

ла клинико-неврологическую оценку, определение интенсивности боли до и после лечения, динамические общеклинические анализы. Оценка психофизического состояния проводилась на основе психометрических таблиц депрессии Бека и сочетанной методики акупунктурной диагностики по методу Буцкой Л.В.

Результаты исследований, на фоне общей положительной динамики, показали во второй группе достоверное снижение клинических проявления боли на  $27,4 \pm 3,1\%$ , уровня депрессии на  $23,3 \pm 2,1$  у.е., Выраженный регресс симптомов вегетативной дисфункции объясняется активизацией трех механизмов противоболевой системы через два ее уровня: ретикулярную формацию ствола головного мозга, периферические образования, формирующие болевой синдром (рецепторы кожи, фасций, связочно-суставные образования) и зону диффузного ноцицептивного ингибирующего контроля посредством спинально-спинальных и спинально-стволово-спинальных связей. Более высокая скорость ликвидации болевого и депрессивного синдромов наблюдалась при параллельном использовании препарата Траумель С, который способен запускать иммунологический каскад реакций путем активирования клон Th3-лимфоцитов, восстанавливая нормальное соотношение между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами в зоне воспаления, уменьшая классические симптомы воспаления: боли, отек, покраснение, нарушение функции и электронейростимуляции паравертебральных и центральных зон боли, чем сопутствовал выраженный антидепрессивный эффект.

Выводы. Наиболее эффективным протоколом лечения дорсопатии, дополняемым антидепрессивным эффектом, является биопунктура болевых БАТ антигомотоксическими препаратами в сочетании с двухуровневой электронейростимуляцией на индивидуальной терапевтической частоте.

## **Дискинезии при акинетико-ригидной форме болезни Паркинсона. Пути решения проблемы**

**Юров И.В.**

*ЦПМСП № 4, Мариуполь, Украина*

Целью данной работы явилась коррекция среднесуточной дозы препаратов заместительной и стимулирующей терапии для снижения риска развития дискинезий.

Методы и результаты исследования. Всем пациентам мы проводили клинико-неврологическое и нейропсихологическое исследование. По данным многих литературных источников популяционная структура синдрома паркинсонизма включает: болезнь Паркинсона – 69-76%, мультисистемную атрофию – до 4,5%, прогрессирующий супрануклеарный паралич – до 3%, кортико - базальную дегенерацию – до 1,5%, сосудистый «паркинсонизм» – до 3,5-4%, диагностически трудный эссенциальный тремор – до 10%, атипичный паркинсонизм – до 10%. На выполненном транскраниальном ангиосканировании в 94% выявлен умеренный дефицит кровотока в бассейне СМА, венозная гипертензия и дисциркуляция в бассейнах глубоких вен мозга обеих гемисфер головного мозга, признаки повышения экзогенности вещества головного мозга в области локализации substantia nigra с двух сторон. При МРТ головного мозга у 70% пациентов визуализировалась умеренная внутренняя гидроцефалия, у 77% больных отмечена субатрофия коры полушарий головного мозга и мозжечка. При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (1987), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr, шкалой MMSE, шкалой дневной активности (Schwab & England). У больных наблюдался акинетико-ригидный (65%) и дрожательно-ригидный (35%) синдромы, отмечались феномен «on-off» (35%), дискинезии пика дозы (30%), тремор, резистентный к препаратам леводопы (22%), была снижена дневная активность (78%), сенсорные жалобы и хроническая боль (в плече, шее, спине) 60-70% (King S.A., 2000). Представило интерес рассмотреть боль как мультифокальную проблему: болевой синдром, обусловленный БП (нарушение функции ноцицептивной системы, Fahn S. et al., 2003.), синдром беспокойных ног. По данным исследователей чувство боли возникает при тревожно-депрессивном синдроме; боль, связанная с ригидностью и гипокинезией в мышцах плечевого пояса и верхних конечностях, кроме этого, дофаминергический дефицит изменяет состояние ноцицептивной системы и приводит к снижению порога боли; ряд болезненных ощущений при мышечной дистонии, дискинезии. Отмечается гетерогенность боли при БП: нейромедиаторные изменения (гиподофаминергические и гипердофаминергические состояния, Tinazzi M. et al., 2006), последнее может быть обусловлено длительной терапией леводопой (моторные флюктуации, дискинезии, Bizgitta H., et al., 2004). Таким образом, боль – индикатор недостаточности эф-

фективности дофаминергической терапии (Махнев С.О., Левин О.С., 2011, «Болевые синдромы при болезни Паркинсона»). Выделяют лекарственные экстрапирамидные расстройства при БП: лекарственные дискинезии (препараты леводопы и агонисты дофаминовых рецепторов) – дистония, хорей, атетоз, баллизм, миоклония, тики, акатизия; лекарственные дистонии – острая и поздняя (нейролептики, метоклопрамид, препараты леводопы, трициклические антидепрессанты, дифенин, ингибиторы обратного захвата серотонина, карбамазепин, пропранолол, циннаризин). Кроме этого, описывают дискинезии при БП: двухфазные дискинезии (хореический гиперкинез с элементами дистонии и баллизма, дискинезии пика дозы (хореический гиперкинез), дискинезии периода выключения (болезненная дистония). Также, часто среди моторных осложнений, встречаются флюктуации: феномен истощения эффекта разовой дозы (Wearing off), феномен отсроченного наступления эффекта, феномен неравномерного действия одинаковых доз леводопы, феномен включения – выключения (On-off), феномен застывания (Freezing).

Представило интерес изучить целесообразность применения этилметилгидроксипиридин сукцината у этих больных в виду нейропротекторных эффектов препарата с целью снижения суточной дозы заместительной и стимулирующей терапии БП. Мексиприм способствует транспорту нейромедиаторов и улучшает синаптическую передачу, является ингибитором свободнорадикальных процессов, обладает мембранопротекторной, уменьшает вязкость мембранных структур, воздействует на ферментную активность аденилатциклазы, кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, ацетилхолинэстеразы, влияет на рецепторные комплексы. Также, для коррекции выраженности гипертонуса мы применяли Мидостад–комби, как миорелаксант центрального действия. В результате мембраностабилизирующего и местноанестезирующего действия препарат препятствует проведению возбуждения в первичных афферентных волокнах, блокируя моно- и полисинаптические рефлексы спинного мозга. Вторичный механизм действия заключается в блокировании высвобождения трансмиттера путем блокады поступления ионов кальция в синапсы.

Пациенты, получавшие мексиприм, были в основной группе наблюдения, контрольную группу составили больные, которым проводилась стандартная терапия. Мексиприм назначался в первые десять дней по 4 мл в/в медленно в течении часа на 100 мл физ. раствора; затем, в течение шестидесяти дней по 1 таблетке три раза в день. Анализ терапии и оценка динамики критериев шкал UPDRS (1987), MMSE, шкалы дневной активности (Schwab

& England) проводились нами с момента начала наблюдения за конкретным пациентом и через три месяца лечения. Положительный эффект комплексной терапии (применение этилметилгидроксипиридин сукцината) у пациентов с болезнью Паркинсона основной группы наблюдения проявлялся виде регресса акинетико-ригидного синдрома, постуральной нестабильности (проба Тевенера), улучшились процессы мышления, поведения, настроения (первая часть UPDRS), повседневная жизненная активность (вторая часть UPDRS), двигательная активность (третья часть UPDRS), значительно улучшились когнитивные функции (MMSE), показатели дневной активности (шкала Schwab & England), регресс болевого синдрома, дискинезий и особенно, флюктуаций (в 62%) у пациентов с БП.

Вывод: вышеизложенное позволяет рекомендовать этилметилгидроксипиридин сукцината в комплексной терапии пациентов с болезнью Паркинсона как препарат с нейропротекторными свойствами, избирательно предотвращающий свободно – радикальные процессы и улучшающий межнейрональную передачу в головном мозге, что в конечном итоге уменьшает неврологический дефицит и улучшает качество жизни у этих больных.

## Radiofrequency procedures in chronic pain management: clinical effectiveness and mechanisms of action

M.Arons<sup>1,2,3</sup>, E.Vasiļevskis<sup>1,2,3</sup>, prof. M.Pilmane<sup>4</sup>, I.Evansa<sup>2</sup>, I.Paņihins<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> *Pauls Stradins Clinical University Hospital, Pain Clinic, Riga, Latvia*

<sup>2</sup> *Riga Stradins University, Department of anesthesiology and reanimatology*

<sup>3</sup> *Medical centre D.A.P., Pain clinic, Riga, Latvia*

<sup>4</sup> *Riga P.Stradins University Institute of Anatomy and Anthropology.*

Radiofrequency (RF) is a percutaneous minimal invasive procedure, which can be used when conservative treatment methods have been ineffective. Nowadays, pain physicians apply two methods of radiofrequency procedure: continuous or conventional RF (CRF), and pulsed RF (PRF). CRF utilizes a constant output of high-frequency electric current to produce temperatures of more than 45°C, usually 80°C-90°C, resulting

