

ные изменения в этих ЭБС. Шкала адаптационных возможностей элементарных биосистем, предложенная А.В. Аболенской, является своеобразной «периодической системой» циклической смены стадий адаптации или процесса рассеяния энергии и функциональных резервов ЭБС, развивающегося по спиралевидной направляющей приспособительного эффекта при различных состояниях организма [6].

Выводы

1. Большинство сельских школьников имеет соответствующий возрасту УБР, среди девочек этот показатель несколько выше (на 2,5%). Среди них также отмечена большая доля (на 0,7%) с опережающим и меньшая (на 3,2%) с замедленным биологическим развитием, чем в группе мальчиков.

2. Оценка морфологического статуса выявила соответствующие эталону доли мальчиков и девочек с гармоничным развитием, 75,0% и 75,7% соответственно, причем в группе детей с опережающим развитием эти показатели понижаются (до 63,6-69,6%). Для детей с дисгармоничным развитием характерно снижение численности школьников с НД и ВД и преобладание школьников с НМ и ИМ, в отличие от стандартных норм.

3. Центильное распределение физиологических показателей (ЖЕЛ, ДПК) имеет правостороннее смещение, что отражает благоприятные тенденции функциональных возможностей у сельских и школьников.

4. Распределение показателей гемодинамики (ЧСС и САД) близко к эталонному, а ДАД, имея негативный характер правостороннего смещения, указывает на недостаточность расслабления сердечной мышцы во время диастолы сердца и, следовательно, напряжение адаптационных возможностей у сельских школьников.

5. Больше половины детей (46,2%-69,1%) имеют сочетанный статус гармоничности морфологических и функциональных показателей, причем девочки характеризуются большей гармоничностью морфофункционального развития, чем мальчики, независимо от темпа биологического развития.

6. У большинства обследованных сельских школьников (72,6-72,9%) адаптационные возможности находятся в зоне нормы с адаптивным характером приспособительных реакций, остальная четверть мальчиков и девочек составляют группы риска и патологии с напряжением компенсаторных механизмов разных уровней.

Библиографический список

1. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Н.А. Скоблина. – М., 2008.
2. Комплексная оценка физического развития школьников: методические указания / Е.А. Калюжный, Ю.Г. Кузмицев, Е.С. Богомолова [и др.]. – Арзамас, 2012.
3. Оценка физического развития детей и подростков г. Нижнего Новгорода: методические указания / Е.С. Богомолова [и др.]. – Н. Новгород, 2011.
4. Калюжный, Е.А. Оценочные таблицы показателей КИГ детей и подростков / Е.А. Калюжный, С.В. Михайлова, Ю.Г. Кузмицев, А.С. Поляшова, Е.В. Погодина, Н.В. Жулин // Вестник Чувашского государственного университета. – Чебоксары, 2011.
5. Шлык, Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов. – Ижевск, 2009.
6. Аболенская, А.В. Адаптационные возможности организма и состояния здоровья детей. – М., 1996.
7. Михайлова, С.В. Комплексная оценка физического развития сельских школьников Нижегородской области // Актуальные вопросы современной науки: материалы XX Международной научно-практич. конф. / науч. ред. проф. И.А. Рудакова. – М., 2013.

Bibliography

1. Fizicheskoe razvitiye detey i podrostkov na rubezhe tihsyacheletiy / A.A. Baranov, V.R. Kuchma, N.A. Skoblina. – M., 2008.
2. Kompleksnaya ocenka fizicheskogo razvitiya shkolnikov: metodicheskie ukazaniya / E.A. Kalyuzhniy, Yu.G. Kuzmichev, E.S. Bogomolova [i dr.]. – Arzamas, 2012.
3. Ocenka fizicheskogo razvitiya detey i podrostkov g. Nizhnego Novgoroda: metodicheskie ukazaniya / E.S. Bogomolova [i dr.]. – N. Novgorod, 2011.
4. Kalyuzhniy, E.A. Ocenochiye tablicih pokazateley KIG detey i podrostkov / E.A. Kalyuzhniy, S.V. Mikhaylova, Yu.G. Kuzmichev, A.S. Polyashova, E.V. Pogodina, N.V. Zhulin // Vestnik Chuvashskogo gosudarstvennogo universiteta. – Cheboksary, 2011.
5. Shlyk, N.I. Serdechniy ritm i tip regulyatsii u detey, podrostkov i sportsmenov. – Izhevsk, 2009.
6. Abolenskaya, A.V. Adaptatsionnye vozmozhnosti organizma i sostoyaniya zdorov'ya detey. – M., 1996.
7. Mikhaylova, S.V. Kompleksnaya ocenka fizicheskogo razvitiya sel'skikh shkolnikov Nizhegorodskoy oblasti // Aktualniye voprosy sovremennoy nauki: materialy KhKh Mezhdunarodnoy nauchno-praktich. konf. / nauch. red. prof. I.A. Rudakova. – M., 2013.

Статья поступила в редакцию 20.09.13

УДК 616

Pronin O.V., Pronina L.V., Pronin S.V. FEATURES DIAGNOSIS, CLINICAL AND TREATMENT OF CHRONIC PAIN SYNDROME (NON-CANCER). Proposed and justified treatment of chronic pain as a distinct disease. The possibility of applying different types of biofeedback training for pain. Formulate approaches to the selection of patients for training on the basis of biofeedback.

Key words: chronic pain, psychosomatic aspect of chronic pain, nociception, biofeedback training, biofeedback.

О.В. Пронин, врач, МЗ НСО, г. Новосибирск; Л.В. Пронина, невропатолог, ФГБУЗ СОМЦ ФМБА России; С.В. Пронин, канд.мед.наук, АНО НБ «Витра», г. Новосибирск, E-mail: svpronin@rambler.ru

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ (NON-CANCER)

Предлагается и обосновывается трактовка хронической боли как самостоятельной болезни. Рассматривается возможность применения различных видов БОС-тренингов для купирования болевого синдрома. Формулируются подходы к отбору пациентов для тренингов на основе биоуправления.

Ключевые слова: хроническая боль, психосоматический аспект хронической боли, ноцицепция, БОС-тренинги, биоуправление.

Одна из проблем общественного здоровья вызвана по-старением населения и связанного с этим увеличением распро-

странности хронической боли (ХБ). Число лиц с ХБ в популяции может составлять от 2 до 50 % [1-4]. Установлено, что час-

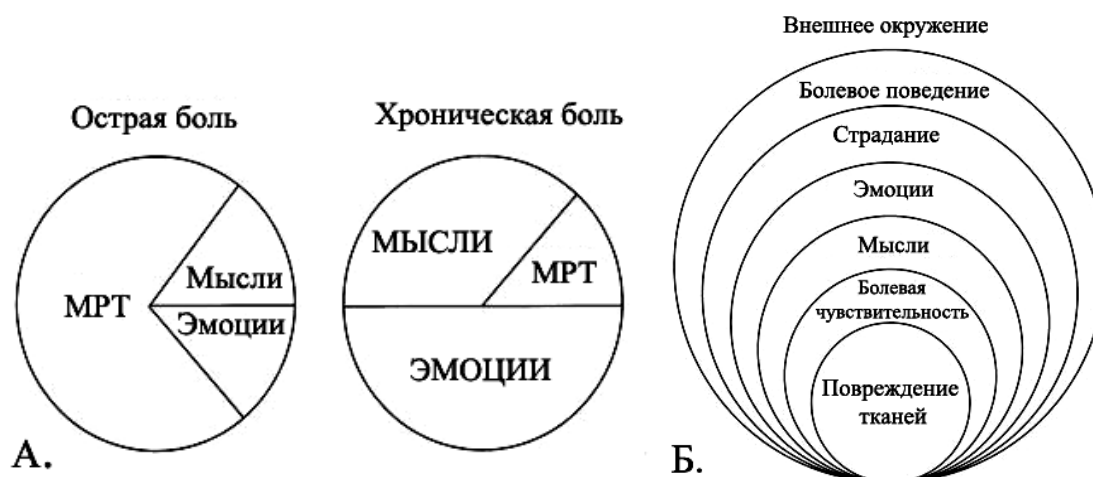


Рис. 1. Формирование патологической алгической системы (рис. А) и ее возможность ее трансформации в психосоматическое заболевание с соматоформным хроническим болевым расстройством (рис. Б)

Условные обозначения: МРТ – местная реакция ткани на повреждение.

тота ХБ выше среди женщин, у лиц с низкими доходами, увеличивается с возрастом, связана с депрессией и эмоционально-стрессовыми факторами, имеет культурные и этнические особенности [5-7]. В структуре ХБ преобладают боли скелетно-мышечного происхождения и головные боли. По данным ВОЗ, болевые синдромы составляют одну из ведущих причин (от 11,3 до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи [8]. В структуре неврологического приема пациенты с хроническими болевыми синдромами (ХБС) составляют до 52,5% [8]. По некоторым данным, до 75 % пациентов, страдающих ХБ, предпочитают не обращаться к врачу [9].

Согласно определению, предложенному Международной ассоциацией исследования боли (1994) «боль — это неприятное чувственное и эмоциональное переживание, которое возникает при повреждении и угрозе повреждения ткани или относимое лишь к такому повреждению». Боль — это не только активность, продуцируемая ноцицепторами и ноцицептивными путями. Она всегда представляет собой психологическое состояние [1]. Анализ ее связи и психологического состояния показал, что боль всегда ассоциируется с тревогой и депрессией. Доказано, что при ХБ часто нет прямой связи между интенсивностью болевого ощущения и степенью органического повреждения, и можно согласиться со словами С.Р. van Wilgen, что «ХБ это боль без соматического субстрата» [10]. С позиций современной патофизиологии, ХБ представляет собой типовой патологический процесс, заключающийся в возникновении под воздействием болевого раздражения специфических изменений в спинальной передаче ноцицептивных сигналов в задних рогах спинного мозга, развитии периферической и центральной сенситизации, нарушении модулирующей деятельности естественной антиноцицептивной системы, многоуровневом формировании в центральной нервной системе агрегатов гиперактивных нейронов (генераторов патологически усиленного возбуждения) и образования патологической алгической системы, характеризующейся самоподдерживающей активностью, зависимостью от ряда факторов внешней и внутренней среды организма и резистентностью к терапевтическим воздействиям [11-13].

Акцент на психосоматический аспект хронической боли делается в ряде работ [14], где выделяются пациенты подверженные боли — «rain-prone patient». Во многих случаях развитию хронического болевого синдрома способствует предшествующий перенесенный психосоматический дистресс. Склонность к психосоматическим расстройствам определяется целостными патохарактерологическими свойствами: хронической тревожностью, склонностью к фрустрации, истерическими и нарциссическими чертами. Психопатологические проявления соматоформных расстройств чаще всего образуют симптомокомплексы, обозначаемые как конверсионное, соматизированное, хроническое соматоформное болевое расстройство [15].

Исходя из патофизиологических аспектов развития болевого синдрома, выделяют основные его виды: **ноцицептивная** — возникает при любом повреждении ткани, вызывающем возбуждение периферических болевых рецепторов и специфических

соматических или висцеральных афферентных волокон. Данный тип боли чувствителен к опиоидным и другим анальгетикам, также ее можно контролировать терапевтическим воздействием на болевой очаг. **Невропатическая боль** обусловлена повреждением или изменением состояния соматосенсорной (периферических и/или центральных отделов) системы, носит персистирующий характер. Для нее характерна большая длительность, неэффективность анальгетиков (невосприимчива к опиатам в обычных анальгетических дозах), что свидетельствует об отличии ее механизмов от ноцицептивной боли. Сопровождается вегетативными расстройствами, такими как снижение кровотока, гипер и гипогидроз в болевой области. **Психогенные боли** возникают в отсутствие какого-либо органического поражения, которое позволило бы объяснить выраженность боли и связанные с ней функциональные нарушения. Психогенные боли — одно из множества нарушений, характерных для соматоформных расстройств. Любое хроническое заболевание или недомогание, сопровождающееся болью, влияет на эмоции и поведение личности. Боль часто ведет к появлению тревожности и напряженности, которые сами усиливают ее восприятие [16]. Хроническая (вторичная, протопатическая, патологическая) боль является дезадаптирующей, дезинтегрирующей в деятельности многих функциональных систем.

Цель работы: изучить особенности клинического течения хронической боли как атрибутативного соматоформного расстройства в неврологической клинике и определить возможность патогенетической терапии.

Предметом исследования были следующие хронические болевые расстройства:

- хроническое соматоформное болевое расстройство — F45.4, где боль — основная и обычно единственная жалоба;
- боль в одной или нескольких частях тела, которая вследствие своей выраженности требует медицинского вмешательства;
- боль вызывает клинически значимый дистресс или нарушение в социальной, трудовой или иной сфере жизнедеятельности.

Другие значимые критерии:

Психологические факторы способны сыграть важную роль в возникновении, тяжести, усилении или сохранении боли. В появлении симптомов или нарушений отсутствует преднамеренность (в отличие от имитируемых, расстройств и симуляции); болевые ощущения нельзя признать проявлением расстройства настроения, состояния тревоги, психотического расстройства.

Острое болевое расстройство: продолжительность менее 6 мес., хроническое: продолжительность 6 мес. и более. Упорная (в большинстве дней не менее, чем шестимесячного периода), тяжелая и мучительная боль в разных частях тела, которая не может быть объяснена адекватно наличием физиологического процесса или физического расстройства, и на которой постоянно сфокусировано внимание пациента.

Наиболее часто используемые критерии исключения: Это расстройство не встречается при наличии шизофрении или свя-

занных с ней расстройств (F20-F29) или только в течение различных расстройств настроения (аффективных) (F30-F39), соматизированного расстройства (F45.0), недифференцированного соматоформного расстройства (F45.1) или ипохондрического расстройства (F45.2).

Объект и методы исследования. Наблюдалось 382 пациента, в возрасте от 14 до 76 лет ($42,9 \pm 16,6$ лет), где мужчины составили 28,6 % ($37,5 \pm 15,5$ лет) и женщины 71,4 %, ($45,6 \pm 16,4$ лет). Время от начала появления болей до момента госпитализации было в диапазоне 7 дней – 1 год, в среднем $3,1 \pm 0,3$ месяца (мужчины/женщины $4,6 \pm 2,4/2,4 \pm 2,1$ месяца). Продолжительность лечения болевого синдрома в клинике составила от 14 до 21 койко/дней. Показаниями для госпитализации служили следующие состояния: болевой синдром длительностью не менее 1 месяца, интенсивность которого не уменьшается под влиянием стандартной терапии (75 случаев – 19,6 %). Пациенты с болевым синдромом, где, несмотря на снижение под влиянием стандартной терапии интенсивности болевого ощущения, не восстановилась трудоспособность и сохраняется значительное снижение качества жизни, требующих специальных методов терапии (201 случай – 52,6%). Болевой синдром, требующий интенсивной комплексной, комбинированной терапии с тщательным подбором дозы лекарственных препаратов – постгерпетическая невралгия, тригеминальная, фантомные боли и т.п. (5 случаев – 1,3%). Болевой синдром, лечение которого осложнилось толерантностью к проводимой терапии и лекарственной зависимостью, адверсивными реакциями (21 случай – 5,5%). Болевой синдром, протекающий на коморбидно отягощенном фоне, т.е. требующего мультидисциплинарного этапного лечения – ортопедического, нейрохирургического, ангиологического, онкологического (36 случаев – 9,4%). Болевые синдромы с неустановленной причиной (29 случаев – 7,6%). Мигренозные состояния 1 случай – 0,3%.

Также для объективизации оценки и выявления особенностей протекания клиники болевого синдрома у ряда пациентов (14 человек) было проведено ЭЭГ – миографическое тестирование и тренировки с биологической обратной связью с помощью интерфейса БИ-11 (Штарк М.Б.). Применялось биполярное отведение ЭЭГ сигнала. ЭМГ сигнал регистрировался на уровне болевых проявлений с паравертебральным расположением электродов. Они были отобраны с помощью генератора случайных чисел, которым проведен 41 тренинг. Курс коррекции у этой группы пациентов, составил 6 индивидуальных занятий. В каждое входили фоновые записи основных нейрофизиологических показателей до и после каждого тренинга в течение 10 минут. Основная сессия с продолжительностью девять минут. Средние значения ($m \pm SD$ усл. ед.) по результатам всех тренингов для ЭЭГ ритмов были следующие: $q=12,7 \pm 6,5$; $a=15,9 \pm 7,7$; $b=16,3 \pm 8,9$; $SMR=4,1 \pm 1,9$. Наибольшая вариабельность отмечена у ЭМГ показателя, который составил $37,4 \pm 24,4$. Температура тела $31,9 \pm 4,0$ °C, т.е. терморегуляторная составляющая была наименее управляемым состоянием в ходе БОС тренингов, которые мы проводили.

Инструментарий для регистрации болевых проявлений. Оценка боли проводилась по нескольким методикам – визуаль-

но аналоговой шкале (ВАШ), где пациентом делалась отметка на отрезке горизонтальной линии. Крайнее левое/правое положение: отсутствие-максимум болевых проявлений, средняя оценка ВАШ $0,4 \pm 0,3$ балла ($0,3 \pm 0,2/0,4 \pm 0,3$ балла). Опросник Мак Гилла, включающий 11 пунктов по сенсорной оценке болевых проявлений и связанных с этим аффективных нарушений. Интенсивность оценивалась по 4-х бальной шкале 0 - нет, 1 - незначительно, 2 - средне, 3 - выражено. Связь болевых проявлений с движением, временем суток изучалась с помощью ВРШБ.

Все пациенты получали стандартную лекарственную терапию, которая включала назначение антидепрессантов и физиотерапевтическую помощь.

Отмечена эффективность применения ЭМГ-тренингов, особенно как системы, развивающей самоконтроль при ХБ, связанной с патологией мышечной системы [1; 17]. Температурный тренинг – снижает уровень активности симпатической нервной системы, тем самым уменьшая значимость панических и тревожных расстройств. ЭМГ – позволяет почувствовать различную степень мышечного напряжения и обучать расслаблению, копируя это состояние со здоровой зоны своего тела. Одновременное сочетание этих методик с ЭЭГ-тренингами дает возможность запустить механизм своеобразного центрального вознаграждения, связанного с достижением трансового состояния и повышением мощности определенного ритма ЭЭГ активности – тета, альфа или бета. Активизация «внутреннего вознаграждения», связанная с повышением уровня бета-эндорфина, энкефалина в процессе температурного и ЭМГ БОС тренинга, что способствует уменьшению интенсивности боли. При боли мышечного напряжения регистрируют ЭМГ лобных мышц или мышц шеи, реже мышц предплечья. Обобщен определенный опыт лечения больных с помощью ЭМГ тренингов [17]. Для регистрации нейрофизиологических сдвигов при смешанной сосудисто-мышечной боли предполагают одновременную запись ЭМГ и термометрию.

Результаты исследования. Структура болевой патологии в обследованной группе пациентов имела следующий характер. Из 382 больных в 62% основная причина болевого синдрома – остеохондроз шейно-грудного, поясничных отделов позвоночника. Болевой синдром, связанный с реактивным артритом, артритом – в 10%. Отмечались головные боли в 9%, где выявлялись мигренозные состояния, арахноидиты. В 7% случаев это были боли вызванные невралгией тройничного нерва. Висцеро-вертеброгенный синдром – 4% от числа всех пациентов, где были характерны боли в области живота. Кардиалгический синдром с болевыми проявлениями в грудной клетке отмечен в 4%. Такое же число больных (4%), с недифференцированными состояниями, где основная причина болевых проявлений связывалась с хронической сосудистой и церебральной недостаточностью. Также при углубленном обследовании выявлено, что в 1% случаев болевой синдром был вызван метастазами опухолей в костную систему и органы малого таза.

При оценке интенсивности изменения боли в зависимости от дня лечения по шкале ВАШ нами было выявлено несколько групп пациентов. Первая – с четкой тенденцией к снижению боли 56% (ВАШ $0,35 \pm 0,2$ балла). Вторая – с усилением восприятия

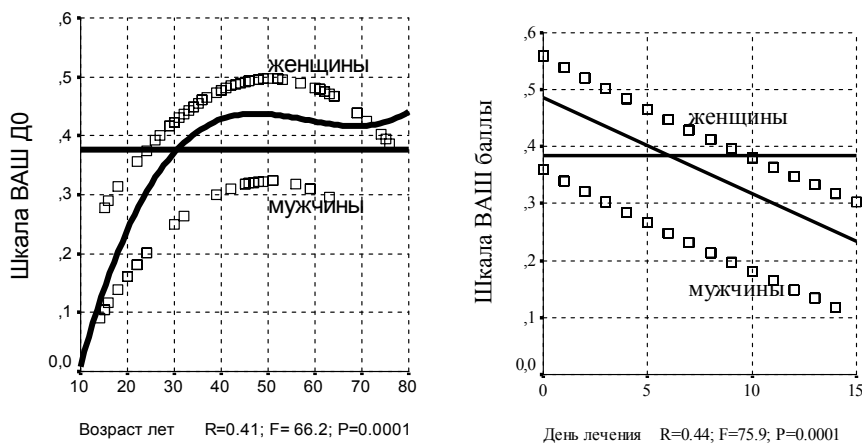


Рис. 2. Регрессионные модели связи болевых проявлений с возрастом пациентов (А) и днем лечения (Б)
Д0 – оценка боли на момент поступления.

болевых ощущений после 5-7 дня лечения 17,3% ($0,4 \pm 0,3$ балла), где можно предположить, что вероятнее всего в этой группе были пациенты с конверсионными нарушениями. Третья – ипохондрический тип реагирования (идеопатические боли) – оценка боли оставалась на одном уровне 25,3% ($0,43 \pm 0,3$ балла); Четвертая – по типу психогений – настойчиво отмечали ежедневное повышение боли 1,3% ($0,11 \pm 0,1$ балла), независимо от вида проводимой терапии.

При сравнительном анализе ВРШБ на момент поступления и при выписке оказалось, что можно ожидать редуцирования болевых ощущений, наблюдавшихся ранее в покое ($P=0,001$; $F=3,5$; $df=9$); связанных с движением ($P=0,001$; $F=3,6$; $df=9$). По этой шкале не было выявлено достоверной динамики снижения ночных болей ($P=0,134$; $F=1,6$; $df=9$). При этом была высокая корреляционная связь с такой характеристикой боли, как «изматывающая» ($r_{sp}=0,41$; $P=0,01$); «мучительное наказание» ($r_{sp}=0,40$; $P=0,01$); «режущая» ($r_{sp}=0,31$; $P=0,05$). Высокая интенсивность жалоб на ночные боли, отмечаемых как «грызущие» ($r_{sp}=0,35$; $P=0,01$) характерна для пациентов старших возрастов.

Возрастно-половые особенности восприятия болевых ощущений были следующими. Выявлена определенная связь оценки интенсивности боли на момент госпитализации (Д0) и возрастом пациента (рис. 2-А), которая имеет тенденцию к повышению.

Больные с увеличением возраста становятся все более зависимыми от лечебных процедур и медикаментозных назначений, а также можно отметить тенденцию к хронификации в инволюционном возрасте.

Предваряя такую оценку, рассмотрим основные психопатологические свойства идеопатических болей – внезапность возникновения, доминирование не только на соматическом, но и на аутопсихическом уровне самосознания, стойкость, особую, не свойственную привычным телесным ощущениям чувственную насыщенность и интенсивность. Возникая без каких-либо предшественников, неожиданно и одновременно, идеопатические алгии как бы застигают больных врасплох, вызывая сначала чувство, сходное с удивлением, раздражением, либо досадой. В отличие от психалгий, идеопатические боли уже с момента возникновения неизменны, и полностью определяют психопатологическую картину страдания. При этом можно отметить, что никакие меры не способны отвлечь внимания пациентов, не приводят к редукации ни самих тягостных ощущений, ни неотвязных мыслей, сопряженных с постоянным «прислушиванием» ко всем нюансам стабильно присутствующих телесных ощущений. Все аспекты функционирования организма рассматриваются больными с точки зрения возможных отклонений в проявлении болей: регистрируются малейшие изменения, по их мнению, влияющие на свойства болей (особенности пищеварения, походки, положения тела во сне, глубины дыхания, состояние кожных покровов, физический тонус и т. п.). На всем протяжении заболевания на первом плане остаются жалобы на «изнуряющие», «изматывающие», «адские» боли, отражающие особую чувственную насыщенность патологических ощущений. Особенности идеопатических алгий настолько характерны и индивидуально значимы, что, сравнивая настоящие телесные ощущения с испытанными в прошлом болями (при травмах, ожогах, почечных коликах, родовых схватках, экстракции зубов), больные неизменно подчеркивают несопоставимость этого страдания со всеми предыдущими.

По мере хронификации проявлений, становящихся все более резистентными к лечебным воздействиям, пациенты с так называемыми идеопатическими болями, как правило, не обнаруживают признаков астенизации, даже в периоды обострений: они не только сохраняют профессиональный статус, но и способны неумолимо добиваться новых обследований, преодолевая любые препятствия.

После 40 лет восприятие боли у данного контингента больных достигает своего пика. Динамика изменения боли в зависимости от дня лечения (рис.2-Б) имеет тенденцию к снижению. Можно ожидать, что полной редукации болевой симптоматики при завершении лечения не произойдет. Необходимо обратить внимание, что пересечение линий среднего показателя боли и его тренда происходит на 6-7 день. Отмечается различная интенсивность восприятия болевых проявлений у мужчин и женщин. Частотная характеристика и интенсивность (максимум 3 балла) проявлений жалоб на боли по опроснику Мак Гилла показала, что у 78% пациентов отмечались ноющие боли ($1,6 \pm 1,1$ балл); 49% тянущие ($1,0 \pm 1,2$); 40% ломящие ($0,9 \pm 1,2$); 33% изматывающие ($0,7 \pm 1,1$). К невропатическим болям, можно отнести те, которые больные характеризуют, как «жгучие» и они отмечены в 32% ($0,7 \pm 1,1$). Менее 20% пациентов отмечали такие характеристики боли, как «тошнотворная, мучительное наказание, страшная, режущая». Типичен мучительный («изнуряющий», «непереносимый») оттенок болей, отражающий особую, не свойственную конверсионным и другим психалгическим феноменам чувственную насыщенность ощущений; характерна также четкая проекция по отношению к отдельным органам и анатомическим образованиям. Все это позволяет предположить наличие коморбидно отягощенного фона, обусловленного формированием хронического соматоформного болевого расстройства у больных с таким восприятием боли.

ЭЭГ и ЭМГ оценка центральных механизмов формирования ХБ. Отмечено, что в успешных тренингах повышение ЭЭГ-бета активности ($r_{sp}=0,24$; $P=0,01$) будет чаще способствовать снижению уровню мышечного напряжения в болевой зоне, достижения состояния релаксации. Были выявлены возможности изменения ЭМГ откликов связанных с повышением основных ЭЭГ-ритмов. Так, шансы саморегулирования ($P=0,0001$) уровня мышечного напряжения в болевой зоне при повышении ЭЭГ-альфа ритма могли составить $OR=2,3$ (ДИ 2,342,4); тета $OR=2,5$ (ДИ 2,442,6); бета $OR=3,1$ (ДИ 2,943,2); SMR $OR=3,0$ (ДИ 2,943,2). Возможность управление мышечным тонусом через изменение температуры тела составила $OR=2,0$ (ДИ 1,942,0). Также обнаружена такая особенность, что превышение альфа ритма порогового уровня 20 у.е. ($P=0,001$; $\chi^2=1967$; $df=1$ по тесту Kruskal Wallis) во время БОС тренингов, у части пациентов может вызывать мышечное напряжение в болевой зоне, одновременно отмечается синхронизация и увеличение мощности всех ЭЭГ ритмов.

Во время первого БОС-тренинга у пациентки М., 63 г., можно отметить, что ответная реакция связана с высокой амплитудой тета ритма, которая возрастает с увеличением мощности бета и альфа ритмов (рис. 3). Внешне это проявлялось тем, что через две-три минуты после начала тренинга пациентка засыпала. При третьем БОС-тренинге видно, что повышение мощности альфа-ритма приводило к снижению тета-активности, но при достижении амплитуды 20 у.е. это вызывало синхронизацию и приводило к повышению тета-активности. Во время пятого БОС-тренинга отчетливо заметно, что при достижении альфа

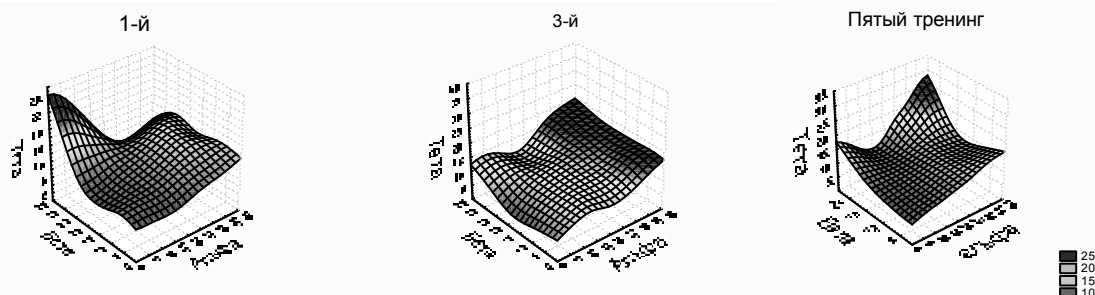


Рис. 3. Взаимосвязь основных ЭЭГ ритмов во время первого, третьего и пятого БОС тренингов у пациентки М., 63 года, проходившей лечение по поводу идеопатического синдрома ХБ

Таблица 1

Параметрическая корреляция (Pearson) значений основных ЭЭГ ритмов, ЭМГ и температуры тела во время БОС тренировок (N=41)

Показатели	Альфа	Тета	Бета	SMR	ЭМГ	Температура тела
Альфа	1	0,33(**)	0,39(**)	0,30(**)	0,12(**)	-0,15(**)
Тета	0,33(**)	1	0,29(**)	0,27(**)	0,25(**)	-0,08(**)
Бета	0,39(**)	0,29(**)	1	0,53(**)	0,28(**)	-0,08(**)
SMR	0,29(**)	0,27(**)	0,53(**)	1	0,31(**)	0,09(**)
ЭМГ	0,12(**)	0,25(**)	0,28(**)	0,31(**)	1	0,21(**)
Температура тела	-0,15(**)	-0,08(**)	-0,08(**)	0,09(**)	0,21(**)	1

** Корреляция значима для $P=0,01$ (2-х сторонняя).

20 у.е. происходит его синхронизация с тета-ритмом. Пациентка отмечала, что через несколько минут после начала тренинга она теряла контроль над своим состоянием.

Обсуждение результатов исследования. Соматическая вертеброгенная, сосудистая патология как пусковой механизм развития ХБ, формирование которой в дальнейшем амплифицирует развитие психических, конверсионных нарушений в форме коморбидных соматоформных расстройств. Все вышеизложенное позволяет сформулировать следующие подходы к отбору пациентов для тренировок на основе биоуправления.

Необходима предварительная оценка болевых проявлений по визуально-аналоговой шкале и опроснику Мак-Гилла. Анализ главных компонентов позволил выявить две группы характеристик боли: первая – тошнотворная, мучительное наказание, страшная. Вторая – имеет такие оценки, как режущая, колющая. В связи с этим, у пациентов старше 42 лет необходимо дополнительное тестирование эмоционального состояния, т.к. восприятие боли независимо от лечения, как бы «застывает» на одном уровне. При сильных болевых ощущениях тренинги лучше начинать с 5-6 дня лечения, когда можно понять динамику изменения состояния пациента; «отсеивать» пациентов, нетипично характеризующих свои болевые ощущения – «тошнотворная, мучительное наказание, страшная, режущая» из-за психогенно обусловленного восприятия боли. Необходимо назначение антидепрессантов пациентам с повышающейся во время лечения оценкой интенсивности боли.

Таким образом, боль – это сложное субъективное ощущение, характеризующееся яркой эмоциональной окраской и качественно различающимися нейрофизиологическими, психо-

логическими и клиническими особенностями. Различает транзиторную, острую и хроническую боль. К хроническим болям можно отнести и повторяющиеся болевые состояния (невралгии, головные боли различного генеза и др.). Дело, однако, заключается не только во временных различиях. Главное в том, что острая боль – всегда симптом, а ХБ может становиться по существу, самостоятельной болезнью.

Болевые расстройства первого типа манифестируют под воздействием психогенных факторов и характеризуются полиморфизмом проявлений, изменчивостью и множественной локализацией болевых ощущений, сопряженных с конверсионными нарушениями и фобиями ипохондрического содержания. Динамика синдрома психогенных болей сходна с таковой при «хронической полисимптоматической истерии» и может быть определена как «невротическое (ипохондрическое) развитие с преобладанием тревожно-фобической симптоматики». Идиопатическим алгиям свойственны спонтанность манифестации, монотипность, стабильность и локальность болевых ощущений. В отличие от психогенных болей, они не сопровождаются какой-либо конверсионной симптоматикой. Идиопатические алгии представляют собой синдромальное образование, в структуре которого алгические ощущения сопряжены с Obsessia. Такую взаимосвязь подтверждает динамика синдрома, сходная с таковой при Obsessivno-kompulsivnoy форме «моносимптоматической ипохондрии» и определяемая как «патологическое (ипохондрическое) развитие с выявлением локальных телесных сенсаций». Для обозначения так называемых идиопатических алгий нами предложен специальный термин – «овладевающие ощущения».

Библиографический список

- Алексеев, В.В. Основные принципы лечения болевых синдромов // ПМЖ. – 2003. – Т. 11. – № 5 [Э/п]. – П/д: <http://www.rmj.ru/rmj/t11/n5/250.htm>.
- Neblett, R. Theory and rationale for surface EMG-assisted stretching as an adjunct to chronic musculoskeletal pain rehabilitation / R. Neblett, T.G. Mayer, R.J. Gatchel // Appl Psychophysiol Biofeedback. – 2003. – Jun;28(2):139-46.
- Smith, B.H., Penny K. I., Purves A. M. et al. The chronic Pain Grade questionnaire: validation and revalidity in posral research // Ibid. – 1997. – Vol. 71.
- Verhaak P.F. M., Kerssens J.J., Dekker J. et al. Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature // Ibid. – 1998. – Vol. 77.
- Epidemiology of Pain: A Report of the Task Force on Epidemiology of the International Association for the Study of Pain // Eds and members of the Task Force on Epidemiology I. K. Crombie et al. – Seattle: IASP Press, 1999.
- Gureje, O., Simon G. E., Van Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care // Pain. – 2001. – Vol. 92.
- Unruh, M. Gender variations in clinical pain experience // Pain. – 1996. – Vol.
- Смулевич, А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) [Э/п]. – П/д: <http://www.solvay-pharma.ru/ataraks/article.asp?id=2193>
- Crombie, I.K. Epidemiology of persistent pain // Proceedings of the 8-th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management. Vol. 8/Eds T. S. Jensen et al. – Seattle: IASP Press, 1997.
- van Wilgen CP, Keizer D. [The sensitization model: a method to explain chronic pain to a patient] Ned Tijdschr Geneesk. 2004 Dec 18;148(51):2535-8.
- Кассиль, Г.Н. Наука о боли. – М., 1975.
- Кукушкин, М.Л. Механизмы возникновения острой боли и хронических болевых синдромов / М.Л. Кукушкин, В.К. Решетняк // Materia Medica. – 1997. – № 3(15).
- Dubner, R. Neural basis of persistent pain: Sensory specialisation, sensory modulation, and neuronal plasticity // Proceedings of the 8-th World Congress on Pain: Progress Pain Research and Management. Vol. 8/Eds T. S. Jensen et al. – Seattle: IASP Press, 1997.
- Engel, G.L. Psychogenic pain and pain-prone patient // Am J Med. 1959 Jun; 26(6):899-918.
- Смулевич, А.Б. К проблеме аллопатических состояний / А.О. Фильц, М.О. Лебедева // Ипохондрия и соматоформные расстройства; под ред. А.Б. Смулевича. – М., 1992.
- Тутер, Н.В. Психологические особенности личности больных с комплексным регионарным болевым синдромом / Н.В. Тутер, А.Б. Данилов [Э/п]. – П/п: <http://www.painstudy.ru/matls/pneuro/krbs.htm>
- Рябус, М.В. Лечение разных форм головной боли напряжения методом биологической обратной связи / М.В. Рябус, О.А. Колосова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – № 12.

Bibliography

1. Alekseev, V.V. Osnovniye principy lecheniya bolevykh sindromov // RMZh. – 2003. – Т. 11. – № 5 [Eh/r]. – R/d: <http://www.rmj.ru/rmj/t11/n5/250.htm>.
2. Neblett, R. Theory and rationale for surface EMG-assisted stretching as an adjunct to chronic musculoskeletal pain rehabilitation / R. Neblett, T.G. Mayer, R.J. Gatchel // Appl Psychophysiol Biofeedback. – 2003. – Jun;28(2):139-46.
3. Smith, V.N., Penny K. I., Purves A. M. et al. The chronic Pain Grade questionnaire: validation and revalidity in posral research // Ibid. – 1997. – Vol. 71.
4. Verhaak P.F. M., Kerssens J.J., Dekker J. et al. Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature // Ibid. – 1998. – Vol. 77.
5. Epidemiology of Pain: A Report of the Task Force on Epidemiology of the International Association for the Study of Pain // Eds and members of the Task Force on Epidemiology I. K. Crombie et al. – Seattle: IASP Press, 1999.
6. Gureje, O., Simon G. E., Van Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care // Pain. – 2001. – Vol. 92.
7. Unruh, M. Gender variations in clinical pain experience // Pain. – 1996. – Vol.
8. Smulevich, A.B. Psikhosomaticheskie rasstroystva (klinika, terapiya, organizatsiya medicinskoj pomoshchi) [Eh/r]. – R/d: <http://www.solvay-pharma.ru/ataraks/article.asp?id=2193>
9. Crombie, I.K. Epidemiology of persistent pain // Proceedings of the 8-th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management. Vol. 8/Eds T. S. Jensen et al. – Seattle: IASP Press, 1997.
10. van Wilgen CP, Keizer D. [The sensitization model: a method to explain chronic pain to a patient] Ned Tijdschr Geneesk. 2004 Dec 18;148(51):2535-8.
11. Kassilj, G.N. Nauka o boli. – M., 1975.
12. Kukushkin, M.L. Mekhanizm voznikoveniya ostroy boli i khronicheskikh bolevykh sindromov / M.L. Kukushkin, V.K. Reshetnyak // Materia Medica. – 1997. – № 3(15).
13. Dubner, R. Neural basis of persistent pain: Sensory specialisation, sensory modulation, and neuronal plasticity // Proceedings of the 8-th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management. Vol. 8/Eds T. S. Jensen et al. – Seattle: IASP Press, 1997.
14. Engel, G.L. Psychogenic pain and pain-prone patient // Am J Med. 1959 Jun; 26(6):899-918.
15. Smulevich, A.B. K probleme algopaticheskikh sostoyaniy / A.O. Filic, M.O. Lebedeva // Ipokhondriya i somatoformniye rasstroystva; pod red. A.B. Smulevicha. – M., 1992.
16. Tuter, N.V. Psikhologicheskie osobennosti lichnosti bolnykh s kompleksnim regionarnim bolevim sindromom / N.V. Tuter, A.B. Danilov [Eh/r]. – R/r: <http://www.painstudy.ru/matls/pneuro/krbs.htm>
17. Ryabus, M.V. Lechenie raznykh form golovnoy boli napryazheniya metodom biologicheskoy obratnoy svyazi / M.V. Ryabus, O.A. Kolosova // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. – 1999. – № 12.

Статья поступила в редакцию 20.09.13

УДК 613.83:612.017

Markova E.V., Kozlov V.A. THE POSSIBILITY OF CELL THERAPY IN THE CASE OF OPIOID DEPENDENCE.

Changes in the parameters of the (CBA x C57BL/6)F1 mice behavior in the «open field» during the development of chronic morphine dependence are determined by initial behavior status of animals. Chronic morphine dependence were characterized by significant suppression of humoral immune response and changes of cytokine's genes expression in brain and spleen. Transplantation of immune cells from «healthy» singeing donors with the same immune status may correct both immune and behavior disorders in mice with chronic morphine dependence, so it could be considered as a possible biological method in the treatment of drug abuse.

Key words: chronic opiate addiction, exploratory behavior, immune response, cytokines, immune cell transplantation.

Е.В. Маркова, д-р мед. наук, зав. лаб. нейроиммунологии ФГБУ «НИИ клинической иммунологии» СО РАМН, г. Новосибирск, E-mail: evgeniya_markova@mail.ru; **В.А. Козлов**, д-р мед. наук, академик РАМН, директор ФГБУ «НИИ клинической иммунологии» СО РАМН, г. Новосибирск, E-mail: vakoz40@yandex.ru

ВОЗМОЖНОСТИ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОПИОИДНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

В настоящем исследовании показано, что характер изменения параметров поведения в «открытом поле» экспериментальных животных в состоянии хронической опиоидной зависимости определяется их исходным поведенческим статусом. Хроническая морфин-зависимость характеризовалась супрессией гуморального звена иммунного ответа и изменениями экспрессии генов цитокинов в головном мозге и селезенке животных. Трансплантация иммунокомпетентных клеток от «здоровых» сингенных доноров с соответствующим поведенческим статусом сопровождается нормализацией указанных иммунологических и поведенческих расстройств.

Ключевые слова: хроническая опиоидная зависимость, исследовательское поведение, иммунный ответ, цитокины, трансплантация иммунокомпетентных клеток.

Новая интегративная наука, психонейроиммунология, появившаяся в последней трети XX века, с каждым годом все больше привлекает внимание исследователей. Это обусловлено тем, что понимание функционального единства нервной и иммунной систем, характера взаимодействия между ними открывает впечатляющие перспективы в самых различных областях экспериментальной и клинической медицины, позволяет пересмотреть лечебную тактику при борьбе со многими заболеваниями. Ярким примером патологии, характеризующейся нарушением нейроиммунного взаимодействия, является хроническое потребление психоактивных веществ, в том числе алкоголя и наркотиков. Ведущими звеньями патогенетического механизма указанной иммунодисрегуляторной патологии являются нарушение центральной и периферической продукции цитокинов, усиленная

продукция аутоантител к нейромедиаторам, нейропептидам, эффекты которых опосредуются клеточными элементами иммунной системы [1-7]. Терапия аддитивных расстройств применяемая в настоящее время, не обеспечивает полного излечения, очевидно, в связи с формированием стойкого «порочного круга», разорвать который возможно лишь путем нормализации регуляторной взаимосвязи ЦНС и иммунной системы. Методом выбора здесь может стать терапия аутологичными иммунокомпетентными клетками с определенными функциональными характеристиками. Выявленные в собственных исследованиях закономерности влияния активации иммунной системы на параметры функциональной активности ЦНС, установленная возможность направленного изменения поведения экспериментальных животных путем трансплантации иммунокомпетентных клеток [8-