

## Уровень распространенности орфанных заболеваний в субъектах ЮФО из расчета на 10,0 тыс. чел.

Субъекты ЮФО	Численность населения, тыс. чел. (2016г.)	Численность орфанных больных, чел.	Уровень распространенности на 10,0 тыс. чел.
Республика Адыгея	451,471	27	0,6
Республика Калмыкия	278,855	7	0,3
Астраханская область	1017,495	62	0,6
Волгоградская область	2545,227	204	0,8
Ростовская область	4 242,261	239	0,6
Краснодарский край	5 514,250	441	0,8
<b>По ЮФО</b>	<b>14049,559</b>	<b>980</b>	<b>0,7</b>

нального финансирования, при средней стоимости рецепта, превышающей 250 тысяч рублей [2]. Лекарственное обеспечение пациентов с другими нозологическими формами орфанного заболевания решаются в каждом субъекте самостоятельно, и это требует изучения опыта организации этого процесса.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Административно-территориальное деление России. Режим доступа: <http://megabook.ru/article//Административно-территориальное%20деление%20России> или <http://www.bankgorodov.ru/fed-district/ufo>

2. Атавин В.Е., Курашов М.М. Актуальные проблемы развития системы лекарственной помощи больным редкими заболеваниями в РФ // Вестник «Здоровье и образование в XXI веке». 2015. № 1. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/aktualnye-problemy-razvitiya-sistemy-lekarstvennoy-pomoschi-bolnym-redkimi-zabolevaniyami-v-rf>

3. Новиков П.В. Правовые аспекты редких (орфанных) заболеваний в России и в мире // Медицина. – 2013. – № 4. Режим доступа: <http://www.fsmj.ru/015133.html>

4. О порядке ведения Федерального регистра лиц, страдающих жизнеугрожающими и хроническими прогрессирующими редкими (орфанными) заболеваниями, приводящими к сокращению продолжительности жизни граждан или их инва-

лидности, и его регионального сегмента // Постановление Правительства РФ от 26.04.2012 № 403 //URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/70068888/>

5. О Стратегии социально-экономического развития Южного федерального округа на период до 2020 г. Распоряжение Правительства РФ от 5 сентября 2011 г. № 1538-р. Режим доступа: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/55084615/>

6. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изменениями и дополнениями), Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ, Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?base=LAW;n=182956;req=doc>

7. Об утверждении Правил ведения Федерального регистра лиц, больных гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, злокачественными новообразованиями лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, рассеянным склерозом, лиц после трансплантации органов и (или) тканей» (с изменениями и дополнениями) //Постановление Правительства РФ от 26 апреля 2012 г. № 404. Режим доступа: <http://base.garant.ru/70168890/>

8. Перечень жизнеугрожающих острых и хронических прогрессирующих редких (орфанных) заболеваний, приводящих к сокращению продолжительности жизни гражданина или его инвалидизации// URL:<http://refdb.ru/look/2527232-pall.html>

9. Ягудина Р.И. Редкие заболевания и орфанные лекарственные средства / Р.И. Ягудина, Н.И. Королева.- М.: Медицинское информационное агентство. – 2015. – 776 с.

Поступила 30.05.2016

Л.Н. БЕЛИМОВА, В.А. БАЛЯЗИН

## О ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСНОВАХ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии*

*ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России,*

*Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29.*

*Тел. +7 (911) 890 18 00. E-mail: belimova-ln@yandex.ru*

За последние десятилетия взгляды на патофизиологию головных болей напряжения (ГБН) существенно изменились. В обзоре представлен анализ отечественных и зарубежных источников, отражающих основные механизмы формирования ГБН. Обсуждаются вопросы участия нервной, эндокринной, иммунной, сосудистой систем в развитии ГБН. Показано, что головная боль напряжения является полиэтиологическим заболеванием.

*Ключевые слова:* головная боль напряжения, патогенез.

THE PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF TENSION-TYPE  
HEADACHE

*Department of nervous diseases and Neurosurgery the Rostov State Medical University  
Russia, 344022, Rostov-on-Don Lane Nakhichevansky, 29.  
Tel. +7 (911) 890-18-00. E-mail: belimova-ln@yandex.ru*

Modern views of pathogenesis of tension type headache (TTH) have changed considerably over the past decades. The review presents the analysis of domestic and foreign sources reflects the base mechanisms of formation of TTH. The paper discusses the role of nervous, endocrinous, immune and vascular systems in forming of TTH. It shows that tension-type headache is a polygenic disease.

*Key words:* tension-type headache, pathogenesis.

По оценкам ВОЗ, от половины до трёх четвертей людей в возрасте от 18 до 65 лет в мире имели головную боль (ГБ) с клиническими проявлениями по меньшей мере один раз на протяжении последнего года. ГБ, продолжающаяся 15 или более дней ежемесячно, встречается у 1,7–4 % взрослого населения земного шара [18]. В настоящее время головные боли напряжения (ГБН) – наиболее частый вариант ГБ, распространённость которых в общей структуре ГБ составляет около 80 %, у 10 % возникает часто, у 2–3 % может быть хронической [20]. Частота встречаемости ГБН в различных популяциях составляет от 30 до 78 % [37]. Так, в исследованиях, проведённых в Екатеринбурге, эпизодические ГБН в течение 1 года определялись в 74,5 % случаев (73 % среди женщин и 77 % среди мужчин) [35].

С развитием новых технологий за последние десятилетия взгляды на нейроморфологию и нейрофизиологию ГБ существенно изменились [10, 61, 68]. На современном этапе ГБН является гетерогенным феноменом и имеет различные варианты [22, 28, 37, 38, 59]. Однако патогенетические механизмы, участвующие в формировании ГБН, до настоящего времени являются предметом дискуссий [38]. Наиболее признанные теории развития ГБН на сегодняшний день – сосудистая, нейрогенная, психогенная, биохимическая и миофасциальная.

Термин «головная боль напряжения» отражает теорию, предложенную в 1963 г. Н. Wolff, согласно которой она является результатом длительного напряжения скелетных мышц головы и шеи вследствие тревожности пациента [113]. Длительный спазм мышц проявляется болью в форме чувства сдавления, стягивания, ощущения «шлема» и т.д. Повышение напряжения мышц приводит к сужению крупных артериальных сосудов, развитию ишемии и усилению неприятных ощущений. На-

рушение кровотока сопровождается венозным застоем, и, таким образом, возникает порочный круг. Мышца недостаточно снабжается кровью, вследствие её напряжения в ней накапливаются продукты метаболизма, которые не могут быть адекватно выведены через венозную сеть, при этом мышца становится отёчной и болезненной.

С помощью электромиографии (ЭМГ) J.Hatch с соавт. (1992) было выявлено, что лица, страдающие ГБ, показывают значительно более высокий уровень электромиографической активности, чем здоровые [82]. Закономерным выглядит и тот факт, что мышечное напряжение наиболее выражено в тех мышцах головы, где локализуется ГБ [3, 6].

В формировании ХГБН фактору мышечного напряжения отводят ведущую роль [37, 43] наряду с цервикогенным фактором [36, 50]. Появляется возможность установления связей между зоной распределения ГБ и какой-либо определённой мышцей (так называемая миофасциальная боль) [45]. Однако миофасциальная боль может сопровождать ГБН или мигрень, а также и являться характерной для цервикогенной ГБ.

Обсуждается также значительное влияние тригеминоvascularного и тригеминоцервикального комплексов в формировании различных типов ГБ [2, 36]. Фергюсон Л.У. с соавт. (2008) показано, что большой затылочный нерв может быть триггерной структурой, генерирующей боль в лобно-височной области [45]. Аfferентные волокна трёх верхних шейных корешков конвергируют на те же клетки рогов спинного мозга, куда поступают коллатерали аfferентных волокон тройничного нерва. Таким образом, допускается, что раздражение рецепторного поля C1-C3 вызывает заинтересованность системы тройничного нерва с клиническими проявлениями в зоне его ответственности [49].

Роль «триггерных» феноменов в опорно-двига-

тельном аппарате, а также участие периферического компонента в возникновении ХГБН частью авторов считается бесспорным [53]. Активация ноцицепторов анатомических образований позвоночного столба, мышц и сухожилий, позвоночных артерий, корешков и нервных стволов представляет единую функциональную систему, различное доленое участие каждого из звеньев которой могло бы объяснить многие симптомы болей цервикокраниальной локализации, таких как цервикогенная ГБ, невралгия затылочного нерва и ГБН с вовлечением перикраниальной мускулатуры [1, 76, 77]. Учитывая важную роль мышечно-тонического синдрома в патогенезе и хронизации ГБН, воздействие на избыточно напряжённые перикраниальные мышцы является приоритетной задачей в комплексе лечебных мероприятий [43].

Однако имеется целый ряд работ [55, 56, 57, 74, 87, 92], согласно которым прямая зависимость повышенного тонуса фронтальной мышечной группы и интенсивности ГБ не подтверждается, что не позволяет рассматривать «мышечное напряжение» как основной компонент патогенеза ГБН.

Так, например, исследования, проведённые D.A. Marcus (1992), показали, что не существует чётких различий между уровнем электромиограммы мышечных групп лица и шеи у субъектов, страдающих ГБН, и у лиц с отсутствием этого расстройства [92]. T.A. Ahles с соавт. (1991) выявили отсутствие значимой разницы мышечного напряжения в группах больных, страдающих разными типами ГБ [55]. V. Pfaffenrath и W. Gerber (1992) обнаружили отсутствие напряжения экстракраниальной мускулатуры у части пациентов с ГБН, а у другой группы больных оно развивалось как реакция на стресс или следствие самой ГБ [105]. A. Hopkins и D. Ziegler (1998) также считают, что высокий потенциал действия мышц скальпа нельзя считать патогномичным для диагностики ГБН [83]. В проведённых ими исследованиях электромиографическая активность экстракраниальной мускулатуры при ГБН была ниже, чем при мигрени.

Имеющиеся противоречия относительно роли мышечного компонента в развитии ГБН указывают на существование 2 подгрупп ГБН: группа с вовлечением перикраниальных мышц и мышц шеи и без их вовлечения в патологический процесс [21]. Напряжение перикраниальных мышц, как правило, является источником ноцицептивной афферентации у большинства больных с ГБН, приводя к персистенции боли [37, 43]. В работах М.В. Рябус (1998) [41], О.А. Колосовой (1999) [29],

Е.Я. Строчунской (1996) [42] выявлялись особенности электромиографической активности у пациентов данных подгрупп. У больных с хронической формой ГБН при ЭМГ-исследовании обнаружено повышение потенциала действия мышц орального пояса.

Исследования, проведённые Р. Шерман с соавт. (1993), показали, что не всегда боль начинается сразу в момент напряжения мышц и проходит после расслабления. Связь может быть более сложной и продолжительной. Даже незначительное мышечное напряжение, не выходящее за рамки обычных колебаний, может способствовать высвобождению биологически активных веществ, приводящих к усилению ГБ. Необходимо также учитывать вклад, вносимый близлежащими крупными мышцами, например, трапециевидной [48].

Некоторые авторы считают, что во время длительного напряжения скелетных мышц головы и шеи возникает повышение концентрации калия, который стимулирует хеморецепторы, вызывая ГБ. При применении вазоконстрикторов или сдавлении сонных артерий ГБ усиливается, что указывает на её ишемический генез. Кроме того, у больных возникает сужение интракраниальных артерий [3, 10, 44, 61].

Ряд зарубежных и отечественных авторов выводят сосудистый компонент на ведущие роли в патогенезе ГБН [5, 46, 65, 66, 69]. Нарушение регуляции взаимоотношений артериальной и венозной церебральной гемодинамики, особенно в условиях перманентной стрессовой ситуации, ведёт к компенсаторному мышечному спазму и, как следствие, к нарушению венозного оттока. В исследованиях Якубенко Ю.В. (2015) у пациентов с ХГБН наблюдается парадоксальная реакция сосудов в виде снижения показателей линейной скорости кровотока, что свидетельствует о срыве ауторегуляции сосудов головного мозга вследствие длительного хронического дистресса и компенсаторного мышечного спазма [51].

Современные морфологические исследования основных субкортикальных структур, участвующих в механизмах формирования первичных ГБ, показывают, что модулирующее влияние на тригемино-вазкулярную систему оказывают нисходящие серотонин- и норадреналинергические проекции из ядер шва и голубого пятна соответственно [80, 81, 98, 108, 110]. Аксоны нейронов указанных структур контактируют как с клетками тригемино-цервикального комплекса, так и с сосудами твёрдой мозговой оболочки, регулируя про-

ведение сенсорной информации, а также влияя на интенсивность мозгового кровотока [4, 54, 62, 70, 71, 75, 78]. Так, при повышенной активности нейронов голубого пятна и ядер шва возможно резкое сокращение менингеальных сосудов, что в свою очередь может привести к антидромной активации сенсорных окончаний тройничного нерва (тригемино-вазодилаторный рефлекс) с высвобождением вазодилатирующих агентов для компенсаторной нормализации сосудистого тонуса, что можно рассматривать как начало асептического нейрогенного воспаления [71].

V. Pfaffenrath и W. Gerber (1992) существенную роль в патогенезе ГБН отводят именно изменению реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля [105]. Комплекс антиноцицептивной системы в организме представлен различными отделами центральной нервной системы (околоводопроводное серое вещество (PAG), ядра шва ствола мозга, ядра ретикулярной формации, ядра таламуса, внутренней капсулы, мозжечка, интернейроны задних рогов спинного мозга и др.), оказывающих тормозное действие на передачу ноцицептивной афферентации в дорзальных рогах спинного мозга. Наибольшее внимание при изучении ГБ уделяется серотонинергической, норадренергической, ГАМКергической и опиоидергической системам головного мозга [39]. Основное значение взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивной систем в формировании ГБН подтверждается выявляемыми психовегетативными расстройствами, данными ЭМГ, феноменом экстероцептивной супрессии (ES2) [9].

Восприимчивость к раздражению периферических ноцицепторов напрямую зависит от функционального состояния высших отделов нервной системы. У лиц с ГБН (особенно при хронической форме) зачастую отмечается высокий уровень депрессии и тревоги [21, 37, 43, 52].

Вейн А.М. (2001) указывал, что в основе ГБН существенную роль играет наличие хронического эмоционального стресса, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у лиц с определёнными особенностями личности и недостаточностью механизмов психологической защиты, а также функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем [7]. По их мнению, указанные нарушения с вовлечением лимбических систем и стволовых ноцицептивных систем приводят к возникновению вегетативно-эндокринной и психомоторной акти-

вазии, что проявляется повышением мышечного тонуса, ишемией, отёком и биохимическими проявлениями в мышечной ткани [7, 8, 12, 13].

Учение А.М. Вейна получило дальнейшее развитие в работах других авторов [11, 15, 19]. По данным Е.Я. Страчунской (1996), в формировании ГБН основными факторами являются невротические особенности личности и наличие хронического стресса, приводящие к нарушению функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса [42]. Клиническое проявление ГБ – результат гипертонуса и гипоксии перикраниальных и мимических мышц, возникающих в связи с изменениями в функционировании ноци- и антиноцицептивной систем, развитием тревожно-депрессивного синдрома и нарушением функционального состояния системы «тройничный – лицевой нервы» [23, 42].

N. Marlowe (1995) изучал роль центральных механизмов в развитии ГБ с помощью оценки уровня амплитуды соматосенсорных вызванных потенциалов (SSEP) у пациентов, страдающих ГБ и не страдающих ими [93]. По результатам исследования амплитуда P-1-N-1 была значительно выше и возрастала с большей скоростью по мере увеличения интенсивности стимула в группе больных, чем у пациентов контрольной группы. У пациентов с ГБ во время приступов и в межприступном периоде оценивалась амплитуда N-1-P-2, которая показала отсутствие специфических различий при этих состояниях. Не обнаружено также различий между больными с мигренью и с ГБН. Однако в работах Кузнецовой Е.А. и Якупова Э.З. (2012) результаты исследования вызванных потенциалов (зрительные на вспышечный стимул, коротколатентные акустические стволовые, соматосенсорные, когнитивные (P-300), тригеминальные) свидетельствуют об изменении функционального состояния надсегментарных структур головного мозга при ХГБН и имеют возрастные особенности [31, 32].

Лапиной С.Е. и Беляковым К.М. (2011) проведено исследование больных с ГБН методом вызванного кожного симпатического потенциала и методом Накатани с целью определения характерных изменений в регуляции вегетативной нервной системы. Показано, что у больных с ГБН наряду с увеличением тонуса парасимпатической системы имеет место снижение тонуса симпатической системы. Вегетативная дисрегуляция связана, прежде всего, с надсегментарными влияниями [33, 34].



Известно, что нейроны сенсорных ядер тройничного нерва широко проецируются в ряд ствольных структур эндогенной антиноцицептивной системы [4, 14, 80, 91, 102], которые, в свою очередь, оказывают нисходящее модулирующее влияние на проведение тригемино-вазкулярного болевого потока [97, 98, 108]. Ведущее значение в этом процессе имеет вентролатеральная часть центрального (околоводопроводного) серого вещества (vPAG) и ростральная вентромедиальная область продолговатого мозга, включающая в себя большое ядро шва и альфа-часть ретикулярного гигантоклеточного ядра. В патогенезе цефалгий ведущая роль отводится vPAG, как основной структуре, которая регулирует работу всей антиноцицептивной системы и осуществляет постоянный модулирующий контроль ноцицептивного проведения на сегментарном уровне [98, 108, 112].

vPAG модулирует прохождение болевого сигнала в системе тройничного нерва на спинальном уровне как напрямую, так и при посредничестве росто-вентромедиальной области и ядер шва, с которыми у него существуют тесные двусторонние анатомические связи [14, 60, 72, 85]. Известно, что эфферентные нейроны PAG могут быть ГАМК- и глутаматергическими [101] и что, с одной стороны, они находятся под тоническим ингибиторным контролем сети ауторегуляторных ГАМК-интеронейронов [86], а с другой – получают активирующие глутаматергические проекции восходящего спиномезенцефалического пути и коллатерали тригемино- и спиноталамического трактов [84]. Также в PAG обнаружены энкефалинергические ауторегуляторные интеронейроны и эндорфин-содержащие проекционные клетки [14, 101]. Благодаря этому существует необходимый баланс тормозных и активирующих эфферентных влияний PAG на области-мишени, в том числе росто-вентромедиальную область, тригемино-цервикальный комплекс и ядра шва. Вероятно, что в ответ на увеличение входящего болевого потока PAG будет реагировать усилением сегментарного антиноцицептивного контроля [84, 109].

У волонтеров электростимуляция PAG вызывала мигренеподобную боль [54, 84, 86, 111] и другие болевые ощущения с соответствующими психоэмоциональными и вегетативными реакциями [14], в то время как у некоторых пациентов с различными типами трудноизлечимых головных и лицевых болей данная процедура приводила к отчетливому улучшению их состояния [79].

Тем не менее устоялось представление о PAG, как об антиноцицептивной структуре, но эффектами его активации могут быть как торможение, так и облегчение проведения болевого потока на сегментарном уровне, что может зависеть от исходного функционального состояния тригемино-вазкулярной системы [84, 106, 108].

Участие центральных механизмов в процессе хронизации ГБН подтверждается многими исследованиями. Buchgreitz L. с соавт. (2007) при исследовании 523 пациентов с первичной ГБ доказали наличие гиперчувствительности у пациентов с ГБН (более выраженные нарушения обнаружены у пациентов с хронической или очень частой ГБ), что, по их мнению, указывает на роль центральных структур в хронификации боли [63]. В другом исследовании у пациентов с хронической мигренью и ХГБН было обнаружено уменьшение порога чувствительности для давления, укола, ноцицептивного флексорного рефлекса, а также возрастание феномена «wind-up» [73]. Вполне вероятно, что это отражает общую роль центральных систем в хронификации разных типов ГБ. [16]. Ряд авторов указывают на корреляцию между уровнем серотонина в сыворотке крови и длительностью болевого синдрома [24, 25, 47]. Выявлено, что при эпизодической ГБН и мигрени содержание серотонина в сыворотке крови не отличается от показателей здоровых людей, тогда как хроническое течение цефалгий сопровождается достоверным его снижением. Серотонин играет важную роль в антиноцицепции, регуляции аффективных реакций, цикла «сон – бодрствование», вегетативных функций, что и определяет формирование целого комплекса клинических проявлений при альтерации обмена серотонина [99].

Одной из главных надсегментарных структур, участвующих в патогенезе ГБ, является гипоталамус, играющий центральную роль в интеграции вегетативных, эндокринных и поведенческих реакций [4, 58, 60, 89, 94]. Гипоталамус вовлечён в центральный процессинг ноцицепции и служит областью интеграции входящего соматовисцерального болевого потока и эфферентных автономных влияний. Это возможно благодаря его многочисленным двусторонним связям с таламусом, PAG, ретикулярной формацией, лимбической системой и вегетативными преганглионарными нейронами [4, 60, 64, 67, 78, 94, 100].

Активация нейронов паравентрикулярного ядра сопровождается увеличением секреции кортикотропин-рилизинг фактора с последующим

повышением выработки стрессорных гормонов надпочечников, обеспечивающих совокупность компенсаторных защитно-приспособительных реакций организма в ответ на боль [60, 64, 102]. Ряд исследований показали существенные изменения суточной концентрации в плазме, ликворе и слюне пролактина, мелатонина, фактора роста, тестостерона, орексина А и кортизола у пациентов с хронической мигренью, абузусной ГБ и кластерной цефалгией, свидетельствующие о функциональных сбоях в работе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [90, 103, 104, 107].

Имеются интересные данные о вероятной патологически значимой связи ГБН с функциональным состоянием гипофизарно-яичниковой системы у женщин репродуктивного возраста. В исследовании Деревянко Х.П. и Сперанского В.В. (2009) показано, что при ХГБН имеет место выраженный дисбаланс половых гормонов и кортизола, зависящий от фазы менструального цикла. Данная гипотеза и её дальнейшее подтверждение на большом клиническом материале может дополнить теорию о сосудистом и нейроэндокринном компонентах, участвующих в механизме развития ГБН [17].

В доступной литературе имеются также исследования, посвящённые так называемой сопряжённой регуляции иммунной и болевой чувствительности. В работах А.П. Рачина и А.А. Логвиновой (2003), а также Г.Н. Крыжановского и соавт. (2003) говорится об участии иммунных механизмов на всех этапах болевого синдрома – от периферической гипералгезии до эмоциональных и поведенческих проявлений [30, 40].

Карповой М.И. (2011) было проведено сопоставление цитокинового статуса у больных ГБ с наличием и отсутствием сопутствующего вторичного иммунодефицита. При ГБН обнаружены положительные корреляции частоты болевых дней с уровнем IL-1 $\alpha$  и TNF $\alpha$ . Повышение уровня IL-1 $\alpha$  и TNF $\alpha$  можно рассматривать как лабораторные признаки иммунодефицита. В то же время уровень TNF $\alpha$  был повышен у больных с отсутствием клинических проявлений патологии иммунной системы. У больных эпизодической ГБН концентрации цитокинов не отличались от показателей здоровых [26]. Однако причинами цитокинового дисбаланса могут являться генетические особенности [100], лекарственный абузус [96], стресс и депрессия [27, 88]. Вопрос о роли отдельных звеньев иммунной системы в развитии и поддержании ГБН, а также раскрытие специфичности иммунологических реакций при её конкретном варианте требует дальнейшего изучения.

На современном этапе общепризнанно, что в происхождении ГБН принимают участие как периферические, так и центральные ноцицептивные механизмы. Однако патофизиологические основы ГБН продолжают активно исследоваться. Вновь выявляемые звенья патогенеза этого мультифакторного заболевания требуют дополнительного подтверждения и более глубокого изучения с целью комплексного использования полученных результатов в диагностике и лечении данной патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез. Дисс. докт. мед. наук. Москва. – 2006.
2. Алексеев В.В., Подчуфарова Е.В., Черненко О.А. Хроническая ежедневная головная боль: сочетание атипичного синдрома SUNCT, цервикогенной головной боли и головной боли напряжения // Неврологический журнал. – 2001. – № 6. – С. 31–37.
3. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение). – СПб.: Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2001. – 200 с.
4. Андреева Н.Г. Структурно-функциональная организация нервной системы. – СПб.: Изд-во СПбГУ, 2005. – 264 с.
5. Беспалов А.Г. Влияние гипоксической гиперкапнии на мозговую гемодинамику и толерантность головного мозга к ишемии: дис... канд. мед. наук: 14.00.13 / А.Г. Беспалов; Новосибирск, 2003. – С. 14–24.
6. Боконжич Р. Головная боль. – М., 1984. – 310 с.
7. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике // М.: МЕДпрессинформ, 2001. – 368 с.
8. Вейн А.М. Головная боль // Журн. Общие вопросы неврологии и психиатрии. – 1996. – № 3. – С. 5–7.
9. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание // М.: Медицина. – 1997. – С. 80–81.
10. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. Головная боль. – М., 1994. – 285 с.
11. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга // Вестник РАМН. – 2001. – № 4. – С. 5–10.
12. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Головная боль напряжения // CONSILIUM medicum. – 1999. – Т. I/№ 2. – С. 63–66.
13. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Хроническая боль и депрессия // Психиатрия и психофармакология. – 2000. – № 1. – С. 4–11.
14. Волчков В.А., Игнатов Ю.Д., Страшнов В.И. Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии. – М.: МЕДпрессинформ, 2006. – 320 с ил.
15. Горбачев В.И., Ковалев В.В. Роль оксида азота в патогенезе поражений центральной нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – № 7. – С. 9–16.
16. Данилов А.Б., Курганова Ю.М. Центральная сенситизация: клиническая значимость // Неврология и ревматология. – 2012. – № 1. – С. 59–64.
17. Деревянко Х.П., Сперанский В.В. Нарушение гормонального статуса у женщин репродуктивного возраста с головной болью напряжения // Медицинский вестник Башкортостана. – 2009. – № 5. – Т.4. – С. 25–28.
18. Документационный центр ВОЗ. Головные боли. Информационный бюллетень № 277, октябрь 2012 г.
19. Дорофеева М.Ю., Белоусова Е.Д. Лечение головной боли напряжения и мигрени // Лечащий врач. – 2004. – № 6. – С. 70–75.
20. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространёнными формами головной боли в общей

практике. Практическое руководство для врачей / Т.Дж. Стайнер и соавт.: пер. с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; науч. ред. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. – М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с.

21. *Есин О.Р., Есин Р.Г., Тухбатуллин М.Г., Насыртдинова А.М., Сахапова Л.Р.* Мышечно-артериальный Ноцицептивный рефлекс у пациентов с первичными головными болями // Журн. неврологии и психиатрии. – 2014. – № 1. – С. 13–15.

22. *Есин Р.Г., Есин О.Р., Наприенко М.В.* Клинические особенности головной боли напряжения и принципы лечения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 9. – С. 27–32.

23. *Ивантов Ю.Д., Скоромец А.А., Амелин А.В.* Современные представления о мигрени и механизмах действия средств для её лечения и профилактики // Вестник РАМН. – 2003. – № 10. – С. 13–19.

24. *Каракулова Ю.В.* Серотониновая система периферической крови больных головной болью напряжения (клинико-биохимическое исследование) // автореф. дис. ...докт. мед. наук. – Пермь, 2006. – 156 с.

25. *Карпова М.И., Шамуров Ю.С., Зуева А.В., Мезенцева Е.А., Маркова В.В.* Уровень серотонина в сыворотке крови у больных с различными клиническими вариантами головной боли // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92. – № 3. – С. 341–344.

26. *Карпова М.И.* Цитокины и воспаление // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 10. – № 1. – С. 32–36.

27. *Карпова М.И., Симбирцев А.С., Шамуров Ю.С.* Состояние иммунной системы у больных первичными головными болями // Медицинская иммунология. – 2010. – Т. 12. – № 6. – С. 529–536.

28. *Колосова О.А., Страчунская Е.Я.* Головная боль напряжения // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1995. – № 4. – С. 94–98.

29. *Колосова О.А.* Головная боль // в кн.: Болевые синдромы в неврологической практике под ред. А.М. Вейна – М., – Медпресс. – 1999. – С. 149–168.

30. *Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В., Селиашивили Р.И.* Нейроиммунопатология: руководство для врачей // М.: Изд-во НИИ общей патологии и патофизиологии. – 2003. – 438 с.

31. *Кузнецова Е.А., Якупов Э.З.* Диагностические возможности и перспективы применения вызванных потенциалов мозга при хронических головных болях // Врач. – № 9. – 2012. – С. 36–41.

32. *Кузнецова Е.А., Якупов Э.З.* Изменения вызванных потенциалов и рефлекторной активности стволовых структур головного мозга при хронической головной боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – № 8. – 2011. – С. 27–30.

33. *Лапина С.Е., Беляков К.М.* Вегетативная дисрегуляция при головной боли напряжения // Медицинский альманах. – № 1 (14). – 2011. – С. 125–127.

34. *Лапина С.Е., Беляков К.М., Величко Л.А.* Применение метода вызванного кожного симпатического потенциала и метода Накатани в диагностике головной боли напряжения // Медицинский альманах. – № 4 (13). – 2010. – С. 283–285.

35. *Лебедева Е.Р., Кобзева Н.Р., Цыпушкина Т.С.* Распространённость головных болей у студентов медицинского университета согласно новой международной классификации головных болей 3 пересмотра (2013) // Уральский медицинский журнал. – 2014. – № 3 (117). – С. 15–20.

36. *Медведева Л.А., Авакян Г.Н., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В.* Применение блокад и рефлексотерапии в комплексном лечении головных болей напряжения // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 2. – С. 29–32.

37. *Осипова В.В.* Головная боль напряжения в практике терапевта // Справочник поликлинического врача. – 2012. – № 10. – С. 70–73.

38. *Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В., Шестель Е.А.* Первичные головные боли: клиника, диагно-

стика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). – Ростов-на-Дону: Антей, 2011. – С. 47.

39. *Павленко С.С.* Эпидемиология боли // Неврологический журнал. 1999. Т. 4, № 1. – С. 41–46.

40. *Рачин А.П., Логвинова А.А.* Иммунологические аспекты головной боли (обзор литературы) // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2003. – № 4. – С. 52–54.

41. *Рябус М.В.* Лечение головной боли напряжения методом биологической обратной связи // Дисс. канд. мед. наук – М., – 1998. – 129 с.

42. *Страчунская Е.Я.* Головная боль напряжения. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1996. – 26 с.

43. *Табеева Г.Р.* Головная боль: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 288 с.

44. *Улицкий Л.А., Чухловина М.Л.* Головная боль. – СПб.: Питер, 2000. – 256 с.

45. *Фергюсон Л.У.* Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин; Пер. с англ.; Под общ. ред. Цыкунова М.Б., Еремушкина М.А. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 544 с. ил.

46. *Чутко Л.С.* Головные боли напряжения: клинико-психологические варианты и возможности терапии // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – Т. 4. – С. 1–4.

47. *Шевцова Г.Е., Медведева Л.А., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В.* Анализ содержания сывороточного серотонина у пациентов с хроническими формами головных болей // Журнал боли. – 2014. – № 1 (42). – С. 22–23.

48. *Шерман Р., Еванс С., Арена Д.* Временная зависимость между болевым синдромом и мышечным напряжением: новые направления в лечении биологической обратной связью // Новосибирск, 1993 – Биоуправление-3 – С. 109–114.

49. *Шток В.Н.* Головная боль. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.

50. *Юдельсон Я.Б., Страчунская Е.Я.* Головная боль. – Смоленск, 1994. – 56 с.

51. *Якубенко Ю.В.* Динамика гемодинамических показателей у пациентов с хронической головной болью напряжения // Научные ведомости. Серия «Медицина. Фармация». – 2015. – № 4 (201). – Вып. 29. – С. 27–31.

52. *Якунин К.А., Рачин А.П., Михайлова Е.В.* Психотерапия психосоматических расстройств и головной боли. – Смоленск, 2006: СГМА, 2006. – 64 с.

53. *Якупова А.А.* Хроническая головная боль напряжения (клинико-нейрофизиологическая характеристика, механизмы, лечение): Автореф. дисс. докт. мед. наук. – Казань, 2011. – 47 с.

54. *Afridi S.K., Giffin N.J., Kaube H. et al.* A positron emission tomographic study in spontaneous migraine // Arch. Neurol. – 2005. – Vol. 62. – P. 1270–1275.

55. *Ahles T.A., Martin J.B., Gaulier B., Cassens H.L., Andres M.L., Shariff M.* Electromyographic and vasomotor activity in tension, migraine, and combined headache patients: The influence of postural variation // Behavioral research and therapy – 26(6) – pp. 515–525.

56. *Andrasik F., Blanchard E.B., Arena J.G., Saunders N.L., Barron K.D.* Psychophysiology of recurrent headache: Methodological issues and new empirical findings // Behavioral therapy – 1982 – 13(4) – 407–429.

57. *Arena K.J., Hannah J.G., Bruno S.L., Meador G.M.* Electromyographic biofeedback training for tension headache in the elderly: a prospective study. // Biofeedback Self Regul. – 1991. – Vol. 16. – № 4. – P. 379–90.

58. *Aszalos Z.* Some neurological and psychiatric complications of the disorders of the hypothalamo – hypophyseal system // Orv. Hetil. – 2007. – Vol. 148, № 16. – P. 723–730.

59. *Bana D.S., Maloney G.E.* Tension-type headache and myofascial pain. In: Head, Face and Neck Pain: Science, Evaluation, and Management. An Interdisciplinary Approach (ed. by N.R. Mehta, G.E. Maloney, D.S. Bana, S.J. Scrivani). A John Wiley & Sons, Inc Publication 2009; 131–149.



60. *Benarroch E.E.* Pain-autonomic interactions // *Neurol. Sci.* – 2006. – Vol. 27. – P. 130–133.
61. *Bille B.* Migraine and tension-type headache in children and adolescents // *Cephalalgia.* – 1996. – V. 16. – P. 78.
62. *Bradley S.R., Pieribone V.A., Wang W. et al.* Chemosensitive serotonergic neurons are closely associated with large medullary arteries // *Nat. Neurosci.* – 2002. – Vol. 5. – P. 401–402.
63. *Buchgreitz L., Lyngberg A.C., Bendtsen L., Jensen R.* Increased prevalence of tension-type headache over a 12-year period is related to increased pain sensitivity. A population study. *Cephalalgia.* – 2007. – Vol. 27. – P. 145–152.
64. *Burstein R., Jakubowski M.* Unitary hypothesis for multiple triggers of the pain and strain of migraine // *J. Comp. Neurol.* – 2005. – Vol. 493. – № 1. – P. 9–14.
65. *Charles A.* Migraine is not primarily a vascular disorder // *Cephalalgia: an international journal of headache.* – 2012. – Vol. 32. – № 5. – P. 431–432.
66. *Coppola G.* Habituation and sensitization in primary headaches // *Headache: The Journal of Head and Face Pain.* – 2013. – Vol. 14. – P. 14–34.
67. *Cortelli P., Pierangeli G.* Hypothalamus and headaches // *Neurol. Sci.* – 2007. – Vol. 28. – Suppl 2. – P. 198–202.
68. *Cutrer F.M.* Antiepileptic drugs: how they work in headache // *Headache.* – 2001. – V. 41(1). – P. 3–10.
69. *Dora B.* Exaggerated interictal cerebrovascular reactivity by normal blood flow velocities in migraine without aura // *Cephalalgia: an international journal of headache.* – 2012. – Vol. 22. – № 4. – P. 288–290.
70. *Edvinsson L., Krause D.* Cerebral Blood Flow and Metabolism // Lippincott, Williams&Wilkins, Philadelphia, 2002. – 521.
71. *Edvinsson L., Uddman R.* Neurobiology in primary headaches // *Brain Res.* – 2005. – Vol. 48. – № 3. – P. 438–456.
72. *Fields H.L., Basbaum A.I., Heinricher M.M.* Central nervous system mechanisms of pain modulation // *Textbook of Pain*, 5th edition/ Edited by: McMahon S. B., Koltzenburg M. — Philadelphia: Elsevier, Churchill Livingstone, 2006. – P. 125–142.
73. *Filatova E., Latysheva N., Kurenkov A.* Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. *Headache Pain.* – 2008. – Vol. 9. – P. 295–300.
74. *Flor H., Turk D.C.* Psychophysiology of chronic pain: do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses? // *Psychological bulletin* – 1989 – № 105. – P. 215–259.
75. *Geraud G., Denuelle M., Fabre N. et al.* Positron emission tomographic studies of migraine // *Rev. Neurol.* – 2005. – Vol. 161 (6–7). – P. 666–670.
76. *Goadsby P.J.* Trigeminal autonomic cephalalgias. Pathophysiology and classification. // *Rev. Neurol.* – Paris. – 2005. – Vol. 161. – P. 692–695.
77. *Goadsby P.J.* Chronic daily headache: nosology and pathophysiology. // *J. Curr Opin Neurol.* – 2002. – Vol. 15. – P. 287–295.
78. *Goadsby P.J., Chabrit A.R., Andreou A.P., Akerman S.* Neurobiology of migraine // *Neuroscience.* – 2009. – Vol. 161. – P. 327–341.
79. *Green A.L., Owen S.L., Davies P. et al.* Deep brain stimulation for neuropathic cephalalgia // *Cephalalgia.* – 2006. – Vol. 26 (5). – P. 561–567.
80. *Gupta R., Bhatia M.S.* A report of cranial autonomic symptoms in migraineurs // *Cephalalgia.* – 2007. – Vol. 27. – № 1. – P. 22–28.
81. *Hamada J.* Pathophysiology of migraine —migraine generator // *Rinsho Shinkeigaku.* – 2008. – Vol. 48 (11). – P. 857–860.
82. *Hatch J.P., Moore P.J., Borcherding S., Cyr-Provost M., Boutros N.N., Seleshi E.* Electromyographic and affective responses of episodic tension-type headache patients and headache-free controls during stress task performance // *Journal of behavioral medicine* – 1992 – 15(1), 89–112.
83. *Hopkins A., Ziegler D. (eds.).* Headache – the size of a problem // In: *Problems in diagnosis and management.* – London, 1998. – P. 6.
84. *Hoskin K.L., Bulmer D.E., Lasalandra M. et al.* Fos expression in the midbrain periaqueductal grey after trigeminovascular stimulation // *J. Anat.* – 2001. – Vol. 198. – P. 29–35.
85. *Knight Y.E., Classey J.D., Lasalandra M. P. et al.* Patterns of fos expression in the rostral medulla and caudal pons evoked by noxious craniovascular stimulation and periaqueductal gray stimulation in the cat // *Brain Res.* – 2005. – Vol. 1045. – P. 1–11.
86. *Knight Y.E., Bartsch T., Kaube H., Goadsby P. J.* P/Q type calcium-channel blockade in the periaqueductal gray facilitates trigeminal nociception: a functional genetic link for migraine? // *J. Neurosci.* – 2002. – Vol. 22. – P. 213.
87. *Lacroix J.M., Clarke M.A., Bock J.C., Doxey N.C.* Physiological changes after biofeedback and relaxation training for multiple-pain tension-headache patients // *Percept. Mot. Skills* – 1986. – Vol. 63 – № 1. – P. 139–153.
88. *Leonard B.* HPA and immune axes in stress: involvement of the serotonergic system // *Neuroimmunomodulation.* – 2006. – № 13. – P. 268–276.
89. *Leone M., Bussone G.* Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias // *Lancet Neurol.* – 2009. – Vol. 8 (8). – P. 755–764.
90. *Leroux E., Ducros A.* Cluster headache // *Orph. J. Rare Dis.* – 2008. – Vol. 3. – P. 20.
91. *Liu Y., Broman J., Zhang M., Edvinsson L.* Brainstem and thalamic projections from a craniovascular sensory nervous centre in the rostral cervical spinal dorsal horn of rats // *Cephalalgia.* – 2009. – Vol. 29(9). – P. 935–48.
92. *Marcus D.A.* Migraine and tension-type headaches: questionable validity of current of current classification systems // *Clinical Journal of pain* – 1992. – V8. – P. 28–36.
93. *Marlowe N.* Somatosensory evoked potentials and headache: a further examination of the central theory // *J. Psychosom. Res.* – 1995. – № 39(2). – P. 119–131.
94. *May A., Goadsby P.J.* Hypothalamic involvement and activation in cluster headache // *Curr. Pain Headache Rep.* – 2001. – Vol. 5. – P. 60–66.
95. *May A., Massimo L., Henning B. et al.* Hypothalamic Deep Brain Stimulation in Positron Emission Tomography // *J. Neurosci.* – 2006. – Vol. 26(13). – P. 3589–3593.
96. *Meng I.D., Cao L.* From migraine to chronic daily headache: the biological basis of headache transformation // *Headache.* – 2007. – Vol. 47, № 8. – P. 1251–1258.
97. *Messlinger K.* Migraine: where and how does the pain originate? // *Exp. Brain Res.* – 2009. – Vol. 196. – № 1. – P. 179–193.
98. *Millan M. J.* Descending control of pain // *Prog. Neurobiol.* – 2002. – Vol. 66. – P. 355–474.
99. *Mohammad-Zadeh L.F., Moses L., Gwaltney-Brant S.M.* Serotonin: a review // *J. Vet. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol. 31. – P. 187–199.
100. *Montagna P.* The primary headaches: genetics, epigenetics and a behavioural genetic model // *J. Headache Pain.* – 2008. – № 9. – P. 57–69.
101. *Morgan M.M., Whittier K.L., Hegarty D.M., Aicher S.A.* Periaqueductal Gray neurons project to spinally projecting GABAergic neurons in the RVM // *Pain.* – 2008. – Vol. 140 (2). – P. 376–386.
102. *Nosedá R., Monconduit L., Constandil L. et al.* Central nervous system networks involved in the processing of meningeal and cutaneous inputs from the ophthalmic branch of the trigeminal nerve in the rat // *Cephalalgia.* – 2008. – Vol. 28. – P. 813–824.
103. *Patacchioli F.R., Monnazzi P., Simeoni S. et al.* Salivary cortisol, dehydroepiandrosterone – sulphate (DHEA-S) and testosterone in women with chronic migraine // *J. Headache Pain.* – 2006. – Vol. 7s(2). – P. 90–94.
104. *Peres M., Sanchez del Rio M., Seabra M. et al.* Hypothalamic involvement in chronic migraine // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* – 2001. – Vol. 71. – P. 747–751.



105. Pfaffenrath V., Gerber W. Chronische Kopfschmerzen. – Stuttgart, 1992. – P. 180–200.
106. Porreca F., Ossipov M.H., Gebhart G.F. Chronic pain and medullary descending facilitation // Trends Neurosci. – 2002. – Vol. 25. – P. 319–325.
107. Sarchielli P., Rainero I., Coppola F. et al. Involvement of corticotrophin – releasing factor and orexin-A in chronic migraine and medication-overuse headache: findings from cerebrospinal fluid // Cephalgia. – 2008. – Vol. 28 (7). – P. 714–722.
108. Schurks M., Diener H. C. Migraine, allodynia, and implications for treatment // Eur. J. Neurol. – 2008. – Vol. 15. – P. 1279–1285.
109. Sessle B. J. Acute & chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission etc // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2000. – Vol. 11. – № 1. – P. 57–91.
110. Suzuki R., Rygh L.J., Dickenson A.H. Bad news from the brain: descending 5 – HT pathways that control spinal pain processing // Trends Pharm. Sci. – 2004. – Vol. 25. – P. 613–617.
111. Veloso F., Kumar K., Toth C. Headache secondary to deep brain implantation // Headache. – 1998. – Vol. 38. – P. 507–515.
112. Welch K.M., Nagesh V., Aurora S.K., Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: cause or the burden of illness? // Headache. — 2001. — Vol. 41(7). — P. 629–637.
113. Wolff H.G. Muscles of head and neck as sources of headache and other pain. In: Headache and Other head Pain, 2nd ed. (H.G. Wolff, ed). New York: Oxford University Press, 1963, 582–61.

Поступила 24.08.2016

А.Г. ОРЛОВ<sup>1</sup>, А.Н. ЛИПИН<sup>2</sup>, К.Л. КОЗЛОВ<sup>3</sup>

## ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ РАН – ВЗГЛЯД ЧЕРЕЗ ВЕКА

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница № 14»,

198099, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Косинова, д. 19. E-mail: orlovvmeda@ya.ru

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия, кафедра военно-морской и госпитальной хирургии

190020, Россия, г. Санкт-Петербург, пр. Старопетергофский, д. 2. E-mail: a\_lipin2001@mail.ru

<sup>3</sup>Институт биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН,

197110, Россия, г. Санкт-Петербург, пр. Динамо, д. 3. E-mail: kozlov\_kl@mail.ru

Проблема лечения ран сопровождает человечество на всём протяжении его существования. Наибольшую сложность для врачей и пациентов представляют хронические раны, особенно среди лиц пожилого возраста. Увеличение средней продолжительности жизни (с 65,34 до 70,76 года в период с 2000 по 2013 г. в среднем по России [26]) приводит к увеличению пациентов старшей возрастной группы в стационаре. По данным СПб ГБУЗ «Городская больница № 14», доля таких пациентов среди пролеченных по хирургическому профилю составила 46 %. Данная группа характеризуется широкой сопутствующей соматической патологией. Это требует выработки максимально эффективных схем лечения, направленных на сокращение сроков госпитализации и улучшение конечного результата госпитализации. Для этого нами был произведён обзор литературы по лечению ран.

**Ключевые слова:** хронические раны, лечение ран, обзор литературы, пожилой и старческий возраст, хирургическое лечение.

A.G. ORLOV<sup>1</sup>, A.N. LIPIN<sup>2</sup>, K.L. KOZLOV<sup>3</sup>

### TREATMENT OF CHRONIC WOUNDS – LITERATURE REVIEW

<sup>1</sup>City Hospital № 14,

198099, Russia, St. Petersburg, Kosinova st., 19. E-mail: orlovvmeda@ya.ru

<sup>2</sup>Military Medical Academy,

190020, Russia, St. Petersburg, pr. Staropetergofsky, 2. E-mail: a\_lipin2001@mail.ru

<sup>3</sup>Institute of Bio-regulation and Gerontology,

197110, Russia, St. Petersburg, pr. Dynamo, 3. E-mail: Kozlov\_kl@mail.ru

The problem of treatment of wounds accompanied mankind throughout its existence. The greatest challenge for physicians and patients are chronic wounds, especially among the elderly. The increase in life expectancy (from 65.34 to 70.76 in the period from 2000 to 2013. Russia's average [26]) leads to an increase in older patients in hospital. According to the data of the City Hospital № 14 (St. Petersburg) the proportion of patients on surgical profile among patients treated was 46 %. This group is characterized by a wide concomitant somatic pathology. This requires the development of the most effective schemes and treatment aimed at reducing the length of hospitalization and improve the end-result of hospitalization. To do this, we had made a review of the literature on the treatment of wounds.

**Key words:** chronic wounds, treatment of wounds, literature review, elderly age, surgical treatment.