикой студенты для преодоления ГБН начали использовать активные копинг-стратегии, такие как: отвлечение внимания, расслабление, отдых (31%), уменьшение значимости боли (33,3%). В 3 и 4 подгруппах с прогрессированием ГБН продолжают преобладать пассивные копинг-стратегии: избегание социальной (54,2%) и физической активности (30,2%), стремление к поддержке (20,7%), невербально-моторное выражение боли (10,8%), ограничение 34,6%, «катастрофизация» боли 10,4%.

По данным КБО, более существенное снижение КЖ наблюдалось при частой и, особенно, хронической ГБН с лекарственным злоупотреблением. Наиболее выраженные отклонения отмечены в эмоциональной сфере (шкала «Настроение»), ежедневной деятельности, участии в социальной жизни и делах семьи, удовлетворении от учебы. В группе без абюзусного фактора имела место положительная динамика по всем шкалам.

Заключение: Просветительные беседы о вреде злоупотребления, проведенные в 2013 году, к сожалению, нашли отклик только у части студентов. У них на фоне выработки активных стратегий преодоления боли отмечено положительное течение, регресс ГБ, улучшение КЖ. Напротив, отказ от актив-

ных копинг-стратегий, регулярный прием обезболивающих препаратов на фоне коморбидной патологии, снижения настроения, особенностей личности привел к отрицательной динамике, трансформации частой ЭГБН в хроническую форму, способствовал развитию абюзусной ГБ, снижению КЖ. Течение частой ЭГБН с абюзусом характеризуется сохранением высокой частоты и выраженности коморбидной патологии, прежде всего, астено-вегетативных и тревожно-депрессивных расстройств, снижающих толерантность к боли. В ходе проспективного наблюдения у части студентов-медиков, страдающих ГБН и злоупотребляющих обезболивающими, выявлено изменение спектра употребляемых лекарств (от простых к комбинированным анальгетикам) и способов выбора (не случайный, «что под рукой», а постоянный прием одного и того же «надежного» препарата). Эти тенденции сохраняют и повышают абюзусное воздействие, риск хронизации ГБН, развитие лекарственной (абюзусной) ГБ. Большинство студентов с ГБН занимаются самолечением.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И МИГРЕНИ ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ

Р.А. Алтунбаев, О.С. Хайрутдинова

*Казанский государственный медицинский университет, кафедра
неврологии и реабилитации, г. Казань*

Актуальность. Мигрень – пароксизмально протекающее комплексное заболевание с гетерогенной клинической картиной, характеризующееся пульсирующей головной болью, чаще односторонней, локализованной в височной, лобной областях, умеренной или выраженной интенсивности, сопровождающейся фото- и фонофобией, вегетативными расстройствами и приводящее к значительному снижению качества жизни пациентов. Термин «гемикrania» как первое упоминание о мигрени употребил еще Гален, данное заболевание интересовало ученых уже с древнейших времен. В течение последних десятилетий механизм возникновения и развития мигренозного приступа, методы терапии и профилактики мигрени также являются предметом широкого изучения и оживленных дискуссий среди неврологов и нейрофизиологов различных стран всего мира. Однако несмотря на это, этиология и патогенез данного заболевания до конца не изучены, а более 70 % пациентов, страдающих мигренью, не удовлетворены результатом лечения (Lipton R.B., Stewart W.F.). Таким образом, несмотря на достигнутые успехи, поиск новых эффективных средств диагностики, профилактики и лечения мигрени является важной медико-социальной задачей. Тесная связь системы тройничного нерва и костно-мышечных структур, известная как принцип Керра,

в качестве дополнительного звена патогенеза мигрени обсуждается в течение длительного времени. Согласно данным исследования Pfaffenrath V., в 84 % случаев цервикогенная головная боль сочетается с мигренью. Позже исследования M.Schuelera et al и Kosaras et al. показали существующее влияние патологических импульсаций в экстракраниальных тканях, что характерно для цервикогенной головной боли, на возникновение приступа мигрени.

Целью нашего исследования является изучение взаимоотношений мигрени и цервикогенной головной боли при их сочетании у пациента для формирования наиболее эффективного комплекса терапевтических мер для купирования и профилактики мигренозного приступа.

Нами были обследованы 26 пациентов, 5 мужчин и 21 женщина, в возрасте от 16 лет до 61 года (средний возраст 36, 3 года) с сочетанием ЦГБ и хронической мигрени (20 пациентов – мигрень без ауры, 6 – мигрень с аурой). Диагноз выставлялся в соответствии с Международной классификацией головной боли (МКГБ-3, 2013 год). Всем пациентам проводили клинический и неврологический осмотр, МРТ головного мозга, рентгенографию шейного отдела позвоночника, УЗДГ экстракраниальных артерий головы, также избирательно выполнялась ангиография сосудов головного мозга, электроэнцефалография, МРТ шейного отдела позвоночника. Степень интенсивности болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале, опроснику MIDAS.

Все пациенты получали комплексное лечение: мануальная терапия, аппаратное вытяжение шейного отдела позвоночника (от 5 до 10 сеансов), новокаиновая инфильтрация мышц шеи, триптаны во время приступа.

Результаты. После анализа полученных данных, выяснилось, что у 62,5% обследованных пациентов ЦГБ предшествовала развитию мигрени в среднем в течение 4,7 года, согласно анамнезу. Ранее головная боль была менее интенсивной (в среднем 4,5 балла по ВАШ), не пульсирующей, чаще распространяющейся от шейно-затылочной до лобно-височной области. Затем к эпизодам ЦГБ добавилась мигрень, как простая, так и с аурой, интенсивность достигла в среднем 8,1 балла по ВАШ.

При опросе через 1 месяц после окончания процедур у 71% пациентов на фоне комплексного лечения, описанного выше, снизилась интенсивность головной боли (с 8,1 до 7 баллов по ВАШ), 56,3% отметили уменьшение числа приступов в течение месяца (с 3,95 до 2,15).

Выводы. Согласно нашему исследованию, ЦГБ может быть одним из провоцирующих факторов возникновения мигрени. При проведении комплексной терапии мигрени как специфическими лекарственными средствами (триптанами), так и процедурами, направленными на ликвидацию патологических импульсов, локализующихся в шейном отделе позвоночника, мышцах головы и шеи отмечается положительный эффект.

Литература.

1. Хайрутдинова О.С., Гиниатуллин Р.А., Давлетов Б.А., Алтунбаев Р.А. Терапевтические аспекты применения ботулинотерапии и антагонистов CGRP-рецепторов при хронической мигрени и цервикогенной головной боли. *Неврологический вестник*, № 4, 2014. Стр. 72-76.
2. Bovim G., Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves. *Pain*. 1992 № 51(1). P. 43-8.
3. Olesen J. Highlights in headache research in 2013 // *The Lancet Neurology*. 2014. Vol. 13. P. 5-7.
4. Schuelera M., Messlinger K., Dux M. et al. Extracranial projections of meningeal afferents and their impact on meningeal nociception and headache // *PAIN*. 2013. Vol. 154. P. 1622-1631.
5. Sjaastad O., Fredriksen T.A, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache*. 1998 Jun; №38. P. 442-5.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ЦЕФАЛГИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ИНСУЛЬТА

Х.Ш. Ансаров, О.В. Курушина

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

Актуальность: Цефалгия в остром и подостром периоде нарушения мозгового кровообращения остается недостаточно изученной. В настоящее время не существует обобщающих работ, посвященных данной проблеме. Имеют место отдельные упоминания о наличии головной боли у пациентов в постинсультном периоде. В ряде зарубежных исследований отмечается, что частота встречаемости постинсультной головной боли – 10-15% от всех пациентов, перенесших церебральный инсульт. Цефалгии у пациентов, перенесших инсульт, могут быть продолжением уже имеющихся цефалгических проблем или же возникать впервые. Некоторые исследователи отмечают, что существует определенная отсрочка на недели и месяцы между инсультом и первым эпизодом головной боли. В патогенезе вновь возникающей цефалгии предположительно играют роль следующие факторы: перераспределение кровотока, когда здоровые артерии подвергаются растяжению и росту, чтобы обеспечить кровоток в той части мозга, которая не имеет нормального кровотока; растяжение оболочек мозга по причине образования рубцов, отека и атрофии мозга; небольшое кровоизлияние в область давнего инсульта; небольшой разрыв артерии.

Абсолютное число лиц с постинсультной головной болью значительно и терапия данного синдрома представляет значительные сложности. Изучению этого вопроса и была посвящена работа, проводившаяся на кафедре неврологии, нейрохирургии Волгоградского государственного медицинского университета.

Цель: Изучение особенностей проявления цефалгии с учетом локализации при различных видах инсульта в остром периоде.

Материалы и методы: В исследовании участвовали пациенты 95 человек с верифицированным диагнозом: «острое нарушение мозгового кровообращения в острейшем и остром периодах», в возрасте от 44 до 87 лет на базе Областной больницы №1 г. Волгограда. Для изучения данной проблемы применялись методы объективного обследования, оценка неврологического статуса, шкала по оценке интенсивности боли ВАШ и неврологического дефицита NIHSS, а также методы нейровизуализации (МРТ и КТ).

Результаты: В ходе исследования установлено, что жалобы на головную боль предъявляли 16,5% больных, боль в пораженных конечностях – 23,7%, боль в спине – 3,8% и боль в здоровых конечностях – 3,8% пациентов. Уровень неврологического дефицита по шкале NIHSS составил 6–23 баллов. По данным нейровизуализации (МРТ и КТ) выявлено: при локализации ОНМК в бассейне ЗМА справа – больные предъявляли жалобы на головную боль – 4,75%, с высокой интенсивностью (ВАШ от 5–9 баллов); при локализации в бассейне СМА – головная боль была менее интенсивной (ВАШ 4-7 баллов). Отмечено что больные, перенесшие нарушение кровообращения в бассейне левой СМА чаще жаловались на цефалгию, чем пациенты с сосудистым поражением в бассейне правой СМА, 6,65% и 3,8% соответственно.

Оценка интенсивности и длительности головной боли по шкале ВАШ отличается в зависимости от вида инсульта: при геморрагическом инсульте выраженность головной боли в среднем составила – $7,4 \pm 0,3$ балла; при ишемическом – $5,8 \pm 0,2$; при смешанном варианте – $6,3 \pm 0,3$. В большинстве случаев цефалгия была билатеральной и охватывала всю голову, преимущественно давящего и сжимающего характера. Пульсирующий, приступообразный рисунок цефалгии описывали лишь 14,2% пациентов, некоторые пациенты испытывали затруднения при оценке болевых ощущений в связи с когнитивными и психоэмоциональными расстройствами. Локализация головной боли лишь в 29,5% случаев была односторонней и совпадала с локализацией сосудистого процесса.

Выводы:

У больных, перенесших ОНМК, болевые синдромы, и в частности, цефалгии, являются достаточно частыми симптомами, однако, объективизации не всегда поддаются, что требует тщательного обследования и глубокого изучения. Характер и интенсивность боли также зависят от локализации сосуди-

стого процесса. Ранняя и адекватная диагностика болевых синдромов у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения, позволит эффективно купировать алгические расстройства, ускорить темпы реабилитации и повысит качество жизни данной категории пациентов.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ СРЕДИ УЧАЩЕЙСЯ МОЛОДЕЖИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Л.Р. Ахмадеева¹, Д.С. Валеева², А.Р. Галимов², Э.Н. Ахмадеева²

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

¹Кафедра неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики,

²кафедра госпитальной педиатрии, г. Уфа

Оказание помощи пациентам с болевыми синдромами является актуальной медицинской и социальной задачей. По данным обзора «Здоровье в странах Евросоюза», около 25% населения Европы (125 млн человек) испытывает хроническую боль в мышцах, суставах, шее или спине (скелетно-мышечные болевые синдромы), что оказывает значительное влияние на качество жизни. Около 5% (25 млн человек) населения Европы страдает тяжелыми болевыми синдромами [4].

Растет актуальность проблемы боли и среди молодого населения. У студентов в период обучения в высших учебных заведениях (ВУЗ) наблюдаются нарушения здоровья, страдают функции многих систем организма, что со временем нередко приводит к патологии. По сведениям авторов, при комплексном исследовании состояния здоровья студентов лишь 30,7 % из них признаны здоровыми, 42,5 % практически здоровыми, а также установлено, что 26,8 % студентов страдают различными хроническими заболеваниями [3].

Среди детей школьного возраста всё более актуальной становится проблема головной боли (ГБ). Частые ГБ у ребенка – это риск развития хронической ГБ в более старшем возрасте. Возможно, растущая проблема ГБ у детей и подростков связана с изменениями в образе жизни, а также повышением уровня стресса [6,7].

Следует помнить, что длительные ГБ, независимо от типа ГБ, могут оказывать негативное влияние на учебную активность, снижать качество жизни пациента [1,2,5].

Дети с хронической болью часто имеют несколько болевых синдромов различной локализации, что усложняет их диагностику и лечение. Такие дети склонны к злоупотреблению анальгетиками, поэтому сами дети и родители должны контролировать прием обезболивающих препаратов ребенком [8,9].

Цель работы – определение частоты встречаемости основных болевых синдромов и их характеристик среди школьников и студентов.

Материалы и методы.

Одним из авторов исследования (ГАР) был проведен скрининг среди студентов, учащихся в медицинских ВУЗах, по болевым синдромам и их характеристикам. На базе платформы google было проведено анонимное онлайн анкетирование. Статистическая обработка была произведена при помощи статистического пакета IBMSPSSStatistics21.0.

Другой автор работы (ВДС) обследовала детей и подростков в возрасте от 8 до 18 лет с жалобами на головные боли (ГБ) согласно критериями диагностики Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью, третьего пересмотра (бета-версия) (МКГБ-3).

Результаты.

В онлайн анкетировании приняли участие 409 респондентов, из них 24 % (98) были мужского пола, 76 % (311) – женского. Респонденты были в возрасте от 17 до 28 лет, средний возраст составил $20,52 \pm 1,81$ лет. На вопрос испытывали ли Вы боль в течение последнего года, положительный ответ дали 91,2 % (373) опрошенных. Было установлено, что в течение года головную боль испытывало 77,5% (289) студентов, боль, связанную с воспалением элементов опорно-двигательного аппарата – 26,0 % (97), абдоминальные боли – 43,4% (162), лицевые боли – 3,2% (12), боль при травме – 21,2% (79), боль при повреждениях кожи – 24,7% (92), зубную боль и боль после стоматологических вмешательств – 19,6% (73), боль при стенокардии – 2,9% (11), менструальные боли – 49,3% (184) соответственно.

Таким образом, наиболее частым болевым синдромом среди опрошенных была головная боль. Средняя интенсивность приступов ГБ в течение последнего года составила $4,83 \pm 2,54$ балла, средняя продолжительность приступов ГБ – несколько часов. Наиболее распространёнными характеристиками ГБ стали: пульсирующая боль 44,2% (142), давящая 40,7% (118), ноющая 37,2% (108). На вопрос какое чувство у Вас вызывает ГБ, какое воздействие оказывает, наиболее частыми ответами были: боль обессиливает – 57% (165), боль изматывает 45,3% (131), боль утомляет 43% (124).

Второй по распространённости стала менструальная боль, её интенсивность составила $5,62 \pm 2,66$ балла. Наиболее частыми характеристиками менструальных болей стали: тянущая боль 64,5% (119), ноющая боль 53,2% (98). На вопрос какое чувство у Вас вызывает менструальная боль, какое воздействие оказывает, наиболее частыми ответами были: боль обессиливает 64,5% (119), боль изматывает 51,6% (95). Самостоятельно, без назначения врача, лекарственные средства для купирования болевого синдрома использовали 73,5% (274) опрошенных. Наиболее часто самостоятельно применяемыми препаратами стали нестероидные противовоспалительные средства (НПВС):

«Кетонал» – 11,3% (42), «Найз» – 8,0% (30), «Анальгин» – 7,5% (28), «Нурофен» 6,2% (23); спазмолитические средства: «Но-Шпа» 10,2% (38), «Спазмалгон» – 7,0 % (26). Среди причин самостоятельного использования лекарственных средств 12,1% (46) респондентов указали на отсутствие времени обращаться за медицинской помощью, 24,1% (90) – ответили, что сами являются медицинскими работниками и знают какие препараты им применять, 30,8% (115) – отметили, что раньше врачом назначались эти препараты, и они были эффективными, 6,2% (23) – указали на другие причины. На вопрос испытываете ли Вы боль сейчас, положительно ответили 18,0 % (67) студентов. Интенсивность боли по 10 бальной шкале, среди тех, что испытывал боль на момент онлайн анкетирования, составила $3,70 \pm 2,07$ балла, а наиболее часто встречаемой локализацией явилась головная боль – 55,2% (37). Выявлено, что применение НПВС положительно коррелировала с возрастом ($R=0,415$, $p<0,01$). Интенсивность болевого синдрома положительно коррелировала с продолжительностью болевого синдрома ($R=0,514$, $p<0,01$). Как видно из результатов онлайн анкетирования головные боли являются наиболее актуальной проблемой.

Другим автором исследования (ВДС) с марта 2014 года по март 2015 года было осмотрено 146 детей школьного возраста и подростков с жалобами на ГБ. На основании клинических данных, согласно критериям МКГБ-3 в 111 случаях (76%) был выявлен первичный тип ГБ. В двух случаях выставлен диагноз «мигрень» (один пациент с мигренью без ауры, один – с мигренью с аурой). У 109 детей (74,7%) выявлена головная боль напряжения: основную часть ГБН составляют частые эпизодические ГБН – 70 случаев (47,9%), в 13 случаях (8,9%) установлена нечастая эпизодическая ГБН, в 26 случаях (17,8%) – хроническая ГБН. Диагноз «возможная ГБН» выставлен 6 детям.

Вторичные ГБ в нашей выборке составили 19,9% (29 детей). В ряде случаев пациенты со вторичными ГБ требуют дальнейшего наблюдения и проведения дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования, а также ведения дневника ГБ, с целью более детального анализа ГБ в связи с возможностью сочетания первичных и вторичных цефалгий у одного пациента. Оценивая интенсивность ГБ по визуальной аналоговой шкале (от 0 до 10 баллов), в нашей выборке средняя интенсивность ГБН составила 3 балла (легкая ГБ), в то время как средняя интенсивность вторичной ГБ – 5,4 балла, что соответствует умеренной по интенсивности ГБ. Среди детей с ГБН обезболивающие препараты для купирования приступа ГБ применяли 79 детей (72,5%): 39 человек принимали анальгетики реже 1 раза в месяц, 40 человек – 1 раз в месяц и чаще, из них 10 детей – 10 раз в месяц и чаще. С последними проводилась беседа о возможном злоупотреблении лекарственными препаратами.

Заключение.

В ходе проведенного онлайн исследования выявлено, что в течение последнего года 91,2 % респондентов в возрасте от 17 до 28 лет испытывали болевые синдромы различной локализации. Наиболее распространенной болью оказалась головная боль, её испытывало 77,5% (289) студентов. Как правило, впервые головные боли возникают в школьном возрасте. Среди детей от 8 до 18 лет наиболее часто встречаются (76% случаев в нашей выборке) первичные ГБ. Основную часть всех ГБ составляют головные боли напряжения -109 детей (74,7%). В настоящее время нами ведется двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности динамической чрескожной электростимуляции в лечении частых эпизодических и хронических ГБН у учащейся молодежи, которое на этапе предварительного анализа данных на 110 пациентах показало преимущества действующего аппарата даже на подпороговых мощностях по сравнению с плацебо для уменьшения интенсивности ГБ в процессе курса терапии. В перспективе мы планируем увеличить количество наблюдений и интенсивность воздействия, а также провести работу по прогнозированию потенциальных респондеров на данный вид дополнительной немедикаментозной терапии с помощью компактного аппарата для домашнего применения.

Литература.

1. Ахмадеева Л.Р., Закирова Э.Н., Сетченкова Н.М., Магжанов Р.В. Оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий // *Российский журнал боли*. 2008. № 1. С. 20–24.
2. Ахмадеева Л.Р., Магжанов Р.В., Закирова Э.Н., Абдрашитов Т.М., Самигуллина Г.Д. Качество жизни пациентов с первичными цефалгиями, инсультами и миотонической дистрофией // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2008. Т. 108, № 11. С. 72–75.
3. Батясов Ю.И., Батясов В.Ю., Газиев А.Г. Эпидемиология вертеброгенной боли у студентов // *Вертеброневрология*. 2004. Т. 11, № 1-2. С. 12-14.
4. Чурюканов М.В., Катушкина Э.А. Представленность пациентов с хроническими болевыми синдромами в структуре поликлинического приема невролога в системе добровольного медицинского страхования // *Российский журнал боли*. 2012. № 1. С. 15.
5. Kaczynski KJ, Claar RL, LeBel AA. Relations Between Pain Characteristics, Child and Parent Variables, and School Functioning in Adolescents With Chronic Headache: A Comparison of Tension-Type Headache and Migraine // *Journal of pediatric psychology*. 2013. Vol. 38, № 4. P. 351-364.
6. Özge A., Termine C., Antonaci F., Natriashvili S., Guidetti V., Wöber-Bingöl Ç. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part I: Diagnosis // *Journal of Headache and Pain*. 2011. Vol. 12, № 1. P. 13–23.

7. *Straube A., Heinen F., Ebinger F., von Kries R. Headache in School Children: Prevalence and Risk Factors // Deutsches arzteblatt international. 2013. Vol. 110, № 48. P. 811–818.*
8. *Termine C., Özge A., Antonaci F., Natriashvili S., Guidetti V., Wöber-Bingöl Ç. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: Therapeutic management // Journal of Headache and Pain. 2011. Vol. 12, № 1. P. 25–34.*
9. *Zernikow B, Wager J, Hechler T, Hasan C, Rohr U, Dobe M, Meyer A, Hübner-Möhler B, Wamsler C, Blankenburg M. Characteristics of highly impaired children with severe chronic pain: a 5-year retrospective study on 2249 pediatric pain patients // BMC Pediatrics. 2012. № 12. P. 54.*

НЕЙРОГЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И РЕГУЛЯЦИЯ КАРДИОХРОНОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ

Л.Э. Бабаян, О.В. Мамонтов, А.В. Амелин

*ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, кафедра неврологии
и нейрохирургии с клиникой, кафедра факультетской терапии,
Санкт-Петербург*

Патогенез мигрени (МГ) ассоциируется с нарушением регуляции сосудистого тонуса, однако, причина этого остается не вполне определенной. Предполагается важная роль изменения функции автономной нервной системы (АНС).

Цель. Оценить особенности кардиохронотопной и вазомоторной нейрогенной регуляции кровообращения у пациентов с МГ.

Материалы и методы. Обследовано 83 пациента с эпизодической формой МГ, в возрасте $32,6 \pm 10,2$ лет без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. Группа контроля (ГК) – 35 сопоставимых по возрасту здоровых добровольца в возрасте $34,6 \pm 12,2$ лет.

Всем пациентам выполнялось комплексное обследование АНС, включавшее тилт-тест (ТТ) по укороченному протоколу, оценку артериального барорефлекса (БРС), индекса Вальсальвы (ИВ), Е/І в пробе с глубоким дыханием, динамометрическую пробу (ДП) и холодовую вазоконстрикторную пробу (ХВК), отражающую динамику объемной скорости кровотока в кожно-мышечных сосудах предплечья во время холодового стресса.

Параметры гемодинамики регистрировались с помощью монитора непрерывной регистрации артериального давления (АД) – Finometer-pro (FMS-Holland) и с помощью окклюзионного плетизмографа (по Donh).

Результаты. При расспросе о родственниках выявлено, что у пациентов с МГ отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии выявлялась у 60 (71%) пациентов, что было достоверно чаще, чем в контрольной группе – 13 (37%), $\chi^2=12.2$; $p<0,01$.

В ходе инструментального обследования выявлено, что группы не различались по показателям, отражающим нейрогенную регуляцию сердечного ритма, таким как БРС ($13,5\pm 6,9$ и $15,7\pm 11,0$ мсек/mm Hg), ИВ ($2,3\pm 0,5$ и $2,1\pm 0,5$ отн. ед.) и Е/І ($1,37\pm 0,12$ и $1,35\pm 0,20$ отн. ед., $p>0,05$).

Вместе с тем, в МГ группе чаще наблюдался парадоксальный прирост систолического АД во время ТТ (38 из 83 и 7 из 35, $\chi^2= 6.9$; $p<0,01$), прирост диастолического АД в ответ на ДП был выше ($22,2\pm 4,3$ и $15,9\pm 5,7$ mm Hg, $p<0.001$), а также отмечалась более выраженная ХВК ($52,4\pm 19,5$ и $40,1\pm 16,0$ мл/мин*см3, $p<0.01$).

Выводы. Таким образом, у пациентов с МГ чаще выявляется отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии и наблюдается повышение системной нейрогенной вазомоторной реактивности, тогда как, отличий в регуляции кардиохронотропной функции АНС выявлено не было.

ВЫЯВЛЕНИЕ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ С БИОМЕХАНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

А.Е. Барулин, Б.М. Калинин

*Волгоградский государственный медицинский университет, курс неврологии,
мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ, Волгоград, Россия*

Головная боль напряжения (ГБН) – распространенный среди населения болевой синдром, по разным данным варьирует от 30 до 78% [5]. Биомеханические нарушения позвоночника играют основную роль в формировании болевых синдромов, значительно снижают качество жизни пациентов с дорсопатиями различных отделов и могут стать причиной формирования головной боли напряжения [4,6]. Несмотря на возрастающий интерес к изучению биомеханики позвоночника, и повышающийся уровень доказательности в сторону применения кинезиотерапевтических подходов коррекции болевых проявлений, количество исследований, посвященных изучению связи между выраженностью ГБН и биомеханических изменений позвоночника, по-прежнему ограничено [1,3].

Цель. Установить корреляционную взаимосвязь между головной болью напряжения и биомеханическими нарушениями позвоночника.

Материалы и методы. В ходе исследования на базе кафедры с курсом

неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ ВолгГМУ обследовано 102 человека с диагнозом ГБН, установленным на основании критериев последней классификации ГБ. Возрастной диапазон исследуемых составил от 17 до 21 года (средний возраст $18,6 \pm 0,2$). У пациентов выполнено обследование для выявления особенностей дорсалгических проявлений различной локализации при ГБН. Проведен комплекс клинко-диагностических исследований: анализ истории болезни с уточнением локализаций болевых проявлений, классическое клинко-неврологическое обследование, мануально-мышечное тестирование, определение статодинамических изменений состояния позвоночника способом визуально-оптической диагностики (патент №2012618316) [1,2]. Для оценки интенсивности боли применялась общепринятая визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Использовались параметрические и непараметрические методы статистики.

Результаты исследования. В ходе проведенного обследования интенсивность ГБ у пациентов по шкале ВАШ составила $5,2 \pm 0,3$. Жалобы на боли в позвоночнике наблюдались у 98,1% лиц молодого возраста. При проведении статистического исследования определена корреляционная зависимость между цефалгиями и биомеханическими изменениями позвоночника ($r=0.25$, при $p < 0.05$). Выявлена статистически значимая связь между наличием биомеханических изменений позвоночника и интенсивностью головных болей ($r = 0.3$, при $p < 0.05$). Обнаружена корреляционная взаимосвязь между биомеханическими изменениями и длительностью ГБН ($r=0.29$, при $p < 0.05$). Корреляционный анализ позволил установить достоверно значимые взаимовлияния длительности цефалгий с их интенсивностью ($r=0.52$, при $p < 0.05$), и с наличием признаков предвестников (аура) ($r = 0.41$, при $p < 0.05$). Статистически значимая корреляция также определялась между интенсивностью головных болей и наличием признаков предвестников ГБ ($r = 0.27$, при $p < 0.05$), и отрицательная взаимосвязь с частотой ГБ ($r = -0.31$, при $p < 0.05$). Корреляционная зависимость цефалгий и признаков психоэмоционального перенапряжения имеет значимые показатели ($r = 0.23$, при $p < 0.05$). Таким образом, определена статистически значимая корреляционная связь между признаками головной боли напряжения и биомеханическими нарушениями позвоночника.

Выводы.

Выявленная взаимосвязь указывает на необходимость проведения детального обследования с целью верификации четких характеристик и оценки степени влияния биомеханических изменений позвоночника на формирование цефалгий. При этом необходимо особое внимание уделять состоянию психоэмоционального фактора, как одного из предикторов появления и хронизации ГБН.

Литература.

- 1) Барулин А.Е. Разработка способа визуально-оптической диагностики патобиомеханических изменений статики человека // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины Материалы 67-й открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием . ВолгГМУ. Волгоград. – 2009. – С. 185-187.
- 2) Барулин А.Е., Курушина О.В. Хондропротекторы в комплексной терапии болей в спине // Русский медицинский журнал. – 2013. – Т.21. – № 30. – С.1543-1545.
- 3) Долецкий А.Н., Кудрин Р.А. Построение прогностической модели успешности биоуправления с обратной связью на основе нейрофизиологических критериев // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2006. – № 4. – С. 41-44.
- 4) Курушина О.В., Барулин А.Е. Оценка социально-психологического статуса пациентов с хроническими болевыми синдромами в области спины // В сборнике: Актуальные проблемы современной ревматологии сборник научных работ. Под редакцией А. Б. Зборовского. Волгоград. – 2009. – С. 35-36.
- 5) Сергеев А.В. Головная боль напряжения: современное состояние проблемы // Русский медицинский журнал. – 2014. – Т. 22. – № 22. – С. 1573-1581.
- 6) Федотова И.В., Стаценко М.Е. Сравнительная оценка психоэмоционального состояния и уровня стрессогенности у бывших и действующих спортсменов // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. 16. – № 4. – С. 95-96.

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ МЕЛКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

В.В. Белопасов

Государственный медицинский университет, Астрахань

С учетом этиологической, патоморфологической, патофизиологической и клинической гетерогенности заболевания мелких сосудов головного мозга (SVD) принято рассматривать как синдром, отличительной особенностью которого является наличие неврологических, когнитивных, нейровизуализационных проявлений, связанных с нарушением функции и/или поражением серого и белого вещества мозга вследствие гипоперфузии или тромбоза перфорирующих артериол, капилляров и венул (Pantoni L.,2010; Rincon F, Wright C.B., 2014). К этой форме патологии относятся как редкие (CADASIL, CARASIL, RVLC, HANAC, HERNS, PADMAL, болезнь Фабри, САА, изолированный церебральный ангиит), так и распространенные формы патологии (субкортикальные формы микроангиопатий при артериальной гипертензии,

сахарном диабете, заболеваниях почек, первичных и вторичных системных васкулитах).

Цель работы: на основании клинической оценки собственных наблюдений и анализа литературных данных охарактеризовать формы и особенности течения головной боли у больных с заболеваниями мелких сосудов головного мозга.

Материал и методы исследования. Изучена феноменология головной боли при болезни Бинсвангера (n=12), псевдоинсульте (n=21), синдроме Снеддона (n=2), синдроме обратимой задней лейкоэнцефалопатии (n=9), синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции Колла-Флеминга (n=3), антифосфолипидном синдроме (n=14), церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL, n=3), первичных (n=2) и вторичных системных васкулитах (n=17), церебральной амилоидной ангиопатии (n=3). Помимо изучения анамнеза, жалоб больных, оценки клинической картины, нейрофизиологических, лабораторных данных, результатов неврологического и экспериментально-нейропсихологического обследования, использовали КТ, МРТ (стандартные и дополнительные режимы) с целью выявления очаговых и диффузных структурных изменений в оболочках, в полушариях, мозжечке, стволе мозга, МР-ангиографию для визуализации мультифокальной сегментарной вазоконстрикции, стеноза, тромбоза мелких сосудов, транскраниальную доплерографию для диагностики вазоспазма, сопоставления показателей линейной скорости мозгового кровотока (см/сек) до и после назначения лечения, офтальмоскопию для получения данных о состоянии диска зрительного нерва и сосудов сетчатки. Степень лейкоареоза определялась по визуальной шкале Fazekas в модификации Яхно Н.Н. (2011), форма цефалгии – согласно Международной классификации головной боли, версия 3-β (2013). Исключены следующие заболевания: травмы и интоксикации ЦНС, аномалии развития сосудов головного мозга, рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит, нейросаркоидоз, нейроинфекции, ангиолейкоэнцефалопатии, связанные с поражением магистральных сосудов головы и шеи, заболеваниями сердца и легких.

Результаты. До постановки диагноза больные длительное время находились под наблюдением педиатров, терапевтов, кардиологов и неврологов по поводу головных болей, связанных с «остеохондрозом», «вегето-сосудистой дистонией», «хронической ишемией мозга», что находило «подтверждение» с помощью методов нейровизуализации. Выявление изменений «демиелинизирующего типа» без учета динамики заболевания, МРТ данных, оценки критериев МакДональда, накопления очагами контраста, их диссеминации во времени и пространстве становилось причиной интерпретации клинических проявлений в пользу рассеянного склероза. Во всех случаях присутствия цефалгии она была расценена как эпизодическая или хроническая головная

боль напряжения. При наличии у больных артериальной гипертензии, мигрени с аурой, гемиплегической, ретинальной мигрени, возникших в детском или подростковом возрасте, характерные для болезней мелких церебральных сосудов МРТ-маркеры должным образом, даже при наличии у больных «плюс» симптомов, в первую очередь, умеренно выраженных когнитивных нарушений, оценены не были, у лиц после 30-40 лет, среднего, пожилого возраста наличие артериальной гипертензии с перманентным или кризовым течением рассматривалось в рамках гипертонической болезни, а когнитивных нарушений в качестве симптома гипертонической/атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии (по классификации МКБ-10, хронической ишемии мозга, ХИМ). Учитывались главным образом диффузные изменения белого вещества в перивентрикулярных (лейкоареоз) и центральных областях полушарий мозга, субкортикальные, кортикальные микроинфаркты, микрокровоизлияния, лакунарные инфаркты различной давности, в том числе «немые» в стратегических областях, обусловленные окклюзией, тромбозом или микроэмболией просвета ствола перфорирующей артерии, как причина сосудистой деменции не рассматривались. Во всех случаях субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия Бинсвагера была верифицирована на поздних стадиях заболевания. Когнитивные нарушения той или иной степени выраженности имеются при всех заболеваниях мелких сосудов (более 20 нозологических форм, 14 из них генетически детерминированы – CADASIL, CARASIL, RVLC, HANAC, HERNIS, PADMAL, CAA и др.). Приступы мигрени с аурой, семейной гемиплегической мигрени до 20 лет типичны для CADASIL (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией), COL4A1 (церебральная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией), аутосомно-доминантной цереброретинальной ангиопатии de novo, RVLC (наследственная сосудистая лейкоэнцефалопатия, ассоциированная с хромосомной аномалией 20q13). При всех формах с помощью МРТ выявлен характерный для SVD визуализационный симптомокомплекс: диффузная лейкоэнцефалопатия, расширение периваскулярных пространств (клибюры), кортикальные, субкортикальные микрокровоизлияния, лакунарные инфаркты мозга. По данным ЭХОКГ и доплерографии, значимой патологии в сердце, крупных и среднего размера сосудов, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга, обнаружить не удалось, при вазоспазме показатели линейной скорости кровотока в СМА превышали нормальные показатели (75-90 см/сек).

В нейрососудистые отделения больные поступали в связи с острым, внезапным развитием общемозговой и /или очаговой неврологической симптоматики (диагнозы при направлении – «гипертонический криз, ТИА, инфаркт, отек мозга, геморрагический инсульт, кома неуточненной этиологии»). Обязательным симптомом была интенсивная головная боль 3-х типов: 1) громопо-

добная, «взрывная» (однократная, рецидивирующая); 2) распирающая, диффузная, связанная с внутричерепной гипертензией, полушарным или диффузным отеком мозга; 3) вследствие окклюзионной гидроцефалии. Первый вид головной боли наблюдался при острой гипертонической энцефалопатии, синдроме обратимой задней лейкоэнцефалопатии (PRES), обратимой церебральной вазоконстрикции Колла-Флеминга, первичных и вторичных ангиитах ЦНС, субарахноидальных, паренхиматозных, желудочковых кровоизлияниях. Второй и третий типы цефалгии сменял первый. Головная боль является вторичной, персистирующей, лекарственнозависимой, интенсивность ее уменьшается при болюсном введении маннитола, при вазогенном отеке (псевдоинсульте, псевдотуморозном варианте васкулита/ангиита) – инфузия дексаметазона, вторичном вазоспазме – вазодилататоров (нимодипин, лидокаин). Решающее значение при определении формы патологии имеют данные МРТ: при острой гипертонической энцефалопатии, псевдоинсульте – диффузный отек мозга, синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции Колла-Флеминга – наличие мультифокальной сегментарной вазоконстрикции при КТ, МРТ, церебральной ангиографии, отсутствие данных за аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние, наличие симптомов «связок сосисок», «четок», регресс ангиографических изменений в течение 12 недель; обратимой гипертонической лейкоэнцефалопатии (PRES) – асимметричный отек в задних отделах полушарий (затылочных и теменных долях), гиперденсивные изменения в белом веществе, небольшие кровоизлияния без накопления контраста; первичном ангиите – симптомокомплекс быстро прогрессирующего объемного образования, обусловленного фокальной ишемией; при гипертонических мозговых кровоизлияниях – гематомы глубокой локализации (лобарные, путаминальные, таламо-капсулярные, мозжечковые); церебральной амилоидной ангиопатии (ССА) – рецидивирующие (повторные) субарахноидальные, субкортикальные макро- и микрокровоизлияния, не связанные с артериальной гипертензией, в случаях отсутствия общемозговой симптоматики хорошо выявляемые на границе серого и белого вещества в режиме SWI, T2* градиентного эхо (T2*-GRE); при болезни Бинсвангера – внутримозговые микрокровоизлияния в подкорковых узлах, преимущественно в базальных ганглиях и таламусе, на фоне расширения желудочков, борозд полушарий мозга, диффузного снижения плотности белого вещества, симметричных гиперинтенсивных зон в белом веществе, выраженные в области лучистого венца и перивентрикулярных областях.

Заключение. Комплексная оценка развития и течения патологического процесса, основанная на тщательном анализе клинико-нейровизуализационных данных, позволяет правильно определить нозологию SVD и соотнести ее с различными типами головной боли, отрицательно влияющими на качество жизни больных, прогноз заболевания.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНЫМИ ДИСТОНИЯМИ НА ФОНЕ БОТУЛИНОТЕРАПИИ

С.В. Власенко¹, Е.Н. Пономаренко²

*Евпаторийский Военный детский клинический санаторий Министерства
Обороны России, г. Евпатория¹*

ГБУЗ РК «Евпаторийская городская больница», неврологическое отделение²

Дистония – неврологический синдром, характеризующийся продолжительными мышечными сокращениями, часто приводящими к повторяющимся деформирующим движениям и устойчивым патологическим позам в вовлеченных областях тела (Орлова О.Р., Яхно Н.Н., 2011). По частоте распространенности дистония занимает 3-е место после эссенциального тремора и болезни Паркинсона. Распространенность составляет в среднем 15,2 случая на 100 000 населения, из них 11,7 – фокальные формы. Наиболее часто встречающимися в неврологической практике являются цервикальная дистония, блефароспазм, гемифасциальный спазм. Заболевания обычно начинаются постепенно с нарастанием патологического синдрома, увеличением количества мышц, вовлеченных в дистонические движения. Так, при блефароспазме в 58-77% случаев дистонические гиперкинезы появляются в нижней части лица, шеи (Тимербаева С.Л. с соавт., 2014). Заболевания, входящие в «дистонический круг», значительно ухудшают качество жизни и приводят к социальной дезадаптации пациентов. В среднем каждый 2-й пациент с цервикальной дистонией теряет трудоспособность. У больных развиваются депрессии (каждый 4-й пациент). Одним из наиболее часто встречающихся патологических синдромов является боль, отмечается у 2 пациентов из 3-х с цервикальной дистонией. Течение заболевания приводит к инвалидизации пациентов практически в 80% случаев.

Лечение дистоний является симптоматическим, кроме гемифасциального спазма, при котором нейрохирургическая помощь может оказывать выраженный и стойкий эффект (применяется операция васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва, приводящая к полному и постоянному устранению симптомов заболевания, проводится устранение сдавления корешка нерва сосудом путем перемещения сосуда в сторону от нервного корешка и фиксации нового положения корешка установкой кусочков собственной мышечной ткани между стволом мозга, нервным корешком и сосудами). Терапией выбора при фокальной мышечной спастичности у взрослых является внутримышечная инъекция ботулинического токсина типа А (уровень доказательности А). Следует избегать назначения пероральных антиспастических препаратов для лечения пациентов с фокальным мышечным гипертонусом.

Пероральные препараты неселективны по своему действию и могут усиливать мышечную слабость (и, следовательно, усиливать функциональные нарушения). Пероральные антиспастические препараты также часто вызывают когнитивные нарушения и другие системные побочные эффекты. Кроме того, клиническая польза этих лекарств обычно уменьшается после нескольких месяцев лечения, так как при постоянном использовании часто развивается толерантность к их воздействию на спастичность (Национальные рекомендации Великобритании, 2012, рекомендации Американской Академии Неврологии, 2008, Рекомендации EFNS* Task Force (Albanese 2011)). Применение ботулотоксина должно быть постоянным, регулярным, на протяжении всей жизни больного.

Под нашим наблюдением находилось 18 больных с различными проявлениями фокальной дистонии (2 мужчин и 16 женщин, средний возраст обследованных – 61,4±10,6 года, продолжительность заболевания – 5,9±3,1 лет). Спастическая кривошея – 10 человек (55,56%), блефароспазм – 6 (33,33%), гемифасциальный спазм – 2 (11,11%). Методы исследования: клинко-неврологическое обследование, шкала для оценки степени выраженности спастической кривошеи (TSUI), функциональная шкала блефароспазма (BSDI), визуальная аналоговая шкала боли (VAS), заполнение дневников головной боли, исследование эмоциональной сферы (шкала HADS), шкала пальпаторной оценки напряжения и болезненности мышц. Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы Statistica for Windows. При сравнении вариационных рядов учитывали достоверные различия ($p < 0,05$).

При изучении анамнеза заболевания у пациентов отмечалось постепенное ухудшение общего состояния в виде нарастания спастичности мышц шеи, мимической мускулатуры, что привело на момент обращения к формированию порочного положения головы у больных со спастической кривошеей, функциональной слепоте при блефароспазме. Данные по шкале TSUI – 21,6±0,4 баллов, шкала блефароспазма (BSDI) – 24,2±0,2 балла, шкала HADS – 18 ± 0,2 баллов (клинически выраженная тревога или депрессия). Таким образом, в целом клиническая картина основного заболевания, по поводу которого проводилась ботулинотерапия, характеризовалась как тяжелая.

Все пациенты жаловались на ежедневную головную боль (ГБ), которая была представлена головной болью напряжения. Головная боль отмечалась в среднем 22±3 дня в месяц. По характеру она носила постоянный, давящий или сжимающий характер, локализация четко не определялась, но преимущественно пациенты указывали на лобно-затылочные области с двух сторон. ГБ сопровождалась тошнотой. Интенсивность ГБ по ВАШ составила в среднем 8,2±0,3 балла, что характеризовалось как резко выраженный болевой синдром. Пальпаторная оценка напряжения и болезненность мышц шеи по со-

ответствующей шкале составила – $2,84 \pm 0,45$ баллов, что приближалось к состоянию выраженного напряжения мышц и резкой болезненности при пальпации перикраниальных и шейных мышц. Однако мышечных уплотнения и триггерных точек выявлено не было. Данный вид головной боли можно было характеризовать как вторичную головную боль напряжения. Необходимость ежедневного приема анальгетиков возникла у 14 пациентов (77,78%). При этом опрос пациентов показал, что ГБ вызывало такой же по степени дискомфорт, как и основное заболевание у 15 больных (83,33%), то есть практически у всех больных ГБ являлась ведущим синдромом заболевания.

Всем больным проводилась ботулинотерапия основного заболевания препаратом «Ксеомин» (токсин ботулизма тип А) по стандартным схемам, рекомендованным ведущими специалистами в области ботулинотерапии и утвержденным в МЗ РФ для спастической кривошеи, блефароспазма, гемифасциального спазма. Терапия головной боли ботулотоксином целенаправленно не проводилась. Начало эффекта отмечалось через 7-14 дней. В клинической картине заболевания отмечена выраженная положительная динамика в виде уменьшения проявлений дистонического синдрома. Пальпаторная оценка напряжения и болезненности мышц шеи по соответствующей шкале составила – $0,34 \pm 0,17$ баллов, что приближалось к состоянию физиологического напряжения мышц, отсутствовала болезненность при пальпации перикраниальных и шейных мышц. Данные по шкале TSUI – $11,5 \pm 0,2$ баллов ($p < 0,001$), шкала блефароспазма (BSDI) – $18,3 \pm 0,4$ балла, шкала HADS – $11 \pm 0,2$ баллов. Таким образом, введение препарата «Ксеомин» произвело выраженный положительный эффект, нивелировав патологические симптомы по основному заболеванию.

По сравнению с исходным состоянием, через месяц после проведения ботулинотерапии достоверно ($p < 0,001$) уменьшились частота, длительность и интенсивность головной боли до $2,6 \pm 0,2$ баллов. Необходимость ежедневного приема анальгетиков возникла лишь у 4 пациентов (22,22%). При этом состояние дискомфорта в связи с головной болью испытывали лишь 2 больных (11,11%).

Таким образом, можно было констатировать факт опосредованного воздействия ботулинотерапии у больных с фокальными дистониями на развившиеся у них головные боли напряжения.

Локальное введение ботулотоксина типа А приводит к длительной миорелаксации, разрывается патологическая «цепь» мышечный спазм–боль–спазм. Ослабление длительного мышечного сокращения мышц в зоне инъекций БТА приводит к уменьшению избыточной импульсации от мышц шеи, мимической мускулатуры, к улучшению кровоснабжения мышц за счет декомпрессии кровеносных сосудов мышц, способствует опосредованному снижению напряжения перикраниальных мышц, что является основной причиной развития данного вида головных болей.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ (ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ)

С.В. Власенко ¹, Г.М. Кушнир ², А.М. Ненько ¹, В.Н. Костырко ¹

*Евпаторийский Военный детский клинический санаторий
Министерства Обороны России, г. Евпатория¹*

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского, г.Симферополь²

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это группа стойких непрогрессирующих двигательных синдромов (парезы, параличи, гиперкинезы, атаксия и др.), сочетающихся с психическими, речевыми нарушениями, реже – эпилептическими припадками, которые являются следствием органического поражения ЦНС в пренатальном, интранатальном и раннем неонатальном периодах. ДЦП – наиболее частая причина детской неврологической инвалидности.

Постоянно существующая спастичность приводит к развитию многокомпонентных контрактур и деформаций конечностей. В целом, каждый ребенок в возрастном периоде от 5 до 15 лет проходит 3-6 этапов хирургического лечения. Хирургическое лечение является особым видом терапии, имеющим свои четко очерченные показания, и требующий многопрофильного подхода на всех его этапах. Курация неврологом больных ДЦП в период после проведенного хирургического лечения имеет свои особенности, так как происходит дестабилизация сложившегося гомеостаза, в том числе на уровне центральной нервной системы, что требует оказания адекватной дифференцированной помощи.

Под нашим наблюдением находилось 184 ребенка больных ДЦП, формой спастическая диплегия, проходивших лечение в условиях Евпаторийского военного детского клинического санатория Министерства Обороны России в период с 2007 по 20012 годы. Возраст детей составил от 7 до 15 лет, средний возраст – $10,5 \pm 2,55$ лет.

Всем больным выполнялись различные виды хирургических вмешательств. Операции проводились по поводу развившихся у больных контрактур в различных сегментах верхних и нижних конечностей. Перед операцией пациентам проводилось комплексное неврологическое, ортопедическое обследование, исследовались все параметры гомеостаза организма по плану подготовки к хирургическому лечению.

Данные анамнеза: со слов родителей головные боли (ГБ) ранее отмечались у 45 детей (24,46%), были эпизодическими, не интенсивными, преимущественно лобной или затылочной локализации, по длительности не превышавших 3-4 часов. 16 детей (8,69%) прошли курс дегидратационной терапии

(диакарб, по схеме), исходя из предполагаемого гипертензионного генеза цефалгий.

Всем больным применялась общая многокомпонентная анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. Премедикация включала атропин с промедолом в стандартных возрастных дозировках. Индукция в наркоз в первой группе проводился дипрофолом в дозе 3 мг/кг веса с фентанилом (0,01 мг/кг). Поддержание анестезии – искусственная вентиляция легких кислородно-воздушной смесью, содержание кислорода 30 об%, в комбинации с повторными болюсными инъекциями дипрофола в дозе 2,5 мг/кг веса с фентанилом (0,01 мг/кг) каждые 15 минут до момента окончания операции. Основные положения нейропротекции при проведении анестезии заключались в следующем: обеспечение оптимальной перфузии мозга, нормализация внутричерепного давления, уменьшения длительности наркоза, предотвращение ишемии мозга. Однако на 4 день после проведения хирургического лечения у детей возникали головные боли. Они были двусторонние, постоянные, носили давящий или сжимающий характер, локализация четко не определялась, но преимущественно дети указывали на лобную или затылочную области. ГБ сопровождалась тошнотой. Интенсивность ГБ по ВАШ составила в среднем $8,2 \pm 0,3$ балла, что характеризовалось как резко выраженный болевой синдром. Оценка напряжения и болезненности мышц шеи по шкале пальпаторной оценки составила – $2,84 \pm 0,45$ баллов, что соответствовало состоянию выраженного напряжения мышц и резкой болезненности при пальпации. Однако мышечных уплотнения и триггерных точек выявлено не было. Оценка мышечного тонуса в нижних конечностях по шкале Ашворд выявило его увеличение до уровня $3,26 \pm 0,14$ баллов (значительное увеличение). Менингеальных симптомов выявлено не было. Отмечены явления вегетативной дисфункции в виде повышенной потливости, колебаний артериального давления, пульса, дискомфорта в области живота. Общее состояние детей было средней тяжести, что было обусловлено тяжестью проведенных хирургических вмешательств. Проводилась дифференциальная диагностика с постпункционным синдромом после проведенной спинномозговой анестезии, связанным с нарушением ликвородинамики, снижением внутричерепного давления. Проведенная в первые сутки регидратация кристаллоидами до 200,0 мл в сутки с одновременным введением кофеина не оказала выраженного анальгетического эффекта. Таким образом, головные боли у больных ДЦП в послеоперационном периоде были расценены как головные боли напряжения. Проводимые лечебные мероприятия носили симптоматический характер (анальгетики, противорвотные препараты, дегидратационная терапия, сосудистые препараты, ноотропы). Эффективность проводимого лечения была низкая, без улучшения общего состояния пациента. После постановки диагноза были назначены антиспастические препараты (мидокалм, сирда-

луд) в максимальных возрастных дозировках. На фоне медикаментозной терапии проводилась лечебная гимнастика, расслабляющий массаж мышц шеи, воротниковой области, спины, верхних конечностей. После перевода ребенка в отделение назначена магнитотерапия на шейно-воротниковую область, смт-терапия в режимах снижения спастичности.

В результате проведенного лечения у всех пациентов отмечено исчезновение или значительное снижение головных болей до уровня $1,14 \pm 0,31$ баллов (слабо выраженный болевой синдром). Мышечный тонус шеи, воротниковой области при пальпации оценивался на уровне $0,24 \pm 0,2$ балла.

Таким образом, у детей ДЦП с формой спастическая диплегия возникший цефалгический синдром может развиваться в результате тонического напряжения апоневроза, мышц шеи. Увеличение мышечного тонуса обусловлено проведенным хирургическим лечением и связанным с ним болевым синдромом, вынужденным положением ребенка в гипсовых повязках. Данное состояние необходимо дифференцировать с постпункционным синдромом, синдромом ликворной гипертензии. Нивелировать болевые ощущения позволяет назначение антиспастических препаратов. Учитывая, что операции, проводимые у детей со спастической диплегией преимущественно выполняются на сухожилиях спастичных мышц, вовлеченных в контрактуру, по всей видимости, необходимо перед проведением хирургического вмешательства предусмотреть возможное нарастание тонуса мышц, его перераспределение и увеличение в группах мышц, спастичность которых ранее клинически не выявлялась. Наиболее оптимальным, по нашему мнению, является назначение миорелаксантов в послеоперационном периоде.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РЕФРАКТЕРНОЙ МИГРЕНЬЮ

С.С. Воробьева, О.Г. Бартенева

*ФБУЗ Приволжский окружной медицинский центр ФМБА России,
Нижний Новгород*

Мигрень – один из самых распространенных видов головной боли. По данным различных авторов распространенность мигрени в популяции составляет от 3 до 19%, причем у 3-14 % пациентов заболевание прогрессирует и трансформируется в хроническую ежедневную головную боль. Несмотря на многообразие способов лечения, существует категория пациентов, для которых стандартная терапия оказывается неэффективной, в связи с чем появился термин «рефрактерная мигрень».

Лечение хронической головной боли, в том числе рефрактерной мигрени, является сложной задачей. Кроме медикаментозного лечения использу-

ются массаж, акупунктура, лечебная физкультура, психотерапия. Одним из многообещающих методов лечения рефрактерной мигрени является терапия локальными инъекциями ботулотоксина типа А.

Целью нашего исследования являлось изучение эффективности применения местного введения ботулотоксина типа А в лечении пациентов с рефрактерной мигренью.

Материалы и методы

В течение года наблюдалось 13 пациентов, 11 женщин и 2 мужчины, от 27 до 48 лет, средний возраст $36,8 \pm 7,4$ года. Все пациенты имели головные боли, соответствующие критериям рефрактерной мигрени Американского общества по изучению головной боли и критериям хронической мигрени (возникновение головной боли в течение 14 дней в месяц и более, в том числе приступы, характерные для мигрени не менее 8 дней в месяц).

Оценка по опроснику MIDAS была от 18 до 48 баллов, в среднем 36 ± 10 .

Проводились инъекции препарата ботулотоксина типа А в дозе 155-195 ЕД в височные, лобные и шейные мышцы по методикам «фиксированные точки, фиксированные дозы» – 4 пациента и «следуй за болью» – 7 пациентов. Пациенты осматривались через 6, 9 и 12 месяцев после первого введения препарата, при необходимости выполнялись повторные инъекции.

Результаты

Осложнений не было. Все пациенты отмечали уменьшение частоты и интенсивности приступов головной боли через 3-5 недель после первых инъекций.

При обследовании через 6 месяцев 2 пациента утверждали, что у них не было приступов мигрени в течение последних 5 месяцев, 7 человек отмечали единичные приступы (1-3 за 5 месяцев), у 3 было по 1-2 приступа в месяц. У одной пациентки приступы головной боли были более 15 дней месяца, что потребовало повторного введения препарата. Оценка по опроснику MIDAS составила от 0 до 26 баллов, в среднем 8 баллов.

Через 9 месяцев приступов не было у 2 пациентов, в том числе у женщины после повторного введения ботулотоксина. 1 или 2 приступа за 3 месяца были у 5 пациентов, 1 раз в месяц – у 1 человека, 3 пациента отмечали мигренозные приступы чаще 3 раз в месяц. У двоих пациентов приступы головной боли были более 15 дней месяца, в связи с чем им были выполнены повторные инъекции по прежней методике. Оценка по опроснику MIDAS составила от 0 до 29 баллов, в среднем 12 баллов.

Через 12 месяцев у 1 пациентки был 1 приступ за 3 месяца, у 4 – 1-2 приступа в месяц, у 6 – чаще 3 раз в месяц, у 2 – более 15 дней месяца. Оценка по опроснику MIDAS составила от 3 до 32 баллов, в среднем 16 баллов.

Таким образом, из 13 человек, соответствующих критериям рефрактерной мигрени, через 6 месяцев после введения ботулотоксина частота присту-

пов более 14 дней в месяц сохранялась у одной пациентки, через 9 и 12 месяцев – у 2 пациентов.

Выводы

Терапия локальными инъекциями ботулотоксина типа А является эффективным и безопасным методом лечения пациентов с рефрактерной мигренью.

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ НЕИНВАЗИВНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ

А.А. Воронаев¹, В.Д. Трошин²

¹-ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» МЗ РФ

²-Государственная медицинская академия, Нижний Новгород

В настоящее время насчитывается около 100 различных неинвазивных методик электро-магнитной стимуляции, не говоря уже о параметрах стимуляции. В ряде случаев стимуляция с помощью электромагнитных физических факторов приводит к обратному эффекту – супрессии нейрофизиологических параметров. В связи с этим более правильное использование термина «нейромодуляция», который точнее характеризует происходящие в головном мозге процессы.

Модуляторный подход к терапии заболеваний нервной системы с помощью электромагнитных физических факторов носит перспективный характер, позволяющий одновременно решать множество задач при лечении больного. Нами разработана концепция неинвазивной нейромодуляции заболеваний нервной системы, которая базируется на основе длительного изучения сочетанных методик электромагнитной нейростимуляции 700 больных (хронической цереброваскулярной патологией, травматической болезнью мозга, болевыми синдромами, функциональными расстройствами нервной системы).

В основе концепции неинвазивной нейромодуляции лежит селективность частотных параметров при экзогенных воздействиях электромагнитных физических факторов и обобщает применение неинвазивных методик электромагнитной стимуляции в неврологии. Эффективность неинвазивной нейромодуляции обусловлена центральными, периферическими и комбинированными эффектами транскраниальной электростимуляции, микрополяризации, сегментарно-ганглионарной магнитотерпии, связана с нейромодуляцией ауторегуляторных систем, сегментарных и надсегментарных вегетативных центров; подавлением генераторов патологически усиленного возбуждения (нейропатологических систем), активацией антисистем (противоболевой и антиневротической), оптимизацией церебральной нейро – и гемоди-

намики, уменьшением выраженности субъективных симптомов и психовегетативных проявлений у больных хронической цереброваскулярной недостаточностью, травматической болезнью мозга и болевыми синдромами.

Терапевтическими основами неинвазивной нейромодуляции в лечении травматической болезни мозга, хронической ишемии мозга, болевых синдромов являются:

- оптимизация церебральной нейродинамики за счет ликвидации генераторов патологически усиленного возбуждения по Г.Н.Крыжановскому (2005);

- стимуляция тормозных механизмов с выработкой соответствующих нейромедиаторов;

- оптимизация регуляторной функции вегетативной нервной системы (вегетативных ганглиях, ядрах гипоталамуса, лимбико-ретикулярном комплексе) на различных уровнях (центральном, периферическом);

- оптимизация церебральной и системной гемодинамики (снятие сосудистого спазма, улучшение венозного оттока, снижение внутричерепного давления, стимуляция ауторегуляторных механизмов) в зависимости от функционального состояния;

- ликвородинамические эффекты, изменение проницаемости ГЭБ;

- стимуляция атисистем (антиноцицептивной, антиневротической и др.);

- ослабление афферентного потока от ноцицепторов;

- симпатолитический и ваготонический эффекты;

- оптимизация психофизиологического статуса;

- стимуляция репаративных, регенераторных, компенсаторно-адаптационных, иммунных механизмов саногенеза за счет выработки продуктов стимуляции атисистем (серотонин, энкефалины, эндорфины);

- активация физиологической нейропластичности;

- психологический «плацебо» – эффект от проводимой процедуры.

В рамках данной концепции на основании проведенных клинико-нейрофизиологических исследований, медико-технических решений разработаны новый способ краниоспинальной электромагнитотерапии (патент № 2264234 от 21.05.05); способ лечения сосудистых головных болей (патент № 2233677 от 10.08.04); способ лечения неврозов (патент № 2300397 от 27.07.05); способ лечения острых посттравматических цефалгий (патент № 2317805 от 15.12.05), ПК – совместимые устройства : электростимулятор транскраниальный (варианты), устройство для крепления электродов (патент РФ № 2297253 от 26.09.2003), устройство для реализации краниоспинальной электромагнитотерапии (патент РФ № 2264234 от 17.06.2004), программы ЭВМ управления выходными параметрами электростимулятора транскраниального и аппаратов для низкочастотной электро-магнитотерапии (свидетельства о регистрации программ ЭВМ № 2005611926, 2003611167).

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

**В.А. Головачева¹, В.А. Парфенов¹, Г.Р. Табеева¹, В.В. Осипова²,
А.В. Андрющенко³, Д.Ф. Пушкарев³**

¹Кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета

²Научно-исследовательский отдел неврологии Научного образовательного клинического центра Неврологии

³Научно-исследовательский отдел Научного образовательного клинического центра «Психосоматическая медицина»

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Цель работы – определить причины неэффективного лечения пациентов с хронической ежедневной головной болью (ХЕГБ).

Пациенты и методы. В исследование включались пациенты от 18 лет и старше с ХЕГБ. Все пациенты наблюдались в Клинике нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Диагноз головной боли устанавливался в соответствии с критериями Международной Классификации Головных Болей 3-го пересмотра [1]. Всем пациентам проводились соматическое и неврологическое обследования, консультация психиатром. Для психологической оценки использовались шкала депрессии Бека, шкала личностной и ситуативной тревожности Спилбергера-Ханина, индекс влияния головной боли, шкала катастрофизации боли, шкала стратегий преодоления боли, Лидский опросник зависимости от обезболивающих препаратов. Пациентам, предъявляющим жалобы на нарушения памяти, проводилась оценка по Монреальской когнитивной шкале. Все пациенты были консультированы психиатром. Проспективный анализ клинико-психологических параметров пациентов проводился до лечения, через 3 и 6 месяцев от начала лечения.

В исследование вошли 90 пациентов (76 женщин и 14 мужчин) в возрасте 23-78 лет (средний возраст = $46,71 \pm 11,99$ лет) с ХЕГБ. На стационарном и последующем амбулаторном этапах проводилось комбинированное лечение, состоящее из стандартной фармакотерапии, когнитивно-поведенческой терапии (КПТ), метода релаксации и лечебной гимнастики. При лекарственно индуцированной головной боли (ЛИГБ) на стационарном этапе проводилась терапия периода отмена: 1) прекращение потребления обезболивающих препаратов, вовлеченных в формирование ЛИГБ (у всех пациентов); 2) парентеральная терапия дексаметазоном в течение 7 дней (при рецидиве или тяжелой ЛИГБ) [2]. Фармакотерапия назначалась с учетом клинических рекомендаций по головной боли Европейской федерации неврологических обществ, коморбидных психических расстройств и других сочетанных расстройств [3,4]. КПТ проводилась в форме 8 индивидуальных сессий, продол-

жительностью по 60 минут; лечебная гимнастика и релаксация – ежедневно, по 30 минут каждая [5, 6, 7].

Результаты. Хронической мигренью страдали 30 (33,3%) пациентов, хронической головной болью напряжения – 37 (41,1%), хронической головной болью напряжения и эпизодической мигренью – 23 (25,6%). ЛИГБ отмечалась у 73 (81,1%) пациентов, из них только 8 (8,9%) получали ранее рекомендацию уменьшить количество принимаемых обезболивающих препаратов. У 78 (86,7%) пациентов диагноз головной боли был поставлен впервые. Самые частые ошибочные диагнозы: 1) остеохондроз шейного отдела позвоночника – у 72 (80%) пациентов, 2) дисциркуляторная энцефалопатия – у 50 (55,5%) пациентов (поставлен 91% пациенту старше 45 лет, 3) синдром вегетативной дистонии – у 27 (30%) пациентов (поставлен 77,1% пациенту моложе 45 лет). Психические заболевания были установлены у 47 (52,2%) пациентов, ранее диагностированы только у 8 (8,9%). Среди психических заболеваний были выявлены депрессия – у 18 (20%), дистимия – у 3 (3,3%), генерализованное тревожное расстройство – у 3 (3,3%), паническое расстройство – 18 (20%), шизоидное расстройство личности – у 5 (5,6%), истерическое расстройство личности – у 6 (6,7%), тревожное расстройство личности – у 4 (4,4%). У части пациентов были диагностированы сочетанные расстройства: неспецифическая цервикалгия – 27 (30%), неспецифическая торакалгия – 3 (3,33%), неспецифическая люмбагия – у 22 (24,4%), фибромиалгия – у 8 (8,9%), инсомния – у 43 (47,8%). В анамнезе у 16 (17,8%) пациентов отмечались эпизоды системного головокружения, вероятно следующего генеза: 1) мигрень-ассоциированное головокружение – у 6 (6,7%) пациентов, что составило 11,3% случаев среди всех пациентов с мигренью; 2) доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение – у 9 (10%); 3) вестибулярный нейронит – у 1 (1,1%). Ни одно состояние не было диагностировано. У половины (8, 50%) пациентов, перенесших эпизоды системного головокружения, сформировалась постуральная фобическая неустойчивость. Ошибочные указания на перенесенное нарушение мозгового кровообращения, клинически проявлявшееся сильной головной болью и/или системным головокружением, были выявлены у 7 (7,8%) пациентов. Ни один пациент не страдал сосудистым или дегенеративным заболеванием головного мозга. Жалобы на снижение памяти предъявляли 62 (68,9%) пациентов с ХЕГБ. У 36 (40%) были выявлены легкие когнитивные нарушения, связанные с сочетанными депрессивными и тревожными расстройствами, инсомнией. Более тяжелых когнитивных нарушений не выявлено.

Ошибочные представления о причинах головной боли и методах ее лечения встречались у 81 (90%) пациента, остальные 9 – сообщили, что не задумывались о причинах головной боли. Преобладающее большинство (78, 86,7%) пациентов когда-либо получали терапию ноотропными, сосудистыми

и/или витаминными препаратами, на фоне которой только 5 (5,56%) пациентов отмечали незначительное улучшение состояния до 2 месяцев. 22 (24,4%) пациента получали терапию антидепрессантами, антиконвульсантами или бета-блокаторами ранее, из них только 5 (5,6%) – отмечали клиническую эффективность продолжительностью до 6 месяцев, однако после прекращения приема препаратов у всех пациентов состояние возвращалось к первоначальному (до терапии) или еще больше ухудшалось.

Уменьшение количества дней головной боли в месяц на $\geq 50\%$ отмечалось у 56 (62,2%) пациентов через 3 месяца от начала терапии и у 63 (70%) пациентов через 6 месяцев от начала терапии. 7 пациентов, достигших клинически значимого улучшения только через 6 месяцев от начала терапии, имели коморбидные психические заболевания: 1 (1,1%) – тревожное расстройство, 1 (1,1%) – тревожно-депрессивное расстройство, 5 (5,6%) – большую депрессию. Полученные результаты свидетельствуют о более длительном достижении эффекта от лечения при наличии психических заболеваний, особенно большой депрессии. Среди пациентов, значимо не ответивших на терапию, достоверно чаще встречались депрессия и шизоидное расстройство личности ($p < 0,05$).

Заключение. Причины неэффективного лечения пациентов с ХЕГБ: 1) низкий уровень диагностики и неадекватное лечение ХЕГБ, ЛИГБ и психических заболеваний, 2) коморбидность с депрессией и шизоидным расстройством личности; 3) ошибочные представления пациентов о причинах и методах лечения головной боли; 4) неадаптивные поведенческие навыки пациентов по отношению к головной боли и коморбидным заболеваниям. Применение комплексной терапии (фармакотерапии, КПТ, метода релаксации и лечебной гимнастики) позволяет помочь большинству пациентов с ХЕГБ.

Литература.

1. *Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD-3 beta). Cephalalgia 2013;33(9):629-808.*
2. *Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. Eur J Neurol 2011;18:1115-1121.*
3. *Bendtsen L., Evers S., Linde M. et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2010;17:1318-1325.*
4. *Evers S., A ´ fra J., Frese A. et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2009;16:968–981.*
5. *Nash J.M., Park E.R., Walker B.B. et al. Cognitive-behavioral group treatment for disabling headache. Pain Med 2004; 5(2):178-186.*
6. *Wallasch T.-M., Kropp P. Multidisciplinary integrated headache care: a prospective 12-month follow-up observational study. J Headache Pain 2012; 13:521-529.*

7. *Gunreben-Stempfle B., Griessinger N., Lang E. et al. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache. Headache 2009; 49(7):990-1000.*

ОПЫТ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, С ПОМОЩЬЮ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ

**И.Е. Гордеева, Я.Х. Бабушкин, О.В. Курушина,
С.А. Коломытцева**

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

Введение. В настоящее время предменструальный синдром (ПМС) является одной из самых обсуждаемых проблем современной медицины. С одной стороны, данный синдром является мультидисциплинарной патологией, и круг вовлеченных специалистов является достаточно широким: гинекологи, неврологи, кардиологи и другие. С другой стороны, распространенность ПМС среди женщин достаточно широка, по данным ряда авторов достигает 85% среди молодых женщин. Разнообразие жалоб обусловлено сочетанием нейровегетативных, психоэмоциональных, обменных и болевых групп симптомов. При этом, болевые синдромы и, в частности, катамениальная мигрень, являются практически облигатными в клинической картины ПМС.

Цель исследования: улучшить результаты лечения мигрени при предменструальном синдроме, предварительно изучив некоторые аспекты патогенеза.

Методы. Для достижения поставленной цели выполнено комплексное клиничко-лабораторное обследование 164 женщин в возрасте от 18 до 35 лет. Группу контроля составили 80 женщин с отсутствием клинических проявлений ПМС. Основную группу составили 84 женщины с проявлениями ПМС различной степени выраженности и катамениальной мигренью. Проводилось клиничко-неврологическое обследование, кардиоинтервалография, исследование психоэмоционального статуса, болевых синдромов по ВАШ, уровней порогов болевой чувствительности методом электроальгометрии. Исследования осуществлялись в I и II фазу менструального цикла таким образом, чтобы получить в динамике представление о развитии симптомов, их интенсивности и длительности. Затем для выполнения поставленных задач основная группа была рандомизирована на две подгруппы. В группе I (38 человек) лечение ПМС проводилось традиционными методами. В группе II (46 человек) терапевтическая программа была основана на предложенном нами алгоритме дифференцированного комплексного лечения. Проводилось 10 сеан-

сов транскраниальной стимуляции эндорфинных структур головного мозга (ТЭС) аппаратом «Трансаир-01». Лечение проводилось на протяжении двух менструальных циклов.

Результаты: В группе сравнения выраженность симптомов, после проведенной терапии незначительно снизилась у 8 (21%) женщин. В основной группе положительная динамика в клинической картине после лечения отмечена у 38 женщин (82,6%), причем она имела уже в первый месяц терапии и проявлялась в уменьшении выраженности симптомов. По визуальной аналоговой шкале (ВАШ) интенсивность болей составила в среднем $82,4 \pm 2,8\%$. После лечения в группе сравнения этот показатель составил $69,9 \pm 2,1\%$. В основной группе – $35,6 \pm 2,4\%$. Средний уровень болевых порогов у пациенток до лечения составил $163,1 \pm 15,2$ мкА. После традиционного лечения этот показатель увеличился до $170,2 \pm 15,5$ мкА. После комплексного лечения – $182,3 \pm 18,3$ мкА. В группе здоровых женщин этот показатель составляет $184,3 \pm 17,3$ мкА.

Заключение. Наличие катамениальной мигрени в клинической картине ПМС свидетельствует о роли снижения активности антиноцицептивной системы, как одного из ведущих факторов в патогенезе данного синдрома. Данное положение подтверждается снижением порогов болевой чувствительности у пациенток с ПМС и эффективностью стимуляции эндорфинных структур головного мозга.

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует необходимость включения в комплексную терапию предменструального синдрома средств, влияющих на антиноцицептивную систему. Применение ТЭС в комплексном лечении данной патологии является патогенетически обоснованным и клинически эффективным.

УРОВЕНЬ ПОВСЕДНЕВНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У МОЛОДЫХ ЛИЦ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

К.А. Григорьева, Е.С. Коняева, В.Н. Григорьева

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, г. Н. Новгород

Головная боль напряжения (ГБН) является наиболее распространенной первичной цефалгией, существенно снижающей качество жизни больных, что определяет ее большую медико-социальную значимость (Табеева Г.Р., 2014). Развитию ГБН могут способствовать позно-тонические перегрузки некоторых групп мышц (Ким К.С., 2015; Ashina M. и соавт., 2002; Gemma V.E. и соавт., 2014). Имеются также данные о том, что к возникновению ГБН предрасполагают определенные особенности образа жизни, такие, как недостаточная двигательная активность (Hallman D.M. и соавт., 2013), хотя другие

исследователи отрицают связь между снижением уровня физической активности и наличием ГБН (Anke C.W. и соавт., 2011). Между тем, прояснение этого вопроса имеет существенное значение для профилактики и лечения ГБН.

Целью данной работы явилось исследование взаимосвязи между наличием ГБН и уровнем повседневной двигательной активности у молодых лиц.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 20 студентов 4 курса медицинского вуза (6 мужчин и 14 женщин; средний возраст $22,1 \pm 3,0$ года), считающих себя здоровыми и не испытывающих никаких болей (1 группа) и 12 студентов (2 группа) этого же вуза (1 мужчина, 11 женщин; средний возраст $23,8 \pm 3,7$ лет); страдающих хронической (5 человек) и частой эпизодической (7 человек) ГБН. Частая эпизодическая ГБН в 2 из 7 случаев сочеталась с мигренью. Всем обследуемым проводился клиничко-неврологический осмотр и, при наличии жалоб на цефалгии, – углубленное соматическое и невровизуализационное обследование для исключения вторичного характера головной боли. Диагноз ГБН устанавливался в соответствии с критериями Международной классификации головной боли, 3-е издание, бета-версия 2013. Также определялись уровни тревоги и депрессии по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (ГШТД) и показатель психологического стресса (ППС) по данным применения русскоязычной версии опросника Psychological Stress Measurement, сокр. PSM-25 (Водопьянова Н.Е., 2009). Определение общего уровня физической активности осуществлялось на основании использования русскоязычной версии опросника «Шкала уровня физической активности» (Jackson A.S и соавт., 1990) и применения трехосевого акселерометра «iHealth Wireless activity and sleep tracker», встроенного в запястный браслет и работающего в качестве шагомера (iHealth Lab Inc., USA). Акселерометрия осуществлялась на протяжении двух дней с момента пробуждения обследуемого до момента его отхождения ко сну, с регистрацией общего количества пройденных шагов. Обследуемые носили акселерометр на запястье недоминантной руки, снимая его только на время водных процедур.

Статистический анализ данных проводился с использованием статистического пакета прикладных программ STATISTICA 10.0 для Windows (StatSoft Inc., USA). Нормальные распределения признаков описывались средними значениями и среднеквадратическими отклонениями. Парное сравнение средних значений количественных признаков при анализе переменных, измеряемых интервальными шкалами и имеющих нормальное распределение, осуществлялось в несвязанных выборках с применением t-критерия Стьюдента. Взаимосвязь между двумя переменными определялась путем вычисления коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты. Студенты 2 группы по сравнению со студентами 1 группы в среднем имели более высокий уровень тревоги по ГШТД (8,0 и 5,5 баллов, соответственно, $p=0,02$) и более высокий ППС по шкале PSM-25 (107,4 и 79,8

баллов соответственно, $p=0,004$). Здоровые студенты проходили за один день несколько больше шагов (12200 ± 4927), чем студенты с ГБН (10300 ± 3666), однако это различие оказалось статистически незначимыми.

В целом во всей группе обследованных лиц корреляционный анализ выявил отрицательную связь между количеством пройденных за день шагов и уровнем депрессии по ГШТД (коэффициент корреляции $r = -0,30$), а также между количеством пройденных за день шагов и ППС по PSM-25 ($r = -0,35$). Связь между количеством пройденных шагов и уровнем тревоги отсутствовала.

Заключение

Наличие частой эпизодической или хронической головной боли напряжения у лиц молодого возраста сопряжено с повышением уровня тревоги, но не имеет статистически значимой связи с интенсивностью повседневной двигательной активности, выраженной числом шагов.

Повседневная двигательная активность снижается по мере усиления проявлений депрессии, но не тревоги.

Литература

1. Водопьянова Н.Е. Психодиагностика стресса. – СПб.: Питер, 2009. – 42-43 с.
2. Ким К.С. Патобиомеханические нарушения в опорно-двигательном аппарате при головной боли напряжения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М., 2015. -24 с.
3. Табеева Г.Р. Головная боль. Руководство для врачей. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 288 с.
4. Anke C. W., Wolfgang H., Christa M., Stefan E., Mechtild V., Volker P., Konstanze F., Sebastian E.B., Tobias K., Klaus B. Association between lifestyle factors and headache. *J Headache Pain.* – 2011. -Vol. 12. – P.47–155.
5. Ashina M., Stallknecht B., Bendtsen L., Pedersen J.F., Galbo H., Dalgaard P., Olesen J. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain.* – 2002. -Vol. 125(2). – P. 320-326.
6. Gemma V.E., Anna A., Teresa A., Ángel A. L. G., Teófi V. Effectiveness of Physical Therapy in Patients with Tension-type Headache: Literature Review. *J. Jpn. Phys. Ther. Assoc.* -2014. – Vol.17. -P. 31–38.
7. Hallman D.M., Ekman A.H., Lyskov E. Changes in physical activity and heart rate variability in chronic neck-shoulder pain: monitoring during work and leisure time. *Int Arch Occup Environ Health.* – 2013. Электронная публикация <http://www.overskudd.no/forskning.html> (дата обращения 10 августа 2014)
8. Jackson A.S., Blair S.N., Mahar M.T., Wier L.T., Ross R.M., Stuteville J.E. Prediction of functional aerobic capacity without exercise testing. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* – 1990. – Vol. 22(6). – P. 863-870.

ДИНАМИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СУБДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМОЙ

Е.В. Гузанова, К.Г. Вдовина

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ. Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики. г. Нижний Новгород

Актуальность: Проблема черепно-мозговой травмы остается актуальной до настоящего времени, ее частота составляет 300–400 случаев на 100 тыс. населения в год во всем мире. Среди пострадавших с ЧМТ острая субдуральная гематома составляет 1–5%, достигая 9–22% при тяжелой ЧМТ. Головная боль является одной из ведущих жалоб у данной категории больных. Она резко влияет на качество жизни пациента, уменьшает физическую и умственную активность. Отсутствие корреляции между тяжестью черепно-мозговой травмы и изменениями при компьютерной томографии головы, с одной стороны, наличием и интенсивностью головной боли – с другой, подтверждает мнение о том, что головная боль не связана со структурным поражением мозга вследствие травмы. После травмы головы может возникать целый ряд болевых проявлений, которые наиболее часто протекают по типу головной боли напряжения, реже могут наблюдаться мигренозные головные боли. Однако до конца проблема посттравматических головных болей не изучена.

Цель: Выявить динамику головной боли у пациентов с травматической субдуральной гематомой.

Материалы и методы: Обследовано 7 больных нейрохирургического отделения НОКБ им. Семашко: 7 мужчин в возрасте от 39 до 54 лет (средний возраст – $48 \pm 4,5$ лет). У всех пациентов детально собирался анамнез заболевания, проводился неврологический осмотр. Диагноз субдуральной гематомы подтверждался компьютерной томографией головного мозга. Интенсивность боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале, качественные характеристики выяснялись с помощью Мак-Гилловского опросника боли (Melzack R., 1975; Кузьменко В.В. и др., 1986). Диагноз посттравматической головной боли (ПТГБ) установлен на основе Международной классификации 3-го пересмотра (2013г).

Результаты: У всех больных с субдуральной гематомой через 1–2 дня после получения травмы наблюдались головные боли эпизодического (100%), давящего (60%), тянущего (40%), диффузного (80%) характера. По визуальной аналоговой шкале интенсивность боли 7–8 баллов (сильная).

В раннем послеоперационном периоде головные боли сохранялись у 5 из 7 больных. При этом головная боль возникала в любое время суток независи-

мо от предрасполагающих факторов, локализовалась в месте имевшейся гематомы. По результатам Мак-Гилловского опросника боли она носила эпизодический (100%), ноющий (100%) характер. Данная группа пациентов по визуальной аналоговой шкале оценивала интенсивность боли в 3 балла, т.е. боль была умеренной.

Через 3 недели головная боль сохранилась у 1 (20%) из 5 больных. Она возникала только при физической нагрузке, локализовалась в теменно-височных областях, имела тянущий характер, по визуальной аналоговой шкале оценивалась в 2 балла, что соответствует слабой интенсивности.

Выводы: У пациентов с посттравматической субдуральной гематомой до операции отмечалась сильная головная боль, которая носила эпизодический, давящий, диффузный характер. В раннем послеоперационном периоде цефалгический синдром умеренной интенсивности сохранялся в области операционной раны, возникал эпизодически в любое время суток. Через 2-3 недели после операции головная боль регрессировала практически у всех пациентов.

МИГРЕНЬ У МУЖЧИН: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

О.Б. Доронина, Р.Е. Алейников, С.Ю. Роцин, К.С. Доронина

*ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет
Минздрава России, кафедра неврологии*

Мигрень – заболевание, сопровождающее пациента большую часть жизни, причем наиболее распространена мигрень в трудоспособном возрасте (Г.Р. Табеева, 2010). Всемирная организация здравоохранения (2010) признала мигрень одним из 19 наиболее нарушающих социальную адаптацию заболеваний. По данным Auzenberg I., Katsarava Z. et al., 2012 в России насчитывалось 14,5 млн. страдающих мигренью, из них 10 млн – женщины, 4,5 млн – мужчины. Поскольку в целом мигрень доминирует среди женщин (М.В. Russell, В.К. Rasmussen, R. Thorvaldsen, 1995), в литературе по прежнему немного данных о распространенности, клинических особенностях течения, факторах риска, сопутствующих заболеваниях и оптимизации терапии мигрени у мужчин. Между тем, гендерные отличия наиболее выражены в детском и старшем возрасте, в большей степени касаются мигрени без ауры и по данным ряда исследователей все же связаны с гормональными отличиями у женщин по сравнению с мужчинами. Показано, что у 92% женщин и 89% страдающих мигренью мужчин мигренозный приступ вызывает выраженную дезадаптацию, приводит к нарушению трудоспособности и повседневной жизни и вынуждает оставаться в постели (Осипова В.В., 2003; Linde M., et al., 2004), что в свою очередь ведет к значительным финансовым и экономическим потерям.

Данный феномен объясняется не только высокой интенсивностью головной боли при мигрени и тяжелыми сопутствующими симптомами (тошнота, рвота, фонофобия, фотофобия, осмофобия, ограничение физической активности), а также длительностью явлений продромы и постдромы. В связи с вышеизложенным, важно понимать и использовать в лечении и профилактике гендерные особенности мигрени, в частности у мужчин.

В диагностике мигрени у мужчин важно обратить внимание на семейный анамнез, провоцирующие факторы, клиническую картину и продолжительность приступов, количество дней с болью в месяц и интенсивность боли, наличие разных типов головной боли у одного пациента, спонтанный регресс болевых приступов, эффективность триптанов, эрготаминов, НПВС и немедикаментозных способов купирования боли. Так, по данным ряда исследователей, дебют мигрени в возрасте от 7 до 20 лет раньше встречается именно у мальчиков, причем наличие мигрени с аурой у мальчиков и молодых людей в более раннем, чем у девочек, возрасте связывают с более неблагоприятным прогнозом течения заболевания. С возрастом распространенность мигрени у мальчиков и юношей отстает от девочек и девушек, эта тенденция сохраняется и после 50 лет. Необходимо также отметить, что для мужского пола характерна меньшая частота трансформации мигрени в хроническую форму и большая частота возникновения спонтанных ремиссий приступов, к сожалению, с возвращением мигрени в старшем возрасте. Семейный анамнез мигрени характерен для 40% мужчин (по сравнению с 50% у женщин). В среднем, по данным разных авторов их разных стран, соотношение мужчин/женщин с мигренью составляет 1/3 – 2/3. Важно выявить сочетание приступов мигрени с аурой и без, провести клиническую дифференциальную диагностику с головной болью напряжения и цервикогенной, а также кластерной головной болью, поскольку в рутинной клинической практике последний диагноз достаточно часто скрывается за другими формами первичных и вторичных головных болей.

Итак, несмотря на то, что для мужчин характерны более ранний дебют мигрени, относительно большая частота мигрени с аурой, меньшее число типичных провокаторов (актуальный провокатор – физическая нагрузка и нарушение сна, причем не только уменьшение, но и увеличение обычного времени сна) и более низкий, чем у женщин уровень депрессии, замечена равная распространенность медикаментозно индуцированной головной боли у мужчин и женщин с хронической мигренью в сочетании с аллодинией, тревогой, депрессией и дезадаптацией как предикторами хронизации мигрени. Лица, уже страдающие эпизодической мигренью, имели больший риск возникновения хронической мигрени в случае избыточного употребления комбинированных препаратов, содержащих барбитураты, кофеин, кодеин, опиаты (А.Р. Артеменко, А.Л. Куренков, 2012).

В то же время, качество жизни у мужчин и женщин оказались сопоставимы, что может быть связано с особенностями личности и болевого поведения мужчин с мигренью, а именно выбором более или менее адаптивных стратегий преодоления боли и стресса.

Тем не менее, мигрень неблагоприятно влияет на качество жизни мужчин, так как у мужчин приступ протекает с высокой интенсивностью боли, заболевание в основном затрагивает молодой и трудоспособный возраст, характерна высокая частота осложнений, низкий комплаенс по профилактическому лечению и соблюдению рекомендаций по питанию. Характерна тревога, алекситимия или конверсионные включения в зависимости от особенностей личности индивида. Депрессия у мужчин с мигренью встречается при длительном стаже заболевания или при коморбидности с другими болевыми феноменами. Кроме того, по нашим данным, мужчины реже и менее регулярно посещают образовательные проекты, Школы для пациентов, предпочитая получать информацию от врача лично или в сети Интернет.

КОПИНГ-СТРАТЕГИИ ПРИ МИГРЕНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

И.Г. Измайлова

*ГБОУ ВПО Астраханский ГМУ, кафедра неврологии, нейрохирургии
с курсом последипломного образования, г. Астрахань*

Цель исследования: Определение особенностей болевого поведения и типа «отношения к болезни» детей и подростков, страдающих мигренью без ауры, влияния «болевого семьи» на формирование копинг-стратегий ребенка.

Пациенты и методы исследования: Проведено тестирование 98 детей 10-17 лет с мигренью без ауры с использованием адаптированного к детскому возрасту теста «Копинг-стратегии». При наличии ГБ у матери определяли ее копинг-стратегии. Диагноз «Мигрень без ауры» устанавливали на основании диагностических критериев международной классификации ГБ. Средний возраст – 13,1 лет; 58 девочек, 40 мальчиков, из них у 48 больных выявлена мигрень с коморбидной хронической ГБ напряжения (детский вариант хронической мигрени). Тест «Копинг-стратегии» состоит из трех шкал, характеризующих эмоциональный, когнитивный и поведенческий компоненты. Эмоциональная и когнитивная шкалы позволяют оценить «внутреннюю картину болезни», а в сочетании с поведенческой шкалой, и «тип отношения к болезни». Каждый показатель может колебаться от 1 (никогда) до 7 (всегда) и отражает частоту появления соответствующих эмоций, мыслей или поведения.

Результаты исследования и их обсуждение: 52% детей с мигренью воспитывались в «болевым семьях», в которых близкие родственники, чаще мате-

ри страдали постоянной цефалгией. В группе с хронической мигренью влияние «болевого» семейного окружения испытывали 79,2% детей. Определенное реагирование родителей (одобрение или порицание) на поведение ребенка способствует закреплению соответствующих норм (стереотипов) его поведения. С другой стороны, дети подражают родителям, осознанно и неосознанно ориентируются на их пример. В «болевых» семьях отмечалось особое «болевое» воспитание, потворствующее становлению ригидных болевых поведенческих стереотипов, пассивных стратегий преодоления боли и формированию болевой личности. Ребенок становился невольным наблюдателем «болевого поведения» близкого человека, порой демонстративного, (высказывание жалоб, опасений, вздохи, стоны, гримаса боли, прием лекарств), это могло способствовать формированию у него аналогичного болевого поведенческого стереотипа. В некоторых семьях проявлялась излишняя забота, гиперопека, родители высказывали свои опасения в связи с ГБ при детях.

При анализе показателей эмоциональной шкалы теста «Копинг-стратегии» оказалось, что около 80% детей, страдающих хронической мигренью, часто или почти всегда испытывали во время ГБ тревогу, подавленность, понижение настроения, разбитость (средний балл – $5,8 \pm 0,19$, $p < 0,001$). При эпизодической мигрени депрессивные эмоции отмечались «часто» у 62% пациентов (средний балл: $4,3 \pm 0,24$). Не было ни одного ребенка с эпизодической или хронической мигренью, ответившего «никогда». Раздражение, возбуждение при ГБ было характерно в большей степени для детей с эпизодическим течением мигрени. Приподнятое настроение, не смотря на боль, как преобладающая эмоциональная реакция не встречалась. На формирование спектра эмоций на боль у ребенка значимое влияние оказывал болевой опыт родителей. Достоверных отличий средних значений показателей по эмоциональной шкале в «болевых семьях» (ребенок-мать) не обнаружено, напротив, установлена сильная корреляционная взаимосвязь показателей матери и ребенка по шкале страх/депрессия ($r=0,73$). Дети, наблюдая состояние матери, страдающей ГБ, воспринимали и «обучались» идентичному способу реагирования на боль.

Как и эмоциональная составляющая внутренней картины болезни детей с ГБ, так и ее когнитивный компонент, во многом определялся частотой ГБ, ее интенсивностью, влиянием семейного окружения. При хронической мигрени представления пациентов о своей болезни и ее последствиях (по когнитивной шкале теста «Копинг-стратегии») чаще ограничивались ипохондрическими, депрессивными мыслями. Безднадежность (беспомощность) находила отражение в таких часто посещающих мыслях как: «эта боль никогда не стихнет», «еще немного, и я больше не вынесу»; встречалась у 60,5% больных; у младших детей чаще, чем у подростков. Ограничение характеризовалось высказываниями: «опять испорчен целый день», «опять это путает мои планы»

(70%). Катастрофизирование («может у меня опухоль, опасная болезнь», «что за этим может скрываться») встречалось почти у всех детей. На данный вариант когнитивной составляющей внутренней картины болезни, вероятно, большее влияние оказывает не частота, а интенсивность ГБ и яркость сопровождающих симптомов (рвота). Кроме того, пациенты, ранее обследованные у врача и информированные о природе своего заболевания, реже думали о ГБ в таком драматическом контексте.

Призыв к выдержке, отражался во фразах: «возьми себя в руки», «мне важно сейчас выдержать» редко встречался у детей с эпизодической мигренью (29,2%), у подростков чаще, чем у младших детей. Ментальная направленность на волевое преодоление боли не была характерна для пациентов с хронической цефалгией. Активные мероприятия (поиск информации о возможности лечения, занятия лечебной гимнастикой) не использовались. Уменьшение значимости проявлялось в высказываниях: «в этом нет ничего особенного», «не обращай на это внимание» редко имело место при мигрени (16%), что обусловлено не возможностью игнорировать сильную боль. Психологическая каузальная атрибуция (соотнесение ГБ с эмоциональным перенапряжением, «волнением»), проявлялась мыслями «я слишком переволновался», чаще имела место при эпизодической форме мигрени (58,7%): дети считали свое не умение справляться эмоциями и раздражительность причиной появления ГБ. Coping-сигнал (сигнал к расслаблению) также чаще «приходил на ум» при появлении ГБ пациентам с эпизодической мигренью: «это означает, что мне пора расслабиться», «я переутомился», «надо успокоиться».

Большинство пациентов с мигренью, отдавало предпочтение пассивным попыткам справиться с болью – старались уснуть, полежать в тишине, избегали физической и социальной активности, проявляли стремление к социальной поддержке (ожидание сочувствия, понимания), отмечалось невербально-моторное выражение боли (стон, стискивание зубов, замедленность движений). Для облегчения ГБ нерегулярно применяли анальгетики 89% обследованных (чаще подростки), регулярно, при каждом приступе – 32%. Наиболее популярными оказались комбинированные анальгетики – цитрамон, спазган, темпалгин, спазмалгон, реже нурофен, парацетамол. Гендерных различий по стратегиям преодоления ГБ не было установлено. Больные с хронической мигренью в отличие от пациентов с эпизодической формой больше использовали пассивные ограничительные стратегии ($p < 0,05$), мимикой и стоном выражали степень своего страдания ($p < 0,01$), привлекая к себе внимание близких, ища у них поддержки и сочувствия. Поведение ребенка во время приступа цефалгии часто копировало поведение его матери, страдающий ГБ ($0,62 \leq r \leq 0,76$ для разных вариантов неадаптивных копинг-стратегий у детей из «болевых семей».

Заключение: При хронической мигрени дети в большей степени ограни-

чивают круг возможностей преодоления боли пассивным поведением, злоупотреблением анальгетиками, что ведёт к развитию лекарственного абзуса, способствует хронизации. Воспитание в условиях «болевой» семьи прививает и закрепляет неадаптивное болевое поведение. Раннее выявление и психотерапевтическая коррекция пассивных копинг-стратегий у детей и подростков с мигренью позволит предотвратить формирование хронической формы ГБ, оптимизировать реабилитацию. Приоритетной частью психотерапевтической работы должна быть когнитивно-поведенческая терапия с трансформацией неадаптивных, пассивных болевых стереотипов в адекватные позитивные способы преодоления боли. При наличии «болевой» семьи показана одновременная когнитивно-поведенческая терапия членов семьи, страдающих хронической болью.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И ЭПИЛЕПСИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

И.Г. Измайлова

ГБОУ ВПО Астраханский ГМУ Минздрава России, кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом последипломного образования, г. Астрахань

Анализ научных публикаций за последние десятилетия отразил слабую освещенность проблемы взаимосвязи головной боли (ГБ) и эпилепсии в зарубежной и, особенно, отечественной литературе. Нет сомнений, что оба заболевания могут оказывать влияние на течение друг друга, изменять чувствительность к терапии, с удвоенной силой негативно воздействовать на общий психосоматический статус.

Цель исследования: Изучить структуру, клинические особенности головной боли (ГБ) у детей и подростков, страдающих различными формами эпилепсии, определить характер взаимосвязи данных состояний.

Материал и методы исследования: Проведен анализ 1077 историй болезни пациентов 7-18 лет, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении и состоявших на учете в эпилептологическом кабинете. ГБ отмечали 56% пациентов (603 чел.: 257 (42,6%) мальчиков, 346 (57,4%) девочек). В спектре клинических форм эпилепсии, при которых отмечались жалобы на ГБ, преобладала идиопатическая эпилепсия с изолированными генерализованными тоническими, клоническими и тонико-клоническими припадками – 340 чел (56,4%). Оценивались и сопоставлялись основные клинические характеристики ГБ и эпилепсии, анамнестические данные, в т.ч. наследственный анамнез, результаты неврологического обследования.

Результаты исследования и их обсуждение: В структуре ГБ у детей с эпилепсией преобладали первичные формы ГБ: чаще встречалась, как и в об-

щей популяции, ГБ напряжения (ГБН) – 54% случаев (326 чел.), в виде эпизодической (64%, 229 чел.) или хронической формы (36%, 97 чел.), на втором месте мигрень – 18 % (108 чел.) без ауры (82%, 89 чел.) или с аурой (18%, 19 чел.). «ГБ после эпилептического приступа» отмечалась у 38% пациентов (229 чел.): у 23% – имелась только постприступная ГБ. У 15% больных с первичными формами ГБ приступы мигрени без ауры или, реже, ГБН периодически развивались сразу после генерализованных судорожных приступов (ГСП) или вторично-генерализованных приступов (ВГП). Реже диагностированы эпилептическая гемикрания (симптом эпилептической ауры при височной и затылочной эпилепсии) – 3% (20 чел.), ГБ, как побочный эффект длительного или избыточного приема лекарственных препаратов – 1% (6 чел.), другие – 1% (ГБ при патологии носовых пазух, посттравматическая цефалгия). Семейный анамнез по эпилепсии (при идиопатических формах) был отягощен в 23% случаев, по мигрени – в 19%.

Выявлена отчетливая тенденция увеличения коморбидности эпилепсии и первичной ГБ в подростковом возрасте: в 7-9 лет – 14,3%, в 10-13 лет – 25,5%, в 14-18 лет – 60,2%; $p < 0,01$. У детей старше 13 лет чаще, чем в младшем возрасте, встречалась хроническая ГБН (36% случаев), а среди всех детей с хронической ГБН подростки составили 72% ($p < 0,01$). Соотношение мигрени и ГБН в 7-10 лет составило 1:1,7 ($p < 0,05$); в 11-13 лет – 1:3,2 ($p < 0,01$); в 14-18 лет – 1:4,2 ($p < 0,01$). Распространенность мигрени в пубертатном периоде достоверно возросла в 2 раза, а ГБН – в 5 раз. До 12 лет гендерных различий в частоте ГБ не выявлено, в возрасте старше 12 лет преобладали девочки (1:1,5; $p < 0,05$). У девочек значительный подъем заболеваемости приходился на 11-13 лет, у мальчиков – на 14-16 лет. 54% девочек, имеющих коморбидную мигрень, отметили совпадение появления приступов ГБ с периодом становления менструального цикла, 28% менструирующих девочек указывали на учащение приступов обоих заболеваний в последние 7-10 дней менструального цикла.

ГБН и мигрень достоверно ($p < 0,01$) преобладали у детей с ГСП или ВГП (271 чел. (83,6%) и 92 чел. (85,2%) соответственно). При бессудорожных формах эпилепсии ГБ выявлялась реже (ГБН – у 53 детей (16,4%), мигрень – у 16 детей (14,8%)). Мигрень в 6 раз чаще встречалась при генерализованных (91 случай (84,3%) против 17 фокальных) формах эпилепсии и в 5 раз чаще – при идиопатических (57 случаев против 11 симптоматических).

Стаж заболевания эпилепсией у детей с сопутствующей ГБ обычно был значительный и превышал болевой опыт: 52% (316 детей) страдали эпилепсией от 1 до 5 лет, 28% (169 детей) – свыше 5 лет, только 20 % (120 детей) лечились от эпилепсии меньше года. ГБ, как правило, присоединялась спустя несколько месяцев – лет от дебюта эпилепсии. Лишь в 22% случаев цефалгия (в 14% – мигрень) предшествовала появлению эпилептических припадков. Ча-

стые эпилептические припадки были у 21% детей (126 чел.), редкие – 53% (320 чел.), ремиссия больше года достигнута у 26% (157 чел.). Из 126 детей с частыми приступами 69% (87 чел.) имели хроническую ГБН. Течение эпилепсии оказывало влияние на ГБ: резистентность к лечению, учащение приступов сопровождалось хронизацией ГБН.

Эпилептическая гемикрания, как симптом простого парциального приступа в общей структуре ГБ при эпилепсии составила всего 3%, т.е. являлась редкой и была характерна для височной (12 чел.) и затылочной эпилепсии: доброкачественной затылочной эпилепсии (5 чел.), симптоматической затылочной эпилепсии (2 чел.), идиопатической фотосенситивной затылочной эпилепсии (1 чел.). Ее отличала стереотипность, кратковременность, умеренная или выраженная интенсивность, внезапность появления – пароксизмальность («резкая»), односторонняя локализация, как правило, ограниченная височной или затылочной областью, сочетание с другими симптомами эпилептической ауры, часто последующее развитие ВГП. Характерными являлись региональная эпилептиформная активность на ЭЭГ, положительный терапевтический эффект АЭП. Мигреноподобные проявления эпилептической ГБ, сопровождающейся тошнотой, рвотой, головокружением, визуальными и вегетативными симптомами обуславливают необходимость дифференциальной диагностики с мигренью с аурой. Основные дифференциально-диагностические отличия от мигренозной ауры: 1) характер визуальных феноменов – при эпилепсии симптомы выпадения редки, преобладают позитивные симптомы – цветные, объемные галлюцинации, а при мигрени – мерцающие черно-белые точечные, линейные или зигзагообразные фотопсии, негативные симптомы (гемианопсия, скотома); 2) быстротечность симптомов ауры, в том числе вегетативных симптомов, головокружения; наличие моторных феноменов (адверсии головы, глаз, судорог с нарушением сознания), типичная региональная эпилептиформная активность на ЭЭГ при эпилепсии, 3) более продолжительная аура и выраженная интенсивность и длительность ГБ при мигрени.

Постиктальная ГБ являлась частым вариантом цефалии у детей с эпилепсией (38% случаев), у 15% – сочеталась с межприступной ГБН или мигренью, преимущественно отмечалась после ГСП или ВГП. Бессудорожные приступы редко заканчивались появлением цефалгии. ГБ возникала обычно в ближайшие минуты после приступа, максимум в течение 3-х часов и продолжалась от 1 часа до нескольких часов, но не более суток, сочеталась с сонливостью, после сна обычно самочувствие восстанавливалось. Цефалгия имела черты мигрени (92%) или реже ГБН (у детей с межприступной ГБН, 8%), была диффузной или в лобно-височно-затылочных областях, одно- или двусторонней, сжимающей или пульсирующей, умеренной или выраженной интенсивности. Мигренозная ГБ обычно сопровождалась тошнотой, рвотой, соче-

талась с межприступной мигренью или отмечалась только после припадка. Предрасполагающее значение имели высокая частота, длительность приступов; подростковый возраст; возникновение приступов ночью, во время сна.

Заключение: Цефалгия у пациентов с эпилепсией встречается чаще, чем в общей детской популяции, особенно у подростков, и составляет по нашим данным 56%. Это может быть обусловлено осознанием наличия социально негативно воспринимающегося заболевания, влиянием эпилепсии на функциональное состояние неспецифических структур, ноци- и антиноцицептивных систем, стрессом, который несет каждый припадок. В структуре ГБ при эпилепсии преобладают первичные формы – ГБН (54%) и мигрень (18%). Предикторами развития ГБ при эпилепсии являются пубертатный период (в 2 раза чаще), женский пол (в 1,5 раз чаще), длительность заболевания, наличие судорожных приступов с нарушением сознания, неэффективность противосудорожной терапии, сопутствующие астено-вегетативные, тревожно-депрессивные расстройства, личностные особенности. На формирование и течение ГБН большее значение имеет не форма эпилепсии (генерализованная или фокальная, идиопатическая или симптоматическая), а частота приступов. Риск развития мигрени выше у детей (в пубертатном периоде – у девочек) с идиопатическими генерализованными формами эпилепсии, при отягощенном наследственном анамнезе.

Выделено три вида взаимоотношения ГБ и эпилепсии: 1) первичная ГБ отмечается только между приступами эпилепсии, не связана с ними во времени; 2) первичная ГБ сочетается с эпилептической гемикранией и/или постприступной ГБ; 3) эпилептическая гемикрания и/или постприступная ГБ. Определены 3 формы сосуществования ГБН и эпилепсии: 1) обычно коморбидные ГБН и эпилепсия не имеют тесной временной связи, прямые причинно-следственные связи маловероятны, хотя косвенно частые приступы эпилепсии способствуют хронизации ГБН; 2) в редких случаях у пациентов с ЭГБН развивается постприступная ГБН (ГБН, вызванная эпилептическим приступом); 3) эпилептические приступы возникают на фоне хронической ежедневной ГБН. 3 формы сосуществования мигрени и эпилепсии: 1) мигрень и эпилепсия – два самостоятельных коморбидных заболевания, могут быть не связаны во времени или взаимно индуцировать развитие приступов друг друга, не зависимо от формы заболевания в силу общей склонности к пароксизмальности и чувствительности к экзогенным и эндогенным факторам; 2) эпилептический приступ – как осложнение мигрени с аурой, у пациентов, не страдающих эпилепсией; 3) мигренеподобная ГБ – симптом эпилепсии: кратковременная эпилептическая гемикрания – одно из проявлений ауры при затылочной, височной эпилепсии и постприступная ГБ, возникающая у пациентов, не страдающих мигренью, только после эпилептического припадка, являются симптоматическими.

Сочетаемость болезней должна учитываться при разработке терапии. Выбор профилактической фармакотерапии при мигрени – это выбор препарата одинаково полезного как при мигрени, так и при эпилепсии.

ВКЛАД СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Ю.В. Каракулова

*ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, кафедра неврологии,
г. Пермь, Россия*

Актуальность исследования. Головные боли напряжения (ГБН) занимают ключевое положение в структуре первичных цефалгий. В патофизиологии ГБН ведущую роль играют оба фактора – депрессия и снижение центральных порогов болевого восприятия. При хронической ГБН количество дней с цефалгиями превышает 15 в месяц или 180 в год, а также возможны ежедневные непрекращающиеся головные боли. Приоритетным направлением в лечении хронических форм ГБН, облигатно ассоциированных с депрессией является применение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Многочисленные исследования, проведенные в последнее десятилетие свидетельствуют о том, что механизмы регуляции болевой чувствительности не однородны, множественны и химически гетерогенны. На основании ряда лабораторных экспериментов и клинических наблюдений показано, что в процессах ноцицепции и антиноцицепции существенную роль играет дисрегуляция серотонинергической системы. Кроме того, ведущая роль этой системы показана в формировании депрессии, которая часто сопутствует хроническим болевым синдромам. Считается, что основной причиной ее развития является дефицит серотонина в синаптическом пространстве головного мозга. Celada P. с соавт. (1993) рассматривают содержание серотонина в плазме периферической крови в качестве показателя, отражающего концентрацию серотонина во внеклеточном пространстве (включая синаптическое) головного мозга. По данным Bendtsen L. с соавт. (1997), тромбоциты крови играют важную роль в регуляции уровня свободного серотонина сыворотки крови и могут быть моделью серотонинергического нейрона. Предполагается, что именно недостаточность серотонина синаптической щели и его нейрональных запасов обуславливает снижение активности антиноцицептивных механизмов и приводит к хронизации процесса, ярким его соматовегетативным составляющим и депрессии.

В настоящей работе предпринято исследование серотонина сыворотки и тромбоцитов крови, показателей болевого и эмоционального статуса у больных хроническими головными болями напряжения и их динамики под влиянием курсовой терапии антидепрессантом эсциталопрам из группы СИОЗС.

Материалы и методы исследования. Обследовали 96 больных с ХГБН, среди которых было 70 (73%) женщин и 26 (27%) мужчин. Преобладали (86%) лица 25 – 45 летнего возраста (средний возраст – 37,9+4,21 лет). 58 человек имели высшее образование, 27 – среднее техническое, 11 человек учились в ВУЗах. Средняя продолжительность заболевания равнялась 12,5 годам, начало его приходилось на третье десятилетие жизни, причем у большинства (81%) больных она дебютировала с эпизодической формы. У 72% пациентов ХГБН сопровождалась реакцией перикраниальных мышц. Провокаторами возникновения и хронизации головных болей наиболее часто выступали эмоциональное напряжение (74 человека), умственное переутомление (25 больных) и недосыпание (14 человек). 88 (85%) больных предъявляли разнообразные жалобы, сопровождавшие головные боли (утомляемость, сонливость, тревога и раздражительность).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, не страдающих головными болями и депрессией.

Кроме клинико-неврологического обследования больных, оценивали болевой статус по международной 150-миллиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ), комплексному болевому опроснику (КБО) и опроснику качества жизни. Уровень тревоги и депрессии констатировали с помощью опросника Бека, госпитальной шкалы тревоги и депрессии, теста Спилбергера-Ханина, теста «Жизненных событий и изменений». Функциональное состояние вегетативной нервной системы больных ранжировали по показателям «Вопросника» и «Схемы», разработанным Республиканским центром вегетативной патологии. Уровень астении определяли по 5 шкалам опросника MFI-20. Учитывая прямое отношение серотонинергической системы к формированию чувства боли и депрессии, особое место отводили исследованию количественного содержания серотонина в сыворотке крови и тромбоцитах методом иммуноферментного твердофазного анализа. Обследование проводили до- и после 8-недельного курса лечения антидепрессантом эсциталопрам в утренней дозе 10 мг. Полученные данные обработаны статистически с помощью компьютерной программы «Статистика 6».

Результаты исследования. Интенсивность цефалгии у больных ХГБН по ВАШ оценивалась как умеренная (83,4+20,9 мм). По КБО (в баллах) она составила 3,1 + 0,36, влияние боли на жизнедеятельность – 4,2 + 0,36, самоконтроль – 3,3 + 0,56, аффективный дистресс – 3,9 + 0,45, а поддержка значимого человека – 3,4 + 0,54, что свидетельствует о выраженности психогенных нарушений, снижении уровня самоконтроля и значительном влиянии боли на социально-бытовую жизнь больных.

Выявлена умеренная степень астении по всем показателям шкалы MFI-20 за исключением снижения мотивации. Тест жизненных событий показал достоверно ($p < 0,01$) большее ($100,5 + 43,25$ баллов), чем в контрольной группе ($38,4 + 24,1$ балла) количество стрессовых жизненных событий за последний год. Выявлены высокие показатели уровня реактивной ($53,36 + 11,75$ баллов), личностной ($55,5 + 9,4$ балла) тревожности (в контроле соответственно $31,1 + 8,1$ и $34,6 + 8,22$ баллов) и депрессии ($20,4 + 7,84$ балла, по Беку). Тяжесть вегетативной дистонии также характеризовалась более высокими показателями ($46,2 + 12,6$ баллов по «Вопроснику» и $63,2 + 15,3$ – по «Схеме»), чем в контроле. В связи с хроническим болевым синдромом и устойчивыми эмоционально-аффективными и вегетативными сдвигами качество жизни больных хронической цефалгией снижено на 50%. Содержание серотонина в сыворотке крови и в тромбоцитах больных с ХГБН было существенно ($p < 0,01$) снижено, составив соответственно $117,3 + 60,1$ нг/мл и $280,9 + 63,25$ нг/мл (в группе контроля – $256,8 + 24,38$ и $578,5 + 46,34$ нг/мл).

Сопоставление клинических, психометрических и лабораторных параметров показало, что интенсивность цефалгии и длительность болевого синдрома у больных ХГБН сопряжены с отчетливыми тревожно-депрессивными нарушениями и выраженным снижением качества жизни. Полученная закономерность нашла подтверждение при проведении корреляционного анализа (по критерию Спирмана) между этими показателями. Так, обнаружена сильная положительная связь степени интенсивности боли (по ВАШ) с частотой болевых дней ($p = 0,000135$) и длительностью цефалгического анамнеза ($p = 0,042616$), уровнем тревоги и депрессии, снижением качества жизни больных ГБН и обратная корреляционная зависимость от снижения серотонина как в сыворотке крови ($p = 0,040864$), так и в тромбоцитах ($p = 0,048799$).

Уменьшение количественного содержания серотонина в сыворотке и тромбоцитах крови свидетельствует об интенсивности его метаболизма, высокой активности гуморального звена серотонинергической системы и истощении запасов серотонина в периферической крови при длительном болевом синдроме, что опосредованно позволяет судить о недостаточности нейронального и межсинаптического уровня нейромедиатора в головном мозге. Данная клиническая ситуация является основанием для фармакологической коррекции антидепрессантами, предпочтительно из группы СИОЗС.

Исходя из этого положения, 52 больным с ХГБН предпринято курсовое лечение антидепрессантом эсциталопрам в дозе 10 мг в сутки в один утренний прием в течение 2 месяцев. Критериями отбора для лечения явилось наличие цефалгии, отвечающей критериям ХГБН по классификации МКГБ (2003); констатация признаков депрессии (балл по шкале Бека ≥ 19 ; наличие не менее одного основного и двух дополнительных критериев диагноза депрессии по МКБ-10).

После курса терапии у больных наблюдалось уменьшение интенсивно-

сти цефалгии (по ВАШ) до 31,1 + 10,3 мм, по КБО уменьшилось влияние боли на жизнедеятельность, вырос уровень самоконтроля. Значимо ($p < 0,001$) снизились показатели всех шкал астенического симптомокомплекса, уровня депрессии до 11,0+4,48 баллов по шкале Бека, степени личностной и реактивной тревожности до 45,6+8,15 и 49,0 + 5,2 баллов. Балл тяжести вегетативных нарушений по данным «Вопросника» и «Схемы» достоверно ($p < 0,001$) уменьшился до 35,8 + 8,65 и 39,3 + 10,6, а качество жизни в соответствие с опросником возросло как в целом, так и по отдельным его показателям (физическая активность и социальные контакты с близкими).

Через 2 месяца после приема препарата у больных ХГБН произошло существенное ($p < 0,05$) повышение уровня серотонина сыворотки и тромбоцитов крови, что объективно сопровождалось снижением степени депрессии, тревоги, астении и интенсивности цефалгического синдрома, повышением качества жизни пациентов.

Таким образом, подтверждается тесная связь и зависимость интенсивности болевого синдрома от выраженности депрессии и тревоги, свидетельствующая об общности патофизиологических механизмов указанных явлений. Состояние показателей эмоционального и вегетативного статуса больных ГБН также соответствует тяжести цефалгического синдрома и степени снижения концентрации серотонина в периферической крови. Следовательно, количественное содержание тромбоцитарного и сывороточного серотонина при ГБН может быть маркером интенсивности цефалгии и дополнительным методом объективной оценки тяжести маскированной депрессии. Показатель захвата серотонина тромбоцитами при лечении ХГБН показывает динамику изменений активности серотонинергической системы на ее транспортном этапе. Оценка уровня серотонина периферической крови может служить показателем эффективности проводимой патогенетической терапии хронического цефалгического синдрома препаратами из группы СИ-ОЗС терапии. Эсциталопрам является препаратом первого выбора в лечении данной когорты больных.

К ВОПРОСУ ПРЕВЕНТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ

**С.А. Коломытцева, В.В. Мирошникова, О.В. Курушина,
А.Е. Барулин**

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Актуальность Распространенность мигрени (М) в популяции достигает 20%, при этом М отнесена ВОЗ к группе заболеваний, значительно нару-

шающих жизнедеятельность. У 3-5% пациентов развивается хроническая мигрень (ХМ), характеризующаяся частыми (более 15 в месяц) приступами головной боли [1,2]. В настоящее время показаниями к проведению профилактической терапии являются не только частые приступы М, но и тяжелые приступы, вызывающие дезадаптацию пациента; неэффективность abortивного лечения приступов; злоупотребление медикаментами для купирования мигренозных атак; тенденция к учащению приступов; предпочтение превентивной терапии пациентом [4]. Показано, что успешное превентивное лечение мигрени уменьшает частоту и тяжесть цефалгических приступов, способствует сокращению количества потребляемых анальгетиков [3], предотвращает трансформацию эпизодической головной боли в хроническую [1], предупреждает развитие структурных изменений в центральной нервной системе, улучшает качество жизни пациентов. Трудности в подборе превентивной терапии М и выборе базисного препарата для лечения ХМ делают необходимым поиск новых путей снижения частоты мигренозных пароксизмов.

Цель исследования: Оценить эффективность топирамата в лечении частой эпизодической и хронической мигрени.

Материалы и методы. На базе клиники неврологии ВолГМУ в течение 26 недель проведено обследование 42 пациентов с М и ХМ. Возраст пациентов составил от 22 до 54 лет. Диагноз частой эпизодической и хронической мигрени ставился на основании критериев Международного общества по изучению головной боли (International Headache Society criteria). Интенсивность боли оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Использовалась шкала Спилбергера (адаптированная Ханиным), опросник Бека. Все пациенты в качестве базисного медикамента получали топирамат в дозировке 50-100 мг в зависимости от индивидуальной переносимости. Доза топирамата титровалась начиная с 25 мг с наращиванием на 25 мг в неделю в течение 2-4 недель. Все пациенты до настоящего исследования неоднократно принимали курсы медикаментозного и физиотерапевтического лечения без отчетливого эффекта, что давало нам возможность оценить эффективность топирамата непосредственно и в сравнении с предшествующей терапией. Продолжительность лечения составляла 3 месяца. В качестве критериев оценки эффективности учитывались: а) частота и интенсивность приступов М в месяц; б) процент респондеров (пациентов, у которых частота приступов снизилась на 50% и более); в) снижение количества принимаемых обезболивающих; г) выраженность побочных эффектов.

Результаты. Интенсивность боли по ВАШ составила $8,24 \pm 1,12$. Пациенты обследуемой группы имели повышенный уровень тревоги, как реактивной ($52,77 \pm 2,21$), так и личностной ($57,85 \pm 7,75$). Согласно опроснику Бека, уровень депрессии составил $18,6 \pm 6,41$. В результате проведенного лечения среднемесячная частота приступов стала достоверно меньше (-2.4 ,

$P < 0.001$). При этом статистически достоверное снижение частоты приступов было достигнуто уже спустя один месяц после начала лечения ($P < 0.05$). Интенсивность боли по ВАШ снизилась с $8,24 \pm 1,12$ до $5,36 \pm 2,34$ балла ($t = 4,40$; $p = 0,0002$). Не выявлено статистически достоверного изменения уровня реактивной и личностной тревожности. Уровень депрессии после лечения незначительно уменьшился – до $15,11 \pm 4,96$ ($t = 1,44$; $p = 0,17$). Количество респондеров составило 47%. Потребность в анальгетиках достоверно снизилась. Частота побочных эффектов составила 24%, однако их наличие не потребовало отмены препарата. Самыми частыми побочными эффектами топирамата были парестезии, снижение концентрации внимания, тошнота.

Выводы Топирамат показал высокую эффективность в профилактике М и ХМ. Он может быть рекомендован в качестве превентивной терапии этих видов первичных цефалгий.

Литература

1. Азимова Ю. Э., Табеева Г. Р. Профилактическая терапия мигрени топамаксом: отдаленные результаты// Журнал неврологии и психиатрии. 2006. № 1. С. 24–26.
2. Амелин А. В. Мигрень: от приступа до профилактики. СПб., 2005. С. 36–39.
3. Барулин А.Е., Курушина О.В. Цервикогенная головная боль – повод для дискуссии // Русский медицинский журнал. 2012. Т. 20. № 29. С. 1484–1488.
4. Курушина О.В., Барулин А.Е. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами// Профилактическая и клиническая медицина. 2011. Т. 2. С. 322
5. Подчуфарова Е. В. Мигрень: современные подходы к диагностике и лечению (по материалам журнала «Neurology», 2003, Vol. 60, Suppl. 2)// Неврологический журнал. 2004. № 4. С. 57–62.
6. Silberstein S. D. Topiramate in migraine prevention// Headache. 2005; 45(s1): 57–65.

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В.В. Коняева

ГБОУ ВП «Рязанский Государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Кафедра медицинской реабилитации, г. Рязань

Роль венозной системы в кровоснабжении мозга одинаково значима с артериальной гемодинамикой. В патогенезе нарушения мозгового кровообращения важны два фактора: недостаточность притока крови в бассейне стено-

зированной артерии и задержка венозного оттока. При нарушениях кровообращения в артериях мозга страдает венозная система, а патология вен приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга.

Одной из форм хронического прогрессирующего нарушения мозгового кровообращения является венозная энцефалопатия. Венозная энцефалопатия развивается при нарушении венозного оттока крови, вследствие которого возникают застойно – гипоксические явления. Затруднение венозного оттока из полости черепа может возникнуть в физиологических условиях: при натуживании, во время затяжного кашля, при физическом напряжении, пении, игре на духовых инструментах, родах, крике, при наклонах или запрокидывании головы, в положении лежа без подушки, при сдавлении шеи тесным воротничком, напряжении мышц шеи (например, при длительном вынужденном положении во время работы за компьютером) и т.д. Венозный застой развивается при целом ряде заболеваний: сердечной и сердечно – легочной недостаточности, возникновению которой способствуют патологические процессы в сердце и легких, например, при ишемической болезни сердца, нарушении сердечного ритма, эмфиземе легких, бронхиальной астме, скопление большого количества жидкости в плевральной полости, пневмотораксе, беттолепсии, сдавление внечерепных вен – внутренней яремной, безымянной, верхней полый – новообразованием на шее, аневризмой; опухоли головного мозга, его оболочек; черепно-мозговой травме; сдавление вен при краниостенозе, аномалии Арнольда – Киари, синуситах и нарушении носового дыхания. Венозной энцефалопатией страдают часто люди с повышенным весом, ведущие малоподвижный образ жизни. Кроме того, венозная энцефалопатия может быть также обусловлена классическими причинами развития цереброваскулярной патологии: артериальной гипертонией, атеросклерозом, курением, сахарным диабетом, употреблением гормональных препаратов (эстрогенов), злоупотреблением алкоголя и наркотическими веществами, синдромом апноэ, использованием нитратов и некоторых вазодилататоров. Венозная система головного мозга служит не только для оттока венозной крови, но и для всасывания ликвора. Резорбция ликвора осуществляется через пахионовы грануляции в венозные синусы головного мозга, а значит, от нормального состояния и функционирования венозной системы напрямую зависит внутричерепное давление и вероятность развития отека головного мозга.

Клиника венозной энцефалопатии имеет ряд характерных особенностей. Основной является жалоба пациентов на тупую головную боль, более выраженную в утренние часы, ощущение «тяжести, шума в голове», головокружение, зевоту, нет ощущения отдыха после ночного сна, ощущение «песка в глазах». Настроение подавленное, апатия, раздражительность, трудно приступить к работе, особенно, если она связана с умственным трудом, быстро наступает утомляемость, снижается память, быстрота мышления, При осмотре пациентов отмечается инъекцированность склер, бледность или цианоз

кожи лица, цианоз губ, легкая синюшность шеи, кончика носа, мочек ушей; выраженная отечность век, лица в утренние часы после ночного сна, которая значительно уменьшается к вечеру при достаточной физической активности; расширение подкожных вен на шее, лице. Артериальное давление у таких пациентов обычно в пределах нормы. венозное давление колеблется от 55 до 80 мм водного столба. При неврологическом осмотре грубых очаговых синдромов не выявляется. Рассеянная «микросимптоматика» свидетельствует о диффузном гипоксическом поражении головного мозга: снижены корневальные и конъюнктивальные рефлексy, нередко можно выявить ослабление зрачковых фотореакций. При пальпации точек выхода ветвей тройничного нерва (чаще, первой) выявляется болезненность (признак отека мозговых оболочек), гипестезия в зоне иннервации, что, вероятно, связано с развитием нейропатии, вызванной венозным застоем и нарушением микроциркуляции в системе *vasa nervorum*. Ряд авторов описывают диссоциацию коленных и ахилловых рефлексов, связанную с отеком спинальных корешков и периферических нервов.

Для постановки диагноза венозной энцефалопатии важно учитывать характер предъявляемых пациентом жалоб: тупая головная боль в утренние часы, чувство тяжести в голове, головокружение, зависящее от перемены положения тела, шум в голове, потемнение в глазах при наклонах или запрокидывании головы, отсутствие ощущения отдыха после ночного сна. Внешний вид больного: отечность лица, век, цианоз носогубного треугольника, кончика носа и ушных раковин, темные круги под глазами. Как правило, это тучные, гипомобильные люди. Врачу всегда следует помнить, что венозный застой в подавляющем большинстве случаев носит вторичный характер, т.е. возникает как симптом какого-либо основного заболевания, затрудняющего отток венозной крови из полости черепа. Поэтому диагностика прежде всего предусматривает выявление именно основного заболевания, важно выяснить, что предшествовало появлению предъявляемых жалоб. Необходимо выяснить у больного, не перенес ли она острое респираторное заболевание или гайморит, не было ли у него травмы носа, которая могла привести к искривлению носовой перегородки. Установить характер его работы.

Для более точной диагностики используются инструментальные методы исследования: офтальмоскопия, ультразвуковые методы исследования венозной системы мозга, КТ или МРТ – венография головного мозга. Магнитно-резонансная венография головного мозга позволяет выявить снижение интенсивности сигнала кровотока, вплоть до его выпадения, по верхнему сагиттальному синусу, большой мозговой вене и прямому синусу. Возможно уменьшение размеров или полное отсутствие сигнала от кровотока по поперечному и сигмовидному синусам, внутренней яремной вене с одной стороны, сочетающиеся с расширением названных венозных структур с противо-

положной стороны; расширение эмиссариев и поверхностных мозговых вен. При проведении любого диагностического исследования необходимо учитывать, что венозная циркуляция чрезвычайно лабильна, и это связано с состоянием центральной гемодинамики, дыхательным циклом, мышечной активностью, позой. Желательно проведение обследования в дни с благоприятной геомагнитной ситуацией, при условии отсутствия у пациента повышения АД. Офтальмологические методы позволяют обнаружить расширение, полнокровие вен глазного дна, их извитость, неравномерность калибра, нечеткость границ диска зрительного нерва. При выраженном повышении внутричерепного давления – застойные явления на глазном дне.

Профилактика и лечение венозной энцефалопатии – это в первую очередь профилактика и лечение заболеваний, которые могут осложниться венозным застоем в мозге. Сложность механизмов развития венозной энцефалопатии требует особого терапевтического подхода с учетом обязательных компонентов: лечения основного заболевания и коррекции АГ; своевременного воздействия на факторы, усугубляющие течение патологического процесса (гиперхолестеринемия, повышенная агрегация тромбоцитов и вязкость крови и местное воспаление); улучшения кровоснабжения мозга и коррекции микроциркуляторных расстройств. Необходим постоянный контроль АД, так как неконтролируемая или частично контролируемая АГ, помимо ускорения процессов атероматоза в стенке крупных и средних артерий и липогиалиноза перфорирующих артерий мозга, нарушает опосредованное эндотелием расслабление артериол и капилляров, что приводит к нарушению венозного оттока, поэтому основными целями лечения следует считать обеспечение венозного оттока, устранение гипоксии и улучшение метаболических процессов головного мозга. Лечение, направленное на нормализацию венозного кровообращения позволит сохранить трудоспособность пациентов и повысит качество их жизни. При лечении больных с венозной энцефалопатией чаще всего используются фармацевтические препараты, относящиеся к разным группам (нейрометаболики, антигипоксанты, антиоксиданты, антикоагулянты, средства, улучшающие микроциркуляцию, венотоники). Следует отметить, что применение вазодилататоров при венозной дисфункции усиливает гипотонический эффект, повышает риск возникновения внутричерепной гипертензии, поэтому сосудорасширяющие препараты комбинируют с венотонизирующими. Известен ряд венотоников, используемых преимущественно для лечения варикозной болезни конечностей, которые могут быть использованы как дополняющие основное лечение при венозной энцефалопатии: венорутон, троксевазин, детралекс. Учитывая полиморфизм патогенеза головной боли при венозной энцефалопатии, предпочтение следует отдавать препаратам с полимодальным механизмом терапевтического действия. Одним из таких препаратов является вазобрал. Механизм действия вазобрала связан с активным компонен-

том α-дигидроэргокриптином, α-дигидроэргокриптин вызывает десенситизацию центральных дофаминергических, серотонинергических и норадренергических рецепторов, следовательно, обладает центральным противоболевым действием. Вазобрал показан пациентам с нарушенной ауторегуляцией сосудов мозга, выраженными микроциркуляторными нарушениями и декомпенсацией систем регуляции агрегатного состояния крови, поскольку данный препарат воздействует на микроциркуляторное русло, снижает агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, улучшает венозный отток, устраняет вазоспазм, не воздействуя на системное АД. В состав препарата входит небольшая доза кофеина – 40 мг в 1 таблетке и 10 мг в 1 мл раствора. Такая доза кофеина никаким стимулирующим эффектом не обладает. Она значительно меньше той, которая содержится в чашке некрепкого кофе. Кофеин прежде всего повышает биодоступность дигидроэргокриптина. При венозного энцефалопатии максимальный эффект от лечения обеспечивается в сочетании с определенным, хорошо сбалансированным стилем жизни, комфортными условиями труда, физической нагрузкой, отказом от курения, алкоголя.

Литература.

- 1). Белова Л.А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение. *Неврологический вестник* 2010; XLII: 2: 62—67.
- 2). Белова Л.А. Гипертоническая энцефалопатия: роль артерио-венозных взаимоотношений в формировании ее клинико-патогенетических подтипов: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М 2010.
- 3). Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения. *Атмосфера. Нервные болезни* 2007; 2: 18–21.
- 4). Путилина М.В, Ермошкина Н.Ю. Венозная энцефалопатия. *Возможности диагностики и терапии. Журн. неврол. и психиатр.* 2013; 9; 89-93

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНЫМИ ДИСТОНИЯМИ НА ФОНЕ БОТУЛИНОТЕРАПИИ

Л.Л. Корсунская¹, Е.Н. Пономаренко², С.В. Власенко³

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского, г.Симферополь¹

Городская больница, отделение неврологии²

Евпаторийский Военный детский клинический санаторий Министерства Обороны России, г. Евпатория³

Дистония – неврологический синдром, характеризующийся продолжительными мышечными сокращениями, часто приводящими к повторяющимся-

ся деформирующим движениям и устойчивым патологическим позам в вовлеченных областях тела (Орлова О.Р., Яхно Н.Н., 2011). По частоте распространенности дистония занимает 3-е место после эссенциального тремора и болезни Паркинсона. Распространенность составляет в среднем 15,2 случая на 100 000 населения, из них 11,7 – фокальные формы. Наиболее часто встречающимися в неврологической практике являются цервикальная дистония, блефароспазм, гемифасциальный спазм. Заболевания обычно начинаются постепенно с постепенным нарастанием патологического синдрома, увеличением количества мышц вовлеченных в дистонические движения. Так, при блефароспазме в 58-77% случаев дистонические гиперкинезы появляются в нижней части лица, шеи (Тимербаева С.Л. с соавт., 2014). Заболевания, входящие в «дистонический круг» значительно ухудшают качество жизни и приводят к социальной дезадаптации пациентов. В среднем каждый 2-й пациент с цервикальной дистонией теряет трудоспособность. У больных развиваются депрессии (каждый 4-пациент). Одним из наиболее часто встречающихся патологических синдромов является боль, встречается у 2 пациентов из 3-х с цервикальной дистонией. Течение заболевания приводит к инвалидизации пациентов, практически в 80% случаев.

Лечение дистоний является симптоматическим, кроме гемифасциального спазма, при котором нейрохирургическая помощь может оказывать выраженный и стойкий эффект. Терапией выбора при фокальной мышечной спастичности у взрослых является внутримышечная инъекция ботулинического токсина типа А (уровень доказательности А), и может быть предложен для лечения блефароспазма (уровень доказательности В). Следует избегать назначения пероральных антиспастических препаратов для лечения пациентов с фокальным мышечным гипертонусом. Пероральные препараты неселективны по своему действию, т.е. они влияют на спастичные и неспастичные мышцы и могут усиливать мышечную слабость (и, следовательно, усиливать функциональные нарушения). Пероральные антиспастические препараты также часто вызывают когнитивные и другие системные побочные эффекты. Кроме того, клиническая польза этих лекарств обычно уменьшается после нескольких месяцев лечения, так как при хроническом использовании часто развивается толерантность к их воздействию на спастичность (Национальные рекомендации Великобритании, 2012, рекомендации Американской Академии Неврологии, 2008, Рекомендации EFNS* Task Force (Albanese 2011). Применение ботулотоксина должно быть постоянным, регулярным, на протяжении всей жизни больного.

Под нашим наблюдением находилось 18 больных с различными проявлениями фокальной дистонии (2 мужчин и 16 женщин, средний возраст обследованных – 61,4+10,6 года, продолжительность заболевания – 5,9+3,1 лет). Спастическая кривошея – 10 человек (55,56%), блефароспазм – 6 (33,33%),

гемифасциальный спазм – 2 (11,11%). Методы исследования: клинико-неврологическое обследование, шкала для оценки степени выраженности спастической кривошеи (TSUI), функциональная шкала блефароспазма (BSDI), визуальная аналоговая шкала боли (VAS), заполнение дневников головной боли, исследование эмоциональной сферы (шкала HADS), шкала пальпаторной оценки напряжения и болезненности мышц. Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы Statistica for Windows. При сравнении вариационных рядов учитывали достоверные различия ($p < 0,05$).

Изучая анамнез заболевания, следует отметить постепенное ухудшение общего состояния в виде нарастания спастичности мышц шеи, мимической мускулатуры, что привело на момент обращения к формированию порочного положения головы у больных со спастической кривошеей, функциональной слепоте при блефароспазме. Данные по шкале TSUI – $21,6 \pm 0,4$ баллов, шкала блефароспазма (BSDI) – $24,2 \pm 0,2$ балла, шкала HADS – $18 \pm 0,2$ баллов (клинически выраженная тревога или депрессия). Таким образом, в целом клиническая картина основного заболевания, по поводу которого проводилась ботулинотерапия, характеризовалась как тяжелая.

Все пациенты жаловались на ежедневную головную боль (ГБ), которая была представлена фоновой болью. Фоновая головная боль отмечалась в среднем 22 ± 3 дня в месяц. По характеру она носила постоянный, давящий или сжимающий характер, локализация четко не определялась, но преимущественно пациенты указывали на лобно-затылочные области с двух сторон. ГБ сопровождалась тошнотой. Интенсивность ГБ по ВАШ составила в среднем $8,2 \pm 0,3$ балла, что характеризовалось как резко выраженный болевой синдром. Пальпаторная оценка напряжения и болезненности мышц шеи по соответствующей шкале составила – $2,84 \pm 0,45$ баллов, что приближалось к состоянию выраженного напряжения мышц и резкой болезненности при пальпации перикраниальных и шейных мышц. Однако мышечных уплотнения и триггерных точек выявлено не было. Оценка мышечного тонуса в нижних конечностях по шкале Ашворд выявило его увеличение до уровня $3,26 \pm 0,14$ баллов (значительное увеличение). Данный вид головной боли можно было характеризовать как вторичную головную боль напряжения. Необходимость ежедневного приема анальгетиков возникла у 14 пациентов (77,78%). При этом опрос пациентов показал, что ГБ вызывало такой же по степени дискомфорт как и основное заболевание у 15 больных (83,33%), то есть практически у всех больных ГБ являлась ведущим синдромом заболевания.

Всем больным проводилась ботулинотерапия препаратом «Ксеомин» (токсин ботулизма тип А) основного заболевания по стандартным схемам, рекомендованным ведущими специалистами в области ботулинотерапии и утвержденными в МЗ РФ для спастической кривошеи, блефароспазма, геми-

фасциального спазма. Терапия головной боли ботулотоксином целенаправленно не проводилась. Начало эффекта отмечалось через 7-14 дней. В клинической картине заболевания отмечена выраженная положительная динамика в виде уменьшения проявлений дистонического синдрома. Спастичность мышц по шкале Ашворд выявило его уменьшение до уровня $1,14 \pm 0,32$ баллов ($p < 0,05$), практически приблизившись к нормотонусу. Пальпаторная оценка напряжения и болезненности мышц шеи по соответствующей шкале составила – $0,34 \pm 0,17$ баллов, что приближалось к состоянию физиологического напряжения мышц и отсутствия болезненности при пальпации перикраниальных и шейных мышц. Данные по шкале TSUI – $11,5 \pm 0,2$ баллов ($p < 0,001$), шкала блефароспазма (BSDI) – $18,3 \pm 0,4$ балла, шкала HADS – $11 \pm 0,2$ баллов. Таким образом, введение препарата «Ксеомин» оказало выраженный положительный эффект нивелировав патологические симптомы по основному заболеванию.

По сравнению с исходным состоянием, через месяц после проведения ботулинотерапии, достоверно ($p < 0,001$) уменьшились частота, длительность и интенсивность головной боли до $2,6 \pm 0,2$ баллов. Необходимость ежедневного приема анальгетиков возникла лишь у 4 пациентов (22,22%). При этом состояние дискомфорта в связи с головной болью испытывали лишь 2 больных (11,11%).

Таким образом, можно было констатировать факт опосредованного воздействия ботулинотерапии у больных с фокальными дистониями на развившиеся у них головные боли напряжения.

В заключении следует отметить, что локальное введение ботулотоксина типа А приводит к длительной миорелаксации, разрывается патологическая «цепь» мышечный спазм–боль–спазм. По всей видимости, ослабление длительного мышечного сокращения мышц в зоне инъекций БТА приводит уменьшению избыточной импульсации от мышц шеи, мимической мускулатуры, улучшению кровоснабжения мышц за счет декомпрессии кровеносных сосудов мышц, развитию целого ряда положительных биохимических реакций, что приводит к опосредованному снижению напряжения перикраниальных мышц, что является основной причиной развития данного вида головных болей.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ МИКРОПРОЛАКТИНОМЕ ГИПОФИЗА У ЖЕНЩИН СРЕДНЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Л.Л. Корсунская, Л.А. Чуприна

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и неврологии ФПО

г. Симферополь

Гормонопродуцирующая микропролактинома гипофиза – одна из часто встречаемых форм первичных интракраниальных опухолей. Заболевание имеет существенную социальную значимость в виду поражения лиц молодого трудоспособного возраста, преимущественно женщин, в 75% случаев – от 20 до 50 лет.

Ключевым звеном в патогенезе функционирования пролактиномы является гиперпролактинемия, выступающая маркером сбоя гипоталамо-гипофизарных взаимоотношений. Гиперпролактинемия запускает каскад нейроэндокринных изменений, у женщин клинически проявляется нарушением менструальной, а в последующем, репродуктивной, функций, разнообразной патологией молочных желез с развитием синдрома галакторреи. В литературе описаны сопутствующие эндокринные нарушения и офтальмологические изменения. Незаслуженно мало уделено внимания неврологическим, психо-аффективным расстройствам, возникающим, по нашим наблюдениям, при описанном синдроме более чем в половине случаев.

Проведенное исследование основано на анализе 52 случаев гиперпролактинемического синдрома у больных с микропролактиномами гипофиза. Всего обследовано 72 пациентки в возрасте от 18 до 32 лет (средний возраст $24 \pm 3,4$ года). Испытуемые были распределены на две группы: основная группа А ($n=52$) – женщины репродуктивного возраста с гормоноактивными микропролактиномами гипофиза; контрольная группа ($n=20$) – условно здоровые женщины без патологии гипофиза с нормальным уровнем пролактина. По данным нейровизуализации локализация аденом гипофиза была центральной в 39 случаях (75%), правосторонней медиолатеральной в 7 случаях (13,5%), левосторонней медиолатеральной в 6 случаях (11,5%). Средний размер опухолей $3,1 \pm 0,57$ мм, без признаков компрессии и деструкции диафрагмы и стенок турецкого седла. При оценке степени нарушения овариально-менструального цикла, как ведущего симптома, и критериев гормонального профиля все пациентки группы А были распределены на 3 клинические подгруппы: А-1, А-2, А-3. В подгруппу А-1 ($n=20$) вошли женщины с эпизо-

дами олиго – и опсоменореи (1-3 раза в год) на фоне нормального менструального цикла. Критерии гормонального профиля пациенток этой подгруппы: гиперпролактинемия $32,6 \pm 5,6$ нг/мл, относительная гиперэстрогемия $172,33 \pm 36,8$ нг/мл на фоне гипопрогестеронемии $18,6 \pm 0,94$ нг/мл, гиперкортизолемиа $720 \pm 38,38$ нмоль/л. Подгруппа А-2 (n=26) включала в себя пациенток с эпизодами аменореи (1-2 раза в год), чередующихся с восстановленными менструальными циклами. У пациенток указанной подгруппы выявлены следующие нарушения гормонального профиля: гиперпролактинемия $34,2 \pm 6,4$ нг/мл, гипоестрогемия $109,2 \pm 14,33$ нг/мл, гипопрогестеронемия $12,4 \pm 2,44$ нг/мл, гиперкортизолемиа $840 \pm 46,6$ нмоль/л. В подгруппе А-3 (n=6) пациенток выявлена стойкая вторичная аменорея более 6 месяцев. Критерии гормонального профиля: гиперпролактинемия $46,5 \pm 3,4$ нг/мл, выраженные гипоестрогемия $46,68 \pm 23,6$ нг/мл, гипопрогестеронемия $3,2 \pm 0,54$ нг/мл, гиперкортизолемиа $820 \pm 28,8$ нмоль/л. Всем пациенткам основной группы проводилась патогенетическая терапия гиперпролактинемии препаратами каберголинового ряда.

Среди неврологических проявлений гормонопродуцирующих микропролактином гипофиза у женщин репродуктивного возраста ведущее место занимает синдром головных болей. По нашим наблюдениям, распространенность головной боли среди указанной группы больных составляет более 80%, что согласуется с данными литературы. Патогенетические аспекты цефалгического синдрома у пациенток с активными микропролактиномами не достаточно изучены. Предполагается участие тригеминальной системы – раздражение (механическое сдавление) рецепторов диафрагмы турецкого седла микропролактиномой. Однако детальный анализ структуры головной боли не находит зависимости между размером, локализацией новообразования и характером головной боли. С нашей точки зрения развитие головных болей следует, в значительной степени, объяснять с позиции нарушения нейромедиаторного обмена, прежде всего соотношения серотонина и дофамина. Также вероятно участие и других нейромедиаторов – гистамина, гамма-аминомасляной кислоты, ацетилхолина, эндогенного опиоидного пептида, β -эндорфина, тахикинина А и В, субстанции Р, вазопрессина, участвующих в регуляции синтеза пролактина, нарушения стероидного гормонального статуса.

Цефалгический синдром диагностирован в 80,7% случаев, дебютировал параллельно с нарушением овариально-менструального цикла. Нозологическая принадлежность выявленных вариантов головной боли согласно Международной классификации головных болей второго пересмотра (2004) распределилась следующим образом. В 71,42% случаях пациентки описывали головные боли, отвечающие критериям А – D простой мигрени, однако по критерию Е (не связанная с другими причинами, нарушениями) не попадала под

указанную рубрику, в связи с чем были расценены как мигренозные головные боли ($p < 0,001$). В 16,66% случаев диагностирована частая эпизодическая головная боль напряжения без вовлечения перикраниальной мускулатуры, в 11,92% – обнаружены головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии (не классифицированные). Частота выявления последних двух вариантов статистически не значима по сравнению с контрольной группой.

Максимально представленный и статистически весомый вариант цефалгии – мигренозная головная боль (71,42% случаев) – диагностирована преимущественно у пациенток с минимальными изменениями овариально-менструального цикла, умеренно тяжелыми количественными нарушениями показателей гормонального профиля: женщины с эпизодами олиго – и опсоменореи (1 – 3 раза в год) на фоне нормального менструального цикла. Критерии гормонального фона: гиперпролактинемия, гиперкортизолемиа, гипострогенемия, гипопрогестеронемия (подгруппа А-1). У пациенток этой подгруппы наблюдались изменения соотношения гормонов эстрогены/прогестерон в сторону относительного повышения концентрации эстрадиола (эстрогенов), то есть наблюдалась качественная нарушения в системе половых стероидов. При этом с увеличением глубины стероидного дефицита уменьшалась частота приступов мигренозной головной боли до полного исчезновения в подгруппе больных с выраженными гипострогенемией, гипопрогестеронемией. Примечательно, что такие показатели гормонального статуса характерны для женщин в постменопаузальном периоде, а, как известно, мигрень у пациенток этой возрастной группы имеет благоприятное течение с тенденцией к полному угасанию приступов.

Таким образом, в развитии указанного варианта цефалгии у больных с микропролактиномами гипофиза важную роль, очевидно, играет относительная гиперестрогенемия, которая развивается в дебюте синдрома ГПРЛ. Установлена обратная зависимость между степенью дефицита половых стероидов и частотой выявления мигренозной головной боли: коэффициенты корреляции между показателями уровней эстрадиола, прогестерона, пролактина, кортизола и частотой выявления мигренозной головной боли среди пациенток основной группы – $r = -0,87$; $r = -0,79$; $r = 0,83$; $r = 0,80$ соответственно.

Для качественного и количественного анализа болевого синдрома использован болевой опросник Мак-Гилла (McGill Pain Questionnaire, Ronald Melzack, 1975). Пациентки с мигренозной головной болью были склонны выбирать значительное число описательных характеристик боли, а также более тяжелые регистры интенсивности (суммарный индекс числа выделенных дескрипторов $19,4 \pm 5,53$, суммарный ранговый индекс боли $32,53 \pm 17,20$).

Болевые приступы существенно ограничивали повседневную активность пациенток: количество баллов по опроснику MIDAS (Migraine Disability

Assessment Questionnaire, R. Lipton и W. Stewart, США) колебалось от 4 до 19, составив в среднем $13,57 \pm 9,92$ (II – III степень: умеренная и сильная боль, умеренное и выраженное ограничение повседневной активности).

На фоне проведения патогенетической терапии гиперпролактинемии в течение шести месяцев течение мигренозной цефалгии имело тенденцию к уменьшению выраженности и частоты приступов, что количественно составило сокращение с 71,42% до 26,19% случаев; регресса выраженности по шкалам болевого опросника Мак-Гилла в виде снижения числа описательных характеристик боли, а также регистров интенсивности (суммарный индекс числа выделенных дескрипторов уменьшился до $13,52 \pm 2,23$), снижение рангового индекса боли (суммарный РИБ снизился до $21,23 \pm 11,30$). Результаты тестирования по опроснику MIDAS показали достоверное снижение количества баллов в оценке больными влияния мигренозной головной боли на повседневную активность и трудоспособность с $13,57 \pm 9,92$ до $7 \pm 3,23$.

Таким образом, цефалгический синдром в виде мигренозной головной боли занимает ведущее место среди неврологических проявлений гормонопродуцирующих микропролактином гипофиза у женщин репродуктивного возраста (71,42% случаев), является ранним проявлением синдрома гиперпролактинемии в указанной группе пациенток, развивается, в большей степени, на фоне качественных изменений гормонального статуса женщин и, вероятно, нейромедиаторного обмена в дебюте заболевания, при этом важную роль играет относительная гиперэстрогения. Отмечается существенная положительная динамика течения цефалгического синдрома на фоне терапии гиперпролактинемии препаратами каберголина.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ У ЖЕНЩИН: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

О.В. Курушина А.Е. Барулин

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами медицинской генетики, неврологии, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ. Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

Головная боль является одним из наиболее частых болезненных состояний человека. В то же время, всего у 8% больных она связана с тяжелыми органическими заболеваниями. В остальных случаях пациенты страдают от первичных головных болей, среди которых наиболее частыми являются головные боли напряжения (ГБН) – 54%. При этом, наиболее подверженными этому патологическому состоянию оказываются женщины. Имея определенные особенности как ноцицептивной, так и гормональной систем, именно они становятся наиболее уязвимой группой пациентов.

Длительность и постоянство ГБН у женщин приводят не только к снижению работоспособности, но и к ограничению социальной активности и контактов, снижению качества жизни этой категории пациентов.

Цель исследования: изучить особенности клинических проявлений ГБН у женщин.

Для достижения поставленной цели было обследовано 123 человека. Обследование больных осуществлялось следующими методами.

Клинико-anamnestический метод был использован для изучения клинических проявлений ГБН. Заполнялись целенаправленно составленные карты опроса, в которых отражались характер, временные и пространственные параметры цефалгий, сопутствующие симптомы.

Для исследования болевых феноменов у пациентов применялись:

1. Качественная оценка цефалгий проводилась на основе изучения вербальных характеристик: а) подсчёт количества слов-дескрипторов, используемых для описания болевых ощущений; б) анализ качества описания.

2. Количественная характеристика боли включала оценку интенсивности болевых ощущений при помощи визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Оценка психоэмоционального статуса больных проводилась с помощью комплекса тестов, которые позволили выявить различные аспекты эмоциональной сферы и особенности личности исследуемых: опросник PEN (Айзенк Г., Айзенк С., 1968); шкала самооценки Ч.Д.Спилбергера, адаптированная Ю.Л.Ханиным, 1976, для выявления уровня тревожности; шкала депрессии Бека.

Все больные имели в анамнезе приступы головной боли. По частоте возникновения приступов цефалгии были выделены 2 варианта. При первом варианте больные отмечали ежедневную головную боль с приступообразным усилением интенсивности до 2 – 4 раз в неделю. Количество таких больных составило 71 (57,3%) человек. Второй вариант: приступы цефалгий возникали с частотой 3 – 4 раза в неделю. Больных с таким вариантом течения было 52 (42,7%) человек.

Пространственная характеристика цефалгий в данной группе включала 2-сторонние боли, локализующиеся в лобной, лобно-теменной, затылочной областях, в виде «каска», «обруча», либо диффузные головные боли.

Изучение вербальных характеристик боли показало, что для описания своего страдания пациенты чаще всего использовали такие термины, как «давящие» (43,6%), «ноющие» (17,9%), «распирающие» (18%), «ломающие» (12,8%), «тупые» (10,3%), «тянущие» (7,7%), «Сжимающие» (10,3%). У 7 больных (10,4%) на высоте давящих двусторонних болей отмечались пульсирующие головные боли в височных или теменных, либо затылочной областях. Причем интенсивность их была всегда меньшей, чем у «фоновой» (давящей) головной боли. Часть женщин (14 человек) описывали свои цефалгии, как ощущения

«разлитого кипятка», «открытой раны», «раскалывается вся голова», чувство «саднения», «болит кожа головы». Количество слов-дескрипторов, используемых для описания болевых ощущений было равным 3,5±0,5.

На визуальной аналоговой шкале (ВАШ) интенсивность болей составила в среднем 82,4±2,8%.

Психоэмоциональный статус больных с ГБН характеризовался следующими особенностями: базисные черты личности согласно опроснику Айзенка имели тенденцию отклонения в сторону интраверсии, высокий уровень нейротизма, т.е. сверхчувствительные реакции, напряженность, тревожность, недовольство собой и окружающим миром, ригидность.

Личностная тревожность по шкале Спилбергера составила 44,3±1,2 балла, что расценивается как умеренный уровень и характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Реактивная тревожность у больных с ГБН 48,2±1,3 балла, что характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью, и расценивается как высокий уровень.

По шкале депрессии Бека показатель составил 22±1,5 балла, что соответствует высокому уровню депрессии.

У всех больных ГБН отмечалось наличие сопутствующих симптомов, таких как нарушения сна, быстрая утомляемость, генерализованная слабость, ощущения онемения в дистальных отделах конечностей, дисфункция ЖКТ, головокружения несистемного характера, гипергидроз.

Выводы: головная боль напряжения у женщин обладает определенными клиническими характеристиками, которые позволяют говорить о выраженном влиянии данной патологии на общее состояние пациенток. Статистически значимое сочетание ГБН с тревогой, депрессией и большим количеством коморбидных состояний свидетельствует о необходимости своевременной коррекции цефалгий для улучшения качества жизни данной категории женщин.

ТАКТИКА ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ

Г.М. Кушнир, Е.Б. Пилипенко

*Федеральное Государственное Автономное Образовательное Учреждение
Высшего Образования «Крымский Федеральный Университет
им В.И. Вернадского» медицинская академия, кафедра нервных болезней,
нейрохирургии с курсом неврологии ФПО*

Мигрень одна из наиболее распространенных первичных цефалгий. Является второй по частоте, после головной боли напряжения. Распространенность от 11-25% среди женщин и 4-10% среди мужчин. Экономические по-

тери, связанные с мигренью, сравнимы с расходами на эпилепсию и другие инвалидизирующие заболевания. Высока вероятность трансформации эпизодической мигрени в хроническую, для которой характерно: наличие приступов головной боли более 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев продолжительностью 4 ч/сутки (без лечения); типичные приступы мигрени в анамнезе; снижение интенсивности и выраженности мигренозных черт при учащении цефалгий. При формировании хронической мигрени значительно увеличивается вероятность присоединения медикаментозно индуцированной головной боли.

В связи с вышеперечисленным все большее внимание следует уделять профилактическому лечению мигрени, в котором нуждается около 10% больных. Цели профилактического лечения: уменьшить частоту и интенсивность мигренозных атак, сделать приступы боли более чувствительными к abortивной терапии, предотвратить трансформацию эпизодической головной боли в хроническую, предупредить развитие структурных изменений в центральной нервной системе, улучшить качество жизни пациента. Превентивную терапию начинают с модификации образа жизни, при неэффективности добавляют медикаменты. Показаниями к профилактической медикаментозной терапии являются: высокая частота (два или более) приступов мигрени в месяц, вызывающих потерю дееспособности на три и более дней; большая продолжительность приступов (более 48 ч); противопоказания или неэффективность средств купирования острого приступа; коморбидные нарушения, значительно ухудшающие состояние пациентов в межприступном периоде; особые обстоятельства, такие как гемиплегическая мигрень или редкие приступы мигрени, вызывающие глубокую дезорганизацию или преходящие неврологические расстройства; тенденция к учащению приступов; предпочтение пациента. Практически все применяемые сегодня препараты для межприступного лечения мигрени были выявлены случайно эмпирическим путем, а не созданы специально для этого. Для профилактического лечения мигрени применяют: трициклические антидепрессанты, антидепрессанты-селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, 5-НТ2 антагонисты (антисеротониновые), блокаторы кальциевых каналов, нестероидные противовоспалительные средства, ГАМК-ергические препараты, бета-блокаторы. В большинстве случаев, в выборе препарата для профилактического лечения мигрени определяющим является наличие тех или иных коморбидных расстройств у больного, а также побочные эффекты самих препаратов. Высокая коморбидность мигрени и широкий спектр побочных эффектов лекарственных средств вносят существенные ограничения при выборе конкретного препарата.

Известно, что «золотым стандартом» профилактического лечения мигрени являются бета-адреноблокаторы, их эффективность используют как

эталон сравнительных исследований. Однако, существует группа пациентов (по разным данным от 30 до 60%), резистентных к применению бета-адреноблокаторов, что очевидно связано с полиморфизмом гена, кодирующего $\beta 1$ -адренорецептор. От полиморфного варианта $\beta 1$ -адренорецептора зависит доза бета-блокатора для получения терапевтического эффекта, а также зависит проявление терапевтического эффекта вообще. В 1997 г. был предложен метод прогнозирования и оценки эффективности бета-адреноблокаторов при артериальной гипертензии по величине бета-адренорецепции клеточных мембран, отражающей степень десенситизации адренорецепторов под воздействием катехоламинов. При повышении воздействия симпатoadrenalовой системы развивается десенситизация клеточных мембран, что сопровождается увеличением адренорецепции и снижением адренореактивности.

Нами было проведено исследование. Цель исследования: прогнозирование чувствительности к бетаадреноблокаторам и оценка эффективности их применения при мигрени, с учетом состояния адренореактивности. Всего обследовано 45 больных с диагнозом мигрень, из них 43 женщины и 2 мужчины.

Дизайн исследования:

Критерии включения: диагноз мигрени, установленный в соответствии с Классификацией Международного общества головной боли (2-я редакция, 2004); два или более приступов мигрени в месяц, вызывающих потерю дееспособности на три и более дней; большая продолжительностью приступов (более 48 ч); противопоказания или неэффективность средств купирования острого приступа; возраст 20-50 лет; ЧСС не менее 60 ударов в мин.

Критерии исключения: бронхиальная астма; выраженная артериальная гипотензия (АД менее 90/60 мм рт.ст); наличие блокад, нарушений электрической проводимости на ЭКГ; сахарный диабет. Согласно критериям включения и исключения было выбрано 28 больных. Средний возраст исследуемых составил 36,07 лет. Из них, больных с мигренью без ауры-18 больных(63,04%), с аурой- 4 больных(17.3%)с хронической мигренью- 6 больных (19.57%) Больные были поделены на две группы. Группа 1 – с высокой адренореактивностью – 16 больных. Группа 2 – с низкой адренореактивностью – 12 больных. Всем больным применялся – продолжительность курса-30 дней.

Объем обследований: клиничко-неврологическое исследование, МРТ (СКТ) головного мозга, частота приступов, уровень боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), продолжительность приступов, психометрическое исследование (опросники тревоги Спилбергера и депрессии Бэка), вегетативный статус по таблицам А.М. Вейна, ультразвуковая доплерография магистральных сосудов головы.

Результаты: у пациентов первой группы по сравнению с пациентами вто-

рой группы отмечалось достоверно большее снижение: частоты приступов (с 18.5 в месяц до 5.7), уровня боли по ВАШ (с 8.5 баллов до 3.1), уровня личностной тревожности по Спилбергу (с 52.6 баллов до 50.1), уровня реактивной тревожности по Спилбергу (с 28 баллов до 20), уровня депрессии по Бэку (с 11 баллов до 9), вегетативной дисфункции по опросникам Вейна А.М. (с 21 балла до 15).

Выводы:

1. Для повышения эффективности профилактического лечения больных мигренью с использованием бета-адреноблокаторов необходимо определение величины бета-адренореактивности.

2. Применение бета-блокаторов у больных с мигренью показано при высокой бета-адренореактивности.

3. Лечение бета-блокатором при высокой бета-адренореактивности сопровождается более эффективным снижением интенсивности и частоты приступов головной боли.

4. Лечение бета-блокатором при высокой бета-адренореактивности сопровождается достоверным снижением уровня тревожности и депрессии, вегетативных проявлений, что повышает уровень качества жизни в интериктальных периодах.

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ. ДИАГНОСТИКА. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

А.В. Ли, Е.В. Пархоменко, Д.Ю. Карпов

*КГБУЗ Городская больница №5, Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом
ФПК и ППС Алтайский Государственный Медицинский Университет,
г. Барнаул*

Вестибулярная мигрень (ВМ) является распространенным заболеванием с огромной гиподиагностикой. ВМ составляет до 20% среди пациентов с головокружением, а среди пациентов с мигренью встречается более чем у 10%. Тем не менее доктора, направляющие их в специализированную клинику, выставляли данный диагноз лишь в 1,8% случаев.

Распространенность мигрени в мире составляет около 11.5%, что показывают результаты мета анализа исследований из 19 стран за 12 месяцев с выборкой около 270000 человек. В России же, по исследованию 2012 года, мигренью страдает больше 20% населения, что в 2 раза больше чем в среднем по миру. Учитывая указанные выше данные нетрудно посчитать, что в пересчете на население России мигренозным головокружением страдает около 3 млн. человек, что составляет приблизительно 2% населения страны.

В 2014-2015 гг. в течение 6 месяцев на базе неврологического отделения

КГБУЗ ГБ№5 было проведено исследование, целью которого было показать частоту встречаемости, изучить разнообразие клинических особенностей ВМ, а также оценить эффективность проводимого лечения. диагноза ВМ. Диагноз был выставлен опираясь на диагностические критерии Международной классификации головных болей третьего пересмотра бета версия (МКГБ 3).

Анкетирование проведено у 25 больных с диагнозом ВМ. Использовалась стандартизованная анкета, которая включала справочные данные о пациенте, персонифицированное описание мигрени, оценку наиболее вероятных клинических особенностей вестибулярной мигрени, клинический осмотр пациента на момент опроса и во время пароксизма ВМ, динамику симптомов на фоне проводимого лечения.

Средний возраст больных составил 54,36 лет (от 26 до 73 лет). Преобладали лица женского пола – 88% (22). Семейный анамнез по мигренозной головной боли (ГБ) был отягощен у 48% (12) пациентов. Средняя длительность пребывания на койке составила 12,56 дня. У обследованных пациентов ВМ выявлялась на фоне мигрени без ауры (40%), мигрени с аурой (8%), хронической мигрени (52%), абюзусной ГБ (12%). Средняя длительность мигрени составила 21,46 лет (от 6 месяцев до 59 лет). Несмотря на это диагноз мигрень был выставлен ранее лишь у 28% пациентов (7) преимущественно в течение последнего года без адекватного контроля заболевания. Диагноз ВМ ранее не был выставлен никому.

Средняя частота приступов ГБ составила 11 в месяц за последний год, средняя сила по ВАШ 7,8 баллов. Частота пароксизмов ВМ в среднем составила 6 в месяц за последний год, средняя сила по ВАШ 7,36 балла, а средняя продолжительность головокружения 1,11 дней (до 3). Качество жизни пациентов было существенно снижено, а бесконтрольное использование различных препаратов и нетрадиционных методов лечения существенно не влияло на силу и частоту пароксизмов. В отсутствии точного диагноза и эффективного лечения все пациенты имели те или иные страхи по поводу своего состояния, вплоть до страха внезапной смерти. 28% пациентов (7) госпитализировались экстренно с предположительным ОНМК, что не подтверждалось как клинически, так и с помощью методов нейровизуализации.

Несмотря на наличие диагностических критериев ВМ важное значение в постановке и дифференцировке диагноза имеют клинические особенности, разнообразие которых объясняется различными возможными вариантами патогенеза ВМ. Большое значение имеет активное выяснение подробного анамнеза у пациента. Неполное выяснение особенностей течения ВМ может привести как к затруднениям при постановке диагноза, так и к установке неверного диагноза. Среди особенностей ВМ следует обратить внимание на то, что у 16% (4) пациентов не было мигренозных пароксизмов более года на момент начала ВМ. Лишь у 28% (7) ВМ началась одновременно с первыми

приступами ГБ, у большинства ВМ присоединилась позже. Тип головокружения может варьировать как от приступа к приступу, так и в течении одного пароксизма ВМ: только о спонтанном головокружении сообщает 8% (2) опрошенных, только о позиционном 4% (1) опрошенных. Сочетание спонтанного и позиционного головокружения встречается гораздо чаще, у 88% (22). Отдельно стоит обратить внимание, что у 60,86% (14) из всех пациентов с позиционным головокружением вестибулярные симптомы сохранялись все время, пока больной не менял провоцирующего положение головы, что позволяет провести дифференциальный диагноз с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ). Пароксизм ВМ всегда сочетался с ГБ у 64% (16) опрошенных, но у 12% (3) головокружение и ГБ не сочетались никогда, а у 24% (6) пароксизм ВМ мог, как сочетаться с ГБ, так и протекать отдельно. Пароксизм ВМ мог начаться как до, так одновременно, так и после головной боли у 44% (11) пациентов, исключительно до начала ГБ – 12% (3), одновременно с ГБ – 20% (5), после ГБ – 12% (3). Знание данной особенности в некоторых случаях помогает предсказать развитие приступа ВМ и предотвратить потенциально опасные для пациента ситуации: поездка на автомобиле, экстремальные виды спорта, опасное производство и т.д. О наличии кохлеарных симптомов сообщили 44% (11). Из них 81,8% (9) имели тиннитус, снижение слуха было выявлено у 18,18% (2) только во время приступа и у 18,18% (2) так же и вне приступа. Во всех случаях снижение слуха было не тяжелым, без прогрессирования. Аудиометрическое исследование и отоскопическое обследование позволяет дифференцировать диагноз с болезнью Меньера. У 16% (4) ВМ провоцировали те же триггеры, которые провоцируют ГБ. 36% (9) отмечали уменьшение силы ГБ при сочетании ее с головокружением. У 16% (4) имело место сочетание ВМ с другими типами головокружения: ДППГ, болезнь Меньера, фобическое постуральное головокружение.

Во время пароксизма ВМ было осмотрено 14 пациентов, из них у 28,57% (4) выявлялся спонтанный горизонтальный нистагм в т.ч. двухсторонний, позиционный нистагм у 7,14% (1) пациентов, вестибулоокулярный рефлекс был нарушен у 7,14% (1) пациентов, у 7,14% (1) отклонение при проведении пробы Унтербергера, у 7,14% (1) интенция при проведении координаторных проб (ПКП и ПНП).

При осмотре пациентов вне пароксизма ВМ у 16% (4) был выявлен спонтанный горизонтальный нистагм, у 8% (2) отклонение при проведении пробы Унтербергера, у 4% (1) интенция при проведении координаторных проб. Вестибулоокулярный рефлекс был нарушен у 4% (1) пациента.

О сохранении несистемного головокружения сообщали 52% (13) пациентов. В среднем его длительность составляла 5 дней.

Нейрональные механизмы ВМ до сих пор не ясны. Вариабельность клинических симптомов и особенностей во время и вне приступов предполага-

ет, что мигренозное головокружение затрагивает вестибулярную систему на разных уровнях.

Для купирования сильного пароксизма ВМ использовались вестибулолитики: метоклопрамид, дименгидринат, которые позволяли облегчить головокружение. Все препараты, используемые для лечения ВМ на данный момент, соответствуют уровню доказательности D, в том числе используемые для профилактики мигрени. До текущей госпитализации в стационар ни один пациент не получал профилактического лечения с уровнем доказательности А и В согласно Руководству Европейской федерации неврологических сообществ по медикаментозной терапии мигрени, 2009. Контроля над мигренозными пароксизмами достигнуто не было. Профилактическое лечение в неврологическом отделении проводилось препаратами с уровнем доказательности А: топирамат, вальпроевая кислота; и с уровнем доказательности В: венлафаксин, бисопролол. У 80% (20) пациентов на фоне лечения положительный эффект наблюдался в среднем через 3,8 дней (до 14) в виде полного исчезновения, уменьшения силы, либо урежения частоты мигренозных пароксизмов. По телефонному опросу, проведенному у 17 пациентов, спустя 2 месяца лечения рекомендованными препаратами, 100% из них отмечали положительные эффекты на фоне лечения в виде полного исчезновения, уменьшения силы, либо урежения частоты мигренозных пароксизмов и пароксизмов ВМ.

Присутствует тотальная гиподиагностика ВМ и, как следствие, отсутствие адекватного лечения в связи с отсутствием доступной информации по ВМ как для врачей, так и для пациентов. Необходимо использование диагностических критериев МКГБ 3 для ВМ, обладающих высокой специфичностью. Критерии просты в использовании и позволяют с высокой точностью выставить диагноз ВМ и, соответственно, назначить необходимое лечение. Существует ряд клинических особенностей, знание которых так же помогает поставить диагноз ВМ и провести дифференцировку с другими типами головокружения, а также, в некоторых случаях, улучшить контроль заболевания самим пациентом. У всех пациентов с рецидивирующим головокружением необходимо активное уточнение наличия в настоящем или прошлом приступов ГБ с оценкой их соответствия мигрени, а также оценка соответствия пароксизмов системного головокружения критериям вестибулярной мигрени.

Литература.

1. Lempert T. Vestibular Migraine. *Seminars in Neurology* 2013; 33(3):212-218.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. *Cephalalgia* 2013; 33(9):629-808.
3. Evers S., Frese A. et al. *EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised*

- report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology* 2009; 16:968–981.
4. «Вейновские чтения» 2013 Stephen Silberstein, MD, professor of Neurology and Director of the Jefferson Headache Center at Thomas Jefferson University
 5. *Headache: Contributions of Epidemiology to Our Understanding of Migraine* 2013; 53(2):230-246. Kathleen R. Merikangas, PhD
 6. Geser R, Straumann D. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Frontiers Neurol* 2012; 3: Article 169
 7. *Dizziness: A Practical Approach to Diagnosis and Management* 2007: 83-91 Adolfo M. Bronstein, Thomas Lempert

ЦЕРВИКОКРАНИАЛГИЯ ПРИ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕЕ

Н.В. Логинова, Ю.В. Каракулова

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, кафедра неврологии, г.Пермь, Россия

Актуальность. Спастическая кривошея (СК), относящаяся к фокальным формам мышечных дистоний, является наиболее сложным и наименее изученным экстрапирамидным заболеванием. Большинство специалистов в настоящее время признают, что в основе патогенеза идиопатической СК лежит нарушение функции базальных ядер. Наиболее частыми субъективными симптомами при СК являются боли в мышцах, эмоциональные нарушения в связи с развитием непроизвольных движений. Патогенетические механизмы болевого синдрома при кривошее дискутабельны. С одной стороны, играет роль заинтересованность дистонических мышц в формировании ноцицептивного механизма боли, однако необходимо рассматривать и дополнительные вертеброгенные факторы, которые могут провоцировать невропатические боли при данной патологии. Изучению болевых синдромов при цервикальной дистонии придается в настоящее время большое значение.

Цель исследования. Изучить характер, локализацию, степень выраженности болевого синдрома и психовегетативный статус пациентов со спастической кривошеей (СК).

Методы. Проанализированы данные исследования 38 больных с первичной спастической кривошеей. Среди них были 23 женщины и 15 мужчин. Возраст больных составил от 27 до 73 лет ($48,56 \pm 16,97$ лет в среднем). Средняя длительность заболевания составила $8,09 \pm 7,55$ лет. По семейному положению 27 больных замужем или женаты, 11 – одинокие. Среди обследованных 21 больных проживают в городе, 17 – в Пермском крае.

Для объективизации степени дистонии применяли схему исследования дистонических движений с подсчетом регионарного и итогового чис-

ла баллов. Для оценки боли у больных со СК использовались устный опрос, визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), III часть стандартизированной бальной шкалы спастической кривошеи Западного Торонто (TWSTRS), оценивающая интенсивность боли, а также шкала количественной оценки хронической боли (Brief Pain Inventory, BPI). Всем больным проведено комплексное психометрическое тестирование. Для оценки тревоги и депрессии использованы шкалы Гамильтона, тест Спилбергера-Ханина для оценки личностной и реактивной тревожности, вопросник и схема исследования вегетативных изменений. Группу контроля составили 10 здоровых добровольцев. Статистическая обработка результатов проводилась на IBM PC с помощью интегрированного пакета для статистического анализа «Statistica v.6» с использованием непараметрических методов при пороговом уровне достоверности 0,05. Для изучения корреляционных связей использовался критерий Спирмана.

Результаты. Общий балл по шкале дистонических движений в группе больных составил $14,44 \pm 10,57$ баллов. Полиморфные алгические проявления в виде болей в шейном отделе позвоночника, плече, затылке, надплече, чувство усталости, мышечные спазмы наблюдались у всех больных со СК. По визуальной аналоговой шкале (ВАШ) средний уровень боли составил $6,4 \pm 1,08$ балла, при этом в группе женщин он был достоверно больше, чем в группе мужчин ($7,2 \pm 2,1$ и $4,9 \pm 1,42$ балла соответственно, $p < 0,05$). Средний общий балл по подшкале интенсивности боли TWSTRS у мужчин составил $9,2 \pm 2,21$ баллов, у женщин $11,7 \pm 2,84$ баллов, что значительно превышает средние контрольные значения у практически здоровых мужчин и женщин ($1,7 \pm 0,8$ и $2,1 \pm 0,92$ балла соответственно). По шкале BPI средний балл составил у мужчин $29,7 \pm 5,1$ у женщин $30,2 \pm 6,87$ баллов, что превышает средние контрольные значения у практически здоровых лиц ($9,7 \pm 2,42$ и $11,1 \pm 4,2$ баллов соответственно). Уровень депрессии по шкале Гамильтона у больных мышечной дистонией составил $15,0 \pm 6,3$ балла, что достоверно ($p < 0,025$) выше, чем в группе здоровых лиц ($9,47 \pm 2,47$). Уровень тревоги по шкале Гамильтона у наблюдаемых больных был $18,75 \pm 7,51$ балла, что достоверно ($p < 0,005$) выше, чем в группе здоровых ($10,27 \pm 1,75$). Уровень реактивной ($51,42 \pm 13,55$ баллов) и личностной ($54,18 \pm 12,19$ баллов) тревожности по тесту Спилбергера-Ханина у больных со СК был достоверно ($p < 0,005$) выше, чем в группе здоровых ($32,53 \pm 3,23$ и $36,07 \pm 3,86$ соответственно). Средний балл по схеме исследования вегетативных изменений у больных мышечной дистонией составил $40,72 \pm 18,69$ баллов, что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в группе здоровых лиц ($32,8 \pm 2,86$). Достоверности по вопроснику вегетативных изменений не получено ($p > 0,05$). При проведении корреляционного анализа получена прямая зависимость степени тревоги по шкале Гамильтона и личностной тревожности от длительности заболевания, выраженности боли подшкале интенсив-

ности боли TWSTRS и количества итоговых баллов дистонических движений.

Заключение. Боль наряду с насильственными движениями является одной из самых первых и существенных жалоб, нарушающих психовегетативный статус и социальную адаптацию пациентов со СК.

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

В.В. Мирошникова

*Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсами мед.генетики, мануальной терапии и рефлексотерапии ФУВ ВолгГМУ,
г. Волгоград*

Наименее изученным вариантом первичных цефалгий является хроническая ежедневная головная боль (ХЕГБ). Эта форма первичной головной боли в наибольшей степени снижает качество жизни больных и является самой частой причиной длительной нетрудоспособности, дезадаптации в профессиональной и повседневной жизни. Наиболее частыми вариантами ХЕГБ являются хроническая мигрень (ХМ) – 71,6% и хроническая головная боль напряжения (ХГБН) – 10,3%. Лечение данной группы пациентов представляет трудную задачу. Резистентность к проводимой терапии во многом обусловлена недостаточной патогенетической направленностью лечебных мероприятий. Поэтому поиск путей оптимизации лечебных воздействий при ХЕГБ является актуальной научной и социально-экономической задачей.

Цель исследования: Улучшить результаты лечения больных хронической ежедневной головной болью.

Материал исследования: Обследовано 156 больных, страдающих хронической ежедневной головной болью. Из них 92 пациента, составившие основную группу, получали лечение предложенным нами способом, включавшим транскраниальную электростимуляцию в сочетании с приемом препаратов сирдалуд и amitриптилин. Группа сравнения была представлена 64 больными, получавшими традиционное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. В обеих группах были пациенты, как с ХМ, так и с ХГБН. Сравнение двух групп было предпринято для сопоставления эффективности различных методов терапии ХЕГБ.

Методы исследования: Проводилось клиничко-неврологическое исследование. Пальпаторно исследовалась мышечная система с оценкой степени повышения тонуса. Исследование сформировавшейся системы боли проводилось с помощью: визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), измерения уровней порогов болевой чувствительности (ПБЧ). Для диагностики тревожно-

сти применялась шкала самооценки Ч.Д.Спилбергера. Уровень депрессии оценивался с помощью шкалы Бека.

Полученные результаты: После проведенного лечения в обеих группах отмечалось уменьшение интенсивности цефалгий по ВАШ на 46,1% в основной и 24,9 % в группе сравнения ($p < 0,05$), что сопровождалось увеличением показателей ПБЧ (в основной группе с $109,1 \pm 5,8$ до $142,5 \pm 7,3$ мА ($p < 0,05$), в группе сравнения с $110,8 \pm 4,8$ до $119,3 \pm 9,2$ мА; $p < 0,05$). Наблюдалось уменьшение уровней тревожности и депрессии: на 9,6 балла и на 14,1 балла соотв. в основной группе ($p < 0,05$) и на 5,6 баллов и 8,5 баллов соотв. в группе сравнения ($p < 0,05$). Выраженность мышечного напряжения уменьшилась у 51,3% больных основной группы и у 11,2% пациентов группы сравнения. Таким образом положительный эффект наблюдался у всех больных, однако степень и динамика основных показателей в группе сравнения уступала таковым в основной группе

По окончании курса лечения, в основной группе положительные результаты различной степени выраженности получены у 79 (85,9%) больных. В группе сравнения положительный эффект отмечен в 42 (65,6%) случаях ($p < 0,05$).

Заключение. Общим в лечении пациентов обеих групп было применение трициклического антидепрессанта amitriptилина. Однако более выраженная динамика показателей в основной группе была достигнута при применении меньших дозировок этого медикамента (в среднем больные основной группы получали $39,1 \pm 0,17$ мг/сут, в группе сравнения – $86,3 \pm 0,27$ мг/сут) и за более короткий срок от начала терапии (к 10–14 дню, в группе сравнения к 18–21 дню). У пациентов с лекарственной зависимостью на фоне ТЭС удалось осуществить отказ от анальгетиков без выраженных явлений абстиненции. Достигнутые в ходе лечения больных этой группы более выраженные анальгетический, антиабстинентный и психотропный эффекты, уменьшение степени сенсорной дисфункции следует отнести к действию ТЭС, что следует связать с влиянием нейропептидов, которые выделяются в результате процедур ТЭС. Уменьшение мышечного напряжения обусловлено улучшением психо-эмоционального статуса и воздействием нейропептидов-регуляторов тонуса мускулатуры (церулеин, ксенопсин, физалемин) в сочетании с приемом сирдалуда.

ЦЕФАЛГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*А.Д. Мочалов, С.С. Воробьева, О.В. Дудкина, Ф.Л. Ленъшина,
Г.А. Левина, С.Р. Плоскина*

*Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения
«Приволжский окружной медицинский центр»
Федерального медико-биологического агентства
Клиническая больница №2. Неврологическое отделение №1
Нижний Новгород*

Широко распространено мнение, что любое повышение артериального давления может вызвать головную боль. Первое, что проводится больному, обратившемуся по поводу головной боли к врачу, – измерение артериального давления. Это мнение, на первый взгляд, подтверждается тем, что действительно, больные с артериальной гипертензией нередко предъявляют жалобы на головную боль. Однако в настоящее время выяснено, что хроническая артериальная гипертензия 1 и 2 степени как таковая не приводит к развитию сосудистой головной боли, то есть обнаружение повышения артериального давления недостаточно для того, чтобы считать гипертензию причиной острой головной боли. Это предполагает тщательное проведение дифференциального диагностического поиска у лиц с умеренным повышением АД для исключения цефалгий иного происхождения. Часто возникающие головные боли у лиц с умеренной артериальной гипертензией носят гетерогенный характер: это наиболее часто головные боли напряжения, связанные с психогенными факторами, и вертеброгенные головные боли. Соответственно, они требуют адекватной диагностики и терапии. Однако, если вертеброгенная головная боль является проявлением патологии позвоночника и этиологически не связана с артериальной гипертензией, то головная боль напряжения по сути представляет собой клиническое проявление начальной стадии гипертонической болезни, в которой головную боль можно рассматривать как проявление общего невроза (Ланг Г.Ф., 1950), а в дальнейшем она возникает в результате дистонии сосудов мозга, в поздней стадии – повышения внутричерепного давления. Механизм возникновения головной боли в начальной невротической стадии обусловлен напряжением мышц мягких покровов головы, возникающим обычно на фоне психоэмоционального напряжения. В качестве патофизиологической основы появления головной боли и других субъективных симптомов у больных гипертонической болезнью предполагается декомпенсация регуляторных компенсаторных механизмов, поддерживающих мозговое кровообращение на индивидуально адекватном уровне. Она возникает под влиянием разных факторов (физических и психических напряже-

ний, метеорологических колебаний, повышения системного АД, усугубления регионарной дистонии сосудов мозга, ухудшения реологических показателей крови, микроциркуляции, оксигенации тканей и др.), причем ведущим механизмом декомпенсации может быть системный гемодинамический, либо регионарный ангиодистонический, либо гемореологический, а часто отмечается и многофакторный патогенез головной боли (Шток В.Н., 1987). Изменения тонуса сосудов мозга имеют свои особенности на разных стадиях гипертонической болезни, подтверждаемые РЭГ-исследованиями (Минц А.Я., Ронкин М.А., 1967; Яруллин Х.Х., 1967; Шток В.Н., 1967, 1987 и др.). Если в 1-й стадии имеется гипертония артерий и артериол, то во 2-й – отмечаются повышение тонуса артерий и вен, затруднение венозного оттока, снижение реактивности сосудов при фармакологических пробах, а в 3-й стадии нарастают венозная гипотония, артериальная дистония, снижение или извращение сосудистой реактивности на функциональные пробы. Гипотония внутричерепных артерий и вен, затруднение венозного оттока, увеличение внутричерепного кровенаполнения приводят к повышению внутричерепного давления. Показано значение растяжения и усиленной пульсации крупных артерий мозга в ответ на повышение АД и увеличение мышечного тонуса сосудистой стенки. Головную боль могут вызвать напряжение стенок сосудов мозга, усиленные пульсовые колебания их, натяжение при смещении венозных синусов и вдающихся в них вен поверхности мозга, а также артерий твердой мозговой оболочки и основания мозга, иннервируемых рецепторами тройничного, языкоглоточного, блуждающего и трех верхних шейных нервов, обусловленные повышенным АД. Значительную роль в патогенезе головной боли и других общемозговых симптомов при гипертонической болезни играют повышение венозного давления и связанные с ним нарушения метаболизма мозга (Шарапов В.И., 1964). В развитии головной боли при гипертонической болезни играет роль и повышение давления спинномозговой жидкости, а при злокачественной артериальной гипертензии, обусловленной заболеваниями почек (гломерулонефрит, нефросклероз и др.), имеют значение повышение внутричерепного давления, отек мозга и оболочек с массивной ирритацией рецепторов, а также эндогенная интоксикация (гипертензивный, оболочечный и токсический компоненты патогенеза боли).

Выяснено, что головная боль сопутствует быстрому и высокому подъему артериального давления, что наблюдается при таких состояниях, как сосудистый криз при гипертонической болезни, злокачественной (нарастающей) гипертензии или кризе при феохромоцитоме, эклампсии, передозировке лекарственных препаратов (ингибиторов МАО). При этом наибольшее значение для возникновения головной боли имеет уровень не систолического, а диастолического АД, превышающий 25% от исходного, причем в случае резкого повышения артериального давления вследствие воздействия экзоген-

ных причин (наличия соответствующего токсина или передозировки определенных фармакологических препаратов) и феохромоцитомы головная боль исчезает в течение 24 часов после нормализации давления, при злокачественной (нарастающей) гипертензии головная боль исчезает через 2 дня после нормализации давления, а если имеется гипертоническая энцефалопатия, головная боль может сохраняться до 7 дней после снижения давления, при преэклампсии и эклампсии головная боль проходит в течении недели после снижения давления или прекращения беременности.

На базе 1 неврологического отделения 2 Клинической больницы ФБУЗ ПОМЦ ФМБА проведено клиническое обследование 72 человек с АГ I, II, III стадии и сопутствующей цефалгией, средний возраст больных составлял 43,4 года. Проводилось клиничко-неврологическое обследование, интенсивность головной боли оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Состояние церебрального кровотока исследовалось посредством транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКУЗДГ). Использовался аппарат «Ангиодин» фирмы БИОСС, Россия.

У больных с АГ I стадии отмечался полиморфный характер цефалгий (мигреноподобные головные боли, цервикогенная головная боль, головная боль мышечного напряжения). У 30 % больных с АГ 1-2 стадии отмечался ангиодистонический характер цефалгий, головная боль пульсирующего характера, появляющаяся сразу после ночного сна, продолжающаяся несколько часов, локализующаяся в лобно – теменной или затылочной области. По – видимому появление цефалгии у больных АГ после пробуждения связано с одновременным повышением систолического и диастолического артериального давления на 30-50 мм.рт.ст. По мере углубления стадий АГ отмечалась трансформация цефалгического синдрома от преимущественно ангиодистонической (артериодилататорный и артериоспастический тип цефалгий) головной боли к ликвородинамической и венозному варианту сосудистого типа цефалгий. Интенсивность головной боли по данным ВАШ составила $6,5 \pm 1,3$ балла при ангиодистонической головной боли и $5,2 \pm 0,9$ балла при венозном варианте сосудистого типа цефалгий.

Данные ТКУЗДГ при ангиодистоническом типе цефалгий свидетельствовали о наличии функциональных изменений тонуса магистральных церебральных артерий, отмечалось повышение пульсового индекса и индекса циркуляторного сопротивления на 10 – 15%, в большей степени отмечалась заинтересованность сосудов в вертебробазилярном бассейне. В 21 % случаев наблюдались явления стеноза интракраниальных артерий, преимущественно гемодинамически незначимые, отмечалась гиперконстрикторная направленность сосудистых реакций при функциональных нагрузочных пробах. По мере нарастания стадий АГ на первый план выходили явления венозного застоя, связанные с аномальным перераспределением венозного оттока

с обеднением поверхностной венозной системы, преимущественным вовлечением глубоких вен, отмечалось ускорение венозного кровотока по вене Розенталя, прямому синусу, увеличение оттока от внутренних яремных вен к позвоночному венозному сплетению.

Заключение. Изучение характера цефалгического синдрома при АГ может способствовать разработке дифференцированных методов медикаментозной и немедикаментозной терапии, учитывающих механизм возникновения головной боли в каждом конкретном случае.

LEGE ARTIS – ЭЛЕКТРОННАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ. WEB-ВЕРСИЯ

Ю.М. Немченко, Т.В. Полторацкая

*Лаборатория проблем головной боли Клиники Института Мозга,
Екатеринбург*

На протяжении 12 лет в нашем центре используется локальная версия электронной истории болезни для пациентов с головной болью *Lege artis*. Сегодня мы представляем WEB-версию этой программы. *Lege artis* позволяет врачу на всех этапах взаимодействовать с последней версией классификации головных болей ICHD-3. По мере заполнения истории болезни программа выбирает диагнозы, критерии которых соответствуют занесенным в компьютер характеристикам головной боли данного пациента и в результате предлагает возможный диагноз или группу диагнозов. Такой отбор возможен благодаря тому, что критерии каждого диагноза выражены в виде формулы, по которой программа решает, может ли быть такой диагноз у данного пациента или нет. Это не означает, что программа полностью выполняет всю диагностическую работу за врача. Врач может не соглашаться с диагнозами, предложенными ему программой и поставить диагноз самостоятельно. На всех этапах работы он имеет возможность обратиться непосредственно к тексту классификации, интегрированной в программу и снабженной удобной навигацией. Программа оснащена дополнительными инструментами: фармацевтическим справочником, программой предупреждения о неблагоприятном взаимодействии препаратов, противопоказаниях, а также рядом других сервисов.

Компьютерное ведение истории болезни позволяет сформировать базу данных пациентов с головной болью, Эта база данных может быть проанализирована по множеству параметров или по любому их сочетанию с помощью интегрированной в «*Lege artis*» статистической программы. В конце приема пациент получает заключение, содержащее данные анамнеза заболевания и жизни, диагноз и рекомендации.

В настоящее время программа тестируется. Желющие принять участие в тестировании программы могут послать запрос по адресу nemchenko96@gmail.com для получения адреса и пароля.

НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ: НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РЕФРАКТЕРНЫХ ФОРМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

В.В. Осипова

НИО неврологии НИЦ ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова»

Среди всего многообразия цефалгических синдромов наиболее серьезную дезадаптацию вызывают хронические головные боли (ХГБ), при которых частота дней с головной болью превышает 15 в месяц на протяжении более 3 месяцев (1). К наиболее распространенным формам ХГБ относят хроническую мигрень (ХМ), хроническую головную боль напряжения (ХГБН), хроническую пучковую (кластерную) головную боль (ХППГБ) и лекарственно-индуцированную головную боль (ЛИГБ) (2). По данным многочисленных исследований наибольшая дезадаптация отмечается у пациентов с ХМ и ХППГБ.

В последние 2 десятилетия в мире разработаны подходы к эффективному купированию и профилактике этих форм цефалгий. Наиболее эффективные стратегии лечения ХМ включают: бета-блокаторы, антиконвульсанты, антидепрессанты, сартаны и инъекции ботулинического токсина типа А; для лечения ХППГБ используют кортикостероиды, верапамил, препараты лития, топирамат (2,3). Определенным эффектом у пациентов с ХМ и ХГБН обладают также немедикаментозные методы (когнитивно-поведенческая терапия, психологическая релаксация, ИРТ, биологическая обратная связь). Для лечения ЛИГБ наряду с обязательной отменой препаратов злоупотребления и профилактической терапией может применяться детоксикация.

В последние годы получены свидетельства эффективности и других терапевтических подходов, среди которых можно назвать блокады периферических нервов, транскраниальную электрическую стимуляцию нервов (ТЭСН) и транскраниальную магнитную стимуляцию головного мозга (ТМС) (5).

Понятие рефрактерной головной боли. В то же время, у ряда пациентов с ХГБ даже многократные попытки адекватной терапии с использованием комбинации вышеупомянутых препаратов и методик не приводят к успеху. Такие трудно поддающиеся лечению формы головной боли получили название рефрактерных, то есть устойчивых к терапии (2,4,6). Наибольшую проблему в практическом плане представляют две клинические разновидности: хроническая рефрактерная мигрень, в том числе сочетающаяся с ЛИГБ, и хроническая рефрактерная ПГБ.

Опыт последних лет показывает, что при неэффективности вышепере-

численных фармакологических и немедикаментозных методов у пациентов с рефрактерными цефалгиями могут быть полезны методы нейростимуляции/нейромодуляции (НС/НМ), применяемые и при других некупируемых болевых синдромах (5).

Преимущества методик НМ – отсутствие разрушающего действия на структуры нервной системы, минимальная инвазивность, управляемость (при изменении течения заболевания) и, в большинстве случаев, обратимость вмешательства.

Методы НС подразделяют в зависимости от места имплантации (периферическая или центральная нервная система) и от степени инвазивности (неинвазивные и инвазивные). В Таблице 1 представлен общий перечень периферических и центральных методов НМ, как инвазивных, так и неинвазивных (5).

Таблица 1. Классификация методов нейромодуляции, применяемых для лечения головных болей

	Периферические методы	Центральные методы
Неинвазивные	Чрескожная электрическая стимуляция нерва (например, блуждающего или супраорбитального)	Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) одиночными стимулами ТМС постоянным током
Инвазивные	Стимуляция периферического нерва (например, затылочного) Стимуляция блуждающего нерва	Глубокая стимуляция головного мозга (ГСМ, например, гипоталамической области при ПГБ) Стимуляция спинного мозга Стимуляция моторной коры

Механизм действия упомянутых методов существенно различается. Периферическая стимуляция оказывает влияние непосредственно на нервы, вызывая блок проведения, зависящий от частоты стимуляции. При использовании методик центральной НС, главным образом, включаются механизмы модуляции сложной сети областей мозга, участвующих в формировании ноцицептивных и антиноцицептивных импульсов, в направлении «сверху вниз» путем стимуляции региона-мишени. Таким образом, методы центральной НС реализуют свой эффект путем модуляции «сверху вниз», в то время как методы периферической стимуляции, в первую очередь, основываются на локальных или сегментарных механизмах и модуляции «снизу вверх». В то же время точные механизмы, определяющие положительный эффект НС при лечении хронических болевых синдромов, в том числе головной боли, остаются до конца неизученными.

Отбор пациентов для НС. Отбор и последующее наблюдение за пациентами после проведения НС должно осуществляться не нейрохирургами, а неврологами – специалистами по головной боли на базе специализированного центра боли/головной боли, имеющего опыт ведения пациентов с цефалгиями (4,5).

Перед принятием решения о целесообразности применения нейростимуляционной методики, как неинвазивной, так и инвазивной, необходимо, во-первых, удостовериться в том, что головная боль у пациента отвечает диагностическим критериям первичной цефалгии (мигрень или ПГБ) в соответствии с МКГБ-3 бета. Во-вторых, что головная боль является хронической (то есть имеет ежедневный или почти ежедневный характер) и, наконец, – устойчивой к повторным курсам адекватной фармакотерапии. Основное показание для проведения инвазивной НС – устойчивость (рефрактерность) пациента к повторным курсам специфической профилактической терапии. В Таблице 2 приведены общие и специфические критерии рефрактерных форм первичной головной боли (4).

Таблица 2. Критерии рефрактерной первичной головной боли

<p><i>Общие:</i></p> <ul style="list-style-type: none">◆ ГБ удовлетворяют критериям МКГБ-3 бета◆ Значительное влияние на повседневную активность или качество жизни, несмотря на модификацию триггерных факторов и образа жизни◆ Неудача при проведении адекватной профилактической терапии головной боли, как в виде монотерапии, так и комбинированной терапии. <p>Под термином «неудача» подразумевается отсутствие терапевтического эффекта или недостаточный терапевтический эффект, развитие непереносимых побочных эффектов или противопоказания к профилактической терапии. Под термином «адекватная» подразумевается соответствующая доза и соответствующая продолжительность терапии.</p> <ul style="list-style-type: none">◆ Возможно наличие лекарственного злоупотребления (злоупотребления лекарственными препаратами)
<p>Критерии рефрактерной ХМ для проведения НС:</p> <p>1. неэффективность адекватной профилактики (2 месяца в эффективной дозе в виде моно- или комбинированной терапии) как минимум 2-мя из 4-х классов препаратов:</p> <ul style="list-style-type: none">a. Бета-блокаторыb. Антиконвульсантыc. Трициклические антидепрессантыd. Блокаторы кальциевых каналов

Критерии рефрактерной ХПГБ для проведения НС:

Неэффективность лечения как минимум 4-мя классами препаратов (два из которых должны входить в 1-3):

1. Верапамил
2. Литий
3. Метилсергид
4. Мелатонин
5. Топирамат
6. Габапентин

Источник: Изменено в соответствии с Goadsby и соавт. и Schulman и соавт.

Важный дополнительный критерий отбора для проведения инвазивной НС – **наличие значительной психосоциальной дезадаптации пациента в связи с головной болью**. Для оценки степени дезадаптации применяются специальные шкалы: опросник MIDAS (оценка дезадаптации в связи с мигренью) или опросник влияния головной боли на повседневную активность (НПТ-6) (сноски). Необходимо также принимать во внимание **наличие лекарственного абзуса** (злоупотребление анальгетиками и триптанами) – одного из основных факторов хронизации головной боли. Поскольку у пациентов с ХМ и абзусом результаты НС были хуже, чем у пациентов без абзуса, перед началом инвазивного лечения пациент должен отказаться от приема этих средств; при необходимости возможно проведение дезинтоксикации. Поскольку, в ряде исследований получен положительный эффект при применении боушлинотерапии, блокад периферических нервов (в первую очередь, большого затылочного нерва) и методов неинвазивной НС, эти методы терапии также должны быть опробованы до назначения инвазивных методик.

Важным клиническим критерием исключения для инвазивной НС является наличие у пациента личностных и соматоформных расстройств.

Таким образом, методы инвазивной НМ показаны и могут быть применены только у пациентов, рефрактерных к стандартной адекватной фармакотерапии и альтернативным методам лечения (ботулинотерапия, блокады периферических нервов, неинвазивная НС). Для успешного применения нейромодуляционных техник у пациентов с некупируемыми первичными цефалгиями необходим междисциплинарный подход с участием неврологов, имеющих опыт в диагностике и ведении этих пациентов, а также нейрохирургов, владеющих техникой имплантации инвазивных устройств для нейромодуляции.

Литература.

1. *Боль (практическое руководство для врачей) / Под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. – М.: Издательство РАМН, 2011. – 512 с.*
2. *Осипова В.В, Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клини-*

- ка, терапия: *Практическое руководство* / В.В. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 336 с.
3. *Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition (beta version) // Cephalalgia.* – 2013. – Vol. 33(9). – P. 629–808.
 4. *Goadsby PJ, Schoenen J, Ferrari MD, Silberstein SD, Dodick D. Towards a definition of intractable headache for use in clinical practice and trials. Cephalalgia, 2006;26:1168-70.*
 5. *Shoenen J., Allena M., Magis D. Neurostimulation therapy in intractable headaches. Handbook of Clinical Neurology, Vol.97 (3rd series) Headache, G.Nappi and M.A.Moskowitz, Editors, 2011 Elsevier B.V. p. 443-450.*
 6. *Shulman E.A., Levin M., Lake A.E., Loder E. Refractory migraine. Mechanisms and management.* – New York: Oxford University Press, 2010. – 474 p.

«НИЖЕГОРОДСКИЙ ЦЕНТР ГОЛОВНОЙ БОЛИ»: РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСУЛЬТАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (2013-2015 г.г.)

Е.И. Паркаева, Ю.Д. Авдонина, А.В. Ливенцева

ГБУЗ НО Городская больница № 33

В 2013 году на базе ГБУЗ НО Городская Больница №33 был открыт «Нижегородский центр головной боли»(НГЦБ).

Основной целью работы является оказание доступной специализированной и высококвалифицированной помощи пациентам, страдающим различными формами головной боли. Несомненная важность организации данного центра определялась высокой распространённостью, а так же социальной и экономической значимостью этой проблемы.

В центре работают два врача невролога, прошедшие тематическое усовершенствование по диагностике и лечению цефалгий и параллельно владеющие методиками нейровизуализации, физиолечения, иглорефлексотерапии, ботулинотерапии.

ГБУЗ НО ГБ№33 является одним из крупнейших медицинских объединений Нижнего Новгорода, обладающее всем спектром диагностических, лечебных и лечебно-профилактических служб, что дает возможность осуществлять мультидисциплинарный подход в диагностике и лечении больных с головной болью.

Цель исследования: анализ консультативной деятельности «Нижегородского центра головной боли». Источниками явились амбулаторные карты обследованных больных за период 2013-15 г.г.

За время работы «Нижегородского центра головной боли» было обследо-

довано 2140 человек с головной болью из Нижнего Новгорода, Нижегородской области, а также других регионов России (Ярославская и Ульяновская область, Пенза, Киров, Мордовская и Чувашская республики и др.). Мужчин было – 713 человек. Женщин – 1410. Средний возраст пациентов – 32 года.

Из данной группы, 256 больных (12%) было направлено из первичных медицинских учреждений с диагнозом – «Мигрень», 171 – с диагнозом – «шейный остеохондроз», и 1712 – с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия».

После проведенной консультации специалиста центра и дообследования статистическая структура диагнозов цефалгии значительно изменяется. Наиболее распространенной в исследуемой группе является медикаментозно индуцированная головная боль – 791 пациент (37%). Больных с хронической головной болью напряжения в группе было – 706 человек (33%). Диагноз мигрени был верифицирован в 492 случаев (23%). Кластерные головные боли диагностированы у 7 пациентов (0,3%). У 143 человек (6,7%) головные боли являлись вторичными.

Клиническими особенностями цефалгий является сочетание нескольких форм головной боли одновременно: головной боли напряжения, мигрени, цервикогенной головной боли, посттравматической головной боли и т.д., а так же практически облигатное присутствие коморбидных расстройств и наличие не только психологической но и физической медикаментозной зависимости.

Таким образом создание НЦГБ позволило усовершенствовать верификацию диагноза цефалгий, оптимизировать лечение пациентов с данной патологией, способствовало систематизации знаний в области головной боли среди врачей Нижнего Новгорода, а также существенно повысило качество и доступность высококвалифицированной медицинской помощи пациентам с головной болью.

МАСКИ МИГРЕНИ. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е.А. Савчук, Е.О. Савчук, Л.Р. Ибрагимова

*ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени
В.И. Вернадского» Крымская медицинская академия имени С.И. Георгиевского.
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом неврологии ФПО.
г. Симферополь*

Распространённость мигрени в популяции оценивается по данным различных авторов, [1,3,5] от 3,2 до 19%. Мигрень является вторым по частоте видом первичной головной боли после головной боли напряжения (ГБН). Согласно определению Международного общества по изучению головной боли (IHS) мигрень – это периодически повторяющиеся приступы интенсивной

головной боли(ГБ) пульсирующего характера, чаще односторонней с локализацией в глазнично-лобно-височной области, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией, сонливостью и вялостью после приступа. ИНС разработаны международная классификация головной боли (МКГБ) и диагностические критерии основных форм мигрени. Однако, несмотря на четкие критерии заболевания, мигрень часто неправильно диагностируют. Изменение характера ГБ, появление «сигналов опасности» при мигрени, наличие очаговой неврологической симптоматики и симптомов со стороны других систем требует проведения диагностического поиска с целью выявления причины развития ГБ. К «сигналам опасности» относятся: отсутствие смены «болевого стороны», т.е. наличие гемикрании в течение нескольких лет на одной стороне; внезапное возникновение у пациента с мигренью иных, необычных для него по характеру, постоянных ГБ; прогредиентно нарастающая ГБ; возникновение ГБ после физического напряжения, сильного потягивания, кашля или сексуальной активности; нарастание или появление сопровождающих симптомов в виде тошноты, особенно рвоты, температуры; стабильной очаговой неврологической симптоматики; появление мигрениподобных приступов впервые после 50 лет. Наличие данных симптомов требует детального неврологического обследования с нейровизуализацией (КТ, МРТ) для исключения текущего органического процесса и выбора тактики лечения. Клинический случай: Под нашим наблюдением находилась больная Б. 34 года, с жалобами на приступы ГБ пульсирующего характера с локализацией в левой глазнично-лобно-височной области длительностью от 1 до 5 суток. Приступ ГБ сопровождается тошнотой, периодической рвотой, звукобоязнью. Приступы ГБ купировались анальгетиками. В неврологическом статусе очаговой неврологической патологии не выявлялось. Из анамнеза: больная с 12 лет отмечает вышеописанные приступы. В начале заболевания частота приступов ГБ была 2-3 раза в месяц. Находилась под наблюдением у невролога с диагнозом мигрень, без ауры. В 2008г., период второго триместра 2 беременности, частота приступов ГБ выросла до ежедневных, отмечались повышения АД до 130/90 мм.рт.ст. В октябре 2008 года, в послеродовой период, появились интенсивные боли в шейном отделе позвоночника, больная описывает эту боль как «острую, впервые возникшую», в течение нескольких часов ГБ постепенно распространялась от шеи до затылка, интенсивность ее нарастала, появилась боль вдоль позвоночника, ощущение «воздуха загнанного в позвоночный канал», а также «нестерпимая, острая боль в макушке, как будто кто-то загнал туда гвоздь», ощущение онемения и покалывания в области головы. Больная была госпитализирована в неврологическое отделение. В течение последующих 5 дней строго постельного режима боль в позвоночнике постепенно уменьшалась, однако ГБ сохранялась длительное время. Пациентка описывает ее как ощущение «стягивания головы», ощущение «сетки

покрывающей голову», также больная предъявляла жалобы на чувство жара в голове, «как будто кипяток в голове льётся». Проконсультирована нейрохирургом: аневризма?, рекомендовано проведение ангиографии, от обследования больная отказалась. Больная выписана с диагнозом арахноидит. После выписки из стационара длительное время сохранялись: заторможенность, повышенная утомляемость, раздражительность, когнитивное снижение, постоянная ГБ (усиливающаяся при умственной и физической нагрузке). В последующие годы больная часто обращалась к неврологам с жалобами на частые эпизоды боли в левой половине головы и левом глазу, длительностью более 3 суток, сопровождающиеся раздражительностью, вызываемой сильными запахами, постоянное ощущение «сетки на голове», головокружение. В период с 2009 по 2011 год больная неоднократно проходила лечение в неврологическом отделении, с различными диагнозами (дисциркуляторная энцефалопатия, последствия перенесенного арахноидита и др.), отмечался кратковременный эффект при приеме нимодипина. Больной многократно были проведены: КТ ГМ; МРТ ГМ; МРТ позвоночника и спинного мозга; ЭЭГ; дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахицефальных сосудов; триплексное сканирование интракраниальных сосудов и брахицефальных артерий, не выявившие патологии. Болевые приступы продолжались от 3 до 5 дней, для их купирования больная применяла большие дозы разнообразных анальгетических препаратов, без эффекта. В 2011 году больная была направлена на консультацию в НИИ нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко РАМН, где были проведены: МРТ (в SWAN, FLAIR режимах), МР ангиография (МРА) и КТ-ангиография (КТА) сосудов головного мозга. При МРА и КТА исследованиях была выявлена милиарная мешотчатая аневризма комплекса передней мозговой артерии (ПМА) и передней соединительной артерии слева (ПСА), разобщенный Вилизиев круг с перегрузкой передних отделов слева. Больная не нуждалась в хирургическом вмешательстве, для дальнейшего лечения была переведена в Клинику Головной Боли и вегетативных расстройств академика А. Вейна с диагнозом: «Симптоматические головные боли (аневризма ПМА-ПСА слева). Последствия САК от 2008г. Абузус.» Рекомендован контроль размера аневризмы 1 раз в год (КТ), контроль АД. По данным литературы [1,3,4,6] аневризмы в догеморрагический период наиболее часто проявляются мигренеподобными головными болями, поражением глазодвигательных нервов, данную клинику часто ошибочно расцениваются как различные формы мигрени. Данный клинический случай демонстрирует необходимость проведения дополнительного обследования церебральных сосудов у больных с клиникой ГБ не полностью соответствующих критериям мигрени с целью ранней диагностики аневризм сосудов и выбора правильной тактики ведения пациента. КТ в ангио-режиме и ангиография являются методом выбора в диагностике аневризм сосудов головного мозга.

Литература:

1. Головная боль. В кн.: Неврология для врачей общей практики. Под редакцией А.М.Вейна. 2-е издание. Изд-во «Эйдос Медиа», 2002, с. 18 – 48
2. Осипова В.В. Международная классификация головных болей. Ж. Лечение нервных болезней, 2003, №4, с.3 – 10
3. Шток В. Н. Головная боль. – М.:Медицина, 1987. – 304 с.
4. Wolff H.G. Headache and other head pain. Oxford Univ. New York, 1963.
5. Brewis M. и др.: Acta neurol.scand.,1966,42,suppl. Linet M.S., Stewart W.F. Migraine headache: Epidemiologic perspectives. Epidemiol. Rev. 1984; 6:107-139.
6. Becker KJ. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin N Am. Jul 1998;9(3):435-44.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

М.И. Сафонов, М.В. Наприенко

*Первый Московский Государственный Медицинский Университет
им. И.М. Сеченова
Кафедра нелекарственных методов лечения и клинической
физиологии ИПО*

В настоящее время рефлексотерапия становится важным методом лечения практически во всех разделах клинической медицины. ВОЗ рекомендует использовать ИРТ при 43 различных заболеваниях, в том числе для лечения ГБ.

Рефлексотерапия может дополнять многие методы лечения, в том числе фармакологические. К достоинствам рефлексотерапии следует отнести, сравнительную простоту процедуры, экономичность, а главное, минимальное количество осложнений и побочных реакций даже при длительном применении. Данный факт подтверждается Кокрановскими обзорами, по результатам которых лечение болевых синдромов различного генеза существенно эффективнее в группах с акупунктурным воздействием. Пациенты в данных группах значительно быстрее отвечают, в том числе и на лекарственную терапию, а количество побочных эффектов сводится к минимуму, длительность эффекта от курсовой терапии, по данным некоторых исследований достигает 9 месяцев.

Наибольшее распространение среди методов рефлекторного обезболивания получили иглорефлексотерапия (ИРТ), электроакупунктура (ЭА) и чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС).

Особый интерес к рефлексотерапии возникает при рассмотрении проблем первичной головной боли (ГБ) и, в частности, хронической мигрени

(ХМ), так как лекарственные препараты используемые для профилактики мигрени: бета-блокаторы, антиконвульсанты, антидепрессанты и т.д., обладают широким спектром побочных реакций, и должны назначаться на длительный срок.

При ХМ ГБ становятся почти ежедневными, что приводит к усилению тяжести дезадаптации пациентов, к возрастанию прямых и косвенных затрат, связанных с болезнью. В связи с этим данная проблема является актуальной и имеет большое фармако-экономическое и медико-социальное значение.

Ранее проведенные исследования по рефлексотерапии хронических форм первичной головной боли убедительно доказали эффективность игло-рефлексотерапии, электропунктуры в снижении частоты приступов ГБ, интенсивности и дезадаптирующего влияния ГБ на пациентов. Однако, не определено какой из методов наиболее эффективен в снижении интенсивности ГБ, частоты приступов, какой из методов вызывает меньшее число побочных реакций и, может быть назначен на более длительный период лечения. А в свете некоторых современных обзоров и метаанализов доказанность эффективности рефлексотерапии остается недостаточной.

На основании данных положений, нами был разработан дизайн исследования, цель которого определить и разработать наиболее эффективные рефлексотерапевтические подходы в лечении ХМ.

В исследование планируется включить от 70 до 90 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет, с установленным, по критериям МКГБ-III, диагнозом – хроническая мигрень. По каждому пациенту на этапе рандомизации будет сформирована история болезни, включающая: паспортную часть, дневник головной боли, опросник MIDAS, опросник НГТ-6, лидский опросник зависимости, госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник для выявления вегетативных расстройств А.М. Вейна. Помимо клинического обследования будет оцениваться ноцицептивный флексорный рефлекс и кожный ЭМГ-мониторинг височных, лобных и трапециевидных мышц.

Методом случайных чисел пациенты, отвечающие критериям включения, будут распределены на 4 группы: классическая корпоральная игло-рефлексотерапия, электроакупунктура, Су-Джок терапия, группа контроля.

В 3-х группах будет проводиться рефлексотерапевтическое лечение, 10 сеансов с перерывом 1 день, в течении 3-х недель. В контрольной группе будет назначена только лекарственная терапия соответственно.

Для определения эффективности каждой методики, в группах рефлексотерапии будет разработана фиксированная формула, учитывающая как патофизиологические моменты развития хронических форм первичной головной боли, так и взгляд на проблему головной боли со стороны традиционной китайской медицины (ТКМ). В целях соответствия требованиям современных научных исследований с использованием акупунктуры, данная рецептурная

формула будет стандартизирована и применена ко всем пациентам исследуемой группы и неизменна с течением всего курса.

Результаты данного исследования лягут в основу дальнейшего совершенствования нелекарственной терапии головной боли и дизайнов последующих исследований направленных на выявление наиболее эффективных рефлексотерапевтических подходов в лечении хронических форм первичной головной боли.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Т.А. Слюсарь, Ю.Н. Селянкина, Н.Н. Деллалов, И.Н. Слюсарь

ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь

Головная боль – одна из наиболее частых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачам различных специальностей, она является важной общемедицинской проблемой (Вейн А.М., 2001; Табеева Г.Р., 2012). Головная боль напряжения (ГБН) является наиболее часто встречающейся в клинической практике (Исмаилов М. Ф. и соавт., 2004; Рачин А.П., 2005; Скоромец А. А. и соавт., 2005) и занимает ведущее место среди других форм головной боли (Вейн А.М., Авруцкий М.Я., 1997).

Целью настоящей работы явилось исследование нейропсихологических особенностей пациентов среднего возраста, страдающих ГБН.

Материалы и методы. Нами обследованы 62 человека (25 мужчин и 37 женщин) в возрасте от 20 до 50 лет, из них 35 человек с эпизодической ГБН (головная боль менее 15 дней в месяц) и 27 человек с хронической ГБН (головная боль отмечается у пациентов более 15 дней в месяц). Группой контроля служили 34 клинически здоровых людей (14 мужчин и 20 женщин), сопоставимых с лицами, страдающими ГБН, по полу и возрасту.

Исследование больных включало: оценку выраженности болевого синдрома с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), Мак-Гилловского болевого опросника и комплексного болевого опросника (КБО); оценку уровня психосоциального стресса (опросник Холмса-Рея), депрессии (опросник Бека), личностной и реактивной тревоги (тест Спилбергера), астении (тест MFI-20). Обработка количественных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «Статистика».

Результаты и обсуждение. Клинически ГБН характеризовалась наличием болевых ощущений в виде тупой, давящей, монотонной боли, чувством сжатия головы по типу каски или шлема. Ощущения покалывания, «ползания мурашек» отмечены у 17,7%. Локализация боли, как правило, двухсторонняя (77,4%). Реже отмечались односторонние головные боли с периодическим изменением локализации (22,6%). ГБН отмечалась преимущественно

в лобно-теменных (24,2%), лобно-височных (32,2%) или затылочно-шейных (21,0%) областях с иррадиацией в виски, лицо, плечи, с чувством давления на глазные яблоки. У 16,1% боли усиливались при прикосновении к волосистой части головы (причесывание, ношение головного убора).

Интенсивность ГБН была легкой (71,0%) или средней (21,0%), не увеличивающейся при физической нагрузке, редко ГБН сопровождалась тошнотой или фото – и фонофобией. Анализ данных, полученных при помощи шкал оценки боли (ВАШ, Мак-Гилловский болевой опросник и КБО), показывал, что ГБН в значительной степени влияет на различные сферы жизни, повседневной деятельности, приводит к истощению жизненных сил, снижению качества жизни. У пациентов с ГБН чаще отмечалась легкая (32,3%) и умеренная (27,4%) депрессия, выраженная депрессия регистрировалась у больных с хронической ГБН (40,3%). Причем мужчины были более предрасположены к депрессии, чем женщины. Показатели астении и тревоги у больных ГБН превышали аналогичные показатели в группе контроля почти в два раза.

Выводы. По данным результатов психологического тестирования, у лиц среднего возраста, страдающих ГБН, чаще регистрировались острые и хронические психогении, более высокие показатели по болевым опросникам, шкалам тревоги, астении и депрессии, что влияло на повседневную активность и снижало качество жизни пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНОГО С АТИПИЧНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

А.К. Субботин, Е.В. Гузанова

ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, город Нижний Новгород

Введение: Депрессия – одно из самых частых психических расстройств, распространенность которого в настоящее время составляет 10-20% (Табеева Г.Р., 2013), при этом все чаще встречается атипичная депрессия с симптомами, не характерными для классических проявлений гипотимного аффекта. Также известно, что у 60% больных депрессией обнаруживаются хронические болевые синдромы (Мосонов С.Н., 1995), в том числе головные боли. Цефалгии при депрессии чаще носят постоянный диффузный распирающий характер с периодическим усилением после актуализации психотравмирующей ситуации, в ряде случаев (истероидная дисфория) сочетаясь с демонстративностью поведения, стремлением вызвать сочувствие окружающих и «истерической преувеличенностью» болевого синдрома. Кроме того, классическая депрессия очень часто сопровождается когнитивными расстройствами (до 50 % всех клинических случаев депрессий), при этом чаще всего стра-

дают краткосрочная память, ориентация в пространстве, способность к обучению (Бурчинский С.Г.,2009). Однако данных по особенностям цефалгического синдрома и когнитивным нарушениям у данной группы больных не достаточно.

Цель: Описание клинического случая пациента с цефалгическим синдромом и когнитивными нарушениями на фоне атипичной депрессии.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находился пациент П., 43 лет, которому проведено комплексное клиническое обследование, включающее опрос больного, сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторные (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, исследование гормонов щитовидной железы) и инструментальные методы (ЭКГ,УЗДГ магистральных сосудов головы) исследования, а также нейропсихологическое обследование и обследование с применением шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HDRS, Hamilton M.,1959, И.А.Бевз,1999)

Результаты: Пациент обратился с жалобами на периодические сильнейшие головные боли, которые больной описывает как «нестерпимые, подобные удару молотком», возникающие периодически более 5 лет. Головным болям предшествовали сильнейшие «кинжальные» боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, по этому поводу больной проходил неоднократные обследования, однако, при проведении МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника были выявлены лишь признаки дегенеративных изменений. Жена заметила, что как только возникли головные боли, боли в пояснице прекратились. Также больной жаловался на общую слабость и чувство тяжести в руках и ногах, сонливость, повышенную забывчивость, рассеянность внимания. Из анамнеза известно, что больной 5 лет назад перенес ЧМТ – сотрясение головного мозга, по поводу чего проходил лечение 2 раза в год в стационаре. Около 1,5 месяцев назад, во время очередной госпитализации, после в/в введения «дешёвого», на его взгляд, препарата – винпоцетина, возникла сильнейшая головная боль, головокружение, общая слабость, больной не мог ходить, изменилась речь, она приобрела монотонный характер, больной стал вялым, заторможенным, после чего пациент с диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения» был переведен в первичный сосудистый центр, где при проведении КТ головного мозга патологии не выявили. При текущем осмотре больной находится в ясном сознании, правильно ориентирован в месте, времени и собственной личности. Обращает на себя внимание особый окрас жалоб: при описании головных болей больной использует фразы «в затылок воткнули кол», «моя голова сейчас взорвется». Также обращает на себя внимание то, что при отсутствии слабости в руках и ногах, пациенту носки снимала и одевала жена. Больной одет аккуратно, личную гигиену соблюдает. Во время нахождения больного в стационаре отмечается долгий ночной сон. При расспросе о событиях жизни говорить отказывается,

утверждает, что не сможет больше работать, жалуется на докторов, которые не могут поставить ему диагноз. В целом при опросе складывается впечатление о достаточно хорошей памяти на события жизни. Речь пациента при этом развернута, грамматически правильная, без пауз и поиска слов. Имитация действий не нарушена, пословицы трактует правильно.

При опросе по шкале Гамильтона для оценки депрессии (HDRS, Hamilton M., 1959, И.А.Бевз, 1999) набрано 9 баллов (свидетельствует о легком депрессивном расстройстве). При проведении нейропсихологического обследования отвечал на вопросы не охотно, чаще говорил «не знаю», «не могу», однако когда увлекался интересным заданием, выполнял его правильно несмотря на сложность и на лице появлялась улыбка. При перечислении слов на букву «С» за 1 минуту назвал 12 слов, при перечислении растений-10 за минуту. При исследовании пациента с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE (M.F.Folstein, P.R. McHugh, 1975)) результат составил 27 баллов. При этом пациент потерял 3 балла в следующих пробах: при вспоминании трех слов, больной вспомнил два (-1 балл); при исследовании серийного счета допустил ошибку – при вычитании из 72 семи получил 66 (-1 балл); написал не развернутое предложение «Голова болит» (-1 балл). При проведении теста рисования часов больной цифры расставил правильно, стрелки указал верно. В неврологическом статусе кроме минимальной гипомимии патологии не выявлено. В позе Ромберга устойчив, двигательных, чувствительных нарушений нет. При проведении физикального обследования, общего и биохимического анализа крови, мочи, исследования гормонов щитовидной железы, а также на ЭКГ и УЗДГ магистральных сосудов головы патологии не обнаружено. МР картина равномерного расширения субарахноидальных пространств.

Выводы: Особенностью цефалгического синдрома у пациента является высокая интенсивность описываемых головных болей, при этом отмечается яркая окраска и преувеличенность жалоб при расспросе, а также исчезновение и уменьшение болей при проявлении внимания к больному, что нетипично для головных болей при классической депрессии и более характерно для атипичной депрессии. Выявленные нарушения концентрации внимания и счета у данного пациента свидетельствуют о нейродинамическом типе расстройств и могут быть объяснены имеющимся основным заболеванием.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ

Г.Р. Табеева

*Первый московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова*

Головная боль является одним из самых распространенных состояний среди людей трудоспособного возраста и представляет важную медицинскую и социальную проблему. Примерно у 8 из 10 человек в общей популяции периодически возникают эпизоды головной боли, а около 50% людей испытывают головные боли систематически. Существующее множество причин головных болей с разным течением, прогнозом и курбельностью делает вопросы диагностики конкретной формы заболевания чрезвычайно актуальными. Подавляющее большинство случаев головных болей относятся к первичным формам, которые являются прогностически благоприятными заболеваниями. Вторичные или симптоматические головные боли встречаются неслыханно реже. В отличие от первичных головных болей, которые имеют собственный патогенез и способы лечения, при вторичных цефалгиях механизмы развития собственно головной боли связаны с патогенезом основного заболевания, а способы лечения предполагают приоритетное значение лечения первичного страдания. Правильная постановка диагноза первичной или вторичной головной боли является ключом к успешному ведению больных, поскольку влечет за собой применение наиболее эффективных, а порой и специфических для отдельных форм головных болей способов лечения. Это требует от врача знания, определенного опыта и навыков работы с этими больными.

Общие принципы ведения пациентов с головными болями.

«Золотым стандартом» диагностики всех форм первичных головных болей является клинический опрос и осмотр. Пациент с жалобами на головную боль должен быть подвергнут тщательному расспросу как относительно головной боли, так и состояния здоровья в целом, что может существенно повысить точность диагностики и помочь исключению вторичных форм головных болей. Более полный сбор этих сведений является фактором, обеспечивающим минимизацию последующих необоснованных назначений дополнительных исследований, прежде всего нейровизуализации, с одной стороны и выявление тех случаев, когда она необходима – с другой.

Тщательно собранный анамнез является неотъемлемым этапом правильной постановки диагноза мигрени. Ключевыми элементами анамнеза пациента с головной болью являются: возраста дебюта заболевания, клинические проявления типичных приступов цефалгий, провоцирующие и облегчаю-

щие факторы, опыт использования фармакологических средств, психологический анамнез и коморбидные заболевания. Общесоматическое и неврологическое обследование является обязательной частью диагностики типа головной боли. У пациентов со всеми типами первичных головных болей не выявляется патологии при клиническом исследовании. Детальное неврологическое исследование может выявить некоторые симптомы, предполагающие вторичный характер головной боли. Хотя общий неврологический статус у большинства амбулаторных больных с рецидивирующими головными болями нормальный, обнаружение фокальных, латерализованных, или общемозговых неврологических симптомов является показанием для дальнейшего диагностического поиска. При этом показаниями для назначения нейровизуализации пациентам с жалобами на головные боли являются: впервые возникший эпизод тяжелой головной боли; подострые головные боли с увеличением частоты и тяжести приступов; прогрессирующие (в том числе впервые возникшие) ежедневные персистирующие головные боли; строгая латерализация головной боли; головные боли, устойчивые к терапии; дебют головной боли у пациента с онкологическим анамнезом или ВИЧ; начало головных болей после 50 лет; наличие сопровождающих неврологических знаков или признаков системного заболевания.

В повседневной практике наиболее результативным способом сбора анамнестических сведений является использование различных инструментов, таких как дневники, календари, шкалы и вопросники. Дневники головной боли позволяют зафиксировать проспективно характеристики каждой атаки, а использование календарей головной боли показано для оценки временных паттернов головной боли, идентификации провоцирующих факторов и для оценки эффективности профилактической терапии. Как правило, диагностические дневники используются в течение 1 и более месяцев до тех пор, пока не будет получено достаточно информации для диагноза формы головной боли или для анализа эффективности использования лекарственных средств.

Организация специализированной помощи пациентам с головными болями.

Эффективное ведение пациентов с головными болями является трудной задачей и диктует необходимость специальной подготовки врачей. К сожалению, в повседневной практике нет достаточного уровня преемственности между врачами общей практики и специалистами. Для постановки клинического диагноза пациентам зачастую назначается избыточное количество диагностических методов исследования (ЭЭГ, УЗДГ, рентгенография), значение которых в диагностике головных болей сомнительно. Хотя известно, что в общей структуре заболеваний, которые проявляются головными болями, около 92-94% занимают первичные формы цефалгий, тем не менее нередко

наличие у пациента с жалобой на головную боль сосуществующей патологии (артериальной гипертензии, перенесенной травмы, остеохондроза позвоночника, миопии и др.) рассматривается как причина цефалгии, что в целом приводит к существенной гипердиагностике вторичных головных болей и, соответственно, неадекватному их лечению. С другой стороны, диагностика многих форм цефалгий остается на весьма низком уровне. Это относится не только к первичным формам, таким как кластерная головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии, но и к некоторым вторичным, например, медикаментозно-индуцированной головной боли. На сегодняшний день лечение этих больных сводится в основном к подбору средств для купирования отдельных эпизодов головной боли и наблюдается недостаточное использование наиболее адекватной и эффективной стратегии лечения первичных головных болей – рациональной профилактики.

Пациенты с первичными головными болями, как правило, имеют длительный анамнез заболевания, что предполагает необходимость длительного наблюдения за большинством из них с периодической переоценкой диагностических и терапевтических стратегий. Среди пациентов с первичными цефалгиями существенная часть больных характеризуется выраженным нарушением работоспособности и повседневного функционирования, что диктует необходимость более тщательного их наблюдения. Накопленный в разных странах многолетний опыт работы специализированных центров и клиник головной боли показывает оправданность и эффективность оказания специализированной помощи пациентам с головными болями. Среди пациентов, которые наблюдаются в специализированных центрах, более 90% высоко оценивают полученные ими в центре знания и более 60% удовлетворены результатами диагностики и лечения, тогда как в общей популяции – только 20%.

Потребности в осуществлении специализированной помощи больным с головными болями определяются высокой распространенностью, социальной и экономической значимостью этой проблемы. В значительной части случаев врачи сталкиваются с диагностическими трудностями, требующими привлечения множества специалистов и применения дополнительных диагностических методов исследования, другая часть больных характеризуется тяжелым течением головных болей, наличием множества коморбидных расстройств, либо резистентностью к традиционным методам лечения. Такие больные могут получить оптимальный объем помощи в специализированном центре головной боли у квалифицированных специалистов в этой области.

Специализированный центр головной боли – это структура, в которой осуществляется функциональная преемственность различных подразделений, служб, специалистов и видов медицинской помощи. Головная боль мо-

жет быть симптомом самых разных заболеваний, поэтому существующее множество причин головных болей предполагает, что в ведении этих больных оправданным является мультидисциплинарный подход. Рациональность мультидисциплинарного подхода в клинике головной боли связана с тем, что многие хронические формы головных болей, как и в целом хронические заболевания, имеют комплексные коморбидные расстройства и сопровождаются формированием пассивных форм психологической защиты, грубой дезадаптацией и снижением качества жизни. В ведении таких пациентов существенные преимущества дает только командный подход с участием различных специалистов и экспертов. Мультидисциплинарный принцип предусматривает привлечение различных специалистов в области здравоохранения: врачей общей практики, терапевтов, хирургов, а также «узких» специалистов – неврологов, нейрохирургов, окулистов, оториноларингологов, психологов и психиатров, а также экспертов по головной боли.

В структуре специализированного центра головной боли значительное место занимают дополнительные терапевтические службы. Физическая терапия является весьма эффективным методом лечения пациентов с хроническими головными болями напряжения и хронической мигренью с напряжением перикраниальных мышц и мышц шеи, а также болями, ассоциированными с патологией верхнего шейного отдела позвоночника, височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальной болью. Такие методы лечения, как массаж, тепловые и ультразвуковые процедуры весьма популярны у больных и могут быть использованы как дополнительные в их комплексной терапии. Таким образом, мультидисциплинарный подход обеспечивает преимущество оказания помощи пациентам, что важно не только с диагностической, но и терапевтической точки зрения. Этот подход предполагает рациональное комбинирование многих методов лечения.

Значительные успехи, достигнутые в изучении клинических и патофизиологических закономерностей формирования головных болей, а также накопленный опыт эффективного ведения этих больных требует планомерного внедрения этих знаний и навыков в повседневную клиническую практику. Эта цель становится все более достижимой при соблюдении важнейших принципов взаимодействия первичного звена и разных уровней специализированной медицинской помощи.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ CEFALY В ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ

С.В. Тарасова, М.А. Курапов, Н.В. Журавлева

Лечебно-диагностический центр «Первая неврология», г. Самара

Введение. Головная боль – одна из наиболее частых жалоб пациентов не только в неврологической, но и в общемедицинской практике. Она может быть сигналом серьезного заболевания или же симптомом, сопутствующим состоянию эмоционального напряжения или утомления. Хронические и периодически повторяющиеся головные боли доставляют значительные страдания пациенту, ограничивают его трудоспособность, снижают качество жизни. Помимо медицинской стороны существует, и социально-экономический аспект проблемы головной боли. Финансово-экономические расчеты показали, что головная боль занимает третье место по материальным затратам среди неврологических заболеваний после деменции и нарушений мозгового кровообращения [1]. Входит в первую десятку ведущих причин временной нетрудоспособности и снижения качества жизни. Мигрень является второй по частоте первичной головной болью, согласно статистическим данным 12-14% популяции страдают мигренью [2].

Чаще всего причиной неудовлетворительного эффекта терапии является плохая переносимость лекарственных препаратов и сопутствующие заболевания, не позволяющие назначить необходимый препарат в адекватной дозировке и требуемым курсом. Наряду с фармакотерапией, в лечении различных видов головной боли во всём мире активно применяются немедикаментозные методы терапии. Одним из перспективных методов лечения головной боли является чрескожная электронейростимуляция «Cefaly». Аппарат воздействует на тройничный и затылочный нервы, генерируя определённые последовательности электрических импульсов, приводящие к усилению афферентации по сильно миелинизированным сенсорным волокнам. Анальгетическое действие реализуется за счет угнетения восходящего ноцицептивного потока, а также выброса эндогенных пептидов действующих на опиатные рецепторы. То есть за счёт активации, так называемого, «воротного механизма контроля боли» [3]. Прибор имеет 3 режима работы: купирование приступа головной боли, профилактика приступов головной боли и «well-being» – режим улучшения общего самочувствия и антистрессовый режим (преимущественно стимулирует выделение эндогенного серотонина).

Цель исследования. Изучение эффективности чрескожной электронейростимуляции «Cefaly» при мигрени.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 63 пациента с

мигренью с частотой приступов более 2 раз в месяц. Диагноз поставлен в соответствии с критериями международной классификации головных болей. Для оценки головной боли применялась цифровая рейтинговая шкала (NRS). Возраст обследованных пациентов от 19 до 55 лет и в среднем составил $34,5 \pm 2,8$ лет.

У 5% пациентов согласно NRS выявлена выраженная степень цефалгического синдрома и у 95% умеренная степень. Пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту. В I группу вошли 33 пациента, которым наряду с сосудистой терапией и процедурами для снятия тонуса перикраниальных мышц проводилась нейростимуляция. Всем пациентам I в течение 14 дней проводилось от 10 до 14 процедур чрескожной электронейростимуляции прибором «Cefaly». Во II группу вошло 30 пациентов, которым проводилась сопоставимая сосудистая фармакотерапия и миорелаксация, процедура нейростимуляции по тем или иным причинам не проводилась.

Результаты. В I группе при оценке через 14 дней от начала терапии 75,9% пациентов отметили снижение интенсивности головной боли (более чем на 10% при оценке по шкале NRS). При оценке через 30 дней от начала терапии снижение интенсивности головной боли более чем на 10% по шкале NRS отметили 82,5% пациентов. При этом, во II группе через 14 дней показатель снижения интенсивности головной боли на 10% по шкале NRS составил 42%, а через 30 дней – 50%. Процедура нейростимуляции Cefaly переносилась хорошо, отказов от терапии не отмечалось, побочных эффектом не зарегистрировано. В I группе также отмечено значительное уменьшение сопутствующих симптомов, таких как тошнота и рвота, изменения настроения, свето- и звукобоязнь.

Заключение. Проведенное исследование у пациентов с мигренью показало высокую эффективность и хорошую переносимость метода чрескожной электронейростимуляции «Cefaly», которая значительно повышала показатели эффективности терапии по показателю интенсивность болевого синдрома по сравнению с применением лишь стандартной профилактической фармакотерапии. Для оценки эффективности метода в плане снижения частоты приступов требуются исследования, более продолжительные по длительности.

Литература.

1. Данилов А.Б. *Управление болью. Биопсихосоциальный подход.* – М.:АММ ПРЕСС.– 2012. – 568с.
2. Табеева Г.Р. *Головная боль. Руководство для врачей* – М., 2014. ГЭОТАР-Медиа – 288 с.
3. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. *Мигрень.* – М., 2011. ГЭОТАР-Медиа – 621 с.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ КАВЕРНОМАТОЗЕ

Г.В. Тихомиров, В.Ю. Борисов, В.Н. Григорьева, С.Я. Калинина

ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Нижний Новгород

Введение: кавернозные ангиомы (каверномы) – патология развития, взгляды на которую остаются противоречивыми, несмотря на многочисленные клинические описания и приведённые в литературе проспективные и ретроспективные исследования (Bernotas G. и соавт., 2009). Это невидимые при ангиографии мальформации венозных проводников, которые встречаются у 0,4 – 0,9 % людей в общей популяции без заметной гендерной разницы (Panciani P.P. и соавт., 2012; Spasić M. и соавт., 2007). Манифестация сопряжена, в основном, с неспецифическими неврологическими симптомами, такими как головная боль, тошнота, рвота и головокружение, но также могут возникать эпилептические приступы и кровоизлияния в ткань мозга (Panciani P.P., 2009). В крупном исследовании Bernotas G. и соавт. (2009) из 76 пациентов головная боль как проявление каверномы головного мозга отмечалась у 31 пациента (35,6%), судороги – у 51 пациента. При этом неврологический осмотр у 37 пациентов с каверномами не выявлял каких-либо отклонений (Bernotas G., 200). В исследовании Neacsu A. и соавт. (2009) частота головной боли как симптома при супратенториальной локализации образования составляла 31,91%, при инфратенториальной локализации – 37,5% (Neacsu A., 2009). На этом фоне отметим, что в 48 % случаев каверномы обнаруживаются на МРТ как случайные находки (Rosenow F. и соавт., 2013). Более того, в литературе встречаются описания клинических случаев, в которых даже гигантские каверномы размером 4 – 5 сантиметров не вызывали иной клиники, кроме иктальной симптоматики, а также головной боли (Agrawal A. И соавт., 2008). Приведенные данные свидетельствуют о том, что головные боли при каверномах встречаются достаточно часто, однако их особенности изучены мало.

Клинический случай: пациент Б., 70 лет. Поступил в РСЦ № 2 ГБУЗ НОКБ им. Семашко с диагнозом «ОНМК по ишемическому типу». На момент поступления предъявлял жалобы на остро возникшее онемение левой половины лица и снижение мышечной силы в левой кисти. К моменту осмотра двигательные функции восстановились на фоне проводимого лечения. Между тем, голова описывалась пациентом как «дубовая», «шумливая». Беспокоят головные боли давящего, стягивающего характера. Головной болью страдает более 40 лет, боль диффузная, но более выражена в лобной и затылочной областях. Часто усиливается, становясь мучительной, вызывает тошноту. Купируется приёмом анальгина. В анамнезе как минимум 5 эпизодов потери сознания среди повседневной активности в прошлом, последний раз – около

35 лет назад. Момент потери сознания амнезироваан конградно, при падении без чувств получал травмы головы. С 1994 года отмечаются приступы, расцененные как эписиндром: субъективно ощущаются как удушье на фоне ясного сознания; воздух выходит судорожно, со свистом, примерно за 5 судорожных выдохов, пока не выйдет возможный объём воздуха. Последний раз подобный приступ повторялся до 10 лет назад, каждый аналогичный эпизод заканчивался госпитализацией и симптоматической помощью, были назначены противосудорожные препараты. За последние 8-10 лет приступы не повторялись. Неврологическое исследование выявляет экстрапирамидные нарушения: мелкоразмашистый тремор рук, дисметрию и интенционный тремор при пальценосовой пробе, шаркающую походку, ахейрокинез. Наблюдается тремор покоя в дистальных отделах при физической нагрузке, проходящий сразу после разгрузки конечности. По данным МРТ от 20 марта 2015 года в больших полушариях, преимущественно на границе серого и белого вещества, определяется не менее 7 патологических образований овоидной и неправильной формы размерами от 5х3 мм до 19х15 мм. Вокруг каждого образования имеется венчик гемосидерина. Центральные отделы выявленных очагов имеют разброс, в зависимости от размера, сигнальных характеристик от неоднородного в мелких до гипоинтенсивного по T1, T2 и FLAIR-ИП – в крупных. Также имеется лакунарный острый подкорково-корковый ишемический инфаркт размерами до 7 мм в правой лобно-теменной области. Кроме того, привлекает внимание наличие 3 мелких, не более 3 мм в диаметре, гипоинтенсивных очагов в варолиевом мосту, правой гемисфере мозжечка и височной доле справа. На основании данных клиники и характерной картины нейровизуализации установлен диагноз ишемического инсульта по лакунарному типу, каверноматоза, симптоматической эпилепсии.

Обсуждение: приведённый случай иллюстрирует важность головной боли в семиотике каверном головного мозга. Головная боль на момент осмотра – единственное персистирующее клиническое проявление каверноматоза. Детализируя характер головной боли, отметим, что в приведённом нами случае она носила черты головной боли тензионного типа. Ощущение сжатия, стягивания – первый её признак, указываемый больным. В литературе также встречаются описания «громоподобной» головной боли при каверномах моста и мигренозных приступов, в том числе с аурой, при поражении стволовых структур. В исследовании Moran et al. (1999) из 8 пациентов, страдающих от головных болей на фоне супратенториальных каверном у 2 пациентов головная боль носила характер мигренозных приступов (Moran N.F. и соавт., 1999). Описаны случаи мигреней, развивающихся у пациентов с поражением ствола мозга, осложнённым кровоизлиянием (Afridi S., 2013; Кароо S., 2013). При этом головная боль может сохраняться месяцами после регресса иной неврологической симптоматики, с длительностью приступа 1 – 2 су-

ток (Afridi S., 2013). В этой связи, интересен вопрос о наличии 3 мелких, не более 3 мм в диаметре, гипоинтенсивных очагов в варолиевом мосту. Данное описание может соответствовать *de novo* образованным каверномам в стволовых структурах (Louis R., 2008) и объяснять возможность усиления головных болей в дальнейшем. В представленном случае пациент купировал боли приёмом анальгина. Несмотря на отдельные положительные отзывы о внутривенной терапии с применением данного препарата (Bigal M.E., 2001), рациональность применения анальгина при головных болях тензионного типа сомнительна из-за выраженных побочных эффектов, в первую очередь, влияния на пищеварительную систему (Yeо Jung Yoоn и соавт., 2012). Существует несколько способов лечения вторичной головной боли тензионного характера: применяются НПВС, анилиды (ацетаминофен), бета-блокаторы, трициклические антидепрессанты (амитриптилин) и триптаны (суматриптан, элетриптан). Лучшие результаты лечения болей такого типа показывает ацетаминофен (парацетамол) и трициклические антидепрессанты (Yeо Jung Yoоn и соавт., 2012). Их комбинацию можно рекомендовать в качестве терапии головной боли в данном клиническом случае.

Заключение: таким образом, головная боль с чертами тензионного типа может развиваться вторично при каверноматозе головного мозга. В этом случае целесообразно купирование болевого синдрома сочетанием парацетамола и трициклических антидепрессантов.

Литература.

1. *Cavernous angiomas: an uncontrolled clinical study of 87 surgically treated patients* / G. Bernotas, D. Rastenyte, V. Deltuva [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2009. – Vol. 45, N 1. – P. 21-28.
2. *Multiple Cavernomas of the Brain: Simultaneous hemorrhage of Two Lesions in a Non-Familial Form* / PP. Panciani, A. Agnoletti, R. Fornaro [et al.] // *Turk Neurosurgery*. – 2012. – Vol. 22, N 6. – P. 671-674.
3. *Cerebral cavernomas in the adult. Rewiew of the literature and analysis of 61 surgically treated patients* / A. Neacsu, R.M. Gorgan, N. Bucur [et al.] // *Romanian Neurosurgery*. – 2009. – Vol. 16, N 2.
4. *Caplan, Louis R. Uncommon Causes of Stroke* / Louis R. Caplan. – Cambridge University Press, 2008. – 189-221 pp.
5. *Epileptic seizures due to multiple cerebral cavernomatosis* / M. Spasić, S. Lukić // *Vojnosanit Pregl*. – 2007. – Vol. 64, N 7. – P. 489-492.
6. *Cavernoma-related epilepsy: Review and recommendations for management – Report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies* / F. Rosenow, M.A. Alonso-Vanegas, C. Baumgartner [et al.] // *Epilepsia*. – 2013. – Vol. 54, N 12. – P. 225-235.
7. *Giant cavernous hemangiomas of the brain* / A. Agrawal, P. Banode, S. Shukla //

- Asian Journal of Neurosurgery*. – 2012. – Vol. 7, N 4. – P. 220-222.
8. *Supratentorial cavernous haemangiomas and epilepsy: a review of the literature and case series / N.F. Moran, D.R. Fish, N. Kitchen // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 1999. – Vol. 66, N 5. – P. 561-568.
 9. *New onset migraine with a brain stem cavernous angioma / S. Afridi, P.J. Goadsby // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 2003. – Vol. 74, N 5. – P. 680-682.
 10. *Kapoor, S. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorders // Current Pain and Headache Reports*. – 2013. – Vol. 17, N 5. – P. 334.
 11. *A Comparison of Efficacy and Safety of Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs versus Acetaminophen in the Treatment of Episodic Tension-type Headache: A Meta-analysis of Randomized Placebo-controlled Trial Studies / Yeo Jung Yoon, Ju Heon Kim, Soo Young Kim // Korean Journal of Family Medicine*. – 2012. – Vol. 33, N 5. – P. 262-271.
 12. *Intravenous metamizol (Dipyrone) in acute migraine treatment and in episodic tension-type headache – a placebo-controlled study / M.E. Bigal, C.A. Bordini [et al.] // Cephalalgia*. – 2001. Vol. 21, N 2. – P. 90-95.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И СОН

И.В. Фокин

ГБУЗ Городская клиническая больница №64, Москва

Среди различных аспектов заболевания ГБ важное место отводится изучению многочисленных факторов риска (биологических, экономических, социальных), являющихся этиологически значимыми. Для этого необходимо проведение комплексных медико-социальных исследований, в которых учитывалось бы как можно большее число факторов и их взаимосвязь, а также проводилась бы оценка каждого из них.

Важное место среди факторов, влияющих на течение ГБ, занимает состояние сна. Современные представления подтверждают гипотезу, что мигрень и другие первичные головные боли, в частности кластерная (пучковая ГБ), среди прочего, тесно ассоциирована с нарушениями цикла «сон-бодрствование».

В данной статье представлены результаты исследования взаимоотношений ГБ и сна: влияние ГБ на сон пациентов и наоборот, зависимости особенностей приступов боли от состояния цикла «сон-бодрствование». Исследование выполнено в московской медицинской Академии им. И.М. Сеченова.

Целью исследования явилось:

1. Изучение клинических особенностей течения ПГБ и мигрени в цикле «сон-бодрствование» по данным объективного неврологического осмотра, анкет и специализированных дневников головной боли.

2. Изучение психофизиологического профиля больных ПГБ в сравнении с больными мигренью в болевом и безболевым периодах.

3. Субъективная оценка состояния цикла «сон-бодрствования» больных ПГБ и мигренью по данным сомнологических дневников и опросников. Объективная оценка структуры ночного сна больных головными болями с анализом качественных и количественных показателей структуры ночного сна и оценкой некоторых вегетативных показателей.

4. Оценка межполушарных взаимоотношений у пациентов с разной локализацией боли.

В процессе исследования был проведен анализ состояния ночного сна в анамнезе у пациентов, страдающих головными болями, установлена взаимосвязь возникновения приступов ГБ с определёнными периодами ночного сна, выявлена оценка роли депривации сна при облегчении и провокации приступов головных болей.

В данной работе выявлены особенности течения заболевания и структура сна у женщин и мужчин больных мигренью: у женщин имеется большая интенсивность и частота приступов в сутки, большая общая длительность заболевания, наличие исключительно правосторонней локализации головной боли, отличия в характере психологических расстройств: наличие демонстративности наряду с выраженностью тревожно-депрессивных черт, тогда как мужчины больные мигренью наоборот имели большую тяжесть течения заболевания и более грубые расстройства сна.

При исследовании обнаружены различия в структуре ночного сна в зависимости от формы ПГБ (более выраженные расстройства сна имеются у больных с хронической формой ПГБ).

Установлены особенности течения заболевания и качества сна в зависимости от стороны боли: большая клиническая тяжесть приступов и более грубые расстройства ночного сна у больных ПГБ имелись при левосторонней локализацией боли, у больных мигренью более тяжёлые приступы отмечались также при левосторонней локализации боли, а нарушения сна грубее были представлены у лиц с правосторонней локализацией.

В ходе исследования выявлено, что у больных головными болями в болевом периоде непосредственно перед болевым приступом отмечаются выраженные нарушения структуры ночного сна в виде: отсутствия фазы быстрого сна (ФБС) как перед, так и после болевого приступа и значительная регрессия фазы медленного сна (ФМС), вплоть до её отсутствия (у больных мигренью) преимущественно за счёт дельта сна. В постприступном периоде происходило нарастание представленности дельта-сна. В безболевым периоде данных изменений в структуре ночного сна у больных ПГБ не отмечалось.

У больных мигренью в межприступном периоде сохранялись незначительные нарушения ночного сна, которые не были обусловлены непосредственным влиянием головной боли на сон.

В ходе исследования выявлена взаимосвязь между клинико-психологическими особенностями пациентов с головными болями с одной стороны и субъективными и объективными характеристиками ночного сна этих пациентов в болевой и без болевой периоды: лица с преобладанием, астено-ипохондрических и тревожно-депрессивных черт, страдающие обеими формами болезни имеют более тяжелое течение и более грубые нарушения ночного сна.

В работе на основании изучения индивидуального психологического портрета личности пациентов с ПГБ, стратегии их поведения в преодолении боли (направленность и степень активности самих же пациентов в борьбе с болью); выявлено формирование специфического болевого поведения пациентов ПГБ, их реакции на боль способы борьбы с ней в сравнении с пациентами, страдающими мигренью.

Полученные в работе данные о состоянии ночного сна позволяют уточнить роль гипоталамо-стволовых структур в патогенезе ПГБ, т.е. ведущую роль церебральных механизмов в патофизиологии ПГБ. специфического болевого поведения пациентов ПГБ, их реакции на боль и способы борьбы с ней в сравнении с пациентами, страдающими мигренью.

Выводы.

1. У больных ПГБ обнаружены изменения структуры ночного сна, различно проявляющиеся в определённых функциональных состояниях: в период болевой пучки имеются грубые нарушения организации сна с отсутствием ФБС до и после приступа боли, смещение дельта-сна с увеличением его длительности в утреннее постприступное время. Тогда, как в периоде ремиссии структура сна пациентов с ПГБ практически не отличалась от нормы.

2. У больных мигренью расстройства сна были обнаружены как в болевом так и безболевым периодах (МПП) и проявлялись наличием выраженных активационных сдвигов в предприступный период: отсутствие ФБС как до так и после приступа боли, отсутствие дельта- сна, увеличение времени засыпания, времени бодрствования внутри сна, времени движений внутри сна, преобладание поверхностных стадий сна.

3. Более грубые расстройства сна обнаружены у пациентов с ПГБ-с левосторонней локализацией боли, а у больных мигренью с правосторонней.

4. ПГБ у женщин встречалась редко и характеризуется большей тяжестью заболевания по сравнению с мужчинами, правосторонней локализацией боли и более грубыми нарушениями сна, тогда как при мигрени, большая тяжесть заболевания и более выраженные расстройства сна были характерны для мужчин, реже страдающих мигренью.

5. Время возникновения приступа оказывает существенное влияние на тяжесть болевых атак: приступы ПГБ сна и мигрени сна текут тяжелее, чем приступы бодрствования.

Заключение.

В результате исследования установлена взаимосвязь ГБ с расстройствами сна у пациентов, страдающих мигренью и ПГБ. Можно предположить, что аналогичная взаимосвязь существует и при других формах ГБ (головная боль напряжения и другие виды, первичных ГБ). В связи с этим следует расширить исследования, направленные на изучение сна и его влияния на ГБ. С этой целью целесообразно использовать сомнологические центры по изучению расстройств сна и его влияния на ГБ. Такие центры могут функционировать при крупных больницах и клиниках, а также могут быть организованы как самостоятельные медицинские учреждения. В таких центрах должно быть организовано комплексное медицинское обследование и лечение пациентов с расстройствами сна с использованием мультидисциплинарного подхода, при котором, в терапевты неврологи, психологи, сомнологи и другие специалисты. Активизация деятельности сомнологических центров будет способствовать во многом решению проблемы улучшения качества медицинской помощи пациентам с головными болями и другими заболеваниями, связанными с расстройствами сна.

АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

*Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина, А.В. Рожкова, Е.А. Яковенко,
Ю.Л. Бондарчук, И.С. Никишена*

Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург

Целью данного исследования являлось изучение и когнитивных нарушений и проявлений астении у пациентов с хронической головной болью напряжения.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 70 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет, страдающих ГБН. Средний возраст в исследуемой группе составил $41,8 \pm 7,9$ лет. В зависимости от частоты возникновения приступов головной боли в соответствии с критериями IHS-2003 было выделено две группы: пациенты с частой (эпизодической) формой ГБН (ЧГБН) – 36 случаев (51,4%); хроническая форма ГБН (ХГБН) регистрировалась в 34 случаях (48,6%). В группе преобладали пациенты женского пола (53 человека).

Диагностика цефалгий осуществлялась в соответствии с классификацией международного общества по изучению головной боли. Оценка цефалгий производилась с помощью Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) (10-балльный вариант). Неврологическое обследование проводилось по общеприня-

той схеме. Психологическое исследование включало в себя госпитальную шкалу оценки тревоги и депрессии (HADS), шкалу тревоги Ч.Д.Спилбергера в обработке Ю.Л.Ханина. Для объективизации степени выраженности астенических расстройств и их динамики в процессе лечения использовалась Субъективная Шкала Оценки Астении (MFI-20) с пятью подшкалами и Визуальная Аналоговая Шкала Астении (10-балльный вариант).

Нейропсихологическое обследование включало исследование когнитивных функций с помощью методики А.Р. Лурия, тест повторения рядов цифр в прямом и обратном порядке по методу Векслера. Степень нарушения внимания оценивалось при помощи теста непрерывной деятельности TOVA (the Test of Variables of Attention), позволяющего оценить состояние внимания и уровень импульсивности по отношению к нормативным данным.

Критериями исключения являлись возраст старше 50 лет, цереброваскулярные заболевания, выраженные проявления депрессии, тяжелые черепно-мозговые травмы в анамнезе.

Контрольную группу составили 36 практически здоровых человек в возрасте от 25 до 50 лет (средний возраст – $40,6 \pm 8,3$ лет).

Результаты исследований. Клинико-неврологическое исследование не выявило объективных очаговых неврологических симптомов. При оценке болевого синдрома с помощью Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) средняя интенсивность головной боли в исследуемой группе составила 6,5 балла. Средняя интенсивность головной боли в группе с ЧГБН ($7,6 \pm 1,9$ балла) была достоверно выше, чем в группе с ХГБН ($5,2 \pm 1,4$ балла).

Психологическое исследование выявило повышение уровня тревожности, по сравнению с контрольной группой, у абсолютного большинства пациентов с ГБН. Необходимо отметить, что достоверных различий реактивной тревожности при различных формах ГБН не регистрировалось, в то же время уровень личностной тревожности был достоверно выше при ХГБН. При оценке степени выраженности депрессивных расстройств, наоборот, средний балл по HADS, оказался достоверно выше при ХГБН, что свидетельствовало о субклинически выраженном уровне депрессии. В группе контроля депрессивные расстройства выявлены не были. По результатам исследования астении по ВАШ регистрировались высокие баллы по шкалам психической и физической астении, пониженной активности, утомляемости у 26 больных с ЧГБН (63,9%) и 30 больных с ХГБН (88,2%). Количественные показатели в исследуемых группах показывают большую выраженность астении при ХГБН.

Жалобы на нарушения внимания и памяти предъявляли 13 пациентов с ЧГБН (36,1%) и 26 больных с ХГБН (76,5%). Количественные показатели внимания и памяти в исследуемых группах, также показывают значительно большую выраженность данных нарушений при ХГБН, при этом досто-

верных различий в группе пациентов с ЧГБН и в контрольной группе не отмечается.

Психофизиологическое исследование TOVA показало, что у пациентов с ХГБН выявляется достоверное повышение показателей невнимательности и времени реакции по сравнению с группой пациентов с ЧГБН и контрольной группой.

Обсуждение. Комплексная оценка особенностей клинической картины заболевания с учетом данных психологического исследования и результатов психофизиологического тестирования позволила установить, что пациенты с ХГБН, по сравнению со здоровыми испытуемыми и с пациентами с ЧГБН, характеризуются не только эмоциональными нарушениями (повышением уровня тревоги и депрессии), что было известно ранее, но также астеническими и когнитивными нарушениями (ухудшением памяти, концентрации внимания, увеличением времени реакции, повышением утомляемости и истощаемости психических процессов).

По нашему мнению, общим звеном в патогенезе когнитивных нарушений и ХГБН может быть изменение пластичности нервной системы. Е.И. Гусев и П.Р. Камчатнов рассматривают нейропластичность как способность нервной ткани изменять структурно-функциональную организацию под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Это обеспечивает адаптацию организма и эффективную его деятельность в условиях изменяющейся внешней и внутренней среды.

ИЗМЕНЕНИЕ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Н.А. Шадчнева, В.А. Белоглазов, Е.П. Смуглов

*ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет имени
В.И. Вернадского» Медицинская Академия имени С.И. Георгиевского,
Кафедра внутренней медицины №2, г. Симферополь*

Головная боль является фактором, вызывающим определенный дисбаланс всех регуляторных систем организма, приводя к активации симпатoadреналовой системы. Наиболее четко уровень симпатической активности отображают спектральные показатели variability сердечного ритма (BCP) – низкочастотные колебания (LF) и особенно отношение LF/HF, а парасимпатической активности – высокочастотные колебания (HF).

Цель исследования: определить спектральные характеристики variability сердечного ритма (BCP) нормотензивных пациентов с головной болью.

Материал и методы. Обследовано 22 пациента с головной болью, в возрасте от 31 до 48 лет ($40,3 \pm 4,8$ лет), из них 6 мужчин и 16 женщин. У всех пациентов артериальное давление (АД) было нормальным (систолическое $120,5 \pm 8,2$ мм рт. ст., диастолическое $71,7 \pm 7,1$ мм рт. ст.). В контрольную группу вошли здоровые лица ($n=12$) в возрасте от 28 до 39 лет ($35,3 \pm 3,5$ лет), из них 4 мужчин и 8 женщин с систолическим АД $119,8 \pm 8,0$ мм рт. ст., диастолическим $70,7 \pm 6,9$ мм рт. ст. Исследование проводилось с использованием программы аппарата Meditech Cardio Tens. Анализировались спектральные характеристики мощности высоких частот (0,15-0,40 Гц), низких частот (0,04 – 0,15 Гц), симпато-парасимпатический коэффициент (соотношение LF/HF). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Microsoft Excel 2002 из состава Microsoft Office XP. Рассчитывались средние величины (M), ошибки средней (m).

Результаты. По нашим данным, у всех пациентов симпато-парасимпатический коэффициент (LF/HF) превышал нормальные значения. В целом за сутки он составил $2,06 \pm 0,04$, что превысило показатель здоровых на 15,4%. В большей степени увеличение данного показателя наблюдалось в активный период – показатель LF/HF, равный $2,09 \pm 0,07$, был выше нормы на 24,8%. Ночью прирост LF/HF был меньшим, составив соответственно $1,76 \pm 0,06$, превысив коэффициент здоровых на 18,8%. Причем, такая перестройка вегетативного гомеостаза была предопределена не только повышением уровня LF, но и угнетением HF части спектра.

Анализируя данные, полученные в исследовании, можно говорить о напряжении в деятельности вегетативной нервной системы в ночные часы.

Результатом данного исследования стало обнаружение у больных, страдающих головной болью, существенного нарушения вегетативного баланса, проявляющегося угнетением парасимпатической активности и активизацией симпатических влияний, которые более выражены в пассивный период. Стабильно высокий во все периоды суток симпато-парасимпатический коэффициент говорит об активации симпато-адреналовой системы. Требуется дальнейшего изучения влияние применяемых для лечения головной боли препаратов на вегетативный дисбаланс, поскольку его сохранение прогностически опасно в плане риска сердечно-сосудистых осложнений.

Выводы:

1. у пациентов с головной болью активизируется симпатическая и угнетается парасимпатическая активность вегетативной нервной системы;
2. обнаруженные нарушения вегетативного гомеостаза наиболее выражены в пассивный период суток.

Литература

1. *Акарачкова Е.С., Воробьева О.В. Способ выбора тактики лечения голов-*

- ной боли напряжения // Патент на изобретение №2468746 (10.12.2012)
2. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Волковская И.В. *Вариабельность сердечного ритма: методы измерения, интерпретация, клиническое использование* // *Анналы аритмологии*. 2009. Т. 6. № 4. С. 21-32.
 3. *Вариабельность сердечного ритма в современной клинике/ Под редакцией Яблчанского Н.И., Кантора Б.Я., Мартыненко А.В.* / www.hrvcongress.org/russian/education/books/hrvinclinic
 4. *Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения физиологической интерпретации и клинического использования / Рабочая группа Европейского Кардиологического Общества и Северо – Американского общества стимуляции и электрофизиологии* // <http://www.vestar.ru/atts/10480/HRV%20standards.pdf>
 5. Lehrer P.M., Gervitz R. *Heart rate variability biofeedback: how and why does it work?* <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00756>
 6. Rueder H., Seibt R., Scheuch K. *Sympathic and parasympathetic activation in heart rate variability in male hypertensive patients under mental stress* // *J. Hum. Hypertens.* – 2004. – Vol. 18(5). – P. 307-335.

АТИПИЧНАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ: В ФОКУСЕ БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко

*афедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ
Центр боли ГКБ № 50, г. Москва*

Проблема лечения болевого синдрома лица, в частности непароксизмальных его форм достаточно часто обсуждаемая тема в литературе, посвященной нейростоматологии, что еще раз подчеркивает ее актуальность. Это продиктовано тем, что данный симптом характеризуется порой достаточной стойкостью и длительностью болевого синдрома, что влечет за собой развитие психоэмоциональных расстройств, если учитывать тот факт, что поражается в основном трудоспособная часть населения и как следствие – снижение качества жизни. Когда возникают проблемы в этой области, пациенты растеряны, поскольку они не уверены, должны ли они обратиться к терапевту, неврологу или стоматологу. С другой стороны стоматологи также не обладают глубокими знаниями о биопсихосоциальном подходе к лечению боли в шее и головных болей, очень растеряны относительно лечения «незубной» боли и ограничены в выписке препаратов. Следовательно, как отмечает Галс с коллегами, такие пациенты оказываются с ярлыком «трудных», потому что есть некоторые специалисты, которые чувствуют в себе уверенность помочь им самостоятельно, тогда как реально такие пациенты нуждаются в мультипро-

фессиональной команде. Недавнее исследование помощи больным с орфациальными болями в Великобритании показало, что из 101 опрошенного пациента из 7 лечебных учреждений, которые прошли по 3 специалиста, лишь 24% считают свое лечение эффективным. Это подтверждается аналогичным исследованием в Немецких Медицинских Стоматологических университетах в 2004 году (слабый ответ на терапию в 34% случаев, исследование с участием 34242 пациентов), что показывает, что пациенты были не только недостаточно отобраны до направления, но также многие из них до сих пор лечились без учета принятых рекомендаций в стоматологических школах. Большинство лечились лишь одним методом, хотя 30% имели психологические осложнения. Только 11% были направлены к психиатрам или психологам, 9% для терапии боли и 7% для неврологической оценки, в то время как к челюстно-лицевым хирургам направили 30%. Понимание ведущего патофизиологического механизма боли (ноцицептивная, нейропатическая, дисфункциональная) очень важно для правильного выбора тактики ее медикаментозного лечения. Абсолютно доказанной является полезность возможно скорейшего обезболивания пациента. Чем раньше начато лечение и быстрее достигнут значимый анальгетический эффект, тем меньше вероятность хронизации боли и лучше общий прогноз. Для лечения болевой дисфункции ВНЧС наиболее часто применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, антиконвульсанты, антидепрессанты, местные анестетики, препараты витаминов группы В. НПВП, миорелаксанты наиболее эффективны при ноцицептивной боли, а антиконвульсанты, антидепрессанты, местные анестетики, препараты витаминов группы В – при нейропатической. Общеизвестным при ноцицептивных болях является обезболивание с помощью НПВП.

Одним из наиболее перспективных обезболивающих препаратов является Кеторол (DR. REDDIS LABORATORIES, LTD, Индия), основным действующим веществом которого является кеторолак. Он неселективно ингибирует ферменты ЦОГ -1 и ЦОГ-2 и, частично, липооксигеназу. Мощный противовоспалительный и анальгетический эффекты Кеторола связаны с тем, что он обладает как периферическим, так и центральным механизмом действия, потому применяется даже при выраженном болевом синдроме. В периферических тканях Кеторол подавляет синтез простагландинов, стабилизирует лизосомальные мембраны, обладает отчетливой антибрадикининовой активностью. **Целью** настоящей работы (рандомизированного открытого сравнительного исследования) является сравнительная оценка эффективности и скорости наступления обезболивающего эффекта препаратов Кеторол, Диклофенак и Вольтарен у больных в период экзацербации болевого синдрома в области ВНЧС.

Материал и методы исследования составил 42 пациента (35 женщин и

6 мужчин) страдающих цервикокраниалгией. Длительность заболевания составила 2.3 года. Средний возраст 35.5 ± 3.7 лет. Пациенты методом простой рандомизации были разделены на 3 группы. 1-ая группа (14 человек) применяла Вольтарен 75мг /3 мл. 2 раза в день в/м, 2-ая группа (14 человек) получала терапию Кеторолом 60 мг. /2 мл. 2 раза в день в/м, 3-я группа (14 человек) использовала в терапии Диклофенак 3 мл. /75 мг. 2 раза в день также в/м.. Параллельно с выбранными препаратами применялась врачами седативная терапия, а также антидепрессанты. Гастропротективную функцию выполнял Омепрозол 20 мг. 2 раза в день. Критерием включения были:

- МБСЛ с интенсивностью не менее 6 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)
- Отрицательный тест на беременность у женщин детородного возраста.
- Возраст от 18 лет и старше.

Критериями исключения были:

7. неадекватное поведение пациента,
8. непереносимость НПВП,
9. язвенная болезнь с наличием симптомов диспепсии,
10. наличие у больных вторичной или злокачественной АГ (Артериальная гипертония 3 степени, III стадии),
11. тяжелые нарушения ритма сердца, требующих дополнительной антиаритмической терапии,
12. тяжелые бронхообструктивные заболевания,
13. декомпенсированный сахарный диабет,
14. индивидуальная непереносимость исследуемых препаратов.

Максимальный срок назначения препаратов – 5дней. Использовался клинично-неврологический анализ, визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), где средняя интенсивность боли по ВАШ 5.86, также оценка наступления эффективности препаратов через определенные интервалы времени оценивалась больным лично, параллельно проводился анализ побочных явлений терапии. Также регистрировалась интенсивность болевого синдрома по ВАШ, степень ее уменьшения по 10– балльной шкале.

Результаты

Достоверное снижение интенсивности боли в первой группе отмечалось к 25 мин. (ВАШ 4.70± 1.94) после приема первой дозы препарата, во второй группе – к 15-й минуте. (ВАШ 5.20± 1.96), в третьей группе к 40-й минуте. (ВАШ 4.5± 1.90).

Больным также предлагалось оценить обезболивающий эффект препаратов по шкале субъективных впечатлений. Выявлено статистически значимое улучшение ($p < 0.001$) снижение интенсивности болевого синдрома через

5 дней терапии в исследуемых группах. По окончании исследования средние значения оценки боли по ВАШ составили в 1 группе – 3.7 ± 0.4 , во второй группе – 1.5 ± 0.2 , в третьей группе – 4.0 ± 0.3 балла. Среди всех участников исследования у 3 (21%) пациентов первой, 1 (7%) во второй и 5 (35%) пациентов в третьей группе отметили нежелательные побочные действия в период лечения и проявлялись болью в эпигастральной области (2 пациента), изжогой (3 пациент), ощущение горечи во рту (4 пациента). Все нежелательные явления разрешились выздоровлением пациентов в большинстве случаев на момент завершения ими программы исследования. Анализ вышеизложенных побочных реакций показал, что на догоспитальном этапе больные принимали НПВП по рекомендации фармацевта, опирались на собственный и не только опыт. Применение лекарственных средств для лечения нежелательных явлений не потребовалось.

Таким образом, Кеторол является препаратом выбора для лечения болевого синдрома в области ВНЧС в период обострения. Он превосходит Диклофенак и Вольтарен по скорости наступления обезболивающего эффекта, что связано с фармакокинетическими особенностями препарата и быстрой всасываемостью. Полученные показатели динамики анальгетической активности согласуются с данными литературы, которые показывают более быстрое наступление обезболивающего действия Кеторола по сравнению с Диклофенаком при дисфункции ВНЧС. Эффект Кеторола отмечен даже при краткой длительности его применения и достоверно не различается в зависимости от доминирования в клинической картине артропатического или миогенного болевого синдрома в орофациальной области и может быть объяснен универсальностью анальгетического действия. Препарат не уступает по анальгетической активности самым эффективным НПВП, позволяет также быстро купировать болевой синдром в области ВНЧС, что является его несомненным преимуществом перед другими препаратами. С учетом полученных экспериментальных данных, можно рекомендовать Кеторол и в качестве монотерапии в виде короткого курса (2-3 дня) на догоспитальном этапе и в перспективе займет одно из достойных мест среди НПВП в терапии болевых синдромов, что позволит с учетом профиля безопасности продолжить лечение в условиях стационара, что и было продемонстрировано, с параллельным применением комбинированной терапии и физиотерапевтических процедур. Купирование болевого синдрома ведет к улучшению физического, психо-эмоционального и социального статуса больных, значительно повышая их качество жизни. Таким образом, мощное противовоспалительное, обезболивающее действие препарата Кеторол позволяет рекомендовать препарат как средство первой помощи в период экзацербации болевого феномена в области ВНЧС.

БИОУПРАВЛЯЕМАЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Н.А. Яковлев, Т.А. Слюсарь, Ю.В. Абраменко

ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

Головная боль напряжения (ГБН) относится к наиболее распространенным формам головной боли. Ее частота в популяции достигает 32-64% (А.М. Вейн, О.А. Колосова, 1993). Она характеризуется болезненностью и напряжением мышц головы и шейного корсета на фоне эмоциональных нарушений тревожного либо депрессивного типа. При эпизодической форме ГБН приступ интенсивной боли продолжается от 30 минут до 7 дней, заметно влияя на качество жизни пациентов. Недостаточно высокая эффективность применяемых лекарственных средств, вероятность возникновения побочных эффектов и аллергических реакций при их применении стимулирует поиск эффективных немедикаментозных методов лечения головной боли. Основное требование к ним – достаточная эффективность лечения и использование лечебных воздействий, максимально приближенным к физиологическим (А.М.Вейн и соавт., 1998). Таким требованиям удовлетворяет метод, основанный на использовании приемов адаптивного биоуправления с обратной связью – метод саморегулирующейся энергонеуроадаптивной стимуляции с обратной связью (СКЭНАР – терапия). СКЭНАР – приборы формируют динамические биполярные электрические импульсы без постоянной составляющей, управляемые реакцией организма на воздействие. Биоуправляемой электроимпульсной терапии (БЭТ) присущи противоболевой, сосудорасширяющий, противовоспалительный, противоотечный, седативный и вегеторегулирующий эффекты (Я.З.Гринберг, 1994), способность улучшать адаптационные реакции организма (Л.Х. Гаркави и соавт., 1997).

Цель работы; изучить эффективность биоуправляемой электроимпульсной терапии при головной боли напряжения.

Материалы и методы. БЭТ применяли у 34 больных (12 мужчин и 22 женщины в возрасте 23-38 лет) с эпизодической формой ГБН. Средняя длительность заболевания составила $3,5 \pm 1,2$ года. Соматической патологии у большинства больных не выявлено; ожирение I–II степени было у 3 больных, хронический гастрит вне обострения у 2, холецистопатия у 2. В неврологическом статусе очаговых изменений не отмечалось. У 11 больных обнаружено умеренное симметричное повышение сухожильных рефлексов, у 15 симптом Хвостека I–II степени. Синдром вегетативной дистонии (выраженностью $37,2 \pm 1,4$ балла) с тенденцией к повышению тонуса церебральных сосудов выявлялся у 21 больного.

Интенсивность головной боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)

составила $62,1 \pm 2,2\%$, ранговый индекс головной боли (РИГБ) – $18,2 \pm 2,4$ баллов. В эмоциональной сфере больных клинически (по критериям МКБ–10) преобладали тревожные и депрессивные расстройства. По тесту Спилберге-ра уровень реактивной тревоги составил $54 \pm 1,8$, личностной $48 \pm 1,4$ баллов. Уровень малонового диальдегида (МДА) в крови больных оказался повышенным в сравнении с контролем (соответственно $13,6 \pm 1,8$ и $10,1 \pm 1,6$ нмоль/мл).

БЭТ проводили с помощью прибора «Скэнар-97», обеспечивающим работу в прямом и непрерывном режимах. Курс лечения состоял из 10-12 процедур, первые 3-5 из которых проводили ежедневно, затем 2-3 раза в неделю.

Результаты и обсуждение. Переносимость процедур была хорошей, каких-либо неприятных ощущений и побочных реакций у пациентов не возникало. Положительный эффект БЭТ отмечен у 28 из 34 больных. Болевые ощущения в области головы и шеи уменьшались либо исчезали после первых 2-3 сеансов, для купирования сопутствующих проявлений (тошнота, головокружение и др.) требовалось 3-4 сеанса. Снижение интенсивности ГБН получило в достоверном снижении ВАШ и РИГБ. Анализ выраженности тревоги и депрессии выявил их достоверное снижение. Улучшение вегетативного регулирования подтверждалось достоверным уменьшением выраженности вегетативной дистонии (в баллах), а также тенденцией к нормализации показателей вегетативного тонуса и реактивности. Курсовое применение БЭТ сопровождалось тенденцией к снижению исходно повышенного уровня МДА в крови, что указывает на уменьшение интенсивности окислительного стресса.

Нейрофизиологический механизм анальгезирующего действия БЭТ, видимо, заключается в том, что она повышает порог возбудимости болевых рецепторов в области головы и угнетает проведение болевых импульсов по афферентным путям, а также повышает активность центральной антиноцицептивной системы. Это обеспечивается нейрогуморальными сдвигами, нормализацией баланса медиаторов и модуляторов боли: серотонина, норадреналина и эндогенных опиатов – эндорфинов и энкефалинов (Ю.Д. Игнатов, 1999). Вместе с тем, БЭТ положительно влияет на основные патогенетические звенья, участвующие в формировании ГБН – выраженность эмоциональных нарушений, регуляции тонуса сосудистых стенок и мышц головы. Это может быть связано с улучшением функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК) под влиянием БЭТ. Ткани головы и шеи представляют собой мощное афферентное поле с входом в ЛРК благодаря наличию тесных тригемино-ретикулярных связей (Е.Н. Панченко, 1986). Подавление и перестройка патологической системы в области ЛРК, вероятно, может достигаться при БЭТ, как рефлекторным путем, так и непосредственным воздействием электрических импульсов на структуры этого комплекса.

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР СПОНСОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР

НОВАРТИС КОНСЬЮМЕР ХЕЛС

«Новартис Консьюмер Хелс» (Novartis Consumer Health) является мировым лидером по открытию, разработке и производству безрецептурных препаратов. Препараты подразделения «Новартис Консьюмер Хелс» специально разработаны для применения в домашних условиях, чтобы помогать людям заботиться о себе и своих близких, чтобы оставаться здоровыми.

«Новартис Консьюмер Хелс» предлагает препараты для лечения симптомов заболеваний дыхательных путей, противовоспалительные и обезболивающие препараты местного и системного действия, антигистаминные средства для наружного нанесения и приема внутрь, противогрибковые препараты и венотоник. Также компания производит медицинские изделия и биологические активные добавки.

В качестве комплекса для ухода за носом у детей с рождения – Отривин Бэби, для лечения ринитов и синуситов компания предлагает препараты Отривин® и Виброцил®; для лечения гриппа и простуды – ТераФлю®, при наличии боли в горле – ТераФлю® ЛАР; при сухом кашле – Синекод®; для лечения простого герпеса с локализацией на губах – Фенистил® Пенцивир. Для профилактики и лечения аллергии – Тавегил® и Фенистил®, системные и местные формы. Пациентам с болевыми синдромами – различные формы препарата Вольтарен® – эмульгель, пластырь, спрей и таблетки Вольтарен® Акти. Компания производит активные добавки – для поддержания иммунитета ТераФлю Иммуно и витаминный комплекс Динамизан®.

«Новартис Консьюмер Хелс» работает в России с 1996 года.

СПОНСОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ

ОАО «ВЕРОФАРМ»

Адрес: 119530, Москва, 2-й Южнопортовый проезд, д. 18, стр. 9

Тел.: (495) 792-53-30

Факс: (495) 792-53-28

<http://www.veropharm.ru>

Открытое Акционерное Общество «ВЕРОФАРМ» – ведущая российская фармацевтическая компания-производитель, сегодня является неоспоримым лидером в производстве лекарственных препаратов.

«ВЕРОФАРМ» завоевал репутацию надежного производителя качественной продукции не только в России, но и за рубежом.

На сегодняшний день портфель компании включает наиболее востребованные лекарственные препараты, которые используются в разных направлениях медицины: неврологии – препараты Церепро, Бетавер, Амигренин, Гинос; психиатрии – препараты

Адепресс, Торин, Сиозам, Эй-Си-Пи, Релаксон; гастроэнтерологии – Гептор; пульмонологии, дерматологии, онкологии, отоларингологии и др. Вся продукция, выпускаемая компанией «ВЕРОФАРМ», соответствует стандарту GMP.

Фундаментальная производственная база компании включает в себя три крупных завода: Воронежский химико-фармацевтический завод, Белгородское предприятие по изготовлению готовых лекарственных форм и Покровский завод готовых лекарственных форм.

ОАО «БОСНАЛЕК»

Адрес Представительства в РФ: 119435, Москва,

Большой Саввинский пер., 11

Тел./факс: +7(495) 771 76 32

www.bosnalijek-rf.ru

Компания Босналек основана в 1951 году в г. Сараево и в настоящее время является самым крупным фармацевтическим предприятием Боснии и Герцеговины.

Линейка лекарственных препаратов насчитывает 146 препаратов, разработанных на базе 77 МНН.

Босналек производит широкий спектр препаратов для перорального, парентерального и местного применения для таких областей медицины как педиатрия, гастроэнтерология, кардиология, дерматология, неврология, пульмонология, гинекология и др.

В основе политики компании лежит высочайшее качество препаратов, которое подтверждено сертификатом ISO 9001:2000. В компании неукоснительно следуют самым высоким мировым стандартам и требованиям, принципам GMP и GLP, охраны окружающей среды 14001, а также техники безопасности и гигиены работников на работе OHSAS 18001: 1999, для которых Босналек был сертифицирован в соответствии с международными стандартами.

В 2002 году компания была награждена Золотой Короной Качества в Лондоне.

В настоящее время продукция компании Босналек присутствует на рынках 12 стран мира.

В России представительство компании Босналек успешно ведет свою деятельность с 2003 года. Пакет импортируемых в Россию препаратов активно расширяется, проводятся клинические и постмаркетинговые исследования в крупных научно-исследовательских центрах.

Принимая участие в значимых медицинских мероприятиях, мы получаем положительные отзывы об опыте применения препаратов компании. Все больше и больше пациентов, врачей и фармацевтов доверяют нашим препаратам, отмечая их терапевтическую эффективность и высокое качество.

ООО «НПФ» МАТЕРИА МЕДИКА ХОЛДИНГ»

Адрес: 127473, Москва, 3-й Самотечный переулок, д. 9

Тел. (495) 276-04-08

Факс (495) 684-43-33

<http://www.materiamedica.ru>

ООО «НПФ «Материя Медика»» была основана в 1992 году. Более 20 лет компания занимается разработкой, производством и продвижением оригинальных безрецептурных лекарственных препаратов.

Оригинальность и инновационность препаратов компании подтверждена более чем 40 патентами, зарегистрированными как в РФ, так и за рубежом.

Уникальное сочетание высокой эффективности и безопасности лекарственных препаратов компании подтверждается многочисленными отечественными и зарубежными клиническими исследованиями.

Все производственные мощности компании Материя Медика сертифицированы на соответствие стандартам GMP.

За создание, внедрение в производство и медицинскую практику новых высокоэффективных лекарственных препаратов на основе сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам, за 2006 и 2007 годы Постановлениями Правительства Российской Федерации (№ 96 от 20 февраля 2006 года и № 12 от 22 февраля 2007 года) компании были присуждены Премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники.

Продукция компании зарегистрирована и успешно продается не только в России и странах СНГ, но и в ряде зарубежных стран, Материя Медика – один из самых крупных российских экспортеров, около 20% всех лекарственных препаратов идет на экспорт.

Генеральный спонсор:



Спонсоры:



***Технический организатор конференции
Общество с ограниченной
ответственностью «МЕДИКОН»***

*Эл. адрес: info@medi-kon.ru
<http://www.medi-kon.ru/>*