В первые сутки после операции обнаружено снижение значения параметра DR на 57% по сравнению с исходными показателями, транспортная функция альбумина (RTE) снизилась на 61%, а показатель детоксификационной функции альбумина DTE у пациентов с неосложненным течением составил 19–54% от нормы и у пациентов с осложнениями – 0,6-17% ($p < 0,05$). Другие лабораторные показатели, определявшиеся в 1-2 сутки после операции, в том числе прокальцитонин и APACHE II, не показали достоверных различий в группах больных в данный период наблюдения.

Исследования показателей сывороточного альбумина на 10 сутки после операции у больных без осложнений показали достоверное восстановление всех ЭПР-параметров до исходных значений, а к 21-м суткам лишь у 38% больных значения ЭПР-теста были близки к норме. В группе больных с осложнениями все выжившие пациенты имели достоверно низкие показатели транспортной и детоксификационной функции альбумина в течение всего периода наблюдения.

Заключение. У всех обследованных онкологических больных обнаружено изменение конформации сывороточного альбумина, а также значительное снижение его функциональных свойств. Из используемых в нашем исследовании методов ЭПР-тест явился достоверным индикатором наиболее раннего обнаружения (в 1 сутки после операции) нарушения детоксификационной функции сывороточного альбумина как прогностического маркера возникновения гнойно-септических осложнений у онкологических больных и может использоваться для их ранней диагностики и мониторинга в процессе лечения.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ПОСТИНСУЛЬТНАЯ БОЛЬ

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

После инсульта у больных нередко развиваются боли различной локализации и этиологии. Центральная постинсультная боль (ЦПИБ) является одной из форм центральной боли и развивается в результате нарушения мозгового кровообращения в афферентных структурах головного мозга на любом уровне, но чаще всего в области зрительного бугра. При этом типе боли отмечается полное, частичное, либо субклиническое нарушение сенсомоторной чувствительности.

Классическая ЦПИБ описывается как парадоксальное жжение, напоминающее жжение погруженной в ледяную воду руки, и часто принимает форму своеобразной температурной дизестезии, которая сопровождается нарушением температурной чувствительности в зонах локализации боли. По данным разных исследователей, в 27-41% случаев ЦПИБ может носить достаточно тривиальный характер и описываться как стягивающая, ломящая , давящая, ноющая боль в паретичных конечностях. Часто у одного больного наблюдается несколько типов болевых ощущений. Интенсивность боли может быть как постоянной в течении дня, так и периодической, возникающей или усиливающейся под воздействием провоцирующих факторов. Основными факторами, приводящими к усилению болевого синдрома, могут быть холод, эмоциональный стресс, физическая нагрузка, усталость, изменение погоды. Нередко боль снижается на фоне полного физического и эмоционального покоя и исчезает во сне. Многим пациентам приносит облегчение тепло, и нередко больные носят перчатку на пораженной руке.

До сих пор не существует четкой позиции в отношении механизма развития ЦПИБ. Длительное время ЦПИБ считалось неврологическим раритетом. По мнению многих современных исследователей, подобное представление сформировалось в результате низкой диагностируемости ЦПИБ, поскольку этот тип боли часто развивается через значительный временной промежуток (несколько месяцев) после нарушения мозгового кровообращения. В то же время недостаточная длительность наблюдения за пациентами в постинсультном периоде может быть одной из причин формирования подобных представлений.

Долгое время развитие ЦПИБ связывалось с поражением только таламуса. После внедрения методов нейровизуализации удалось установить, что:

1) ЦПИБ развивается при поражении как таламуса, так и внеталамических структур;

2) болевой синдром при ЦПИБ имеет клинические особенности в зависимости от локализации инсульта;

3) ЦПИБ может рассматриваться как генетически детерминированная идиосинкразия, возникающая при повреждении сенсорных структур и связанная с дефицитом определенных тормозных процессов в ЦНС.

Для больных с ЦПИБ характерны феномены тактильной и акционной аллодинии (восприятие неболевого раздражения как болевого), гиперпатии, включающей в себя гиперестезию и гипералгезию, а также феномены отставленной дистонии.

Что касается лечения ЦПИБ, установлено, что возникшая после инсульта непереносимая боль не уменьшалась при назначении анальгетиков. В настоящее время отсутствие антиноцицептивного эффекта ненаркотических и наркотических анальгетиков считается одним из критериев постановки диагноза ЦПИБ. На основании большого опыта врачей, а также данных исследований установлено, что наиболее эффективным подходом при лечении ЦПИБ является как можно раннее назначение трициклических антидепрессантов в комбинации с антиконвульсантами. Определенный обезболивающий эффект при ЦПИБ наблюдается также при использовании транскраниальной электростимуляции, активирующей эндорфинные структуры головного мозга.

ТАЛАМУС-СИНДРОМ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ ДВИЖЕНИЙ

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Несмотря на большое представительство антиноцицептивных систем в стволе головного мозга, его поражение редко сопровождается болью. При этом поражение моста и латеральных отделов продолговатого мозга чаще, чем поражение других структур, сопровождается алгическими проявлениями. Центральные боли бульбарного происхождения описаны при сирингобульбии, туберкуломе, опухолях ствола головного мозга, при рассеянном склерозе. Однако наиболее частой причиной центральных постинсультных болей является сосудистое поражение таламуса (вентропостериомедиальных и вентропостериолатеральных его ядер).

Таким образом, понятие «таламические боли» и «центральный болевой синдром» неидентичны, условны, гетерогенны и не связаны с обязательным поражением собственно зрительного бугра. Объеденяют эти понятия поражение спино-таламического тракта. На основании клинико-морфологических исследований при кровоизлиянии в таламус выделяют триаду симптомов, которая долго считалась классической для таламического синдрома:

1) преобладание чувствительных нарушений над двигательными;

2) глазодвигательные расстройства, в том числе нарушения вертикального взора;

3) нарушения речи в случаях поражения таламуса доминантного полушария.

Эти симптомы наблюдались у больных с большими кровоизлияниями в таламус, часто в случаях с летальным исходом. Таламический синдром с сенсомоторным дефицитом, но без боли называется безболевым таламическим синдромом, а с нормальной чувствительностью и центральной болью – чистым болевым таламическим синдромом.

При кровоизлияниях в таламус с тотальным его поражением или поражением передних ядер, таламический болевой синдром наблюдается только в 25% случаев, что свидетельствует об определенной связи между топикой, величиной очага и развитием синдрома.

При поражении таламуса часто встречаются нарушения высших функций и даже психические нарушения (эмоциональные расстройства, дефицит внимания, нарушения поведения, памяти и сознания, ориентации, сна, иногда галлюционации), обусловленные тесной функциональной связью таламуса с лимбико-ретикулярным комплексом и лобной корой. Чаще наблюдаются астенические и депрессивно-ипохондрические расстройства, которые обуславливают замедленный темп восстановления бытовых и социальных навыков при удовлетворительной силе мышц. Нередко больные с «чисто сенсорным инсультом» и болями в силу эмоциональных нарушений инвалидизированы больше, чем больные с сенсомоторными нарушениями.

Что касается лечения таламического синдрома, установлено, что возникшая после инсульта непереносимая боль не уменьшалась при назначении анальгетиков. На основании большого опыта врачей, а также данных исследований установлено, что наиболее эффективным подходом при лечении таламус-синдрома является как можно раннее назначение трициклических антидепрессантов в комбинации с антиконвульсантами. Определенный обезболивающий эффект наблюдается также при использовании транскраниальной электростимуляции, активирующей эндорфинные структуры головного мозга.