

Ведение коморбидных пациентов

С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

В.В. ЗАХАРОВ, В.В. ГРИНЮК, Н.В. ВАХНИНА, Е.Ю. КАЛИМЕЕВА

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет): 119991, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Информация об авторах:

Захаров Владимир Владимирович – д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет); тел.: +7(916) 883-26-83; e-mail: zakharovenator@gmail.com

Гринюк Владислав Владимирович – врач 1-го отделения университетской клинической больницы №3 Федерального

государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет); e-mail: zakharovenator@gmail.com

Вахнина Наталья Васильевна – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский уни-

верситет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет); тел.: +7(903) 710-73-25

Калимеева Елена Юрьевна – аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет); e-mail: zakharovenator@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Хроническая ишемия головного мозга и хронический болевой синдром – чрезвычайно распространенные патологические состояния, которые нередко наблюдаются у пациентов одновременно. Причиной коморбидности указанных состояний могут быть общие факторы риска, такие как пожилой возраст, малоподвижный образ жизни, синдром системного воспаления, эмоциональные расстройства. При ведении пациентов с цереброваскулярной патологией и хроническими болевыми синдромами следует воздействовать на общие механизмы формирования данных расстройств. Особенно важна коррекция микроциркуляторных расстройств, которые играют роль в развитии не только хронического ишемического поражения головного мозга, но и компрессионно-ишемической радикуло- и невралгии.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, хронический болевой синдром, микроангиопатия, лейкоареоз

Для цитирования: Захаров В.В., Гринюк В.В., Вахнина Н.В., Калимеева Е.Ю. Ведение коморбидных пациентов с хронической ишемией головного мозга и вертеброгенными болевыми синдромами. *Медицинский совет*. 2019; 9: 15-20. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-9-15-20>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Treatment of comorbid patients

WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA AND VERTEBROGENIC PAIN SYNDROMES

Vladimir V. ZAKHAROV, Vladislav V. GRINYUK, Natalya V. VAKHNINA, Elena U. KALIMEEVA

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University): 8, Trubetskaya Street, Moscow, 119991, Russia, p. 2

Author credentials:

Zakharov Vladimir Vladimirovich – Dr. of Sci. (Med.), Professor of Chair for Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of General Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); tel.: +7(916) 883-26-83; e-mail: zakharovenator@gmail.com
Grinyuk Vladislav Vladimirovich – Dr. of Sci. (Med.), a physician of the First Department of University Clinical Hospital

No 3, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); e-mail: zakharovenator@gmail.com

Vakhnina Natalya Vasilyevna – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of Chair for Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of General Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Sechenov First Moscow

State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); tel.: +7(903) 710-73-25

Kalimeeva Elena Yuryevna – a postgraduate student of Chair for Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of General Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Sechenov First Moscow State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); e-mail: zakharovenator@gmail.com

Chronic brain ischemia and chronic pain both appear to be an extremely wide-spread disease. The reasons of widespread comorbidity of ischemic brain disease and chronic pain are common risk factors: old age, decrease of physical activity, syndrome of systemic inflammation and emotional disturbances. Treatment of patients with cerebrovascular diseases and chronic pain should influence common mechanisms of these disorders. Correction of microcirculatory disturbances pays particular important role, because this is the mechanism not only of chronic cerebral ischemia but compressive-ischemic radiculo- and neuropathy also.

Keywords: chronic brain ischemia, chronic pain syndrome, microangiopathy, leucoareosis

For citing: Zakharov V.V., Grinyuk V.V., Vakhnina N.V., Kalimeeva E.U. Treatment of comorbid patients with chronic brain ischemia and vertebrogenic pain syndromes. *Meditinsky Sovet*. 2019; 9: 15-20. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-9-15-20>.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) – одно из наиболее распространенных в неврологической практике патологических состояний, особенно среди пациентов пожилого возраста. Чаще всего причиной ХИМ является поражение сосудов небольшого калибра – так называемая церебральная микроангиопатия, классическими причинами которой являются артериальная гипертензия и сахарный диабет [1, 2]. Указанные заболевания сопровождаются нарушением функции эндотелия сосудов головного мозга, что, в свою очередь, ведет к сдвигу баланса между вазодилатацией и вазоконстрикцией в сторону вазоконстрикции, к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и развитию феномена сладжа и тромбоза в небольших сосудах [1, 2]. В результате развиваются как инфаркты мозга, так и микрокровоизлияния, причем в большинстве случаев их развитие не сопровождается клиникой инсульта (немые инфаркты или кровоизлияния). Морфологическим проявлением собственно хронического ишемического сосудистого поражения головного мозга является прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (лейкоареоз) [3–5].

По разным данным, хроническое сосудистое поражение головного мозга, не вызванное инсультом или вызванное не только инсультом, наблюдается у 70–95% пациентов пожилого и старческого возраста [6–9]. Так, De Leeuw F.E. и соавт. проанализировали МРТ 1077 пациентов в возрастном диапазоне от 60 до 90 лет. Согласно полученным данным, лишь 8% больных не имели нейрорадиологических признаков сосудистого поражения головного мозга [10]. В другом исследовании, выполненном Fei Han и соавт., с участием 1211 пациентов в возрасте $55,6 \pm 9,3$ года без инсульта в анамнезе лакунарные инфаркты выявлялись у 14,5%, микрокровоизлияния – у 10,6%, диффузное поражение перивентрикулярного белого вещества – у 72,1% и диффузное поражение глубокого белого вещества – у 65,4% [11].

Несмотря на широкое распространение ХИМ в популяции, поставить данный диагноз на ранней стадии чрезвычайно сложно. Это связано с тем, что симптомов, характерных исключительно для ХИМ первой степени, не существует [12]. Традиционно отечественные неврологи рассматривали в качестве начальных признаков ХИМ так называемые субъективные неврологические симптомы: головную боль, головокружение, шум в ушах или голове, повышен-

ную утомляемость, нарушение сна, забывчивость. Однако данные симптомы могут быть вызваны совершенно другими заболеваниями: первичной головной болью, периферическими вестибулярными нарушениями, нейросенсорной тугоухостью. В настоящее время распространено представление о том, что в основе субъективных неврологических симптомов I стадии ДП лежат эмоциональные нарушения, связанные с лобной дисфункцией: так называемая сосудистая депрессия или расстройства тревожного спектра, эмоциональная лабильность [13–16].

Поэтому фактически достоверный диагноз ХИМ на ранней стадии можно установить только с помощью МРТ головного мозга, что неприменимо в широкой клинической практике. Кроме того, как известно, МРТ-признаки поражения белого и серого вещества головного мозга не всегда соотносятся с тяжестью клинических симптомов [17].

Поэтому в качестве главного ориентира для врачей в диагностике синдрома ХИМ в настоящее время позиционируются сосудистые когнитивные нарушения, которые, однако, наблюдаются уже на достаточно развернутых стадиях заболевания. Считается, что для диагностики синдрома ХИМ необходимо наличие когнитивных нарушений в виде лобной дисбазии, которые позже сопровождаются характерными нарушениями поструральной устойчивости и ходьбы [1, 2].

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ И ИХ ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ С ХИМ

Хронический болевой синдром (ХБС) также является одним из наиболее распространенных патологических состояний. По данным европейских эпидемиологических исследований, приблизительно 19% из общего числа пациентов, обратившихся к врачам по любой причине, страдают хронической болью [18]. При этом материальные потери только в США от ХБС составляют от 560 до 635 млрд \$ в год. Эта сумма включает затраты на здравоохранение, а также потери от снижения производительности труда, невыхода на работу и пр. [19].

Согласно академическому определению, боль, которая сохраняется дольше, чем разумное ожидаемое время заживления поврежденных тканей, является хронической. В повседневной практике критерием хронической боли принято считать ее длительность 3 месяца и более [19, 20].

В основе ХБС могут лежать различные причины. Чаще всего (более 90%) боль при ХБС носит скелетно-мышечный характер и связана с дисфункцией суставов и связок позвоночного столба, патологией межпозвонковых дисков без компрессии спинномозговых корешков, напряжением паравертебральных и иных мышц. Существенно реже встречается дискогенная радикулопатия, которая развивается в результате компрессии спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска (приблизительно 5% от всех случаев боли в спине). К самому редкому варианту боли в спине (1–3%) относятся так называемые специфические боли. Они развиваются на фоне «опасных» заболеваний: травмы, остеопороза, объемного образования, инфекционного поражения позвоночника, миеломной болезни и некоторых других [21].

Скелетно-мышечная боль (СМБ) – это боль, не связанная с морфологическим повреждением структур центральной или периферической нервной системы. СМБ является самым распространенным вариантом боли в спине, при этом оставаясь самым благоприятным по течению и прогнозу у лиц различного возраста. Более тяжелое течение СМБ встречается при ее хроническом варианте, то есть когда длительность боли превышает 12 недель. Хронизации болевого синдрома при СМБ способствуют такие факторы, как неправильные представления о причинах и прогнозе боли, недостаточная физическая активность, наличие другой хронической боли, эмоционально-поведенческие нарушения и расстройства сна [22–24].

Дискогенная радикулопатия развивается вследствие компрессии спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска. Помимо боли, дискогенная радикулопатия сопровождается чувствительными нарушениями в зоне соответствующего дерматомы и в ряде случаев периферическим парезом иннервируемых мышц, выпадением или снижением соответствующего сухожильного рефлекса. Следует сказать, что в развитии поражения спинномозгового корешка при дискорадикулярном конфликте имеют значение не только механические факторы компрессии, но и развитие асептического воспаления и микроциркуляторные расстройства [25]. В частности, в веществе грыжи межпозвонкового диска выявляется значительное повышение уровня фосфолипазы A2, арахидоновой кислоты и лейкотриенов и тромбоксанов [26]. В отечественных работах традиционно большое внимание уделялось изучению микроциркуляторных расстройств при компрессионной радикулопатии [27]. Так, невропатический болевой компонент может быть в значительной степени обусловлен ишемическим повреждением и развитием внутриневрального воспаления, а позже – аксональной дегенерации и повреждением миелина корешка иммунными комплексами на фоне токсического воздействия веществ грыжи диска [28].

Какая бы причина ни привела к возникновению болевого синдрома, боль – это прежде всего стресс, который приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Согласно теории гипоалгезии, вызванной артериальной гипертензией, в норме при возникновении боли повышается артериальное давление, что приводит к повышению болевого порога и снижению

интенсивности боли. В случае когда при повышении артериального давления болевой синдром не купировался, наблюдается стойкое повышение артериального давления. Следовательно, наличие боли может predispose к более раннему формированию артериальной гипертензии, а та в свою очередь predispose к сосудистому повреждению головного мозга. Таким образом, ХБС может быть одним из факторов риска развития или усугубления выраженности ХИМ.

При хроническом стрессе не происходит физиологического повышения уровня кортизола в ответ на активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Это было опытным путем подтверждено у пациентов с дистимией. Напротив, при хроническом стрессе наблюдается понижение содержания кортизола крови. Глюкокортикоиды, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами, уменьшают выработку серотонина и нейротрофических факторов головного мозга, что приводит к атрофии некоторых церебральных структур и уменьшению концентрации моноаминов [29]. Поэтому изменения в эмоциональной сфере по типу сосудистой депрессии или субдепрессии могут, в свою очередь, способствовать хронизации болевого синдрома у пациентов с ХИМ. Таким образом, формируется порочный круг: хроническая боль может быть одним из факторов риска развития или усугубления ХИМ, а ишемическое поражение головного мозга способствует хронизации болевого синдрома.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОЧЕТАНИЯ ХИМ И БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

О частой ассоциации хронической боли и артериальной гипертензии свидетельствует работа Bruehl S. и Chung O.Y. В данном исследовании участвовали 300 пациентов с хроническим болевым синдромом и 300 подобранных по возрасту и полу здоровых добровольцев. Оказалось, что у пациентов с хроническим болевым синдромом артериальная гипертензия встречается почти в 2 раза чаще (39%), чем у пациентов без ХБС (21%). При этом сочетание артериальной гипертензии и хронической боли несколько чаще наблюдалось у женщин (41,2%), чем у мужчин (35,6%) [30].

T. Binnekade и соавт. проанализировали интенсивность и частоту встречаемости боли у 759 пациентов с субъективными нарушениями памяти, болезнью Альцгеймера и смешанной (сосудисто-дегенеративной) деменцией. Наибольшая распространенность болевого синдрома отмечалась у пациентов с субъективными когнитивными нарушениями – 50%, наименьшая у пациентов со смешанной деменцией – 34% [31]. Как известно, самой частой причиной субъективных когнитивных нарушений является ХИМ. Поэтому можно предположить, что при «чистой» сосудистой мозговой недостаточности распространенность ХБС выше, чем при нейродегенеративной или сочетанной патологии головного мозга.

Другими часто обсуждаемыми причинами сосуществования ХИМ и ХБС могут быть снижение физической и социальной активности в пожилом возрасте, а также син-

дром системного воспаления, который сопровождается ожирением, артериальную гипертензию и метаболический синдром.

ЛЕЧЕНИЕ ХИМ

По определению, ХИМ не является самостоятельной нозологической формой, но считается полиэтиологическим синдромом, который может осложнять течение различных сердечно-сосудистых заболеваний, например артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза и др. Поэтому лечение ХИМ в первую очередь должно быть направлено на основное заболевание. Только оптимальный контроль всех имеющихся факторов риска нарушений мозгового кровообращения позволяет приостановить или замедлить прогрессирование недостаточности мозгового кровообращения. Лечение базисного сосудистого заболевания составляет, таким образом, этиотропную терапию ХИМ. Обычно она повторяет мероприятия по вторичной профилактике инсульта и включает антигипертензивную, антитромбоцитарную или антикоагулянтную и гиполипидемическую терапию, методы сосудистой хирургии [32–35].

Патогенетическая терапия ХИМ должна быть нацелена на оптимизацию мозгового кровотока и создание нейрометаболической защиты головного мозга от ишемии и гипоксии [36].

В повседневной практике чаще всего используются различные вазотропные препараты [36]:

■ *ингибиторы фосфодиэстеразы*: дипиридамола (Курантил), пентоксифиллин, винпоцетин, эуфиллин, стандартный экстракт гинкго билоба и др. Фермент фосфодиэстераза участвует в метаболизме цАМФ; увеличение содержания цАМФ в гладкомышечных клетках сосудистой стенки в результате снижения активности фосфодиэстеразы ведет к их расслаблению и увеличению просвета сосудов;

■ *блокаторы кальциевых каналов*: циннаризин, нимодипин – также обладают вазодилатирующим эффектом, в основе которого лежит уменьшение содержания внутриклеточного кальция в гладкомышечных клетках сосудистой стенки;

■ *блокаторы α₂-адренорецепторов*: ницерголин, пирибедил, альфа-дигидроэргокриптин; данные препараты устраняют сосудосуживающее действие медиаторов симпатической нервной системы адреналина и норадреналина, а также за счет действия на церебральные пресинаптические рецепторы увеличивают активность норадренергической медиации в головном мозге.

Широко применяется при ХИМ *нейрометаболическая терапия*. Целью данного вида лечения является создание нейрометаболической защиты головного мозга от ишемии и гипоксии, а также стимуляция репаративных процессов головного мозга. К препаратам нейрометаболического действия относятся пирацетам, актовегин, церебролизин, мексидол, холина альфосцерат, цитиколин и др. [36].

Большой интерес представляют возможности патогенетической терапии синдрома ХИМ дипиридамолом

(Курантилом), который действует одновременно на несколько патогенетических механизмов хронического сосудистого поражения головного мозга. С одной стороны, дипиридамола обладает легким антиагрегантным эффектом и поэтому может рассматриваться как одно из средств базисной этиотропной терапии синдрома ХИМ. В ряде крупных европейских исследований было показано, что сочетание дипиридамола с ацетилсалициловой кислотой приводило к более значимому уменьшению числа ишемических событий (церебральных, кардиальных и периферических тромбозов) по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой [37–40]. Поэтому в европейских странах фиксированная комбинация дипиридамола и ацетилсалициловой кислоты с медленным высвобождением используется для вторичной профилактики инсульта чаще, чем монотерапия ацетилсалициловой кислотой. Во-вторых, за счет своего вазотропного эффекта дипиридамола достоверно улучшает церебральную микроциркуляцию. В-третьих, в экспериментальных работах было показано наличие у данного препарата антиоксидантных и противовоспалительных свойств, так что дипиридамола можно рассматривать не только как вазотропный, но и как нейрометаболический и нейропротективный лекарственный препарат [41–43].

Имеется клинический опыт использования Курантила у пациентов с ХИМ. Так, Тяняшян М.М. и Домашенко М.А. в 2005 г. применяли Курантил в дозе 75–225 мг в течение 2 месяцев у 32 пациентов с синдромом дисциркуляторной энцефалопатии различных стадий. Было отмечено, что на фоне применения Курантила происходит достоверный регресс выраженности цефалгического, вестибуло-атактического синдрома, а также значительно уменьшаются психоневрологические расстройства. При этом одновременно наблюдалась благоприятная динамика показателей агрегационной активности тромбоцитов. Последняя у пациентов с более длительным анамнезом хронического сосудистого поражения головного мозга и инсультами в прошлом была более значима на дозе 225 мг/сут по сравнению с 75 мг/сут. Авторы сделали вывод о целесообразности курсового применения Курантила при ХИМ [44].

При наличии у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией хронического болевого синдрома необходимо использовать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП: декскетопрофен, нимесулид и др.), физические методы лечения, такие как кинезитерапия, при необходимости – психотерапия. Следует иметь в виду, что пациенты с ХИМ, как правило, имеют высокий показатель сердечно-сосудистого риска. В таком случае им предпочтительно назначать неселективные НПВП. Известно, что селективное подавление синтеза простагландина на фоне ингибирования циклооксигеназы-2 (ЦОГ) вызывает подавление пролиферации гладкомышечных клеток сосудов. При этом не происходит ингибирования синтеза тромбоксана, так как последнее связано с ЦОГ-1. Ингибирование тромбоксана вызывает вазоконстрикцию, способствует агрегации тромбоцитов и пролиферации сосудов. Некоторые НПВП (напроксен,

ибупрофен) нивелируют антитромбоцитарный эффект аспирина [24, 45, 46].

Обсуждается микроциркуляторная и нейрометаболическая поддержка терапии болевого синдрома на фоне ХИМ, особенно при наличии дискогенной компрессии спинномозговых корешков или коморбидном поражении периферических нервов. Вазотропная терапия при периферической невропатии и радикулопатии обоснована патогенетической ролью нарушения микроциркуляции при данных патологических состояниях, о чем уже говорилось выше. Положительное значение имеет снижение агрегации форменных элементов крови, уменьшение эндотелиальной дисфункции, восстановление нормального баланса между вазоконстрикцией и вазодилатацией на уровне микроциркуляторного русла [47].

Среди средств, улучшающих микроциркуляцию, применение которых можно обсуждать при различных вариантах боли в спине и конечностях, приоритетно использование тех препаратов, в отношении которых имеется опыт применения как при церебральной, так и при периферической микроангиопатии. В связи с этим большой интерес представляет изложенный выше опыт использования Курантила у пациентов с синдромом дисциркуляторной энцефалопатии. В лечении болевых синдромов, помимо вышесказанного, имеет значение противовоспалительный эффект препарата [48].

Дипиридамол имеет несколько формальных показаний к применению: лечение и профилактика ишемического поражения мозга, профилактика плацентарной недостаточности при осложненной беременности, профилактика тромбоэмболии после протезирования клапанов сердца, профилактика артериальных и венозных тромбозов и их осложнений, комплексная терапия нарушений микроциркуляции любого генеза. Последнее показание дает основание для применения Курантила для коррекции микроциркуляторных нарушений при периферической невропатии и радикулопатии у пациентов с ХБС.

Представляет большой практический интерес опыт использования Курантила у пациентов с болевым синдромом на фоне диабетической невропатии. В ряде работ было показано, что добавление данного препарата к альфа-липоевой кислоте способствует более быстрому и значительному снижению выраженности боли и парестезий. Одновременно наблюдалась положительная динамика показателей болевой и температурной чувствительности [47].

При использовании Курантила у пациентов с ХИМ, которые получают базисную терапию данного заболевания, необходимо учитывать возможное лекарственное взаимодействие дипиридамола с антикоагулянтами, антиагрегантами, антигипертензивными препаратами. Их действие при комбинированном использовании с Курантилом усиливается.

Клинический случай. Пациент Б., 52 года, индивидуальный предприниматель, обратился с жалобами на боли ноющего характера в левой ягодичной области, иррадиирующие по задней поверхности бедра и голени до

пятки, которые усиливаются при физической нагрузке, наклонах, длительном сидении. Также жалуется на повышенную утомляемость при умственных нагрузках, трудности с сосредоточением, тяжесть и ощущение тумана в голове.

Четыре года назад было впервые зафиксировано повышение артериального давления до 160/80 мм рт. ст. На ЭКГ зарегистрированы признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Был назначен по этому поводу лозартан 50 мг/сут. Однако пациент принимал препарат нерегулярно, ориентируясь на свое самочувствие.

Боли в ягодичной области с иррадиацией в ногу возникли 3 недели тому назад после длительного вождения автомашины (пациент ехал из Москвы в Петербург, а затем через 2 дня – обратно). Лечился мазями, содержащими НПВП, без существенного эффекта.

При осмотре: пациент повышенного питания, окружность живота 110 см. В ясном сознании, в месте и времени ориентирован правильно, когнитивные функции в норме, однако выявляется быстрая утомляемость при выполнении нейропсихологических проб на время (например, тест прокладывания пути). Краниальная иннервация интактна. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, D = S. Мышечный тонус в норме. Чувствительность интактна. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив независимо от закрывания глаз. Походка – без особенностей.

При осмотре спины: S-образный сколиоз грудопоясничного отдела позвоночника с выпуклостью вправо, напряжение паравертебральных мышц, ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника больше при наклоне вперед. Локальная болезненность в области грушевидной мышцы слева. Положительная проба на растяжение грушевидной мышцы (Бонне – Бобровникова) слева. Симптомы натяжения отрицательны.

Заключение: острая левосторонняя вертеброгенная люмбоишиалгия. Мышечно-тонический синдром левой грушевидной мышцы.

Сопутствующее заболевание: хроническая ишемия головного мозга, синдром легких нейрокогнитивных нарушений. Артериальная гипертензия I степени, II стадии, высокого риска.

Был назначен декскетопрофен по 50 мг внутримышечно в течение 2 дней, далее внутрь в таблетках по 25 мг два раза в день в течение трех дней с последующим переходом на нимесулид по 100 мг два раза в день в течение 1–2 недель. Проведены 10 сеансов постизометрической релаксации левой грушевидной мышцы. Одновременно был назначен Курантил по 75 мг три раза в день на срок 2 месяца. Даны рекомендации по образу жизни, физическим нагрузкам. Разъяснена необходимость регулярного приема антигипертензивных препаратов.

Повторный визит (через 2 месяца): боли в ягодичной области и ноге полностью регрессировали. Значительно уменьшились неприятные ощущения в голове, возросла умственная работоспособность. АД стабилизировано на уровне 120/80 мм рт. ст.



Поступила/Received 27.04.2019

- Hachinski V. Vascular dementia: radical re-definition. *Dementia*. 1994 May-Aug;5(3-4):130-2.
- Hershey L.A., Olszewski W.A. Ischemic vascular dementia. In: Handbook of Demented Illnesses. Ed. by J.C. Morris. New York etc.: Marcel Dekker, Inc. 1994:335-351.
- Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1: двигательные нарушения. *Неврол. журн.* 2001;6(2):10-16. [Yakhno N.N., Levin O.S., Damulin I.V. Comparison of clinical and MRI findings in dyscirculatory encephalopathy. Message 1: motor impairments. *Nevrol. Jurn.* 2001;6(2):10-16.] (In Russ).
- Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения. *Неврол. журн.* 2001;6(3):10-19. [Yakhno N.N., Levin O.S., Damulin I.V. Comparison of clinical and MRI findings in dyscirculatory encephalopathy. Message 2: Cognitive impairments. *Nevrol. Jurn.* 2001;6(3):10-19.] (In Russ).
- Pantoni L., Garcia J. Pathogenesis of leukoaraiosis. *Stroke*. 1997;28:652-659.
- Vermeer S.E., Longstreth W.T., Jr, Koudstaal P.J. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007;6:611-619.
- Hilal S., Mok V., Youn Y.C., Wong A., Ikram M.K., Chen C.L. Prevalence, risk factors and consequences of cerebral small vessel diseases: data from three Asian countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88:669-674.
- Greenberg S.M., Vernooij M.W., Cordonnier C., Viswanathan A., Al-Shahi Salman R., Warach S., et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol.* 2009;8:165-174.
- Prins N.D., Scheltens P. White matter hyperintensities, cognitive impairment and dementia: an update. *Nat Rev Neurol.* 2015;11:157-165.
- De Leeuw F.E., de Groot J.C. et al. Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study. The Rotterdam Scan Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Jan;70(1):9-14.
- Fei Han, Fei-Fei Zhai, et al. Prevalence and Risk Factors of Cerebral Small Vessel Disease in a Chinese Population-Based Sample. *J Stroke*. 2018 May; 20(2): 239-246.
- Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скородец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман (ред.). М., 2003:231-302. [Damulin I.V., Parfenov V.A., Skoromets A.A., Yakhno N.N. Circulatory disorders of the brain and spinal cord. Nervous system diseases. A guide for practitioners. N.N. Yakhno, D.R. Shulman (ed.). M., 2003:231-302.] (In Russ).
- Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. *PMЖ*. 2002;10(12-13):539-542. [Yakhno N.N., Zakharov V.V. Cognitive and emotional-affective disorders in dyscirculatory encephalopathy. *RMJ*. 2002;10(12-13):539-542.] (In Russ).
- Янакаева Т.А. Депрессивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга. *PMЖ*. 1998;6:57-60. [Yanakaeva T.A. Depressive disorders in cerebrovascular diseases. *RMJ*. 1998;6:57-60.] (In Russ).
- Alexopoulos G.S., Meners B.S., Young R.C. et al. Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry*. 1997;9:22-29.
- Krishnan K.R.R., Hays J.C., Blazer D.G. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry*. 1997;154:497-501.
- Shourong Lu, Shuwei Qiu, Renyuan Liu et al. Periventricular rather than deep white matter hyperintensities are associated with white matter lesion relevant vascular cognitive impairment. *Int J Clin Exp Med*. 2018;11(1):237-245.
- Gaskin D.J., Richard P. Relieving Pain in America. A Blueprint for Transforming Prevention, Care, Education, and Research Institute of Medicine (US) Committee on Advancing Pain Research, Care, and Education. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.
- Manish K. Singh. Chronic Pain Syndrome. 2017. online: emedicinehttp://www.e-medicine.com.
- Баринов А.Н., Яхно Н.Н. Лечение невропатической боли. *PMЖ*. 2003;25:14-19. [Barinov A.N., Yakhno N.N. Management of neuropathic pain. *RMJ*. 2003;25:14-19.] (In Russ).
- Koes B.W., van Tulder M., Lin C.W., et al. An update of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. 2010 Dec;19(12):2075-94.
- Калимеева Е.Ю., Парфенов В.А. Оптимизация ведения пациентов с неспецифической болью в нижней части спины. *Медицинский совет*. 2016;9:19-22. [Kalimeeva E.Yu., Parfenov V.A. Optimizing the management of patients with nonspecific low back pain. *Meditinsky Sovet*. 2016;9:19-22.] (In Russ).
- Воробьева О.В. Боль в спине – «флаги» опасности. *Справочник поликлинического врача*. 2014;01:26-29. [Vorobyeva O.V. Back pain: flags of danger. *Spravochnik Poliklinicheskogo Vrach*. 2014;01:26-29.] (In Russ).
- Баринов А.Н., Пархоменко Е.В., Махинов К.А. Причины отрицательных исходов лечения боли в спине и способы их преодоления. *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия*. 2014;49(5):40-50. [Barinov A.N., Parkhomenko E.V., Makhinov K.A. Reasons for negative treatment outcomes in patients with low back pain and how to overcome them. *Effektivnaya Farmakoterapiya. Nevrologiya i Psikhhiatria*. 2014;49(5):40-50.] (In Russ).
- Подчуфарова Е.В. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2010;3:22-29. [Podchufarova E.V. Discogenic lumbosacral radiculopathy. *Nevrologiya, Neuropsychiatria, Psikhosomatika*. 2010;3:22-29.] (In Russ).
- Piperno M., le Graverand H., Reboul P. et al. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs. *Spine*. 1997;22:2061-5.
- Миронов С.П., Ветрилэ С.Т., Крупаткин А.И. и др. Микроциркуляция нервных корешков и твердой мозговой оболочки до и после дискотомии при поясничных болях. *Вестник травматологии и ортопедии*. 2006;3:57-61. [Mironov S.P., Vetrile S.T., Krupatkin A.I. et al. Microcirculation of the nerve roots and dura mater before and after discectomy in lumbar pain. *Vestnik Travmatologii i Ortopedii*. 2006;3:57-61.] (In Russ).
- Глауров А.Г. Нарушения венозного кровообращения и методы его коррекции при вертеброгенных радикулярных синдромах. *Сосудистые заболевания нервной системы*. М., 1986:33-34. [Glaurov A.G. Venous circulation disorders and methods for its correction in vertebrogenic radicular syndromes. *Sosudistye Zabolevaniya Nervnoi Sistemy*. M., 1986:33-34.] (In Russ).
- Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия. *Фарматека*. 2008;6:10-15. [Voznesenskaya T.G. Chronic pain and depression. *Pharmateca*. 2008;6:10-15.] (In Russ).
- Brueh L.S., Chung O.Y. Prevalence of clinical hypertension in patients with chronic pain compared to nonpain general medical patients. *Clin J Pain*. 2005;21(2):147-53.
- Binnekade T.T., Scherder E.J.A. et al. Pain in Patients with Different Dementia Subtypes, Mild Cognitive Impairment, and Subjective Cognitive Impairment. *Pain Medicine*. 2018 May;19(5):920-927.
- Forette F., Seux M.L., Staessen J.A. et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet*. 1998;352:1347-1351.
- Tzourio C., Anderson C., Chapman N. et al. PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*. 2003;163:1069-1075.
- Trompet S., van Vliet P., de Craen A.J. et al. Pravastatin and cognitive function in the elderly: results of the PROSPER study. *J Neurol*. 2010;257:85-90.
- Price J.F., Stewart M.C., Deary I.J. et al. Low dose aspirin and cognitive function in middle aged to elderly adults: randomized controlled trial. *BMJ*. 2008;437:a1198.
- Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М.: Ремедиум, 2014. 192 с. [Parfenov V.A., Zakharov V.V., Preobrazhenskaya I.S. Cognitive disorders. M.: Remedium, 2014. 192 p.] (In Russ).
- The ESPS Group. The European Stroke Prevention Study (ESPS): principal end-points. *Lancet*. 1987;2:1351-1354.
- European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996;143:1-13.
- The ESPRIT Study Group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;367:1665-1673.
- ProFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1238-1251.
- Chakrabarti S., Freedman J.E. Dipyridamole, cerebrovascular disease and vasculature. *Vas Pharmacology*. 2008;145-149.
- Balakumar P., Nyo Y.H., Renushia R. et al. Classical and pleiotropic action of dipyridamole: not enough light to illuminate the dark tunnel? *Pharm Res*. 2017;87:144-150.
- Ciaccarelli M., Zerbini Ch., Violi F., Iuliani L. Dipyridamole: a drug at unrecognized antioxidant activity. *Curr Topics in Medicinal Chemistry*. 2015;15:822-829.
- Танашян М.М., Домашенко М.А. Применение Курантила при хронических cerebrovascularных заболеваниях. *Атмосфера. Нервные болезни*. 2005;3:8-11. [Tanashyan M.M., Domashenko M.A. Use of Curantila in chronic cerebrovascular diseases. *Atmosfera. Nervnye Bolezni*. 2005;3:8-11.] (In Russ).
- Clark D.W., Layton D., Shakir S.A. Do some inhibitors of COX-2 increase the risk of thromboembolic events? Linking pharmacology with pharmacoepidemiology. *Drug Saf*. 2004;27(7):427-56.
- Meek I.L., Vonkeman H.E., Kasemier J., Movig K.L., van de Laar M.A. Interference of NSAIDs with the thrombocyte inhibitory effect of aspirin: a placebo-controlled, ex vivo, serial placebo-controlled serial crossover study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2013 Mar;69(3):365-71.
- Аль-Замил М.Х. Комбинирование дипиридамола с препаратами альфа-липоевой кислоты при лечении диабетической невропатии у пациентов с подтвержденными признаками ретинопатии. *Клиническая неврология*. 2008;3:35-39. [Al-Zamil M.Kh. Combining dipyridamole and alpha-lipoic acid in the diabetic neuropathy treatment in patients with confirmed signs of retinopathy. *Klinicheskaya Nevrologia*. 2008;3:35-39.] (In Russ).
- Kim H.H., Liao J.K. Translational therapeutics of dipyridamole *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2008;28(3):39-42.