

ли візуальну аналогову шкалу (ВАШ). Додатково використовували опитувальники EuroQol-5D та WOMAC. Для статистичної обробки отриманих результатів застосовували однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA, кореляційний та регресійний аналіз. Статистично достовірними результатами вважали при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Згідно даних опитування за painDETECT в 4,6% обстежених з ОА колінних суглобів було виявлено ймовірний нейропатичний біль. За результатами LANSS: 25% пацієнтів з можливим НБ. За даними DN4: 31,2% хворих мали можливий НБ в колінних суглобах. Виявлено помірні вірогідні кореляційні зв'язки між інтенсивністю болю, визначену за ВАШ та показниками всіх скринінгових шкал нейропатичного болю (painDETECT, LANSS та DN4) ($p < 0,05$). Встановлено, що вищі показники отримані за допомогою опитування за painDETECT й DN4 позитивно корелюють з порушенням щоденної активності визначеної згідно субшкали WOMAC ($p < 0,05$). Вербальні дескриптори такі як: поколювання та пощипування, оніміння та алодинія, біль від легкого дотику вірогідно частіше зустрічалися в пацієнтів з ОА колінних суглобів та можливим нейропатичним компонентом болю, порівняно з іншими дескрипторами НБ ($p < 0,05$). Пекучий біль ($p < 0,01$) та поколювання й пощипування ($p < 0,05$) можуть бути пов'язані з більш інтенсивним больовим синдромом в колінних суглобах. Висновки. Отже, в пацієнтів з остеоартрозом колінних суглобів больовий синдром може містити ознаки нейропатичного компоненту болю. Ідентифікація якого сприятиме розробці цільової терапії.

Особливості больового синдрому та психологічного стану хворих на ревматоїдний артрит залежно від варіанту поліморфних ділянок промоторного регіону гену 5-HT_{2A} серотонінових рецепторів T102C та A-1438-G

Процюк Л.О.

*Вінницький національний
медичний університет ім. М.І.
Пирогова, Вінниця, Україна*

Вважається, що тривожно-депресивні стани (ТДС) можуть впливати на біль, викликаючи істотні коливання больових відчуттів.

Мета – оцінити наявність зв'язку між інтенсивністю болю та ТДС у хворих з різними варіантами поліморфних ділянок T102C та A-1438-G гену.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 100 хворих на РА, що перебували на лікуванні в БОКЛІ. Середній вік хворих - 51,5±12,1 років. Встановлення діагнозу РА проводилась за ACR/EULAR (2010). Активність запального процесу оцінювали за індексом DAS28, клінічними індексами CDAI, SDAI, ШОЕ, СРБ. Вираженість больового синдрому – за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). Визначення поліморфних ділянок T102C та A-1438-G промоторного регіону гену 5-HT_{2A} проводилося за допомогою ПЛР. Оцінку тривожності – за шкалою тривожності Спілбергера, а депресивний стан за шкалою Гамільтона (HDRS). Статистична обробка результатів проведена в пакеті Statistica for Windows v.8.0.

Результати дослідження та їх обговорення. Активність запального процесу у хворих з поліморфними ділянками T102C гену вища у хворих з генотипом TC ($p < 0,01$) у порівнянні з хворими із генотипом CC, інтенсивність болю вища у хворих з генотипом TC у порівнянні із хворими з генотипом TT і CC ($p < 0,05$). У хворих з генотипом TC встановлено високий рівень реактивної (РТ) та помірний особистісної (ОТ) тривожності. У хворих з генотипом TT і CC ОТ і РТ визначалися як помірні. Встановлено нижчі показники депресивних розладів (ДР) за шкалою HDRS у хворих з генотипом CC у порівнянні із хворими з генотипом TC ($p < 0,05$) і TT ($p < 0,01$). Встановлено позитивний зв'язок інтенсивності болю, у хворих з генотипом TC і CC, з ДР, РТ, ОТ ($r_s = 0,76$; $r_s = 0,55$; $r_s = 0,37$; $p < 0,01$, відповідно та $r_s = 0,52$; $r_s = 0,56$; $p < 0,05$; $r_s = 0,69$; $p < 0,001$), тоді як у хворих з генотипом TT встановлено обернений зв'язок інтенсивності болю з ДР ($r_s = -0,45$; $p < 0,05$), РТ, ОТ ($r_s = -0,55$; $r_s = -0,53$; $p < 0,01$).

Серед хворих з поліморфними ділянками A-1438-G гену активність процесу, інтенсивність болю ($p < 0,05$), рівень РТ ($p < 0,01$) виявилися вищими лише у хворих з генотипом GG у порівнянні із хворими з генотипом AG. Встановлено позитивний зв'язок інтенсивності болю з ДР, РТ ($r_s = 0,72$; $r_s = 0,55$; $p < 0,001$, відповідно) у хворих з генотипом GG.

Висновки. У хворих з генотипами TC больовий синдром асоціювався з депресією, тривожністю, маркерами запального процесу. У хворих з генотипом TT на тлі високих показників інтенсивності болю, реєструвалась помірна активність запального процесу, обернений зв'язок з тривожністю, депресією. Для хворих з генотипом CC виявилися

характерними помірний біль, помірна активність запального процесу, прямий зв'язок з тривожністю, депресією У хворих з генотипом AG і AA не встановлено зв'язків інтенсивності болю з депресією, тривожністю.

Фибромиалгія, или «Всё вы, милочка, выдумали»

Свирков В.Н.

*Венский медицинский университет,
Вена, Австрия*

Определение и актуальность. Фибромиалгией принято считать распространённую симметричную хроническую мышечно-скелетную боль. Составными частями синдрома считаются нарушения сна, утомляемость и когнитивные нарушения. Так как при чистой фибромиалгии не удаётся обнаружить патологических изменений соединительной ткани, часто такие пациенты страдают от недоверия к ним и подозрения в симуляции. Фибромиалгии подвержены от 2 до 8% населения, и это в основном женщины. Этиология синдрома не известна. Факторами, способствующими развитию фибромиалгии называют генетическую предрасположенность, инфекции, физические травмы, но чаще всего тяжёлые психические травмы в прошлом или состояния хронического психического давления и травматизации, длящиеся в настоящем. К сожалению, учитывая современный уровень военного и социального насилия, количество таких пациентов будет увеличиваться. Одна из патофизиологических теорий объясняет данное состояние снижением функции антиноцицептивной системы под воздействием стрессовых и содействия генетических факторов, в результате чего снижается болевой порог пациентов. Фибромиалгии часто сопутствуют посттравматическое стрессовое расстройство, депрессия, бессонница, головные боли, синдром беспокойных ног, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. Диагностика. Синдром фибромиалгии – диагноз исключения. Симптомы его не специфические по отдельности, но будучи вместе взятыми, составляют типичную картину: распространённая хроническая, более трёх месяцев, симметричная мышечно-суставная боль; утренняя скованность и ощущение отёчности суставов; ощущение бессилия, усталости, безнадёжности; нарушения сна, либидо, когнитивные сложности; наличие типичных сопутствующих заболеваний; психическая травма в анамнезе, семейная предрасположенность. До недавнего времени диагностическим критерием являлась болезненность в специфических триггер-

ных точках. Теперь этот симптом не обязателен для постановки диагноза, хотя гиперчувствительность при надавливании на мышцы и сухожилия очень часто встречаются у таких пациентов. Лечение. К методам терапии, имеющим высокий уровень доказательности, относятся нефармакологические методы: образование, модификация образа жизни, физические упражнения, когнитивно-поведенческая терапия, методы физической и ментальной релаксации; медикаментозная терапия: трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, габапентиноиды. Например, лекарствами, рекомендуемыми к применению FDA, являются: прегабалин, дулоксетин и милнаципрам. Хочется обратить внимание, что в списке лекарств, эффективных при лечении фибромиалгии, нет нестероидных противовоспалительных средств и опиоидов, как сильных, так и слабых. Медикаменты этих групп неэффективны при фибромиалгии, а опиоиды, к тому же, могут вызывать ятрогенную зависимость. Вообще, при лечении пациентов с синдромом фибромиалгии, на первое место выходят немедикаментозные методы лечения. Только при грамотной комбинации средств: изменения образа мышления, копинг стратегий, поведения, физических и ментальных упражнений и уж потом медикаментов, можно иметь шанс на улучшение качества жизни пациента. Вывод. Фибромиалгия – синдром, не имеющий коррелята на периферии и, вероятно, имеющий его в центральной нервной системе, является комплексным биопсихо-социальным вызовом и, соответственно, требует комплексного подхода при лечении.

О природе спинального болевого синдрома у ортопедических больных

Сердюк В.В.

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Актуальность. Вопрос о происхождении спинальных болей продолжает оставаться недостаточно изученным, хотя связанные с ними потери трудоспособности, а нередко и переход на инвалидность, имеют немалое социально-экономическое значение. В общей массе больных со спинальной болью врожденные аномалии позвоночника, к примеру, добавочные и клиновидные позвонки, незаращение их дужек, сакрализация L-5, люмболизация S-1-S-2 и др. встречаются в 35-40 % случаев. Часты ситуации, когда пациент жалуется на боли в различных отделах позвоночника, но на рентгено-

