

Литература

1. Вальшев, А. В. Роль лактоферрина в противомикробной защите / А. В. Вальшев, И. В. Вальшева, О. В. Бухарин // Успехи современной биологии. – 2011. – № 2. – С. 135–144.
2. Воротникова, Т. А. Лактоферрин в сыворотке крови женщин во время беременности / Т. А. Воротникова, Е. Н. Ноздрин, И. Б. Телепова, Т. Н. Шатова // Новости «Вектор-Бест». – 2012. – № 3 (65). – С. 10–12.
3. Макеева, И. М. Применение лактоферрина в комплексном лечении стоматологических заболеваний (обзор литературы) / И. М. Макеева, Т. Н. Смирнова, А. Д. Черноусов [и др.] // Стоматология. – 2012. – № 4. – С. 66–71.
4. Николаев, А. А. Лактоферрин и его роль в репродукции (обзор литературы) / А. А. Николаев, А. Е. Сухарев // Проблемы репродукции. – 2015. – № 6. – С. 25–30.
5. Сухарев, А. Е. Иммунохимические исследования лактоферрина в слюне / А. Е. Сухарев, Т. Н. Ермолаева, Н. А. Беда, Г. Ф. Крылов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. – № 4. – С. 38–39.
6. Aguilera, O. Evaluation of the antimicrobial effect of lactoferrin on *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens* / O. Aguilera, M. T. Andres, J. Heath [et al.] // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* – 1998. – Vol. 21. – P. 29–36.
7. Berlutti, F. Both lactoferrin and iron influence aggregation and biofilm formation in *Streptococcus mutans* / F. Berlutti, M. Ajello, P. Bosso [et al.] // *Biomaterials.* – 2004. – Vol. 17. – P. 271–278.
8. Kida, I. Antineutrophil cytoplasmic antibodies against myeloperoxidase, proteinase 3, elastase, cathepsin G and lactoferrin in Japanese patients with rheumatoid arthritis / I. Kida, S. Kobayashi, K. Takeuchi, H. Tsuda, H. Hashimoto, Y. Takasaki // *Mod. Rheumatol.* – 2011. – Vol. 21. – P. 43–50.
9. Rivera, L. E. C. Innovative study on lactoferrin in periodontal disease / L. E. C. Rivera, A. P. Ramos, S. M. Cabrera // *Revista Odontologica Mexicana.* – 2011. – Vol. 15, № 4. – P. 231–237.

References

1. Valyshev A. V., Valysheva I. V., Buharin O. V. *Uspehi sovremennoj biologii. – Progress of modern biology.* 2011;2:135-144.
2. Vorotnikova T. A., Nozdrina E. N., Telepova I. B., Shatova T. N. *Novosti «Vektor-Best». – News «Vector-best».* 2012;3(65):10-12.
3. Makeeva I. M., Smirnova T. N., Chernousov A. D., Romanchenko A. I., God'dman I. L., Sadchikova E. R. *Stomatologija. – Stomatology.* 2012;4:66-71.
4. Nikolaev A. A., Suharev A. E. *Problemy reprodukcii. – Problems of reproduction.* 2015;6:25-30.
5. Suharev A. E., Ermolaeva T. N., Beda N. A., Krylov G. F. *Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. – Clinical laboratory Diagnostics.* 2009;4:38-39.
6. Aguilera O., Andres M. T., Heath J., Fierro J. F. and Douglas C. W. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 1998; 21:29-36.
7. Berlutti F., Ajello M., Bosso P., Morea C., Antonini G., Valenti P. *Biomaterials.* 2004;17:271-278.
8. Kida I., Kobayashi S., Takeuchi K., Tsuda H., Hashimoto H., Takasaki Y. *Mod. Rheumatol.* 2011;21:43-50.
9. Rivera L. E. C., Ramos A. P., Cabrera S. M. *Revista Odontologica Mexicana.* 2011;15(4):231-237.

Сведения об авторах:

Ломова Анастасия Сергеевна, ассистент кафедры стоматологии № 1; тел.: (863)2504198, 89885723400; e-mail: lanart@inbox.ru

Проходная Виктория Александровна, доктор медицинских наук, доцент; тел.: (863)2504198, 89885557444; e-mail: ms.victoria111@mail.ru

Быков Илья Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фундаментальной и клинической биохимии; тел.: (861)2680230; e-mail: ilyaMB@ksma.ru

© Коллектив авторов, 2016
УДК 618.145.007.415-009.7
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11097>
ISSN 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ ПРИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

И. И. Куценко, Е. И. Кравцова, Р. А. Мусольянц, Е. И. Назаренко

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

SPECIFIC FORMING OF THE CHRONIC PELVIC PAIN COMPONENTS IN PERITONEAL ENDOMETRIOSIS

Kutsenko I. I., Kravtsova E. I., Musolyants R. A., Nazarenko E. I.

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Представлены результаты комплексного исследования цитокинового и серотонинового статусов как факторов, участвующих в формировании патогенетических компонентов хронической тазовой боли при перитонеальном эндометриозе. Выявлены особенности формирования данного синдрома у больных с перитонеальным эндометриозом в зависимости от интенсивности и характера течения тазовой боли.

Ключевые слова: хроническая тазовая боль, перитонеальный эндометриоз, цитокины, серотонин

The results of the comprehensive study of cytokine and serotonin states as factors leading to chronic pelvic pain pathogenic disorders in peritoneal endometriosis have been investigated. Peculiarities of this syndrome depending on the intensity and the origin of pelvic pain in peritoneal endometriosis have been revealed.

Key words: chronic pelvic pain, peritoneal endometriosis, cytokines, serotonin

Эндометриоз является одним из распространенных гинекологических заболеваний и диагностируется почти у 70 % пациенток с хронической тазовой болью [1]. Примерно у четверти женщин с тазовой болью во время лапароскопии обнаруживается перитонеальный эндометриоз (ПЭ). Несмотря на большое количество исследований, посвящённых различным аспектам хронической тазовой боли (ХТБ) при ПЭ, до настоящего времени ни один из предложенных методов лечения не привел к полному регрессу ХТБ и не позволил избежать рецидивов [3]. В значительной мере это связано со сложностью структуры хронической боли, которая, как правило, гетерогенна и представлена сочетанием комплекса симптомов, отражающих наличие ноцицептивной, неврогенной и психогенной составляющих [2]. При том что имеются исследования отдельных факторов формирования ХТБ при ПЭ, практически отсутствуют комплексные исследования ее патогенетических компонентов, тем более при различной интенсивности и характере течения болевого синдрома. Вместе с тем учет этих патогенетических особенностей открывает перспективу разработки более эффективной медикаментозной терапии при различном течении ХТБ, обусловленном ПЭ.

Цель исследования: оценить особенности цитокинового и серотонинового статусов как факторов, обеспечивающих формирование компонентов ХТБ, обусловленной ПЭ, при различной интенсивности и характере течения болевого синдрома.

Материал и методы. Обследовано 195 пациенток с ХТБ, обусловленной ПЭ, и 30 практически здоровых женщин (группа контроля) в возрасте от 25 до 42 лет. Группы были сопоставимы по основным признакам. У всех пациенток ПЭ II или III стадии был диагностирован при лапароскопии, проводимой по поводу синдрома тазовых болей, и подтвержден результатами гистологического исследования. У 109 (55,9 %) пациенток ПЭ был диагностирован впервые, у 86 (44,1 %) имел место рецидив ХТБ ранее выявленного ПЭ. Интенсивность тазовой боли определялась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Пациентки были распределены на четыре клинические группы соответственно интенсивности болевого синдрома и особенностям течения заболевания (впервые выявленный или рецидив). В 1 группе (n=53, ВАШ 4–6 баллов) и 2 группе (n=56, ВАШ 7–10 баллов) ПЭ был выявлен впервые. У пациенток 3 группы (n=45, ВАШ 4–6 баллов) и 4 группы (n=41, ВАШ 7–10 баллов) наблюдался рецидив ХТБ, 5 группа (n=30) – контроль. У пациенток всех клинических групп проведено комплексное исследование цитокинового профиля, антиноцицептивного нейромедиатора серотонина в периферической крови и оценка психоэмоционального статуса по тестам Спилберга – Ханина и вопроснику SF-36.

Результаты и обсуждение. Среди пациенток с впервые выявленным ПЭ наиболее часто встречались больные с длительностью ХТБ 1–2 года, их доля в выборке равна 63,3 %. А для выборки пациенток с реци-

дивом ПЭ наибольшие частоты выявлены для сроков с длительностью этого синдрома 3–5 лет (52,3 %) и 6–8 лет (47,7 %). Помимо ХТБ у 57 (29,2 %) больных присутствовала дисменорея, у 30 (15,4 %) – диспареуния. У всех пациенток наблюдались нарушения психоэмоциональной сферы в виде бессонницы, утомляемости, неустойчивого настроения, раздражительности, эмоциональной лабильности, тревожности, фобии и других. Как показали наши исследования, выраженность ХТБ не зависела от стадии ПЭ, локализации, вида гетеротопий, характера течения заболевания (впервые диагностированный процесс или его рецидив).

Суммируя данные об изменении цитокинового каскада периферической крови можно утверждать о присутствии воспалительного компонента в патогенезе ХТБ любой интенсивности и характере течения. При этом у больных с впервые выявленным заболеванием уже наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение концентрации провоспалительных интерлейкинов по мере нарастания интенсивности боли (1 и 2 группа) (рис. 1), что в достаточной мере компенсировалось выражением противовоспалительного каскада с небольшим отставанием в нарастании последнего. Это наглядно демонстрирует провоспалительный индекс (ПВИ), отображающий соотношение в семействе интерлейкина-1 β (ИЛ1 β /РАИЛ-10) (рис. 2). В случае рецидива ХТБ умеренной интенсивности в периферической крови пациенток с ПЭ независимо от стадии заболевания наблюдалось выраженное превалирование провоспалительного цитокинового звена ($p < 0,05$) с некоторым угнетением противовоспалительного, что подтверждается расчетными ПВИ (рис. 2). У пациенток 4 группы с рецидивом выраженной тазовой боли наблюдалось статистически значимо выраженная депрессия про- и противовоспалительного каскада цитокинов ($p < 0,05$) с уменьшением абсолютных показателей уровня интерлейкинов, что является «ложной стабилизацией», определяемой по ПВИ, и свидетельствует о срыве адаптивных возможностей (рис. 2).

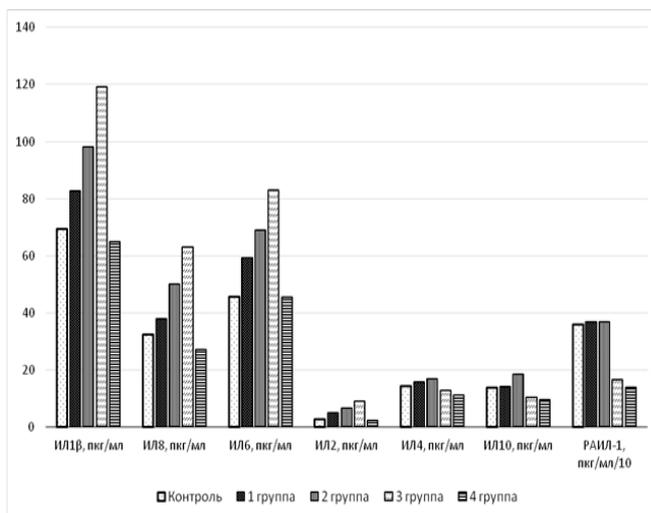


Рис. 1. Цитокиновый статус у пациенток при различном течении обусловленной ПЭ хронической тазовой боли

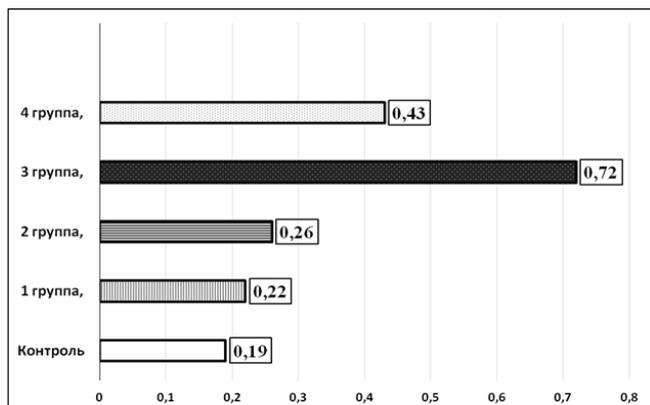


Рис. 2. Провоспалительный индекс (ПВИ) у пациенток при различном течении обусловленной ПЭ хронической тазовой боли

Уровень серотонина периферической крови во всех клинических группах был достоверно снижен относительно группы контроля ($p < 0,05$). Заслуживал внимания тот факт, что количественное содержание серотонина у пациенток 3 клинической группы с медианой, равной $150,1 \pm 1,8$ нг/мл, достоверно отличалось от такового у пациенток 1 группы с медианой $164,0 \pm 1,2$ нг/мл ($p < 0,05$), хотя пациенты обеих групп субъективно оценивали болевой синдром по ВАШ как умеренный, для которого достоверно значимого различия медиан не выявлено ($p > 0,05$) (рис. 3). Во 2 и 4 клинических группах уровень серотонина периферической крови составил $110,4 \pm 1,4$ нг/мл (медиана Me 109) и $96,1 \pm 1,7$ нг/мл (медиана Me 95) соответственно. Содержание серотонина было существенно ниже в группах 2 и 4 в сравнении с показателями у пациенток 1 и 3 клинических групп ($p < 0,05$). При этом количественное содержание серотонина у больных 4 группы было достоверно более низким ($p < 0,05$), чем у больных 2 группы. Однако по ВАШ боль у пациенток 2 и 4 групп субъективно оценивалась идентично как выраженная ($7,7 \pm 0,1$ баллов и $7,7 \pm 0,1$ баллов соответственно).

Проведенное исследование свидетельствует, что у пациенток с ХТБ серотониновый статус как маркер интенсивности боли нарушен у всех больных. Снижение уровня серотонина периферической крови усугублялось при усилении боли. Наиболее существенно при идентичной интенсивности боли синтез серотонина был угнетен при рецидивах, что связано с цитокиновым дисбалансом и может свидетельствовать об истощении анальгетических систем и формировании психогенного компонента болевого синдрома при рецидивах ХТБ у больных ПЭ.

Идентична динамика нарушения психоэмоционального статуса. Уровень реактивной и личностной тревожности, а также качества жизни зависит от ин-

Литература

1. Адамян, Л. В. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация / Л. В. Адамян // Федеральные клинические рекомендации по ведению больных. – Москва, 2013. – С. 86.
2. Чернуха, Г. Е. Хроническая тазовая боль: причины и последствия / Г. Е. Чернуха // Проблемы репродукции. – 2011. – № 5. – С. 83–89.

References

1. Adamian L. V. Endometrioz: diagnostika, lechenie i rehabilitatsiia. Federalnye klinicheskie rekomendatsii po vedeniiu bolnykh. 2013. 86 p.
2. Chernukha G. E. *Problemy reprodukcii. – Problems of reproduction.* 2011;5:83-89.

тенсивности болевого синдрома, но наиболее значительно снижен (при одной и той же интенсивности боли) у пациенток 3 и 4 групп при рецидивах ХТБ ($p < 0,05$), то есть при длительно персистирующем болевом синдроме. Заслуживает внимания непосредственная связь психосоматических нарушений с состоянием цитокинового и серотонинового статусов (рис. 3).

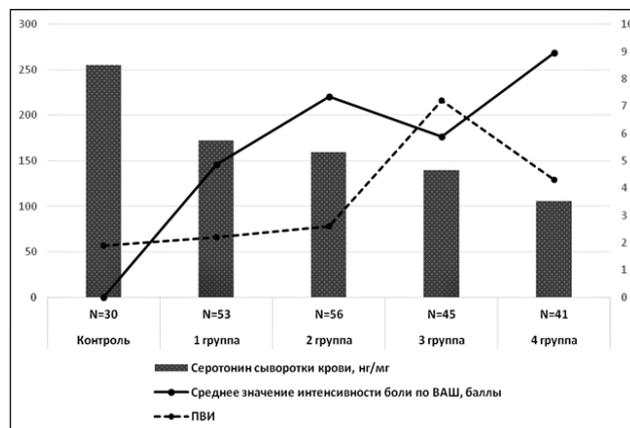


Рис. 3. Соотношение между показателями уровня серотонина периферической крови, интенсивности тазовой боли и ПВИ при различном течении ХТБ, обусловленной ПЭ

Заключение. При болевом синдроме у пациенток с ПЭ длительно некупируемое иммунное воспаление приводит к персистированию боли и способствует длительной гипервозбудимости ноцицептивной системы, обуславливающей уменьшение уровня серотонина. При рецидивах ХТБ у больных с ПЭ достоверно возрастает длительность процесса, усугубляются ноцицептивный, нейрогенный и психогенный компоненты боли. «Родственность» хронической боли и психоэмоциональных расстройств определяется общими патогенетическими механизмами, нарушением нейромедиаторного обмена в центральной нервной системе. Контроль над функционированием медиаторных систем мозга: опиатной, дофаминергической, норадренергической – осуществляет серотонин [5]. При хроническом болевом синдроме и психосоматических расстройствах выявляется недостаточность серотонинергических систем мозга [3].

Таким образом, по мере нарастания интенсивности боли наблюдается усугубление ноцицептивного и невропатического её компонентов. Однако к формированию доминирующего психогенного компонента боли, так трудно поддающегося купированию стандартными медикаментозными методами, приводит только выраженная длительность болевого синдрома (рецидивы).

3. Gormsen, L. Pain and depression / L. Gormsen, T. S. Jensen, F. W. Bach, R. Rosenberg // *Ugeskr Laeger.* – 2012. – Vol. 168 (20). – P. 1967–1999.
4. Flor, H. Chronic pain: An Integrated Biobehavioral Approach / H. Flor, D. C. Turk eds. – London : Informa Healthcare Publishing Group, 2011.
5. Leonard, B. Clinical implications of mechanisms of action of antidepressants / B. Leonard // *Advances in Psychiatric Treatment.* – 2012. – Vol. 6. – P. 178–186.
3. Gormsen L., Jensen T. S., Bach F. W., Rosenberg R. *Ugeskr Laeger.* 2012;168(20):1967-1999.
4. Flor H., Turk D. C. Chronic pain: An Integrated Biobehavioral Approach. London: Informa Healthcare Publishing Group; 2011.
5. Leonard B. *Advances in Psychiatric Treatment.* 2012;6:178-186.

Сведения об авторах:

Куценко Ирина Игоревна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии; тел.: 89882420460; e-mail: iikucenko@mail.ru

Кравцова Елена Иосифовна, кандидат медицинских наук, доцент; тел.: 89183915973; e-mail: luzum69@mail.ru

Мусольянц Рузанна Александровна, аспирант; тел.: 89189357729; e-mail: musolyants87@mail.ru

Назаренко Елена Ильинична, кандидат медицинских наук, доцент; тел. 89882454518; e-mail: elenanazarenko_kgmu@mail.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.857-053.5-08

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11098>

ISSN 2073-8137

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ МИГРЕНЬЮ

А. И. Стародубцев, А. А. Стародубцев, С. М. Карпов, И. А. Вышлова, Д. В. Шведова

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

STOPPING OF THE PAIN SYNDROME AT YOUNG PATIANTS WITH MIGRAINE

Starodubtsev A. I., Starodubtsev A. A., Karpov S. M., Vyshlova I. A., Shvedova D. V.

Stavropol State Medical University, Russia

Целью исследования было сравнение динамических результатов медикаментозного и немедикаментозного (чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии) методов купирования мигренозного болевого приступа в различные сроки лечения (от 1 до 10 суток). Полученные данные указывают, что уже с первых суток лечения наилучшие результаты получены при использовании немедикаментозных методов.

Ключевые слова: мигренозный болевой синдром, лечение, немедикаментозные методы

The aim of the study was to compare the results of the dynamic of drug and non-drug (Zhen Jiu, Su-Jok and auriculotherapy) methods relief of migraine pain attack at different times of his relief (from 1 to 10 days). The results indicate that from the first days of treatment the best results are obtained by using non-drug methods.

Key words: migraine pain syndrome, pharmacological and non-pharmacological methods

Мигрень – это одна из распространенных форм первичной головной боли (ГБ), которая в классификации МКГБ-2 занимает второе место по частоте встречаемости после головной боли напряжения. Мигренью страдают 10–15 % взрослого населения, причем женщины – почти в 2 раза чаще, чем мужчины [1, 6, 8]. Пик заболевания приходится на молодой возраст, что приводит к снижению трудоспособности, а почти у трети больных – к снижению профессиональной деятельности. Клиническая картина мигрени характеризуется наличием выраженных приступообразных, односторонних головных болей, продолжающихся 4–72 часа и сопровождающихся, как правило, тошнотой, рвотой, непереносимостью к световым и звуковым раздражителям [1, 5, 6, 11, 18].

Лечение мигрени складывается из двух подходов: – купирования уже развившегося приступа; – профилактического лечения, направленного на предотвращение приступа боли [3, 4, 5, 11, 15, 17].

В настоящее время огромное значение для врача общей практики имеет купирование мигренозного

приступа, ибо эти больные в первую очередь обращаются именно к нему [11]. Известно, что препараты с неспецифическим механизмом действия (анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, комбинированные препараты) малоэффективны в купировании мигренозной головной боли [12], а использование препаратов «золотого стандарта» (суматриптан, имигран, наратриптан, амигренин) имеет ряд серьезных противопоказаний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, беременность и кормление грудью) и побочных действий (слабость, головокружение, тошнота, рвота, повышение АД, тахикардия, боли за грудиной). Всё это диктует необходимость поиска альтернативных методов лечения головной боли при мигрени. Методы чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии все больше внедряются в клиническую практику, привлекая внимание простотой выполнения, минимумом противопоказаний, способностью дополнять, а иногда и заменять традиционную (медикаментозную) терапию при различных заболеваниях нервной системы [2, 8, 13, 14]. Важным фактором подобных методов является отсутствие побочных реакций, связанных с приемом