



Коморбидность артериальной гипертензии и хронического болевого синдрома

В.В. Гринюк, В.В. Захаров, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

Для цитирования: Гринюк В.В., Захаров В.В. Коморбидность артериальной гипертензии и хронического болевого синдрома // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 34. С. 46–52.
DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-34-46-52

В статье обсуждаются причины коморбидности артериальной гипертензии и хронического болевого синдрома. По некоторым данным, хронический болевой синдром достоверно увеличивает риск артериальной гипертензии. В патогенезе обоих патологических состояний важную роль играет дисфункция одних и тех же анатомических структур центральной нервной системы. Артериальная гипертензия и хронический болевой синдром имеют общие факторы риска, такие как пожилой возраст, малоподвижный образ жизни и избыточная масса тела. Оба патологических состояния сопровождаются повышением концентрации факторов системного воспаления в крови, нарушением когнитивных функций и тревожно-депрессивными расстройствами. Приводится описание клинического случая сочетания гипертонической болезни и хронического болевого синдрома.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хронический болевой синдром, сосудистая депрессия, когнитивные нарушения

Эпидемиология

В настоящее время в мире наблюдается подлинная пандемия артериальной гипертензии (АГ). По прогнозам Р.М. Kearney и соавт., к 2025 г. количество пациентов с этим заболеванием увеличится до 1,56 млрд человек [1]. Согласно данным Российского эпидемиологического монито-

ринга, АГ в нашей стране страдают 39,5% лиц старше 15 лет, то есть в настоящее время в России проживает примерно 40 млн больных АГ, причем у женщин АГ обнаруживается чаще, чем у мужчин (40,4 и 37,2% соответственно) [2]. По причине АГ ежегодно происходит около 7,5 млн, или 12,8% от общего числа, смертей в мире

[3]. АГ называют «немым убийцей», поскольку большинство пациентов не отмечают каких-либо симптомов при постепенном повышении артериального давления, что затрудняет установление диагноза. До наступления тяжелых осложнений заболевание не причиняет субъективного дискомфорта, поэтому многие пациенты не получают терапию даже при уже диагностированной АГ. Если одной из лидирующих причин смертности является гипертоническая болезнь, то одной из основных причин нетрудоспособности у лиц среднего и пожилого возраста – хронический болевой синдром (ХБС). По эпидемиологическим данным, свыше 25% взрослых лиц страдают ХБС. При этом около 5% испытывают настолько интенсивную боль, что это снижает их работоспособность и поэтому наносит значительный экономический ущерб. По данным американских исследований, экономические потери по причине болевых синдромов в США оцениваются от 560 до 635 млрд долларов в год. Эта сумма включает затраты на здравоохранение, а также потери от снижения производительности



труда, невыхода на работу и проч. При этом прямые затраты на лечение хронической боли составляют 47 млрд долларов, из них 36 млрд – на лечение хронической боли в спине [4].

Причины коморбидности хронической боли и артериальной гипертензии

В настоящий момент широко обсуждается коморбидность ХБС и АГ. На первый взгляд, это совершенно не связанные между собой состояния, тем не менее они имеют общие факторы риска: возраст старше 50 лет, избыточная масса тела, сахарный диабет, эмоциональный стресс и др. Кроме того, и перенесенное сосудистое событие, и хроническая боль, как правило, уменьшают уровень физической активности [5, 6]. Между тем физическая активность, кроме благотворного влияния на мышечный тонус, увеличивает кровоток по всем артериям организма, приводит к выделению гормонов и цитокинов, которые расслабляют стенки сосудов, что снижает артериальное давление. Малоподвижный образ жизни способствует хронизации болевого синдрома и прогрессированию АГ [7].

К развитию как АГ, так и ХБС предрасполагает системное воспаление. Синдром системного воспаления сопровождается АГ и усиливается по мере утяжеления данного заболевания. В частности, по данным ряда исследований, уровень основных маркеров синдрома системного воспаления, например фактора некроза опухоли альфа, протейина Р, интерлейкина 6, коррелирует со стадией, степенью гипертонической болезни и риском сердечно-сосудистых осложнений [8, 9]. В то же время уровень маркеров системного воспаления также достоверно ассоциируется с интенсивностью боли у пациентов с ХБС [10].

Кроме общих факторов риска существует и анатомическая общность между системами регуляции артериального давления

и антиноцицептивной системой головного мозга. Структуры центральной нервной системы, ингибирующие болевую импульсацию (ядро шва, гигантоклеточное ядро, околоводопроводное серое вещество, голубоватая субстанция), влияют и на артериальное давление. В частности, большое число норадренергических церебральных нейронов локализуется в голубоватом пятне ствола головного мозга – значимом центре регуляции сердечно-сосудистой системы [11]. А структуры ствола головного мозга, которые традиционно рассматриваются как важные центры регуляции сердечно-сосудистой системы, оказываются вовлеченными в модуляцию боли. К примеру, стимуляция области нейронов ядра одиночного пути – места окончания волокон, восходящих от барорецепторов, приводит к активации антиноцицептивной системы [12].

Примечательно, что ноцицептивная и антиноцицептивная системы головного мозга анатомически пересекаются не только с церебральной системой регуляции сердечной деятельности, но и с образованиями, участвующими в обеспечении цикла «сон – бодрствование». В эксперименте на животных показано, что следствием дисфункции гипоталамуса становятся нарушения формирования нормальной биоэлектрической структуры ночного сна и одновременно расстройства ноцицептивной регуляции. Введение орексина В в гипоталамус мышшей способствовало активизации их болевого поведения. Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют, что частота нарушений сна среди пациентов с острой болью в пояснично-крестцовой области составляет более 50%, а с хронической болью – превышает 75%. Риск развития нарушений сна у пациентов с ХБС в три раза выше по сравнению с лицами того же возраста, не испытывающими боли. При этом нарушения сна приводят к недостаточному

ответу на проводимую терапию боли [13].

Причины частого сосуществования боли и нарушений сна понятны: боль как неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, безусловно, может препятствовать засыпанию или поддержанию сна. Кроме того, хроническая боль предрасполагает к развитию тревожно-депрессивных нарушений, в структуре которых серьезное место занимают диссомнические расстройства. Показано, что частота и выраженность нарушений сна при ХБС зависят в том числе от такой психологической реакции на болезнь, как катастрофизация, которая нередко наблюдается у пациентов с различными болевыми синдромами. Поэтому важно купировать болевой синдром как можно раньше и в полной мере, тем самым предотвратить формирование порочного круга «боль – катастрофизация – нарушение сна – недостаточный ответ на противоболевую терапию – хронизация боли» [13].

В 1974–2014 гг. в Норвегии проводилось исследование Tromsø Study с целью изучения факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в популяции. В общей сложности в нем принял участие 40 051 пациент в возрасте от 20 до 89 лет [14]. Было показано, что наличие ХБС ассоциировалось с увеличением риска артериальной гипертензии на 23%. Предполагается несколько возможных причин повышения артериального давления на фоне ХБС. Во-первых, болевой импульс влияет на барорефлекс и может способствовать снижению вариабельности сердечного ритма и чувствительности барорецепторов [15–18]. Во-вторых, ХБС может стать причиной повышения артериального давления опосредованно через активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [19–22].

АГ и ХБС сопровождаются сходными изменениями в нервно-психической сфере в виде нейрокогнитивных нарушений по подкорковому типу и тревож-

Неврология



но-депрессивных расстройств. Эту симптоматику необходимо учитывать, поскольку когнитивные и эмоционально-поведенческие расстройства существенно снижают качество жизни пациентов. О коморбидности ХБС и депрессии давно и хорошо известно. В работе, выполненной К.А. Мелкумовой и соавт., показано, что ХБС также часто ассоциируется с легкими когнитивными расстройствами по подкорковому типу в виде нарушений внимания, гибкости мышления, замедленности познавательной деятельности у пациентов младшей (30–50) и старшей (51–60) возрастной группы [23].

В свою очередь гипертоническая болезнь способна приводить к когнитивным расстройствам подкоркового характера и так называемой сосудистой депрессии. Доля сосудистой депрессии среди общего числа нарушений настроения у пожилых людей составляет, по некоторым данным, около 51% [24]. М. Вгисе и соавт. установили, что среди впервые возникших эпизодов депрессии у больных старше 65 лет до 71% имеют сосудистую природу [25]. А.М. Pavlovic наблюдал пациентов с гипертонической микроангиопатией в течение трех – пяти лет и отмечал депрессию в 39,8% случаев [26].

Ни для кого не секрет, что АГ – основной фактор риска хронической ишемии головного мозга и сосудистых когнитивных нарушений. По разным данным, поражение головного мозга, не вызванное инсультом, встречается у 70–95% пациентов с АГ в зависимости от возраста, пола и критериев включения [27, 28]. Вследствие поражения головного мозга на фоне гипертонической болезни формируются нарушения когнитивных функций [29]. По данным А.М. Pavlovic и соавт., когнитивные нарушения в течение трех-четырех лет развиваются у 56,5% пациентов [26].

Таким образом, коморбидность ХБС и АГ обусловлена целым

рядом причин. Оба патологических состояния имеют общие факторы риска. В их патогенез вносит вклад дисфункция одних и тех же анатомических структур центральной нервной системы. И ХБС, и АГ сопровождаются повышением концентрации факторов системного воспаления в крови, а также способны приводить к нарушениям когнитивных функций и расстройствам тревожно-депрессивного спектра.

Клинический случай

Больная С. 54 лет, по профессии – бухгалтер. Госпитализирована в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова со следующими жалобами:

- ежедневные боли в области шеи до 4–5 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) ноющего характера;
- ограничение поворота шеи влево;
- боль в поясничной области до 5–6 баллов по ВАШ ноющего характера с иррадиацией в ягодичную область слева;
- повышенная утомляемость даже при небольших умственных и физических нагрузках;
- выраженная общая слабость, нарушение концентрации внимания и снижение памяти на текущие события;
- трудности засыпания почти каждую ночь, вызванные болевыми ощущениями (со слов пациентки, трудно найти комфортное положение головы).

Анамнез

После вторых родов в возрасте 35 лет впервые возникли боли в поясничной области ноющего характера до 4–5 баллов по ВАШ, с иррадиацией в ягодичную область слева. На фоне лечения нестероидным противовоспалительным препаратом и миорелаксантом выраженность боли снизилась, но полностью боль не регрессировала, сохраняясь на фоновом уровне до 2–3 баллов по ВАШ. С тех пор два-три раза в год пациентка отмечала усиление интенсивности боли до

5–6 баллов по ВАШ и курсами принимала нестероидный противовоспалительный препарат.

Примерно семь лет назад присоединились боли в области шеи ноющего характера до 5–7 баллов по ВАШ, которые усиливались при статической нагрузке (длительном сидении за компьютером). В покое пациентку беспокоила фоновая боль до 1–2 баллов по ВАШ.

Около двух недель назад во время работы на приусадебном участке у нее обострились боли в поясничной области и области шеи, что послужило причиной госпитализации.

Артериальное давление в течение последних пяти лет поднималось до 160/100 мм рт. ст., рабочее артериальное давление – 130/90 мм рт. ст. Пациентка эпизодически принимала каптоприл 25 мг.

Около четырех лет назад пациентка стала наблюдать снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, начала забывать, куда положила телефон, фамилии ранее известных актеров, через какое-то время могла припомнить забытую информацию. При этом пациентка продолжает работать бухгалтером, трудностей во время работы не отмечает.

Обследование

Неврологический статус. Краниальные нервы без патологии. Парезов нет. Сухожильные рефлексы живые, S=D. Мышечный тонус в норме. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива независимо от закрытия глаз. Походка без особенностей. Тазовые функции контролирует. *Нейроортопедический статус.* Функциональный сколиоз грудного отдела позвоночника, мышечно-тонический синдром нижней косой мышцы слева, фасеточный синдром C4-C5, C5-C6, фасеточный синдром L4-L5, L5-S1, синдром грушевидной мышцы слева. Болевой порог 2,9 кг/см².

Когнитивные функции. Монреальская шкала оценки когнитивных функций – 26 баллов (ниж-



няя граница нормы), батарея тестов для оценки лобной дисфункции – 16 баллов (нижняя граница нормы), литеральные ассоциации – 10 баллов (ниже нормы), категориальные ассоциации – 14 баллов (норма), тест «12 слов»: непосредственное воспроизведение – 8 + 3 слова (норма), отсроченное воспроизведение – 11 + 0 слов (норма), символично-цифровое кодирование – 37 баллов (ниже нормы), тест прокладывания пути: часть А – 55 секунд (ниже нормы) и часть Б – 114 секунд (ниже нормы).

Эмоционально-поведенческий статус. Шкала субъективной оценки астении – 64 балла (умеренная астения), шкала депрессии Бека – 15 баллов (легкая депрессия), шкала ситуационной тревоги Спилбергера – 28 баллов (низкая тревога), шкала личностной тревоги Спилбергера – 48 баллов (высокая тревога).

Лабораторные и инструментальные исследования. Рутинные анализы крови и мочи – без патологии. Электрокардиография – признаки гипертрофии левого желудочка.

Диагноз

Цервикалгия (M.54.2). Мышечно-тонический синдром нижней косой мышцы слева, фасеточный синдром C4-C5, C5-C6.

Боль в нижней части спины (M.54.5). Фасеточный синдром L4-L5, L5-S1, синдром грушевидной мышцы слева.

Хроническая ишемия головного мозга (I.67.8). Синдром легких нейрокognитивных нарушений. Астенический синдром. Синдром тревожно-депрессивных нарушений. Нарушение засыпания и поддержания сна (G.47.0).

АГ (I.10) второй стадии, второй степени, высокого риска.

Лечение

Пациентке были назначены:

- ибупрофен с замедленным высвобождением (Бруфен СР) 800 мг по две таблетки один раз в день в раннее вечернее время (в 20:00 часов);

- лечебно-диагностические блокады с 2%-ным лидокаином 1,0 мл и дексаметазоном 4 мг под ультразвуковой навигацией в проекцию фасеточных суставов C4-C5, C5-C6, L4-L5, L5-S1 и грушевидной мышцы слева;

- Церебро 4,0 мл (1000 мг) внутривенно капельно (10 инъекций), затем перорально по 400 мг три раза в сутки в течение трех месяцев;

- когнитивно-поведенческая терапия;

- лечебная физкультура.

На фоне лечения в течение десяти дней болевой синдром полностью регрессировал, осталось ощущение дискомфорта в области шеи и поясницы при работе за компьютером в положении сидя.

Пациентке также была подобрана антигипертензивная терапия – периндоприл 5 мг утром, на этом фоне артериальное давление стабилизировалось на уровне ниже 140/85 мм рт. ст.

После лечения болевого синдрома частично регрессировали нарушения когнитивных функций: монреальская шкала оценки когнитивных функций – 26 баллов (нижняя граница нормы), батарея тестов для оценки лобной дисфункции – 16 баллов (нижняя граница нормы), литеральные ассоциации – 10 баллов (ниже нормы), категориальные ассоциации – 23 балла (норма), тест «12 слов»: непосредственное воспроизведение – 8 + 4 слова (норма), отсроченное воспроизведение – 10 + 2 слова (норма), символично-цифровое кодирование – 42 балла (нижняя граница нормы), тест прокладывания пути: часть А – 49 секунд (ниже нормы), часть Б – 107 секунд (ниже нормы). Кроме того, частично регрессировали эмоциональные нарушения: шкала субъективной оценки астении – 27 баллов (легкая астения), шкала депрессии Бека – 7 баллов (депрессия отсутствует), шкала ситуационной тревоги Спилбергера – 23 балла (низкая тревога), шкала личностной тревоги Спилбергера – 44 балла (умеренная тревога). Нормализовался сон.

Обсуждение

Из анамнеза известно, что пациентка длительно страдает персистирующим болевым синдромом и АГ. Боль в шее и нижней части спины наблюдается на протяжении более чем трех месяцев, а потому является хронической. ХБС как на шейном, так и на поясничном уровне вызвана скелетно-мышечной дисфункцией. Об этом свидетельствуют результаты нейрортопедического осмотра: у пациентки обнаружилось дисфункция межпозвонковых (фасеточных) суставов на нескольких уровнях и болезненное напряжение мышц шеи и грушевидных мышц (мышечно-тонические синдромы).

Для лечения текущего обострения болевого синдрома использовались нестероидные противовоспалительные препараты, что соответствует общепринятому протоколу ведения пациентов с болью в спине и всем отечественным и международным рекомендациям. Пациентка принимала ибупрофен с замедленным высвобождением (Бруфен СР). Ибупрофен – неселективный ингибитор циклооксигеназы, который широко назначается во всем мире при лечении боли различной этиологии. Популярность ибупрофена у лечащих врачей обусловлена тем, что он характеризуется низким риском возникновения каких-либо побочных эффектов. Применение ибупрофена с замедленным высвобождением (Бруфен СР) обуславливает стабильную концентрацию действующего вещества в течение суток на фоне одно-двукратного приема (максимальная суточная доза препарата Бруфен СР составляет 2400 мг, если необходимо, в течение дня можно принять еще одну таблетку), что значительно повышает приверженность терапии. Обычно Бруфен СР назначается в дозе 800 мг по две таблетки однократно вечером (около 20:00 часов), что обеспечивает надлежащее купирование боли в ночное время, качественный сон и активную жизнь в течение последующего дня. M. Driessens и соавт. (1994) сравни-

Неврология



вали эффективность и переносимость Бруфена СР и диклофенака в пролонгированной лекарственной форме у пациентов с хронической болью в спине. Было показано, что оба нестероидных противовоспалительных препарата характеризуются сопоставимым профилем эффективности с тенденцией к превосходству Бруфена СР, которая, однако, не достигла статистической значимости. В то же время на фоне использования ибупрофена с замедленным высвобождением число нежелательных явлений было достоверно и существенно меньше, чем на фоне приема диклофенака [30]. Схожие результаты были получены при сравнении эффективности различных нестероидных противовоспалительных препаратов у пациентов с хроническим остеоартрозом и ревматоидным артритом [31, 32].

Боль в спине у пациентки носила хронический характер, поэтому одновременно с нестероидным противовоспалительным препаратом ей был назначен ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин) для активации церебральной антиноцицептивной системы и коррекции сопутствующих эмоциональных расстройств. Это общепринятая практика при длительности болевого синдрома более трех месяцев. Одновременно проводились локальная инъекционная терапия и когнитивно-поведенческая психотерапия. Результатом подобного комплексного подхода к лечению стал существенный регресс выраженности болевого синдрома.

Факторами, поддерживающими длительное персистирование ХБС в описываемом случае, возможно, были зафиксированные изменения в эмоционально-поведенческой сфере. По данным психометрического исследования, у пациентки на момент обращения присутствовали умеренные астенические и легкие тревожно-депрессивные нарушения, а также клинически значимые нарушения ночного

сна в виде хронической ранней инсомнии. Указанные изменения могут быть не только результатом хронической боли, но и фактором, поддерживающим ее персистирование по механизму порочного круга.

Необходимо отметить, что существенная часть жалоб пациентки (повышенная утомляемость, общая слабость и отчасти трудности концентрации) отражает именно астенические расстройства. Вообще астенические расстройства – наиболее ранние клинические проявления хронической ишемии головного мозга, они значительно снижают качество жизни больных и должны быть скорректированы. Астенические расстройства на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза или других сосудистых заболеваний могут свидетельствовать о начинающемся хроническом цереброваскулярном заболевании и требуют тщательного клинического и инструментального обследования для уточнения диагноза.

В разбираемом случае астенические и тревожно-депрессивные нарушения сочетались с жалобами когнитивного характера (на снижение памяти и трудности концентрации внимания). Подобные жалобы во всех случаях требуют обязательной объективной оценки состояния высших психических функций. В связи с этим пациентке было проведено подробное нейропсихологическое обследование. При этом результаты простых скрининговых методик, таких как МоСа и батарея тестов для оценки лобной дисфункции, были в норме. Однако результаты более чувствительных тестов (литеральных и категориальных ассоциаций, теста прокладывания пути) свидетельствуют о несомненной замедленности познавательной деятельности (брадифрении). Нужно отметить, что брадифрения считается одним из первых объективных симптомов хронической ишемии головного мозга. На основании проведенных

нейропсихологических тестов можно сделать вывод о наличии у пациентки синдрома легких нейрокognитивных нарушений, предположительно сосудистой этиологии. Тяжесть когнитивных расстройств была расценена как легкая, поскольку простые скрининговые методики не выявили каких-либо отклонений, а имеющиеся нарушения не влияли на повседневную деятельность. Тем не менее даже легкие нейрокognитивные расстройства требуют проведения нейропротективной терапии, потому что могут свидетельствовать о достаточно серьезном сосудистом поражении головного мозга.

Для патогенетической терапии хронической ишемии головного мозга пациентке был назначен холина альфосцерат (Церебро). Холина альфосцерат содержит метаболически защищенный холин, который проникает через гематоэнцефалический барьер. В головном мозге на фоне холина альфосцерата активируются синтез и высвобождение ацетилхолина. Кроме того, препарат является предшественником фосфатидилхолина – важного метаболита для синтеза нейрональных мембран. Применение холина альфосцерата можно с полным основанием рассматривать как патогенетическое лечение хронической ишемии мозга, поскольку данный препарат оказывает благоприятное влияние на два важных патогенетических механизма развития сосудистого поражения головного мозга: ацетилхолинергическую недостаточность и повреждение нейрональных мембран. Известно, что сосудистое поражение белого вещества головного мозга (так называемая сосудистая лейкоэнцефалопатия, или лейкоареоз) начинается с перивентрикулярного белого вещества, через которое проходят церебральные ацетилхолинергические пути. Повреждение ацетилхолинергических проводящих систем приводит к недостаточности ацетилхолинергической «иннервации» коры головного мозга, что клини-



чески проявляется снижением устойчивости внимания и нарушением запоминания. Увеличивая в головном мозге содержание фосфатидилхолина, холина альфосцерат активирует нейрорепаративные процессы, благодаря чему нейрональные мембраны дольше сохраняют целостность в условиях ишемии, гипоксии и других неблагоприятных воздействий. Важно подчеркнуть, что холина альфосцерат проявляет нейрорепаративный эффект не только при хронической ишемии головного мозга, но и в восстановительном периоде инсульта, черепно-мозговой травмы и иного острого церебрального повреждения [33–36].

На фоне приема холина альфосцерата при хронической ишемии мозга, а также в восстановительном периоде инсульта и ряде других неврологических заболеваний отмечаются достоверное и существенное улучшение памяти

и внимания, регресс астенических и тревожно-депрессивных нарушений [33–36]. Немаловажное достоинство холина альфосцерата заключается в том, что он не вызывает каких-либо клинически значимых нежелательных явлений, в том числе у лиц пожилого возраста с различными коморбидными заболеваниями. Холина альфосцерат не взаимодействует с другими препаратами и может свободно сочетаться с антигипертензивными, антиагрегантными, антикоагулянтными, нестероидными противовоспалительными препаратами и другими лекарственными средствами, которые часто назначаются при хронической ишемии головного мозга [33–36]. На фоне проводимого лечения у пациентки значительно активизировалась познавательная деятельность по результатам повторных тестов прокладывания пути и символично-цифрового кодирования. Запланировано,

что пациентка будет продолжать прием холина альфосцерата в дозе 1200 мг/сут (по одной капсуле три раза в день) на протяжении не менее трех месяцев один-два раза в год. Проведение повторных терапевтических курсов позволяет добиться частичного регресса и длительной стабилизации клинической симптоматики при хронической ишемии головного мозга.

Заключение

Следует подчеркнуть, что при ведении пациентов с АГ нужно быть особенно внимательным, проводя диагностику и лечение частых коморбидных состояний: ХБС, астенических, когнитивных расстройств и нарушений сна. Только при учете всех имеющихся клинических особенностей и воздействии на них можно добиться существенного регресса симптомов и улучшения качества жизни пациента. *

Литература

1. *Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al.* Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // *Lancet*. 2005. Vol. 365. № 9455. P. 217–223.
2. *Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др.* Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // *Российский кардиологический журнал*. 2006. Т. 11. № 4. С. 45–50.
3. Global status report on non-communicable diseases 2010. Description of the global burden of NCDs, their risk factors and determinants // www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en.
4. *Relieving pain in America. A blueprint for transforming prevention, care, education, and research.* Washington (DC): National Academies Press (US), 2011.
5. *Штегман О.А., Поликарпов Л.С., Вырва П.В.* Распространенность основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний среди взрослого городского населения, посещающего поликлинику // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2013. Т. 6. № 3. С. 47–50.
6. *Чазова И.Е., Жернакова Ю.В.* Диагностика и лечение артериальной гипертензии // *Системные гипертензии*. 2019. Т. 16. № 1. С. 6–31.
7. *Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., Алексеев В.В. и др.* Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов // *Боль*. 2003. № 1. С. 38–43.
8. *Тарасова О.А.* Показатели воспаления при фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией, их связь с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний // *Российский кардиологический журнал*. 2007. Т. 12. № 3. С. 18–22.
9. *Туев А.В., Карпунина Н.С.* Маркеры воспаления при артериальной гипертензии и некоторых формах ишемической болезни сердца: клиническая и прогностическая значимость // *Артериальная гипертензия*. 2011. Т. 17. № 6. С. 551–554.
10. *Paley C.A., Johnson M.I.* Physical activity to reduce systemic inflammation associated with chronic pain and obesity: a narrative review // *Clin. J. Pain*. 2016. Vol. 32. № 4. P. 365–370.
11. *Bruehl S., Chung O.Y.* Interactions between cardiovascular and pain regulatory systems: an updated review of mechanisms and possible alterations in chronic pain // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2004. Vol. 28. № 4. P. 395–414.
12. *Ghione S.* Hypertension-associated hypalgesia: Evidence in experimental animals and humans, pathophysiological mechanisms, and potential clinical consequences // *Hypertension*. 1996. Vol. 28. № 3. P. 494–504.
13. *Тардов М.В., Полуэктов М.Г.* Нарушения сна при хронических болевых синдромах // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018. Т. 118. № 4-2. С. 107–112.
14. The Tromsø Study // www.tromsostudy.com.
15. *Saccò M., Meschi M.* The relationship between blood pressure and pain // *J. Clin. Hypertens*. 2013. Vol. 8. № 8. P. 600–605.

Неврология



16. Dworkin B.R., Filewich R.J., Miller N.E. et al. Baroreceptor activation reduces reactivity to noxious stimulation: implications for hypertension // *Science*. 1979. Vol. 205. № 4412. P. 1299–1301.
17. Maixner W., Fillingim R., Kincaid S. et al. Relationship between pain sensitivity and resting arterial blood pressure in patients with painful temporomandibular disorders // *Psychosom. Med.* 1997. Vol. 59. № 5. P. 503–511.
18. Adlan A.M., Paton J.F., Lip G.Y. et al. Increased sympathetic nerve activity and reduced cardiac baroreflex sensitivity in rheumatoid arthritis // *J. Physiol.* 2017. Vol. 595. № 3. P. 967–981.
19. Табеева Г.Р. Коморбидность хронической боли и депрессии у неврологических больных // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013. № 3. С. 4–12.
20. Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия // *Фарматека*. 2008. № 6. С. 10–15.
21. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // www.medi.ru/info/8852.
22. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment // *Eur. J. Pain*. 2006. Vol. 10. № 4. P. 287–333.
23. Мелкумова К.А., Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Особенности когнитивных функций у пациентов с хронической болью в спине // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009. Т. 109. № 11. С. 20–24.
24. Brodaty H., Luscombe G., Parker G. et al. Early and late onset depression in old age: different aetiologies, same phenomenology // *J. Affect. Disord.* 2001. Vol. 66. № 2-3. P. 225–236.
25. Bruce M.L., McAvay G.J., Raue P.J. et al. Major depression in elderly home health care patients // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159. № 8. P. 1367–1374.
26. Pavlovic A.M., Pekmezovic T., Zidverc Trajkovic J. et al. Baseline characteristic of patients presenting with lacunar stroke and cerebral small vessel disease may predict future development of depression // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2015. Vol. 31. № 1. P. 58–65.
27. Hilal S., Mok V., Youn Y.C. et al. Prevalence, risk factors and consequences of cerebral small vessel diseases: data from three Asian countries // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2017. Vol. 88. № 8. P. 669–674.
28. Prins N.D., Scheltens P. White matter hyperintensities, cognitive impairment and dementia: an update // *Nat. Rev. Neurol.* 2015. Vol. 11. № 3. P. 157–165.
29. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // *Неврологический журнал*. 2006. Т. 11. № S1. С. 4–12.
30. Driessens M., Famaey J.P., Orloff S. et al. Efficacy and tolerability of sustained released ibuprofen in the treatment of patients with chronic back pain // *Curr. Ther. Res.* 1994. Vol. 55. № 11. P. 1283–1292.
31. Baumgartner H., Schwarz H.A., Blum W. et al. Ibuprofen and diclofenac sodium in the treatment of osteoarthritis: a comparative trial of two once-daily sustained release NSAID formulation // *Curr. Med. Res. Opin.* 1996. Vol. 13. № 8. P. 435–444.
32. Fernandes L., Jenkins R. Investigation into the duration of action of sustained release ibuprofen in osteoarthritis and rheumatoid arthritis // *Curr. Med. Res. Opin.* 1994. Vol. 13. № 4. P. 242–250.
33. Костенко Е.В., Петрова Л.В., Артемова И.Ю. и др. Опыт применения препарата «Церебро» (холина альфосцерат) при лечении амбулаторных больных с хроническими прогрессирующими сосудистыми заболеваниями головного мозга // *Медицинские новости*. 2013. № 6. С. 63–68.
34. Стаховская Л.В., Румянцева С.А., Силина Е.В. и др. Лечение ишемического каротидного инсульта с позиций доказательной медицины (результаты многоцентрового двойного слепого рандомизированного плацебоконтролируемого исследования) // *Фарматека*. 2011. № 9. С. 60–66.
35. Румянцева С.А., Кравчук А.А., Рыжова Д.Д. Терапия когнитивных расстройств у больных хронической ишемией мозга // *РМЖ*. 2007. Т. 15. № 5. С. 379–383.
36. Бойко А.Н., Батышева Т.Т., Багирь Л.В. и др. Опыт амбулаторного применения препарата Церебро при ишемическом инсульте в раннем восстановительном периоде // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007. Т. 107. № 10. С. 34–40.

Comorbidity of Hypertension and Chronic Pain Syndrome

V.V. Grinyuk, V.V. Zakharov, MD, PhD, Prof.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Vladimir V. Zakharov, zakharovenator@gmail.com

The paper discusses the reasons of frequent comorbidity of hypertension and chronic pain syndrome. The pathogenesis of both conditions includes dysfunction of same anatomical structures of the central nervous system. According some observation, chronic pain syndrome significantly increases the risk of hypertension. The conditions share common risk factors like old age, decrease of physical activity, obesity, etc. Both conditions are accompanied by the increase in concentration of the factors of systemic inflammation of blood, cognitive impairment and depression. The paper presents case report of the patient with the association of hypertension and chronic pain syndrome.

Key words: hypertension, chronic pain syndrome, vascular depression, cognitive impairments

БРУФЕН СР — терапия боли в квадрате

НОВЫЙ ОРИГИНАЛЬНЫЙ НПВП
ДЛЯ ТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА



Ибупрофен

Таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытые пленочной оболочкой 800 мг (№ 14 и № 28)

Нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП)

Код АТХ: M01AE01¹

R_x Отпускается по рецепту врача



БРУФЕН СР — первый ибупрофен с однократным приемом (1 раз в сутки), оказывает пролонгированное действие за счет смарт-релиз технологии постепенного высвобождения активного вещества из гелевой матрицы таблетки^{1,2}

Показания к применению¹

выдержка из инструкции по применению

- Воспалительные и дегенеративные заболевания: ревматоидный артрит и др.
- Заболевания околосуставных тканей, включая ревматические: плечелопаточный периартрит и др.
- Повреждение мягких тканей: травматическое воспаление мягких тканей и опорно-двигательного аппарата и др.
- Ослабление болевого синдрома легкой или средней степени выраженности при: головной боли и др.
- Воспалительные процессы в малом тазу: аднексит, альгодисменорея

На правах рекламы. VERBFN190660 от 6.09.2019

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников. Подлежит распространению только в рамках мероприятий, связанных с повышением профессионального уровня медицинских и фармацевтических работников, включая специализированные выставки, конференции, симпозиумы и т.п. Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Полную инструкцию по медицинскому применению препарата Бруфен СР вы можете найти на сайте: <https://products.veropharm.ru>

veropharm

АО «ВЕРОФАРМ»
107023, Россия, Москва, Барабанный пер., 3.
Тел.: (495) 792-53-30, факс: (495) 792-53-28
E-mail: info@veropharm.ru, www.veropharm.ru

Ссылки:
1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Бруфен СР. Рег. уд. П N011126 от 22.11.2018
2. <https://grls.rosminzdrav.ru> от 17.01.2019