

Лечение химиоиндуцированной нейропатической боли у онкологических больных.

Научный руководитель – Татарина Марина Юрьевна

Чубыкина Светлана Вячеславовна

Сотрудник

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.

Пирогова, Москва, Россия

E-mail: svetasetta@bk.ru

В клинической практике врача-химиотерапевта большой проблемой является развитие химиоиндуцированной полинейропатии (ХИПНП) [1]. Она является частым побочным эффектом цитостатического лечения, значительно ухудшающую качество жизни онкологических больных. Ведущими причинами инвалидности у пациентов с ХИПНП являются нейропатический болевой синдром, нарастающая мышечная слабость, чувствительные, вегетативные нарушения [2].

Целью данного исследования было: оценить эффективность терапии нейропатической боли, вызванной таксанами и платинами у пациентов со злокачественными новообразованиями.

Обследовано 93 пациента с нейропатическим болевым синдромом, получающих цитостатическую терапию таксанами и платиновыми препаратами. Диагноз ХИПНП был подтвержден при помощи электронейромиографии (ЭНМГ). Пациенты были разделены на три группы: получающие Азоксимера бромид ($n=31$) 6 мг в/м № 10 через день; получающие Дулоксетин ($n=32$) - в начальной дозе 30 мг на ночь с последующим титрованием до 60 мг; контрольная группа ($n=30$) - без сопутствующей симптоматической терапии. Всем пациентам проводился неврологический осмотр. Для оценки нейропатического болевого синдрома применялись визуально-аналоговая шкала (ВАШ), опросники DN4 и PainDetect.

В группе пациентов преобладали поверхностные расстройства чувствительности: гипестезии, парестезии, гипоалгезии, аллодинии. ЭНМГ выявила снижение амплитуды моторного ответа с малоберцовых нервов и сенсорного — на срединных и икроножных нервах.

Пациенты с симптоматическим лечением показали значительное снижение DN4, PainDetect и ВАШ ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Группы, получавшие азоксимера бромид и дулоксетин, продемонстрировали схожие результаты, однако дулоксетин обеспечивал более выраженное улучшение чувствительности ($p < 0,05$). Азоксимера бромид также показал положительную динамику ($p < 0,05$), но с меньшей выраженностью эффекта. В контрольной группе отмечалось достоверное ухудшение чувствительности ($p < 0,05$).

Через 6 месяцев после химиотерапии повторное ЭНМГ выявило статистически значимое улучшение моторных параметров срединных нервов (увеличение амплитуды и скорости проведения) в группе азоксимера бромида ($n=14$) ($p < 0,05$) по сравнению с дулоксетином ($n=12$). В контрольной группе ($n=10$) наблюдалось снижение скорости проведения сенсорного ответа по срединным и икроножным нервам ($p > 0,05$).

Закключение. Азоксимера бромид и Дулоксетин снижают болевой синдром и улучшает чувствительность ($p < 0,05$). ЭНМГ выявляет субклинические поражения нервных волокон, позволяя раннее лечение.

Источники и литература

- 1) Мещерякова А.В., Зоркин Е.К. Поражение периферической нервной системы в структуре постхимиотерапевтических осложнений. Обзор литературы. Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2017;9(1):35-40.
- 2) Flatters SJL, Dougherty PM, Colvin LA. Clinical and preclinical perspectives on Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy (CIPN): a narrative review. British Journal of Anaesthesia. 2017;119:737-749.