

# **БОЛЬ**

*Руководство для врачей и студентов*

*Под редакцией  
академика РАМН **Н.Н. Яхно***

УДК 616-009.7  
ББК 56.12  
Б79

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Авторы: Алексеев Валерий Владимирович, д.м.н., профессор; Баринов Алексей Николаевич, к.м.н., старший научный сотрудник; Кукушкин Михаил Львович, д.м.н., профессор; Подчуфарова Екатерина Владимировна, к.м.н., ассистент; Строков Игорь Алексеевич, к.м.н., доцент; Яхно Николай Николаевич, д.м.н., профессор, академик РАМН.*

*Под редакцией: Н.Н.Яхно, д.м.н., профессора, академика РАМН, заведующего кафедрой нервных болезней лечебного факультета ГОУ ВПО Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова.*

**Боль:** руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН  
Б79 Н.Н.Яхно. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 304 с. : ил.  
ISBN 5-98322-580-4

В руководстве описываются основные виды болевых синдромов в неврологии, их патофизиология, клинические проявления, современные методы диагностики и лечения. В конце каждой главы приведены тесты для самоконтроля, составленные по стандарту, принятому в Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова.

В приложении представлены наиболее популярные в мире клинические опросники и шкалы для диагностики и оценки степени выраженности различных болевых синдромов.

Руководство рассчитано на неврологов, нейрохирургов и врачей других специальностей; оно может быть полезно и студентам медицинских институтов при углубленном изучении неврологии.

УДК 616-009.7  
ББК 56.12

ISBN 5-98322-580-4

© Оформление, оригинал-макет. Издательство  
«МЕДпресс-информ», 2009

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|   |            |
|---|------------|
| Список сокращений .....   | 5          |
| <b>Глава 1. Нейрофизиология, нейрохимия, патофизиология и принципы терапии боли .....</b> | <b>6</b>   |
| 1.1. Ноцицептивная система .....  | 7          |
| 1.2. Нейрохимические механизмы ноцицепции .....   | 13         |
| 1.3. Антиноцицептивная система мозга .....  | 15         |
| 1.4. Патофизиология боли .....  | 18         |
| 1.4.1. Патофизиология ноцицептивной боли .....  | 18         |
| 1.4.2. Патофизиология невропатической боли .....  | 20         |
| 1.4.3. Патофизиология психогенной боли .....  | 23         |
| 1.5. Принципы терапии боли .....  | 26         |
| 1.5.1. Медикаментозное лечение боли .....   | 26         |
| 1.5.2. Немедикаментозные методы лечения боли .....  | 35         |
| 1.6. Тесты для самоконтроля .....   | 36         |
| <b>Глава 2. Обследование пациента, страдающего болью .....</b>                            | <b>39</b>  |
| 2.1. Опрос пациента .....   | 39         |
| 2.2. Клиническое обследование .....   | 41         |
| 2.2.1. Оценка чувствительных и двигательных нарушений .....                               | 41         |
| 2.2.2. Методы оценки боли .....   | 47         |
| 2.3. Инструментальные методы обследования .....   | 50         |
| 2.4. Клинико-психологические методы исследования .....                                    | 61         |
| 2.5. Тесты для самоконтроля .....   | 65         |
| <b>Глава 3. Невропатическая боль .....</b>  | <b>67</b>  |
| 3.1. Эпидемиология и общая характеристика невропатической боли .....                      | 68         |
| 3.2. Диагностика невропатической боли .....   | 72         |
| 3.3. Периферическая невропатическая боль .....  | 74         |
| 3.4. Центральная невропатическая боль .....   | 90         |
| 3.5. Комплексный регионарный болевой синдром .....  | 97         |
| 3.6. Невропатическая боль при онкологических заболеваниях .....                           | 105        |
| 3.7. Лечение невропатической боли .....   | 107        |
| 3.8. Тесты для самоконтроля .....   | 109        |
| <b>Глава 4. Головные боли .....</b>   | <b>112</b> |
| 4.1. Патофизиология головной и лицевой боли .....   | 113        |
| 4.2. Особенности обследования пациентов с головной и лицевой болью .....                  | 117        |
| 4.3. Первичные головные боли .....  | 120        |
| 4.3.1. Мигрень .....  | 120        |
| 4.3.2. Пучковая головная боль .....   | 139        |

|  |            |
|--|------------|
| 4.3.3. Головная боль напряжения . . . . .  | 144        |
| 4.4. Вторичные головные боли . . . . .   | 148        |
| 4.4.1. Посттравматическая головная боль . . . . .  | 149        |
| 4.4.2. Цервикогенные головные боли . . . . .   | 151        |
| 4.4.3. Головные боли при сосудистых заболеваниях . . . . .                                   | 155        |
| 4.4.4. Головные боли, обусловленные изменением давления<br>спинномозговой жидкости . . . . . | 161        |
| 4.4.5. Медикаментозно индуцированные головные боли . . . . .                                 | 164        |
| 4.5. Хронические ежедневные головные боли . . . . .  | 166        |
| 4.6. Тесты для самоконтроля . . . . .  | 168        |
| <b>Глава 5. Лицевые и ротовые боли . . . . .</b>   | <b>171</b> |
| 5.1. Невралгия тройничного нерва . . . . .   | 171        |
| 5.2. Постгерпетическая тригеминальная невралгия . . . . .                                    | 174        |
| 5.3. Невралгия языкоглоточного нерва . . . . .   | 175        |
| 5.4. Синдром SUNCT . . . . .   | 178        |
| 5.5. Синдром Толоса–Ханта . . . . .  | 179        |
| 5.6. Офтальмоплегическая мигрень . . . . .   | 179        |
| 5.7. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава . . . . .                                    | 180        |
| 5.8. Синдром «горящего рта» (глоссодиния) . . . . .  | 183        |
| 5.9. Атипичная лицевая боль . . . . .  | 183        |
| 5.10. Тесты для самоконтроля . . . . .   | 184        |
| <b>Глава 6. Боль в спине и конечностях . . . . .</b>   | <b>186</b> |
| 6.1. Особенности обследования больных . . . . .  | 189        |
| 6.1.1. Клиническое обследование . . . . .  | 189        |
| 6.1.2. Инструментальные методы исследования . . . . .  | 205        |
| 6.2. Миофасциальный болевой синдром . . . . .  | 211        |
| 6.3. Фибромиалгия . . . . .  | 216        |
| 6.4. Болевые синдромы в шее, плечевом поясе, туловище и руках . . . . .                      | 222        |
| 6.5. Болевые синдромы в пояснично-крестцовой области и ногах . . . . .                       | 233        |
| 6.6. Боль в области малого таза . . . . .  | 245        |
| 6.7. Лечение . . . . .   | 250        |
| 6.8. Тесты для самоконтроля . . . . .  | 257        |
| <b>Глава 7. Психологические аспекты хронической боли . . . . .</b>                           | <b>261</b> |
| 7.1. Когнитивные, эмоциональные и поведенческие аспекты<br>хронической боли . . . . .        | 261        |
| 7.2. Психогенная боль . . . . .  | 270        |
| 7.3. Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия . . . . .                         | 273        |
| 7.4. Тесты для самоконтроля . . . . .  | 276        |
| <b>Приложения . . . . .</b>  | <b>278</b> |
| <b>Литература . . . . .</b>  | <b>303</b> |

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

|  |
|--|
| АГ – артериальная гипертензия                          |
| АД – артериальное давление                             |
| АТФ – аденозинтрифосфат                                |
| ВАШ – визуальная аналоговая шкала                      |
| ВИП – вазоактивный интестинальный пептид               |
| ВКСП – вызванные кожные симпатические потенциалы       |
| ВМП – вращающая манжета плеча                          |
| ВРШ – визуальная ранговая шкала                        |
| ГАМК – $\gamma$ -аминомасляная кислота                 |
| ГБ – головная боль                                     |
| ГБН – головная боль напряжения                         |
| ИБС – ишемическая болезнь сердца                       |
| КГРП – кальцитонин ген-родственный пептид              |
| КРБС – комплексный региональный болевой синдром        |
| КСТ – количественное сенсорное тестирование            |
| КТ – компьютерная томография                           |
| МРТ – магнитно-резонансная томография                  |
| МФБС – миофасциальный болевой синдром                  |
| НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты    |
| НФР – ноцицептивный флексорный рефлекс                 |
| ПГБ – пучковая головная боль                           |
| ПИР – постизометрическая релаксация                    |
| ПТГБ – посттравматические головные боли                |
| ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография                |
| СБР – соматоформное болевое расстройство               |
| СД – сахарный диабет                                   |
| СРТК – синдром раздраженной толстой кишки              |
| ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы            |
| ТВВС – тромбоз внутричерепного венозного синуса        |
| ТВС – тригемино-вазкулярная система                    |
| ТЗ – триггерная зона                                   |
| ТЦС – тригемино-цервикальная система                   |
| УЗДГ – ультразвуковая доплерография                    |
| ФМ – фибромиалгия                                      |
| ХЕГБ – хроническая ежедневная головная боль            |
| ЦГБ – цервикогенная головная боль                      |
| ЦСЖ – цереброспинальная жидкость                       |
| ШДД-нейроны – нейроны широкого динамического диапазона |
| ЭНМГ – электронейромиография                           |
| ЭхоЭГ – эхоэнцефалография                              |
| NMDA – N-метил-D-аспарататный рецептор                 |

## Глава 1. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ, НЕЙРОХИМИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ БОЛИ

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Она причиняет страдания многим миллионам людей во всем мире, значительно ухудшая условия их существования. Согласно эпидемиологическим исследованиям, характер, длительность и интенсивность болевых ощущений зависят не только от самого повреждения, но и во многом определяются неблагоприятными жизненными ситуациями, социальными и экономическими проблемами. Большая распространенность болевых синдромов обрачивается значительными материальными, социальными и нравственными потерями. Боль негативным образом влияет на качество жизни человека. Ее отрицательное влияние проявляется не только на самих пациентах, но и на их ближайшем окружении. Проблема боли из-за большой распространенности и многообразия форм является настолько важной и значимой, что во многих странах для лечения больных с острыми и хроническими болевыми синдромами созданы специализированные противоболевые центры и клиники.

По своему биологическому происхождению боль рассматривается как физиологическое явление — сигнал опасности и неблагополучия в организме, направленный на мобилизацию защитных процессов, восстановление поврежденной ткани и нормальной жизнедеятельности. Без сохранности восприятия боли существование человека и животных невозможно. Ощущение боли формирует целый комплекс защитных реакций, направленных на устранение повреждения. Несмотря на наличие неприятных ощущений, *физиологическая боль* полезна, она охраняет организм от повреждений. Однако положительное, физиологическое значение боль имеет только до тех пор, пока она выполняет сигнальную функцию и обеспечивает мобилизацию защитных сил организма. Как только сигнальная функция боли исчерпывается, боль превращается в повреждающий фактор, вызывая длительное страдание. Такую боль называют *патологической*. Врач часто имеет дело с патологической болью, она представляет опасность для организма, вызывая нарушение систем регуляции гомеостаза. Эта боль нередко делает людей нетрудоспособными, лишает их сил, вызывает страх и депрессию, нарушает микроциркуляцию, является причиной иммунной недостаточности и нарушения деятельности висцеральных систем.

Грань, отделяющая физиологическую боль от патологической, достаточно условна и во многом зависит от физического и психического состояния человека. Степень ответных реакций организма и харак-

тер испытываемой боли во многом определяются не только самим повреждением, но и индивидуальным опытом человека, его отношением к повреждению. Так, одно и то же раздражение в одних условиях может вызвать нестерпимую боль, в других — оказаться незамеченным.

Так что же такое боль? Группа экспертов Международной ассоциации по изучению боли выработала следующее определение: «*Боль — это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения*». Это определение свидетельствует о том, что ощущение боли может возникать не только при повреждении ткани или в условиях его риска, но даже при отсутствии какого-либо повреждения. В последнем случае определяющим в возникновении ощущения боли является наличие психических расстройств, которые в значительной степени изменяют восприятие человека, и в этих случаях болевое ощущение и сопровождающее его поведение могут не соответствовать тяжести повреждения.

В конце XX в. исследователями был совершен значительный прорыв в изучении механизмов боли. Получены экспериментальные данные о роли свободных нервных окончаний в восприятии повреждающих стимулов, выявлена четкая связь между функцией афферентных А-дельта- и С-волокон и ощущениями боли у человека, прослежены основные восходящие пути и нервные структуры спинного мозга, ствола мозга, межоточного мозга и коры больших полушарий, осуществляющие передачу, обработку и восприятие болевой информации. Определены нейромедиаторы и нейромодуляторы болевых реакций. Продемонстрирована важная роль психологических факторов в оценке боли. На основании всех этих данных были сформулированы представления о ноцицептивной и антиноцицептивной системах (от лат. *posere* — повреждать и *serere* — воспринимать), являющихся морфофункциональной основой регуляции болевой чувствительности.

### 1.1. Ноцицептивная система

Восприятие повреждающих раздражений осуществляется *ноцицепторами* — периферическими сенсорными нейронами с аксоном и дендритами, активируемыми повреждающими стимулами. Тела ноцицепторов располагаются преимущественно в спинномозговых узлах и узле тройничного нерва. Периферические отростки ноцицепторов в составе спинномозговых нервов или ветвей тройничного нерва направляются к органам и тканям, где их концевые чувствительные аппараты в виде свободных нервных окончаний широко распределяются в коже, подкожной ткани, надкостнице, суставах, мышцах и во внутренних органах.

Ноцицепторы могут быть активированы сильным механическим стимулом (укол, шипок, удар) или термическим раздражением (на-

гревание или охлаждение), а также действием *альгогенов* — химических веществ, вызывающих в минимальных концентрациях болевое ощущение. Из-за своей различной чувствительности к механическим, термическим и химическим стимулам ноцицепторы представляют гетерогенную группу. Некоторые ноцицепторы реагируют исключительно на химические стимулы, другие — на механические и/или температурные воздействия. Часть ноцицепторов («молчащие» ноцицепторы) в нормальных условиях не отвечают ни на один из этих раздражителей и становятся возбудимыми после повреждения или воспаления тканей.

Распространение возбуждения от периферических терминалей ноцицепторов осуществляется посредством слабо миелинизированных  $A_{\delta}$ -волокон и немиелинизированных С-афферентов, входящих в состав смешанных соматических нервов.  $A_{\delta}$ -волокна имеют достаточно большую скорость проведения (5–40 м/с) и, как предполагается, опосредуют немедленно возникающую «первичную» боль, которая носит характер острой, резкой, колющей. Тонкие С-волокна имеют меньшую скорость проведения (0,2–2 м/с). Считается, что они опосредуют «вторичную» отсроченную, жгучую, тупую боль.

Ноцицепторы, обеспечивающие распространение сигнала при помощи С-волокон (С-ноцицепторы), гетерогенны по своим функциональным свойствам. Одна группа С-ноцицепторов при активации способна выделять в иннервируемые ими ткани нейротрансмиттеры пептидной природы, такие как субстанция Р и кокальцигенин, которые вызывают вазодилатацию и повышают проницаемость сосудистой стенки. Вторая группа С-ноцицепторов не секретирует нейропептиды, но имеет на поверхности своей мембраны рецепторы, которые могут быть активированы молекулами АТФ, выделяющимися из поврежденных клеток.

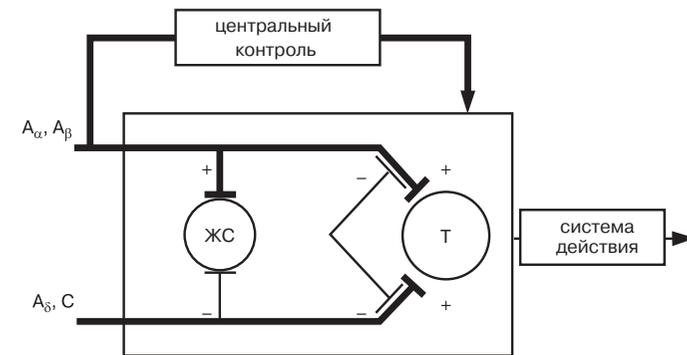
Болевая иннервация туловища и конечностей осуществляется ноцицепторами, тела которых расположены в спинномозговых ганглиях, а тела ноцицепторов для иннервации лица — в ганглии тройничного нерва. Центральные отростки этих клеток соответственно входят в составе задних корешков в спинной мозг или направляются в продолговатый мозг в составе чувствительного корешка тройничного нерва. В задних рогах спинного мозга и чувствительных ядрах тройничного нерва центральные отростки ноцицепторов синаптически взаимодействуют с тремя типами нейронов, обеспечивающих дальнейшее распространение ноцицептивных сигналов. Первая группа нейронов представлена *специфическими ноцицептивными нейронами*, локализованными преимущественно в I пластине заднего рога. Эти нейроны возбуждаются только повреждающими механическими и/или температурными стимулами. Они получают входы от  $A_{\delta}$ - и С-афферентов и иннервируют все ткани тела (кожу, мышцы, суставы, висцеральные органы). Вторую группу нейронов составляют *нейроны широ-*

*кого динамического диапазона* (ШДД-нейроны). Они получили это название из-за способности отвечать как на тактильные, так и ноцицептивные стимулы. ШДД-нейроны располагаются преимущественно в V–VII пластинках дорсального рога.

Третья группа нейронов дорсального рога представлена тормозными *интернейронами желатинозной субстанции* (II пластина), которые, активируясь ноцицептивными и неноцицептивными стимулами, а также центральными нисходящими сигналами, изменяют возбудимость клеток первых двух групп. Авторы *теории «воротного контроля боли»* Рональд Мелзак и Патрик Уолл (1965) придавали ведущее значение в механизмах торможения боли именно этим нейронам. Основное положение этой теории заключается в том, что нейроны желатинозной субстанции, активируясь «неболевыми» (тактильными и проприоцептивными) импульсами, приходящими с периферии по толстым низкопороговым  $A_{\beta}$ -волокнам, или нисходящими импульсами из супраспинальных центров головного мозга, обеспечивают торможение ШДД-нейронов и тем самым ограничивают прохождение ноцицептивных сигналов в структуры головного мозга (рис. 1.1).

Центральные волокна нейронов 1-й и 2-й групп формируют восходящие тракты (спиноталамический, спиноретикулярный и спиноз-энцефалический), осуществляющие проведение ноцицептивных сигналов к различным отделам головного мозга.

*Спиноталамический тракт* образуют аксоны, нейроны которых лежат в I, V–VII пластинках серого вещества заднего рога. После перекреста в передней комиссуре волокна переходят на противоположную



**Рис. 1.1.** Схема воротного контроля боли (Melzack R., Wall P., 1965). Активация  $A_{\alpha}, A_{\beta}$  — толстых миелинизированных низкопороговых афферентов — неболевых (тактильными и проприоцептивными стимулами) возбуждает нейроны желатинозной субстанции (ЖС), которые в свою очередь тормозят ноцицептивные нейроны спиноталамического тракта (Т) («ворота» закрыты). Активация  $A_{\delta}, C$  — тонких высокопороговых ноцицептивных афферентов — повреждающими стимулами тормозит нейроны ЖС, что обеспечивает свободное прохождение ноцицептивного импульса в структуры ЦНС («ворота» открыты).

сторону спинного мозга и в составе переднелатерального канатика поднимаются вверх и оканчиваются в ядрах таламуса. Ноцицептивным нейронам спиноталамического тракта придается важное значение в формировании сенсорно-дискриминативного компонента боли, обеспечивающего восприятие места и характера повреждения.

*Спиноретикулярный тракт* берет начало от аксонов, нейроны которых лежат преимущественно в VII и VIII и отчасти в I, V и X пластинках серого вещества спинного мозга. Большинство волокон спиноретикулярного тракта составляют аксоны полимодальных ШДД-нейронов. Терминалы этих нейронов оканчиваются в медиальной ретикулярной формации продолговатого мозга (ретикулярном гигантоклеточном ядре, парагигантоклеточном ядре и большом ядре шва). Восходящие проекции от этих ядер направляются к интраламинарным ядрам таламуса, а другая субталамическая ветвь распределяется в структурах лимбической системы (миндалине, гиппокампе, гипоталамусе). В функциональном отношении спиноретикулярному тракту отводится важная роль в проведении сигналов, ответственных за развитие сложных реакций, сопровождающихся выраженными эмоциональными, вегетативными и двигательными проявлениями болевого поведения.

*Спиномезэнцефалический тракт*, как и спиноталамический, образован аксонами нейронов I и V–VII пластин заднего рога. Основная часть аксонов спиномезэнцефалического тракта оканчивается в покрышке среднего мозга, центральном сером веществе ствола мозга и интраламинарных ядрах таламуса. Поскольку большинство этих аксонов оканчивается в структурах, контролирующих проведение болевых сигналов, было высказано предположение о том, что нейроны этого тракта участвуют не только в реализации мотивационных, эмоциональных и вегетативных компонентов болевой реакции, но и связаны с активацией антиноцицептивных структур головного и спинного мозга, осуществляющих нисходящее торможение спинальных ноцицептивных нейронов.

Повреждения переднебоковых канатиков спинного мозга, где проходят волокна спиноталамического, спиноретикулярного и спиномезэнцефалического трактов, вызывают снижение болевой и температурной чувствительности ниже места повреждения.

Большое значение в анализе ноцицептивных сигналов принадлежит соматосенсорным (*вентробазальный комплекс*), неспецифическим (*интраламинарные ядра*) и ассоциативным (*задняя группа ядер, медиодорсальное ядро*) ядрам таламуса. Многие нейроны вентробазального комплекса таламуса по своим свойствам относятся к специфическим ноцицептивным, что позволяет считать вентробазальный комплекс частью системы идентификации и локализации болевых стимулов.

Интраламинарным ядрам таламуса отводится важная роль в механизмах развития плохо локализуемой «протопатической», диффузной боли. Об этом свидетельствуют и клинические наблюдения. Хирургическое стереотаксическое разрушение интраламинарных ядер у лю-

дей, страдающих невыносимыми хроническими болями (например, при онкологических заболеваниях), приводит к купированию болей за счет устранения тягостного эмоционального компонента, сопровождающего болевой синдром. При этом не происходит изменений ощущений прикосновения, укола или температуры, которые, напротив, могут исчезать или ослабевать при повреждении вентробазального комплекса таламуса, например, при кровоизлиянии в эту область.

Нейроны задней группы ядер таламуса способны одновременно реагировать как на возбуждение ноцицепторов, так и рецепторов других сенсорных систем (зрительной и слуховой). Задняя группа ядер, имеющая тесные связи с теменной ассоциативной корой, принадлежит к таламопариетальной ассоциативной системе мозга. Ассоциативные системы мозга имеют особое значение в определении биологической значимости внешнесредовых стимулов и выработке адекватных ответных реакций на них. Поэтому значение задней группы ядер заключается в координации сложных комплексных эмоционально-мотивационных, двигательных и вегетативных реакций, возникающих в ответ на повреждающий раздражитель.

Медиодорсальное ядро таламуса входит в таламофронтальную ассоциативную систему мозга, имеющую отношение к формированию адекватного поведения. Нейроны медиодорсального ядра изменяют свою активность при ноцицептивных раздражениях с достаточно широких рецептивных полей, а его разрушение ослабляет выраженность отрицательного эмоционального переживания при болевом синдроме.

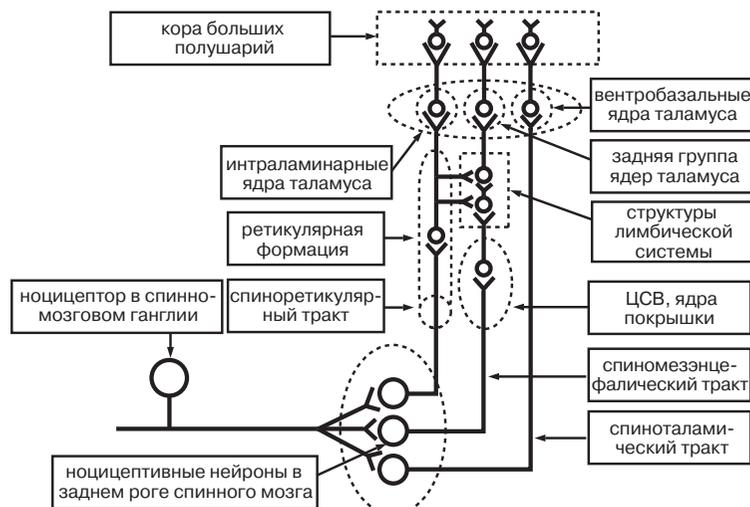
Из таламических ядер болевые сигналы поступают в кору больших полушарий, которая является высшим интегративным звеном ноцицептивной системы. Большое значение в анализе ноцицептивной информации отводится *соматосенсорной коре, коре островка, передней части поясной извилины, префронтальным отделам коры больших полушарий и задней части теменной коры*. Соматосенсорные отделы коры больших полушарий осуществляют оценку болевых сигналов, формируя ощущения, связанные с первичной быстро проводящейся («эпикритической») болью. Ассоциативные области коры больших полушарий (кора островка, передняя часть поясной извилины, префронтальная кора и задняя часть теменной коры) обеспечивают формирование психических компонентов переживаемой боли и связанного с ней адекватного поведения. Эти выводы были сделаны на основании клинических исследований, в которых анализировались особенности болевого восприятия у людей при изолированном повреждении соответствующих участков коры в результате проникающих ранений головы, инсультов, опухолей или хирургических вмешательств, проводившихся для лечения больных с хроническими болевыми синдромами. Например, у пациентов, подвергшихся операции префронтальной лоботомии (разрушение связей лобной доли с другими отделами коры и подкорковыми структурами), которая раньше проводилась для устранения непереноси-

симых болей, отмечалось только исчезновение или снижение тяжести эмоционального компонента боли, в то время как собственно ощущение боли оставалось практически неизменным. Другими словами, они чувствовали боль, но она их не беспокоила. Аналогичные результаты были получены и при повреждении поясной извилины или волокон, осуществляющих связь таламуса с префронтальной корой и передней частью поясной извилины коры больших полушарий.

В свою очередь, корковые отделы имеют тесные двусторонние связи с таламическими ядрами, структурами лимбической системы (гиппокамп, свод, перегородка, энторинальная кора), ретикулярной формацией ствола мозга, гипоталамусом. Такая организация ноцицептивной системы в условиях повреждения обеспечивает включение не только сенсорных и мотивационно-аффективных компонентов боли, но и механизмов памяти, вегетативных реакций.

Таким образом, формирование многокомпонентного болевого ощущения обеспечивается сложноорганизованной ноцицептивной системой, включающей сеть периферических ноцицепторов в чувствительных ганглиях и ноцицептивных нейронах, расположенных во многих структурах ЦНС.

Современные представления о многоуровневой иерархически организованной ноцицептивной системе отходят от бытовавшего ранее мнения о некоем «болевым центре» как отдельно локализованной в головном мозге морфологической структуре (рис. 1.2).



**Рис. 1.2.** Ноцицептивная система. Представляет собой сложноорганизованную сеть нейронов, отвечающих на повреждающие стимулы и располагающихся в спинномозговых ганглиях и различных структурах ЦНС, начиная от задних рогов спинного мозга и заканчивая корой больших полушарий.

## 1.2. Нейрохимические механизмы ноцицепции

Активация периферических терминалей ноцицепторов в условиях повреждения тканей осуществляется химическими веществами (альгогенами) при помощи рецептор-опосредованного механизма.

*Тканевые альгогены* выделяются во внеклеточную среду при повреждении мембран тучных клеток (гистамин), тромбоцитов (серотонин, АТФ), нейтрофилов (лейкотриены), макрофагов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли), эндотелия (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, оксид азота).

В другую группу входят *альгогены плазмы крови* (брадикинин, каллидин), которые, выделяясь из крови в ткани, взаимодействуют с ноцицепторами локально в области повреждения.

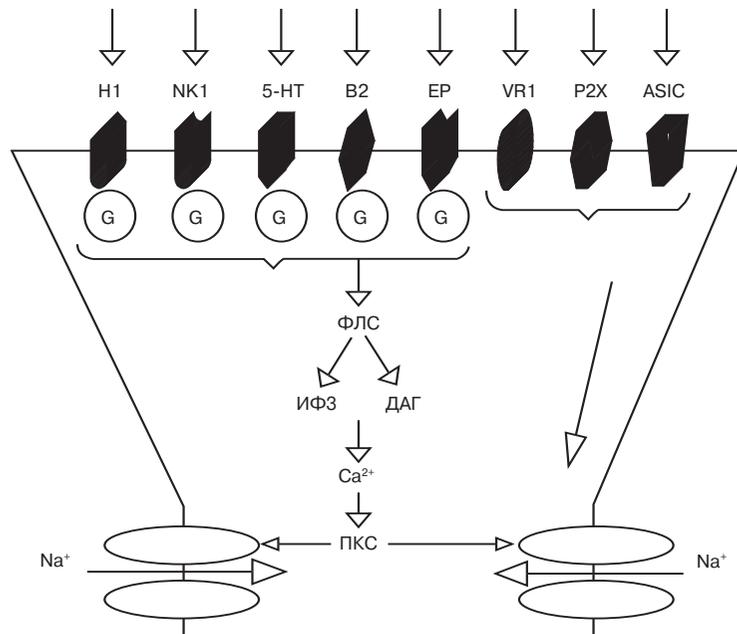
Третью группу составляют *альгогены, выделяющиеся из периферических окончаний С-ноцицепторов* (субстанция Р, нейрокинин А, кокальцигенин).

В большинстве случаев альгогены реализуют свое возбуждающее воздействие на периферические окончания ноцицепторов посредством их взаимодействия с соответствующими мембранными рецепторами. Благодаря достижениям молекулярной биологии в настоящее время на мембране свободного нервного окончания ноцицепторов идентифицированы рецепторы к брадикинину, серотонину, простагландинам, АТФ, капсаицину, ноцицептину, гистамину, иону водорода (см. рис. 1.3).

Ноцицепторы могут быть активированы не только антероградно при повреждении тканей, но и ретроградно в результате воздействия патологического процесса на чувствительные корешки или периферические нервы. В этом случае из периферических терминалей С-ноцицепторов в ткани выделяются нейрокинины – субстанция Р, нейрокинин А, кокальцигенин, которые не только расширяют кровеносные сосуды, но и увеличивают проницаемость сосудистой стенки для плазменных альгогенов. Одновременно они способствуют высвобождению из тучных клеток и лейкоцитов простагландинов, цитокинов и биогенных аминов, что приводит к развитию *асептического нейрогенного воспаления* и усилению активности ноцицепторов.

Среди многочисленной группы нейромедиаторов, нейрогормонов и нейромодуляторов, опосредующих проведение ноцицептивных сигналов, в ЦНС наиболее важное значение в активации ноцицептивных нейронов отводится возбуждающим аминокислотам (глутамат, аспартат), а также субстанции Р, нейрокинину А и кокальцигенину.

Возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат) содержатся более чем в половине нейронов спинномозговых ганглиев и высвобождаются из их центральных пресинаптических терминалей в задних рогах спинного мозга под действием ноцицептивных импульсов. Прямое введение глутамата или аспартата в задние рога спинного мозга вызывает у животных появление болевых реакций. Возбуждающие аминокислоты взаимодействуют с несколькими подтипами глутамат-



**Рис. 1.3.** Возбуждение периферической терминали полимодальных ноцицепторов. Механические и термические стимулы, а также химические вещества, выделяющиеся при повреждении тканей (гистамин, субстанция P (SP), серотонин (5-НТ), брадикинин (БРАД), простагландин E2 (ПГЕ<sub>2</sub>), аденозинтрифосфат (АТФ), ион водорода (H<sup>+</sup>) и др.), взаимодействуют с соответствующими рецепторами (H1 – гистаминовый рецептор, NK1 – нейрокининовый рецептор, 5-НТ – серотониновый рецептор, B2 – брадикининовый рецептор, EP – простагландиновый рецептор, VR1 – ваниллоидный рецептор, P2X – аденозиновый рецептор, ASIC – протонный рецептор) на мембране ноцицептивного волокна, запускают каскад химических реакций (ФЛС – фосфолипаза С, ИФ3 – инозитолтрифосфат, ДАГ – диацилглицерол, ПКС – протеинкиназа С), в результате которых усиливается проницаемость мембраны аксона внутрь волокна для ионов натрия и формируется потенциал действия.

ных рецепторов. Это в первую очередь NMDA-рецепторы (N-метил-D-аспартат), AMPA-рецепторы ( $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионовая кислота), а также mGluR-рецепторы (метаболические глутаматные рецепторы).

Считается, что реализация физиологических реакций, в том числе и болевых (например, защитный рефлекс отдергивания), при выделении глутамата опосредуется через AMPA-рецепторы, в то время как NMDA-рецепторы обеспечивают формирование *длительной гиперактивности* ноцицептивных нейронов, что может лежать в основе развития патологической боли.

Среди многочисленных высокомолекулярных соединений наибольшее значение в активации ноцицептивных нейронов принадлежит субстанции P, нейрокинину A и кокальцигенину.

*Кокальцигенин*, или кальцитонин ген-родственный пептид (КГРП), определяется в большинстве ноцицепторов и обеспечивает возбуждение ноцицептивных нейронов заднего рога при термических, механических и химических повреждающих воздействиях. Синтез этого пептида ноцицепторами резко увеличивается при воспалении периферических тканей.

*Субстанция P* часто (более чем в 90%) обнаруживается в ноцицепторах, содержащих глутамат. При повреждающем раздражении тканей механическими и термическими стимулами или при электрической активации C-ноцицепторов концентрация субстанции P в задних рогах спинного мозга резко возрастает. Субстанция P относится к семейству тахикининов или нейрокининов и, выделяясь из центральных терминалей ноцицепторов, взаимодействует с нейрокининовыми рецепторами 1-го типа (NK<sub>1</sub>). При взаимодействии с NK<sub>1</sub>-рецепторами субстанция P формирует в ноцицептивных нейронах заднего рога длительный возбуждающий постсинаптический потенциал. Экзогенное введение субстанции P в задние рога спинного мозга вызывает у животных болевое поведение, и наоборот, введение антагонистов NK<sub>1</sub>-рецепторов снижает частоту разрядов ноцицептивных нейронов в ответ на повреждающие периферические стимулы.

*Нейрокинин A*, так же как и субстанция P, выделяясь из центральных терминалей ноцицепторов в ответ на механические, термические и химические болевые стимулы, возбуждает NK<sub>2</sub>-рецепторы ноцицептивных нейронов спинного мозга. Введение в спинной мозг нейрокина A усиливает у животных болевые реакции, а местное воздействие селективными антагонистами NK<sub>2</sub>-рецепторов тормозит ноцицептивные нейроны.

Важное значение в механизмах активации ноцицептивных нейронов придается *оксиду азота* (NO) – внесинаптическому медиатору, свободно проникающему через клеточную мембрану. Оксид азота образуется в нейронах из L-аргинина при NMDA-индуцируемом возбуждении в результате активации нейрональной NO-синтазы. Активность NO-синтазы в задних рогах спинного мозга повышается после воздействия сильных ноцицептивных стимулов. Считается, что NO, выделяясь из нейронов задних рогов, взаимодействует с центральными терминалями C-ноцицепторов и усиливает выброс из них глутамата и нейрокининов.

### 1.3. Антиноцицептивная система мозга

Деятельность сложноорганизованной ноцицептивной системы человека и животных контролируется эндогенной системой торможения проведения ноцицептивных сигналов, или *антиноцицептивной системой*.

Стимуляция структур антиноцицептивной системы, особенно ядер шва, центрального серого вещества, ядер покрышки среднего мозга вызывает обезболивание у человека и животных.

Между структурами антиноцицептивной системы существуют тесные анатомические двусторонние связи, объединяющие отдельные образования в единую сеть и обеспечивающие избирательное включение нейробиохимических механизмов торможения боли.

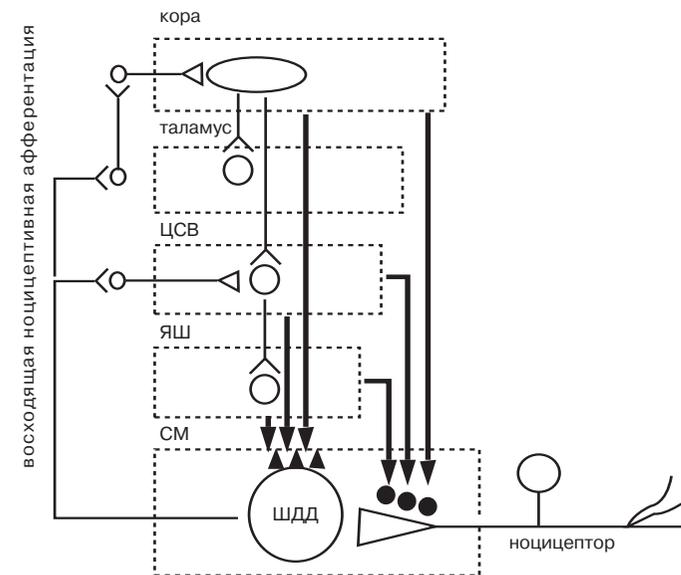
Активируясь ноцицептивными сигналами, структуры антиноцицептивной системы при помощи петли обратной связи угнетают передачу болевых импульсов, осуществляя торможение ноцицептивных нейронов в задних рогах спинного мозга, ретикулярной формации, ядрах таламуса (рис. 1.4).

В механизмах развития анальгезии при активации антиноцицептивных структур наибольшее значение придается опиоидергической, серотонинергической, норадренергической и каннабиноидной системам мозга.

*Опиоидергическая система мозга* образована нейронами, тела и отростки которых содержат опиоидные пептиды. Многие из них, такие как  $\beta$ -эндорфин, мет-энкефалин, лей-энкефалин, динорфин, эндоморфины, обладают обезболивающим действием. Свою функцию опиоидные пептиды реализуют через опиоидные рецепторы, расположенные на мембранах ноцицептивных нейронов. Активация мю- ( $\mu$ ), дельта- ( $\delta$ ) и каппа- ( $\kappa$ ) рецепторов приводит к стойкому торможению ноцицептивных нейронов и развитию анальгезии. Для  $\mu$ -опиоидных рецепторов эндогенными агонистами (агонисты – химические вещества, способные при взаимодействии с рецептором активировать его физиологические функции) преимущественно являются  $\beta$ -эндорфин, эндоморфины, для  $\delta$ -опиоидных рецепторов – мет- и лей-энкефалины. Динорфин преимущественно связывается с  $\kappa$ -опиоидными рецепторами.

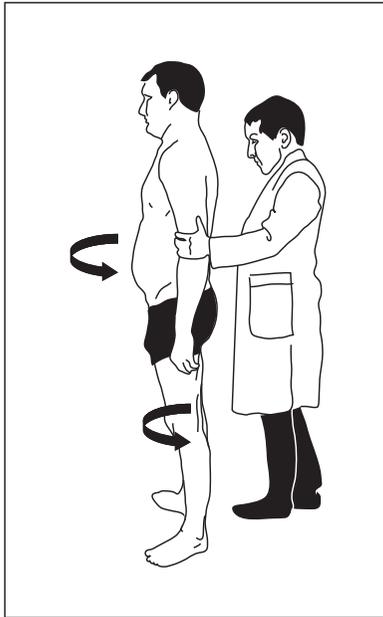
Важную роль в механизмах регуляции болевой чувствительности играет *серотонинергическая система* мозга. Волокна нейронов, содержащих серотонин, проецируются в спинной мозг из каудальной части варолиева моста, большого ядра шва и парагигантоклеточного ядра ствола мозга и оканчиваются преимущественно на нейронах I, II, IV, V и X пластин задних рогов спинного мозга, вызывая торможение ноцицептивных нейронов.

*Норадренергическая система* мозга также участвует в реализации антиноцицептивных эффектов. Обезболивающее действие норадралина показано при его введении животным в голубое пятно ствола мозга, центральное серое вещество или в задние рога спинного мозга. От нейронов голубого пятна начинается нисходящий норадренергический путь, заканчивающийся на нейронах заднего рога. Разрушение этого пути значительно ослабляет анальгетические эффекты норадренергических средств.

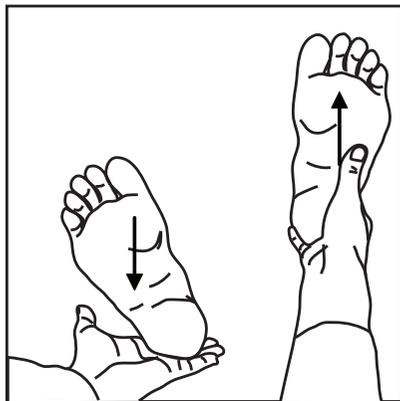


**Рис. 1.4.** Схема нисходящего антиноцицептивного контроля. Восходящая ноцицептивная афферентация прямо или через корковые влияния обеспечивает активацию структур антиноцицептивной системы (центральное серое вещество [ЦСВ], ядра шва [ЯШ] и др.), которые посредством нисходящего опиоидного, серотонинергического и норадренергического пресинаптического (черные кружки) и постсинаптического (черные треугольники) торможения снижают возбудимость нейронов широкого динамического диапазона (ШДД) в задних рогах спинного мозга (СМ).

Важное значение в модуляции ноцицептивных сигналов придает и *эндогенным каннабиноидам*. В организме человека выявлено два типа каннабиноидных рецепторов – СВ<sub>1</sub>- и СВ<sub>2</sub>-рецепторы. Установлено, что СВ<sub>1</sub>-рецепторы в ЦНС распределены неравномерно: значительные их скопления обнаружены в коре большого мозга, гиппокампе, хвостатом ядре, бледном шаре, мозжечке, а также в структурах, участвующих в восприятии и регулировании ноцицептивных сигналов – околыводопроводном сером веществе и др. Также каннабиноидные рецепторы расположены в задних рогах спинного мозга и спинномозговых ганглиях. СВ<sub>1</sub>-рецепторы, располагающиеся на пресинаптических нервных окончаниях, модулируют высвобождение возбуждающих или тормозных медиаторов. В результате активации СВ<sub>1</sub>-рецепторов усиливается гиперполяризация пресинаптической мембраны и ухудшается проведение возбуждения. Анальгетические свойства агонистов каннабиноидных рецепторов продемонстрированы в различных экспериментах с использованием моделей острой боли и воспаления. Каннабиноиды оказались эффективными анальге-



**Рис. 6.15.** Тест имитации ротации в поясничном отделе позвоночника: исследующий намеренно исключает из движения поясничный отдел позвоночника (фиксирует его), а вращение осуществляется за счет движения в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах.



**Рис. 6.16.** Тест Гувера. Врач подкладывает ладони под пятки лежащего на кушетке пациента, а затем просит его поднять одну выпрямленную ногу (левая на рисунке). В норме усиливается давление пятки другой ноги на руку исследующего. Отсутствие такого давления указывает, что пациент не прилагает достаточного усилия для осуществления движения.

При болях в шейном отделе позвоночника и в руках симптомами, указывающими на наличие значительной роли психологических факторов в формировании боли и других симптомов заболевания, являются значительное изменение объема движений при отвлечении внимания, наличие распространенной поверхностной болезненности и неанатомическое распределение чувствительных и двигательных нарушений.

В ряде случаев необходимо проведение соматического обследования, которое направлено на исключение висцеральной патологии как причины боли в спине и конечностях. Оно включает выявление беспричинного похудания, лихорадки, изменения окраски кожных покровов, пальпацию органов брюшной полости и малого таза, аускультацию сердца и легких. Пациентам с болью в тазовой и крестцовой области бывает важным проведение ректального исследования для исключения гинекологической или урологической патологии. Во всех случаях при подозрении на висцеральный источник боли необходимо направление пациента на консультацию к соответствующему специалисту (урологу, проктологу, гинекологу, кардиологу).

### 6.1.2. Инструментальные методы исследования

После клинического неврологического и нейроортопедического обследования для уточнения источников болевой импульсации и механизмов развития боли в ряде случаев необходимо проведение инструментальных методов исследования. При болях в шейном и поясничном отделах позвоночника и конечностях особое значение имеют методы визуализации, целесообразность применения которых определяется анамнестическими особенностями и наличием изменений в неврологическом и соматическом статусе пациентов. В подавляющем числе случаев острая и хроническая боль в спине является «доброкачественным» состоянием, и большинство пациентов не нуждаются в проведении дополнительных инструментальных исследований. Однако наличие отчетливых неврологических и соматических расстройств может потребовать срочного параклинического обследования. Так, слабость в мышцах ног, снижение чувствительности в аногенитальной области («седловидная анестезия»), тазовые нарушения указывают на наличие компрессии корешков конского хвоста и требуют незамедлительного проведения МРТ или КТ с последующим обсуждением вопроса с нейрохирургом о необходимости срочного оперативного вмешательства. Отсутствие связи боли с движением, сохранение ее в ночное время, наличие в анамнезе злокачественного новообразования, ВИЧ-инфекции, применения иммунодепрессантов, беспричинное снижение массы тела, лихорадка и ночной гипергидроз, возраст больного младше 20 и старше 50 лет требуют проведения дополнительных методов исследования уже при первом обращении пациента с целью исключения, в первую очередь, инфекционного и опухолевого поражения позвоночника. Ниже приведены признаки опасных заболеваний, являющихся потенциальной причиной боли в спине.

#### *Признаки опасных заболеваний, являющихся потенциальной причиной боли в спине:*

- наличие в анамнезе злокачественного новообразования
- сохранение боли в покое

- значимая травма в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортное происшествие и т.п.)
- беспричинное снижение веса
- отсутствие улучшения через 1 мес. оптимального лечения
- лихорадка
- болезненность при пальпации и перкуссии позвоночника
- наличие в анамнезе наркотической зависимости, ВИЧ-инфекции, применение иммуносупрессантов
- длительное применение кортикостероидов
- возраст старше 50 лет и менее 20 лет
- симптомы поражения спинного мозга — чувствительные расстройства на туловище и в конечностях («проводниковые нарушения чувствительности»), слабость в конечностях, тазовые расстройства
- симптомы поражения корешков конского хвоста (нарушение чувствительности в аногенитальной области — «седловидная анестезия», тазовые расстройства, слабость в ногах)
- симптомы поражения отдельных шейных или поясничных и крестцовых корешков (иррадиация боли в руку или ногу, сочетающаяся со снижением силы и нарушениями чувствительности (см. табл. 6.3 и 6.4) в зоне иннервации соответствующего корешка).

Во всех перечисленных случаях необходимы рентгенография соответствующих отделов позвоночника в прямой и боковой проекции, проведение общего анализа крови и мочи, а при подозрении на остеомиелит, эпидуральный абсцесс, поражение спинного мозга и корешков, а также в диагностически сомнительных случаях — проведение МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. При необходимости уточнения состояния костных структур в ряде случаев после проведения рентгенографии показана рентгеновская компьютерная томография и сцинтиграфия позвоночника. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы необходимо исследовать уровень специфического антигена простаты. При наличии травмы в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия и т.п.), а также при длительном применении кортикостероидов и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести рентгенографию позвоночника, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли свыше 10 дней — сцинтиграфию или КТ позвоночника для исключения компрессионного и иного травматического перелома позвонков. Всем пациентам с острым болевым синдромом длительностью свыше 1 мес., а также всем больным с хроническими болями в спине показано проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекции с целью исключения, в первую очередь, опухолевого или инфекционного поражения позвоночника. При болевом синдроме в грудной клетке всем пациен-

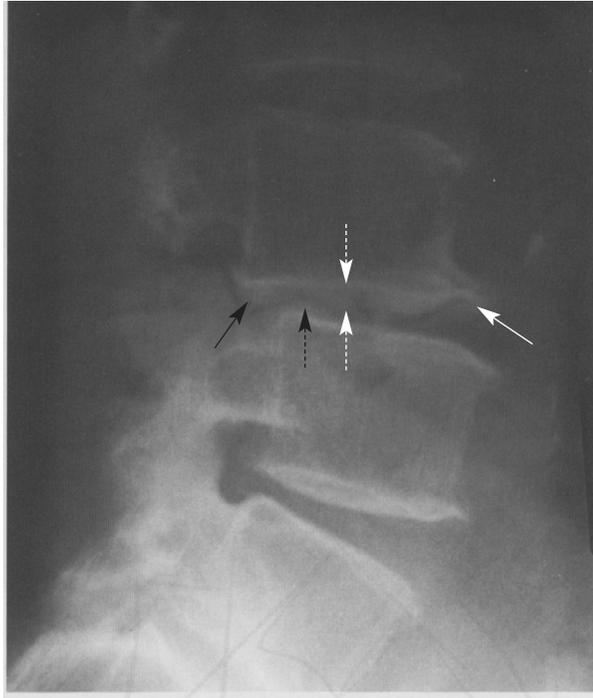
там уже при первом обращении целесообразно проведение электрокардиографии и рентгенографии легких для исключения соматической патологии (ишемической болезни сердца, инфекционного и опухолевого поражения легких и плевры и др.) как основной причины болевого синдрома.

В подавляющем большинстве случаев рентгенологическое исследование, проводящееся, как уже было отмечено выше, в первую очередь для исключения опасных заболеваний, симптомом которых является боль в спине, в отсутствие последних выявляет дистрофические изменения позвоночника (остеохондроз) в виде снижения высоты диска, субхондрального остеосклероза, формирования остеофитов, кальцификации пульпозного ядра и/или фиброзного кольца, артроза дугоотростчатых суставов, скошенной формы тел и смещения позвонков (рис. 6.17, 6.18).

При рентгенографии с функциональными пробами (сгибание, разгибание в шейном или поясничном отделах позвоночника) возможно выявление ограничения подвижности (функциональной бло-



**Рис. 6.17.** Рентгенограмма шейного отдела позвоночника пациента с хронической цервикалгией. Отмечаются субхондральный остеосклероз, снижение высоты межпозвоночного промежутка, формирование остеофитов (белая стрелка), артроз дугоотростчатых суставов (черная стрелка).



**Рис. 6.18.** Рентгенограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента с хронической люмбагией. Отмечаются субхондральный остеосклероз (черная пунктирная стрелка), снижение высоты межпозвоночного промежутка (белая пунктирная стрелка), формирование остеофитов (белая стрелка), задний спондилолистез (черная стрелка).

кады) или гипермобильности (нестабильности) отдельных позвоночных двигательных сегментов. К особенностям дегенеративного поражения шейного отдела позвоночника следует отнести формирование так называемых унковертебральных суставов. В норме они отсутствуют и своим появлением обязаны дистрофическим изменениям межпозвоночных дисков и анатомическим особенностям строения тел позвонков  $C_{III}-C_{VII}$  (их верхние поверхности слегка вогнуты во фронтальной плоскости, а боковые отделы приподняты, причем по задней поверхности настолько, что образуют крючковидные выросты — крючки тела), что и определяет возможность формирования неoarтроза между костными разрастаниями по краю крючка тела нижележащего и нижней поверхностью дуги вышележащего позвонка. Поэтому вместо часто применяемых терминов «унковертебральные суставы» или «артроз унковертебральных суставов» правильным представляется использование термина «унковертебральный неoarтроз».

К дистрофическим изменениям позвоночника, определяемым при МРТ, относятся снижение интенсивности сигнала от дисков, их выпячивание, формирование протрузий, экструзий и секвестрация, складчатость фиброзного кольца, изменение сигнала от концевых пластинок, «вакуум-феномен», стеноз канала. Выпячивание диска — циркулярное, симметричное выбухание фиброзного кольца диска за пределы замыкательных пластинок тел прилежащих позвонков.

*Протрузия* (грыжа пульпозного ядра, пролапс) — истончение фиброзного кольца с пролабированием пульпозного ядра за края замыкательных пластинок тел прилежащих позвонков. При протрузии не нарушается целостность задней продольной связки и сохраняются самые наружные волокна фиброзного кольца.

*Экструзия* — пролабирование пульпозного ядра за пределы фиброзного кольца, при этом часть диска, подвергшаяся экструзии, связана с оставшимся пульпозным ядром тонкой ножкой (рис. 6.19, 6.20).

*Секвестрация* — термин, применяющийся для обозначения формирования свободного фрагмента, полностью утратившего связь с диском.

К дистрофическим изменениям позвоночника, выявляемым по данным КТ, относят кальцификацию дисков, «вакуум-феномен», передние, задние, боковые остеофиты, центральный и латеральный стеноз канала. Необходимо отметить, что методы визуализации с высокой частотой выявляют патологию межпозвоночных дисков (дегидратация, протрузии, экструзии) даже у асимптомных пациентов. Так, по данным МРТ поясничного отдела позвоночника асимптомные протрузии дисков выявляются в 35% случаев в возрастной группе от 25 до 39 лет и в 100% случаев у лиц старше 60 лет. Не выявлено прямой зависимости между размерами центрального канала, протрузий и экструзий дисков и появлением признаков компрессии корешков.



**Рис. 6.19.** Магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника пациента с компрессионной радикулопатией  $L_V$  корешка слева: экструзия диска  $L_{IV}-L_V$  (стрелки).



**Рис. 6.20.** Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника пациента с компрессионно-ишемической миелопатией (боковая проекция): грыжи дисков  $C_{IV}-C_V$ ,  $C_V-C_{VI}$  с компрессией спинного мозга (стрелки).

Для развития так называемого дискорадикулярного конфликта представляется важным направление протрузии диска и соотношение ее размера с величиной позвоночного канала на соответствующем уровне. Так, большая центральная протрузия диска в широкий позвоночный канал может не приводить к компрессии корешков, а относительно небольшая латеральная протрузия, направленная в сторону корешкового канала, особенно при его анатомической узости, может вызвать компрессионную радикулопатию. Поэтому интерпретация данных визуализации должна проводиться только в сопоставлении с данными неврологического и невроортопедического обследования пациента. Тем не менее, в случаях компрессионной радикулопатии, где обсуждается необходимость оперативного лечения, при подозрении на стеноз спинномозгового канала (шейная миелопатия, каудогенная перемежающаяся хромота – см. ниже) оценка особенностей структур позвоночного канала, включая дистрофическое их поражение, может оказаться крайне важной для определения тактики ведения пациента.

Для исключения стеноза спинномозгового канала необходимо знание нормального его размера. Его сагиттальный размер в шейном отделе позвоночника колеблется от 21 мм на уровне  $C_I-C_{III}$  до 18 мм на уровне  $C_{IV}-C_{VII}$ . При этом переднезадний размер спинного мозга в шейном отделе позвоночника составляет от 7 до 11 мм, занимая до 40% позвоночного канала. При экстензии сагиттальный размер позвоночного канала уменьшается на 2–3 мм, что создает предпосылки для повреждения спинного мозга при гиперэкстензионных травмах у лиц с врожденной или приобретенной узостью позвоночного канала. В поясничном отделе сагиттальный размер позвоночного канала, в среднем, составляет около 18 мм. Отмечается тенденция к измене-



**Рис. 6.21.** Рентгеновская компьютерная томография позвоночника пациента с синдромом каудогенной перемежающейся хромоты. Врожденное изменение формы позвоночного канала по типу «трилистника» на уровне  $L_V$  позвонка.

нию формы позвоночного канала от  $L_I$  к  $L_V$  позвонку. Так, у 15% популяции на уровне тела  $L_V$  позвонка он приобретает форму «трилистника» (рис. 6.21), что способствует более частому формированию компрессионных радикулопатий на этом уровне.

Переднезадний размер позвоночного канала в поясничном отделе позвоночника минимален на уровне тел  $L_{III}$  и  $L_{IV}$  позвонков, что создает предпосылки для более частого формирования на этом уровне поясничного стеноза при дистрофическом изменении позвоночника и дугоотростчатых суставов. Отличием шейного и поясничного отделов позвоночника является также разница в соответствии между порядковым номером корешка и уровнем, на котором он выходит через межпозвонковое отверстие. Так, в шейном отделе позвоночника корешок выходит через межпозвонковое отверстие над соответствующим шейным позвонком (например,  $C_{VI}$  – в отверстие между позвонками  $C_V$  и  $C_{VI}$ ), а в поясничном отделе – под соответствующим по номеру поясничным позвонком (корешок  $L_V$  выходит через отверстие на уровне  $L_V-S_I$ ). Эти особенности имеют значение для правильной интерпретации данных визуализации.

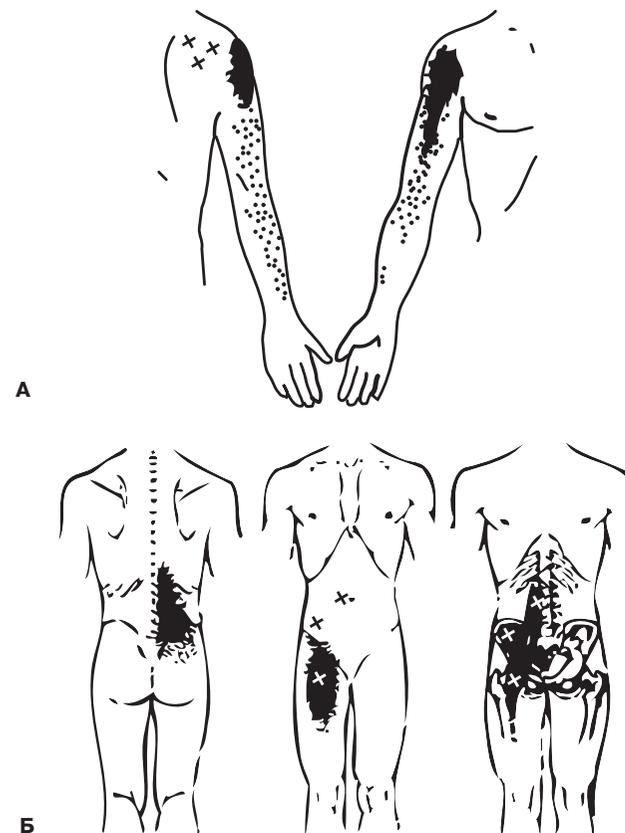
## 6.2. Миофасциальный болевой синдром

МФБС считается одним из самых распространенных патологических состояний, проявляющихся болью. От 30 до 85% населения страдают разной степенью его выраженности. МФБС является частой причиной болей в области плеч, шеи, поясничной области, головных болей и, как

следствие этого, важной причиной утраты и снижения трудоспособности и ухудшения качества жизни.

**Клиническая картина.** МФБС — хронический болевой синдром, при котором в различных частях тела возникает локальная или сегментарная боль. Патогномоничным признаком МФБС являются миофасциальные ТЗ. ТЗ — зона локальной болезненности в заинтересованной мышце, при пальпации которой выявляется тугой тяж — местное уплотнение, расположенное по направлению мышечных волокон. Размер ТЗ составляет от 2 до 5 мм. Механическое давление на ТЗ вызывает не только интенсивную локальную, но и отраженную боль. Хотя при МФБС, как правило, неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении нервной системы, не выявляется, пациенты могут жаловаться на ощущение «онемения», «ползание мурашек», покалывание в зоне иррадиации боли. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область отраженной боли и парестезий (рис. 6.22). Еще в 1938 г. J.Kellgren были картированы зоны отраженной боли от большинства мышц путем введения в них здоровым добровольцам гипертонического раствора.

При надавливании на ТЗ пациент иногда непроизвольно пытается устранить вызвавший боль раздражитель, что известно под названием «симптом прыжка», являющимся характерным признаком МФБС. Наиболее часто ТЗ выявляются в мышцах головы, шеи, надплечий и нижней части спины. Выделяют активные и латентные ТЗ. При наличии активных ТЗ определяется как спонтанная боль, возникающая обычно при нагрузке на заинтересованную мышцу, так и боль при пальпации мышцы. Латентные ТЗ не сопровождаются спонтанной болью. Наиболее часто локальная боль, связанная с ТЗ, описывается пациентами как интенсивная и острая, а отраженная — как глубокая и ноющая. Активным ТЗ нередко сопутствуют снижение силы в заинтересованной мышце, повышенная ее утомляемость и ограничение объема движений. В случаях, когда между двумя ТЗ или между ТЗ и костной структурой располагается сосудисто-нервный пучок или нерв, создаются условия для невровазкулярной компрессии. Пациенты при этом нередко описывают сопутствующие ноющей боли онемение, парестезии, реже — гиперестезию или аллодинию в зоне иннервации соответствующего нерва. Могут отмечаться отечность и ощущение скованности в дистальных отделах конечности. Нередко симптомы невровазкулярной компрессии регрессируют в течение нескольких минут после инактивации ТЗ. Факторами, способствующими формированию МФБС, являются острое перерастяжение мышцы, наблюдаемое при выполнении «неподготовленного» движения, длительное неправильное положение тела (антифизиологические позы), воздействие высокой или, чаще, низкой температуры, избыточная мышечная нагрузка, врожденная асимметрия длины ног, тазового кольца, аномалии стопы, вызывающие избыточную нагрузку на опре-



**Рис. 6.22.** Иррадиация боли при миофасциальном болевом синдроме надостной (А) и подвздошно-поясничной мышц (Б) (по Д.Тревел, Д.Симонс, 1989). Триггерные зоны — ×, зоны отраженной боли — ■.

деленные мышцы; нарушения питания или обмена веществ, сопутствующие психологические расстройства. В отсутствие провоцирующих факторов боль, отраженная от активной ТЗ, как правило, регрессирует в течение нескольких дней — недель, а сама активная ТЗ превращается в латентную. При продолжающемся воздействии провоцирующих факторов ТЗ сохраняются, а МФБС становится хроническим. Диагноз МФБС ставится на основе клинического обследования.

Выделены следующие критерии диагностики МФБС:

- «Большие» критерии (необходимо наличие всех 5):
  - жалобы на региональную боль,
  - пальпируемый «тугой» тяж в мышце,
  - участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа,

- характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств (парестезий),
- ограничение объема движений.
- «Малые» критерии (необходимо наличие 1 из 3):
  - воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции (пальпации) ТЗ,
  - локальное сокращение при пальпации ТЗ заинтересованной мышцы или при ее уколе иглой,
  - уменьшение боли при растяжении мышцы или при лечебной блокаде или уколе «сухой» иглой.

Диагностика МФБС требует систематизированного подхода, включающего прицельное изучение анамнеза заболевания, целенаправленное клиническое обследование, выявление ТЗ и обнаружение сопутствующих соматических, психологических и поведенческих нарушений посредством соответствующего обследования. Клинические особенности МФБС при вовлечении различных мышц будут обсуждены в разделах «Болевые синдромы в шее, плечевом поясе и руках» и «Болевые синдромы в пояснично-крестцовой области и ногах».

**Этиология и патогенез.** Точная причина МФБС остается неизвестной, однако наибольшее значение в механизме ее развития придается изменениям функционального состояния мышечной ткани, связанным с ее микротравматизацией.

Существует несколько теорий патогенеза миофасциальной боли. Так, согласно теории ишемического спазма, исходным стимулом часто служит физическая травма мышцы либо ее хроническое напряжение, что приводит к высвобождению внутриклеточного кальция и удлинению ненормальному мышечному сокращению – спазму части мышцы. Этот спазм может вызывать боль и повреждение за счет высвобождения серотонина, простагландинов и других медиаторов воспаления, которые в свою очередь, возможно, дополнительно усиливают мышечный спазм. Такое продолженное сокращение может приводить к ишемии как на клеточном уровне за счет усиления анаэробного гликолиза и избыточного образования лактата, так и к снижению локального кровотока. Эта «модель энергетического кризиса» (D.Simons) частично объясняет напряжение, имеющееся в плотных мышечных тяжах и сохраняющееся в покое. Однако маловероятно, что возникающая при МФБС хроническая боль носит ишемический характер, поскольку она не имеет характерных признаков острой ишемической боли. Кроме того, даже минимальная хроническая гипоксия должна приводить к ревазуляризации мышечной ткани, которая отсутствует при МФБС. Также остается неясным, почему гипотетическое мышечное повреждение должно приводить к образованию ТЗ, в то время как другие виды повреждения мышц (возникающие в результате длительного тетанического сокращения мышц или выраженные травмы, приводящие к образованию рубцов) не вызывают

формирования ТЗ. Несмотря на вышесказанное, распространено убеждение, что МФБС каким-то образом связан с локальным мышечным спазмом.

Существует мнение, что сокращение мышц возникает в ответ на афферентную импульсацию любой модальности (из суставов, связок, внутренних органов), превышающую физиологический порог. Это – биологически целесообразный адаптивный рефлекс, направленный на дополнительную активацию проприоцепторов мышц, в норме тормозящих ноцицептивную импульсацию (по механизму «воротного контроля боли») и, таким образом, повышающих болевой порог. Однако пролонгированное сокращение мышечных волокон приводит к активации «спящих» ноцицепторов самой мышцы.

В пользу роли ЦНС в формировании МФБС свидетельствует тот факт, что при биопсии мышц не обнаруживаются характерные изменения в клинически выявляемых ТЗ. Острое или хроническое повреждение мышечной ткани приводит к развитию неврогенных изменений чувствительности (гипералгезия), двигательных (мышечный спазм), вегетативных (вазоконстрикция, потоотделение) и психических проявлений. Длительная ноцицептивная афферентация вызывает нейропластические изменения в задних рогах спинного мозга (центральная сенситизация) и других отделах ноцицептивной системы, обеспечивающих восприятие боли. Это может приводить к изменениям в ЦНС, которые в последующем формируют хроническую боль и вегетативную дисфункцию. Именно вовлечением в патофизиологию МФБС структур центральной нервной системы объясняется распространение боли за пределы ТЗ (отраженные боли), вторичной гипералгезии и аллодинии.

Локализация ноцицепторов внутри скелетной мышцы тесно связана с фасциями между мышечными волокнами. Наибольшая концентрация ноцицепторов находится в области концевой пластинки (высоковозбудимой части мембраны мышечного волокна, ответственной за формирование потенциала действия, распространяющегося по всему волокну, приводя к мышечному сокращению), где, как правило, и обнаруживаются ТЗ. Было предположено, что в ТЗ имеются множественные локусы периферической сенситизации, а каждый такой локус состоит из одного или нескольких сенситизированных нервных окончаний.

Продолжается дискуссия о том, являются ли ТЗ зонами патологического мышечного сокращения или же участками контрактуры, не генерирующими биоэлектрическую активность.

*Больная Б., 46 лет, бухгалтер, обратилась в клинику с жалобами на боли по заднелатеральной поверхности шеи справа и в правом надплечье, возникающие сидя и при движении в шейном отделе позвоночника. Боли периодически отмечались в течение последних 9 месяцев, а в последние 3 недели стали*

практически постоянными, несколько уменьшаясь в положении лежа. Сама пациентка связывала ухудшение самочувствия с эмоциональным стрессом (семейные неурядицы, неустроенная личная жизнь) и с увеличением объема работы в связи с отчетным периодом. Соматическое и неврологическое обследование, так же как и рутинные параклинические исследования патологии не выявили. При нейроортопедическом осмотре при пальпации выявлено болезненное напряжение верхних пучков трапециевидной мышцы справа с формированием локального болезненного мышечного уплотнения размером около 0,7 см. Пальпация «тяжа» приводила к развитию боли с ее иррадиацией вверх по заднебоковой поверхности шеи справа и в правую височную область, что типично для этой локализации ТЗ. Состояние было расценено как МФБС правой трапециевидной мышцы. Пациентке назначены миорелаксанты (тизанидин – 6 мг/сут.), антидепрессанты (пароксетин 20 мг/сут.), проведена инъекция местного анестетика (0,5% раствор новокаина) в ТЗ, постизометрическая миорелаксация. Через 2 нед. самочувствие больной значительно улучшилось, ТЗ практически исчезла, пальпация в ее проекции больше не приводила к формированию характерного болевого паттерна. Были даны рекомендации по формированию адекватного двигательного стереотипа во время работы. Рекомендованы правильный режим труда и отдыха, смена поз, ограничение длительного пребывания за компьютером, обустройство рабочего места таким образом, чтобы колени находились под столом, спина опиралась на спинку стула, а локти – на поверхность стола или подлокотники, которые должны находиться примерно на уровне стола.

### 6.3. Фибромиалгия

Фибромиалгия (ФМ) – хронический генерализованный болевой синдром, нередко сопровождающийся чувством усталости, нарушениями сна, ощущением скованности в мышцах и суставах. ФМ была описана английским неврологом W.Gowers более 100 лет назад, впервые употребившим термин «фиброзит» и обнаружившим участки в мышцах, пальпация которых вызывала боль. В настоящее время эти небольшие участки болезненности, локализующиеся в различных областях тела, называют «тендерными» зонами (от англ. tender – нежный, чувствительный). Распространенность ФМ точно не известна. Предполагается, что ею страдают миллионы людей, причем женщины в 10 раз чаще, чем мужчины. По результатам эпидемиологических исследований в США из 10% больных, страдающих хроническими мышечными болями, 2% имеют диагноз ФМ. По данным разных авторов, от 3 до 6% населения (включая детей) имеют расстройство, которое соответствует критериям этого заболевания.

**Клиническая картина.** Основные жалобы пациентов ФМ – это постоянная по локализации или мигрирующая ноющая, жгучая, иногда – пронзающая боль в различных частях тела, ощущение скованности в большинстве мышц и суставов, часто плохой сон, повышенная утомляемость. Острая боль локализуется обычно в шее

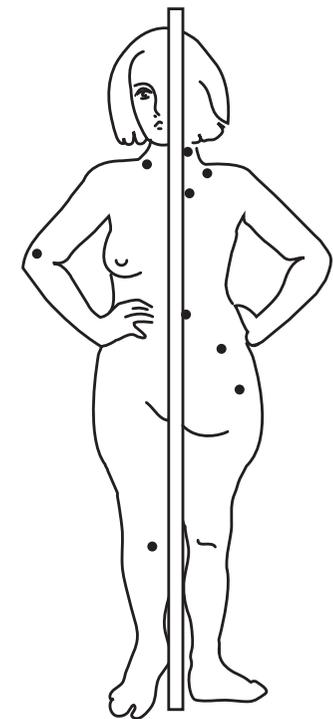
и спине и сопровождается тупой, изнуряющей болью в остальных частях тела. Многие пациенты отмечают ощущение припухлости суставов (объективно отека суставов может не выявляться), метеочувствительность (усиление болей в холодное время года). ФМ развивается постепенно, чаще начинаясь с одной области тела. Определенной причины болезни, как правило, назвать не могут, реже указывают на травму, эмоциональный стресс, инфекцию. Возраст пациентов составляет 30–50 лет, а длительность заболевания – около 8 лет. Для заболевания характерны обострения и ремиссии, как правило, без влияния внешних факторов. ФМ сопровождается широким спектром сопутствующих соматических и психических расстройств, включающим мигрень, головные боли напряжения, дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава, синдром раздраженной толстой кишки, интерстициальный цистит, депрессию и панические атаки.

Исторически сложилось так, что ФМ рассматривается как ревматическое заболевание. Хотя ревматологические показатели у больных находятся в пределах нормы, ФМ зарегистрирована в МКБ-10 в разделе «неуточненный ревматизм». Американской коллегией ревматологов предложены следующие критерии диагноза ФМ:

1. Наличие распространенной боли в левой или правой половине тела, выше или ниже талии либо аксиальной боли (в шее, передней грудной стенке, спине), длящейся не менее 3 мес.

2. Боль в 11 из 18 точек, расположенных билатерально, при пальпации с давлением примерно 4 кг (рис. 6.23):

- на затылке в области подзатылочных мышц;
- в области межпоперечных пространств C<sub>V</sub>–C<sub>VII</sub>;
- посередине верхнего края трапециевидной мышцы;
- над лопаточной остью у медиального края лопатки;
- у второго грудино-реберного сочленения;
- на 2 см дистальнее латерального надмыщелка плеча;
- вверху верхнелатерального квадранта ягодиц;



Вид спереди Вид сзади  
Рис. 6.23. Схема расположения «тендерных» точек при ФМ.

БОЛЬ  
Руководство для врачей и студентов

*Под ред. академика РАМН Н.Н.Яхно*

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*  
Ответственный редактор: *О.А.Эктова*  
Корректор: *Е.А.Бакаева*  
Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, Д.В.Давыдов*

ISBN 5-98322-580-4



9 785983 225800

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.  
Подписано в печать 04.09.09. Формат 60×90/16.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 19  
Гарнитура Таймс. Тираж 3500 экз. Заказ №1881

Издательство «МЕДпресс-информ».  
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3  
E-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)  
[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано с готовых диапозитивов  
в ОАО «Типография «Новости»  
105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46