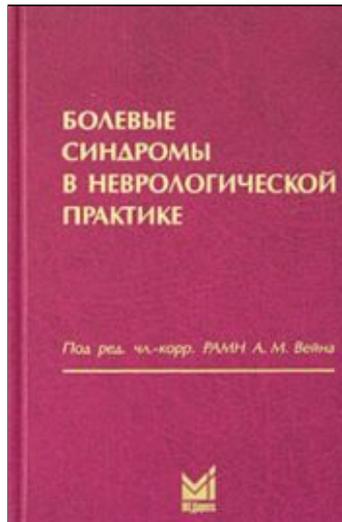


Александр Вейн, Андрей Данилов

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ



Издательство: МЕДпресс-информ
2001 г.

Монография посвящена современным представлениям о проблеме боли. В первых двух главах излагаются теоретические положения о биологическом и патологическом аспектах боли, детально описан метод исследования боли. Остальные главы освещают клинические вопросы основных болевых синдромов: головная боль, лицевая боль, боли в спине и конечностях, кардиалгии, абдоминалгии, фибромиалгии, комплексный регионарный болевой синдром.

Подробно представлена этиология, патогенез, дифференциальная диагностика, клиническая феноменология, классификация, современные подходы к лечению и профилактике.

Для неврологов и терапевтов.

ВВЕДЕНИЕ (А.М.Вейн)

- Глава 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛИ (Данилов А.Б.)
 - 1.1. Ноцицептивные системы (НС)
 - 1.2. Антиноцицептивные системы (АНС)
 - 1.3. Механизмы перцепции и формирования боли
 - 1.4. Острые и хронические боли
 - 1.5. Проблема «выбора» органа при психогенных болях
 - 1.6. Ноцицептивная и невропатическая боль
 - 1.7. Боль и пол
 - 1.8. Боль и сон
- Глава 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМОВ БОЛИ (Данилов А.Б.)
 - 2.1. Психологические и психофизиологические методы
 - 2.2. Вызванные потенциалы (ВП)
 - 2.3. Условная негативная волна (УНВ)
 - 2.4. Нейрофизиологические методы исследования защитных рефлексов
 - 2.5. Ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР)
 - 2.6. Экстероцептивная супрессия (ЭС) произвольной мышечной активности
 - 2.7. Лазерные вызванные потенциалы (ЛВП)
 - 2.8. Методы нейровизуализации
- Глава 3. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛИ (В.В.Осипова)
- Глава 4. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ (О.П.Колосова)
 - 4.1. Эпидемиология и классификация
 - 4.2. Мигрень
 - 4.3. Головная боль напряжения
- Глава 5. ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ (Е.Г.Филатова)
 - 5.1. Сосудистые боли
 - 5.2. Неврогенные боли
 - 5.3. Болевая офтальмоплегия
 - 5.4. Миогенные боли и миофасциальные болевые синдромы
 - 5.5. Симптоматические боли
 - 5.6. Психогенные боли
- Глава 6. БОЛИ В СПИНЕ И КОНЕЧНОСТЯХ (Т.Г.Вознесенская)
 - 6.1. Введение
 - 6.2. Особенности сбора анамнеза и осмотра
 - 6.3. Механизмы развития болей в спине
 - 6.4. Боли в спине вертеброгенного характера
 - 6.5. Боли в спине невертеброгенного характера
 - 6.6. Цервикобрахиалгии и люмбоишиалгии

- 6.7. Туннельные синдромы
- 6.8. Профилактика и лечение
- Глава 7. КАРДИАЛГИИ И АБДОМИНАЛГИИ (А.Б.Данилов)
 - 7.1. Кардиалгический синдром
 - 7.2. Абдоминалгический синдром
 - 7.3. Вопросы лечения абдоминалгий и кардиалгии
- Глава 8. ФИБРОМИАЛГИЯ И ДРУГИЕ МИАЛГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (Г.Р.Табеева)
 - 8.1. Фибромиалгия
 - 8.2. Диффузные миалгические синдромы
 - 8.3. Локальные миалгические синдромы
- Глава 9. КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (КРБС) (А.Б.Данилов)
 - 9.1. Исторический аспект
 - 9.2. Классификация КРБС
 - 9.3. Этиология
 - 9.4. Клинические проявления
 - 9.5. КРБС у детей и взрослых
 - 9.6. Диагностика
 - 9.7. Теории патогенеза
 - 9.8. Терапия

ВВЕДЕНИЕ (А.М.Вейн)

Боль является ощущением, хорошо знакомым каждому человеку. Практически нет людей, которые бы многократно в течение своей жизни не пережили чувство боли. Совершенно не случайно само слово «боль» коренным образом связано с такими понятиями, как больная, больница, а отклонение от нормального, здорового состояния обозначается как «болезнь». Боль и болезнь связаны в наших представлениях очень тесно, и нередко, отрываясь от первоначального понятия боли, мы говорим «болит душа», вкладывая в это уже другой смысл. Скорее всего, лингвистическая связь слов «боль» и «болезнь» определяется тем, что боль — одно из самых частых проявлений различных патологических процессов. В широком смысле боль является предупреждающим сигналом о возникающих в организме нарушениях, который открывает путь к распознаванию и лечению многих заболеваний. В этом смысле боль — важное, полезное и трудно переоценимое ощущение.

Касается это положение не только сферы патологии, но и обыденной жизни. Когда чувство боли предупреждает и ограждает нас от вредоносных внешних воздействий (огонь, кипятки, травмирующие предметы и т.д.), особенно в раннем возрасте, мы приобретаем первый жизненный опыт, сталкиваясь с различными ноцицептивными (болевыми) внешними факторами. Положительное значение способности субъекта ощущать боль и корректировать в связи с этим свое поведение подтверждается существованием небольшого числа людей, которым от рождения присуще отсутствие способности ощущать боль. Жизнь их мучительна и опасна. Они, как правило, получают множественные повреждения, поскольку не выработана стратегия взаимодействия с внешней средой, а в случае определенных заболеваний, требующих ургентного и часто хирургического лечения (например, широко распространенного аппендицита), не застрахованы от возникновения тяжелых осложнений. Аналгия, т.е. отсутствие болевой чувствительности, может быть не только врожденной и тотальной, но и приобретенной и локальной, например при сирингомиелии — неврологическом заболевании, при котором поражается спинной мозг. В зонах нарушенной (отсутствующей) чувствительности, как правило, могут наблюдаться следы от ожогов или воздействия других повреждающих факторов. Поэтому, говоря о боли, мы подчеркиваем ее двуединство — сигнал опасности и проявление болезни. Естественно, эти представления тесно и диалектически связаны друг с другом.

Боль — понятие клинически и патогенетически сложное и неоднородное. Она различается по интенсивности, локализации и по своим субъективным проявлениям. Боль может быть стреляющей, давящей, пульсирующей, режущей, а также постоянной или периодической. Все существующее многообразие характеристик боли во многом связано с самой причиной, вызвавшей ее, анатомической областью, в которой возникает ноцицептивный импульс, и очень важно для определения причины боли и последующего лечения. Одним из наиболее существенных факторов в понимании этого феномена является разделение боли на острую и хроническую. Все, что было сказано ранее о сигнальной роли боли, относится к острой боли.

В организме имеется сложно организованная и мощная ноцицептивная система, постоянно воспринимающая и анализирующая боль. Начальным звеном этой системы служат болевые рецепторы, расположенные практически во всех тканях организма, за исключением ЦНС, играющей особую роль в проведении и анализе болевых импульсов. О значении афферентных систем свидетельствуют анатомические особенности нервной системы. Так, в задних (афферентных, чувствительных) корешках спинного мозга имеется до 1 миллиона волокон (в каждом), а в передних (эфферентных, двигательных) — лишь 200 тыс. волокон. Афферентные системы, расположенные в боковых и задних столбах спинного мозга, занимают булыжную территорию, чем нисходящие эфферентные пути. На любое болевое раздражение организм может ответить мгновенной рефлекторной реакцией, реализующейся на уровне спинного мозга. Однако ощущение боли, анализ ее, эмоциональная окраска, построение стратегии поведения связаны с церебральными системами ствола мозга, таламуса, лимбико-ретикулярного комплекса и коры больших полушарий. Острые боли чаще всего определенным образом топически детерминированы и в их основе лежит местный патологический процесс. Характер, природа патологического процесса, степень вовлечения болевых рецепторов определяют интенсивность и особенности болевых ощущений. Однако при одном и том же патологическом процессе у разных людей болевые характеристики имеют значительные индивидуальные различия, и боль может восприниматься как нестерпимая или как незначительная. В этой ситуации следует иметь в виду, что чувство боли является результирующей реципрокных отношений между ноцицептивной и антиноцицептивной системами. Эти соотношения индивидуальны и определяются как генетическими, так и приобретенными факторами. Имеются высокочувствительные к болевым раздражениям, «болевы» личности и люди, которым свойствен высокый болевой порог. Кроме того, следует признать и факт того, что восприятие боли

является психофизиологическим процессом. Боль всегда окрашена эмоциональными переживаниями, что и придает ей индивидуальный характер. Важнейшими факторами являются эмоционально-личностные особенности субъекта, уровень его невротизации, наличие депрессивно-ипохондрически-сенестопатических проявлений. Существенно, что антиноцицептивные системы и психическое состояние тесно взаимодействуют друг с другом за счет анатомо-функциональных и нейрохимических связей. В тесном взаимодействии они определяют уровни болевой восприимчивости и особенности болевого переживания.

В последние годы особое внимание привлекают так называемые хронические боли. Главной их характеристикой служит длительное, часто монотонное проявление болей, которые нередко носят не строго локализованный, а диффузно распространенный характер. У таких больных головная боль сочетается с болями в спине, конечностях, животе и т.д. «Все болит», — так часто определяют они свое состояние. Достаточно часто болезнь сразу проявляется распространенными болевыми синдромами, иногда различные части тела вовлекаются постепенно, а в ряде случаев хронические боли оформляются на фоне уже существующих острых локальных. Но и в последней ситуации заболевание как бы отрывается от конкретных патологических процессов, вызвавших острые боли, и существует уже по своим закономерностям. Формирующиеся у пациентов хронические боли часто утрачивают какое-либо полезное сигнальное значение. В ряде случаев становится очевидным, что в основе их появления лежит психический фактор и они могут обозначаться как психогенные. Ведущим патологическим алгоритмом, как правило, являются депрессия, ипохондрия или сенестопатия. Иногда этот синдром обозначают как *депрессия — боль*. Указанная категория больных представляется сложной. Постоянные обращения к врачам, длительный поиск органических причин боли, многочисленные инвазивные методы исследования и даже оперативные вмешательства (у ряда больных имеется синдром Мюнхгаузена, когда они настойчиво побуждают врача ко все новым исследованиям или вмешательствам) — так протекает жизнь этих больных.

Разумеется, не все хронические боли у пациентов обусловлены психическими нарушениями. Онкологические заболевания, поражения суставов и другие болезни сопровождаются хроническими, но чаще всего локализованными болями. Хотя следует учесть возможность возникновения на этом фоне синдрома *депрессия — боль*.

Особое место среди болевых синдромов занимают висцералгии, т.е. боли, связанные с патологией внутренних органов, иннервация которых обеспечивается вегетативной нервной системой. Сейчас уже ясно, что центральные аппараты, проводящие, анализирующие и подавляющие болевые ощущения, являются общими для вегетативной и соматической нервных систем. А вот проведение болей в вегетативной нервной системе остается предметом изучения и дискуссии до настоящего времени. Следует подчеркнуть, что вегетативные боли (вегеталгии) не ограничиваются висцералгиями и могут проявляться симпаталгическими синдромами на лице, конечностях и туловище.

Появление болевого симптома или синдрома всегда является сигналом опасности, требующим срочной помощи. И, безусловно, в первую очередь это относится к ситуациям появления острой боли. Задача врача заключается в определении причины боли, разработке оптимальных и рациональных путей обеспечения адекватной аналгезии. Путей здесь несколько. Наиболее древним, получившим значительное развитие в последние десятилетия, является фармакологический метод аналгезии. Болеутоляющие препараты достаточно широко применяются в клинической практике и их действие направлено на снижение активности ноцицептивной системы и стимуляцию антиноцицептивных систем. В практике существуют и другие способы стимуляции антиноцицептивных систем: чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС), иглорефлексотерапия и др. В наиболее сложных и тяжелых случаях возникает необходимость применения различных хирургических методов купирования боли. Особое место, прежде всего при терапии хронической боли, занимает использование психотропных средств (антидепрессанты, транквилизаторы и др.), которые на основе эффекта потенцирования, в совокупности с аналгезирующими средствами, способны существенно улучшить результаты аналгетической терапии. Успешность борьбы с болью зависит и от решения организационных проблем. Во всем мире существуют специализированные мультидисциплинарные центры по борьбе с болью. Лишь в США их насчитывается более 2000. Практически во всех цивилизованных странах имеются ассоциации по борьбе с болью, координирующие научно-практическую деятельность врачей в этом направлении. Ежегодно проходят интернациональные и национальные конгрессы, обсуждающие проблемы боли в самых различных ее аспектах, что свидетельствует об актуальности углубленного изучения проблем обезболивания в широком медицинском плане.

Многие годы мы занимаемся неврологией неспецифических систем мозга, которые являются интегративными церебральными образованиями, обеспечивающими организацию целостного поведения, адаптивные функции в ответ на поступающие в головной мозг сигналы из внешней и внутренней среды. Выходит ли наш интерес к проблеме боли, которой мы занимаемся уже многие годы, за рамки этой проблемы? Ответ однозначен — конечно, нет. Боль возникает в результате раздражения периферических рецепторов и через афферентные системы достигает таламических реле, продолжая путь к корковым системам. Основные анатомические пути могут быть отнесены к специфическим мозговым образованиям и обозначаются как спиноталамический путь. Однако показано, что он не является гомогенным, и определенная его часть, обозначенная как неоспиноталамический тракт, имеет своим адресатом системы ретикулярной формации ствола мозга, гипоталамуса, лимбической системы. Именно они и являются основными функциональными узлами так называемой неспецифической системы мозга, обеспечивающими эмоциональное, вегетативное, эндокринное сопровождение чувства боли. Часть этих систем входит в так называемую антиноцицептивную систему, уровень функционирования которой и определяет степень выраженности болевого синдрома. С другой стороны, нисходящие системы лимбико-ретикулярного комплекса модулируют уровень чувствительности болевых рецепторов, приводя их в соответствие с актуальным поведением человека (к примеру, снижение уровня восприятия боли в экстремальных состояниях).

Неврология неспецифических систем мозга традиционно рассматривает многие сенсомоторные и вегетативно-эндокринные синдромы как психомоторные, психосенсорные, психовегетативные. В плане психосенсорных отношений нашей важной идеей является рассмотрение феномена боли в тесной связи с эмоциональными, тревожными, ипохондрическими расстройствами, а также ролью эмоционального дистресса как фактора, инициирующего болевые ощущения и их поддерживающего. Отношения между психическими нарушениями и болью не являются простыми и однозначными. Будучи очень тесно связаны друг с другом причинно-следственными отношениями, они и объединяются в своей биологической основе. Прежде всего речь идет о нейрохимических медиаторных особенностях мозга. Наряду с большой ролью морфиноподобных активных биологических веществ, на первый план выдвигаются серотонинергические

системы мозга, следом за ними — отношения глутамат-ГАМК, и в последнее время — окись азота. Важность этих представлений, в частности проблемы депрессия — боль, имеют значение в определении и течения болевых синдромов, которое переоценить нельзя.

Из неврологии неспецифических систем мозга родилась функциональная неврология, основным постулатом которой является рассмотрение и установление связи неврологических симптомов с функциональным состоянием мозга в цикле бодрствование — сон. Многие болевые синдромы «привязаны» к определенным состояниям. Нередко происходит модуляция боли между активным насыщенным бодрствованием и расслабленным релаксированным состоянием, при этом имеются различные варианты этих отношений. Существуют боли, преимущественно проявляющиеся либо в состоянии бодрствования, либо во сне. Последние составляют раздел разрабатываемой нами в последние годы проблемы «медицины сна». Тесная зависимость между функциональным состоянием мозга и характером, выраженностью болевого синдрома, помимо важного аспекта понимания природы боли, уже теперь открывает перспективы организации лечения боли, которые будут со временем серьезно обогащаться. Уже сейчас можно говорить о возможностях биологической обратной связи, регуляции сна, хронофармакотерапии.

Читая нашу книгу, вы обратите внимание, как неравномерно распределяются болевые синдромы у людей в зависимости от пола, а также как степень этого «дискриминационного неравноправия» специфична для различных болевых синдромов. В целом, боль — печальная привилегия женщин, хотя иногда имеются обратные соотношения. Очевидно, как много может дать такой анализ для понимания сущности болевого феномена, в котором играют роль и эндокринные, и эмоциональные, и социальные, и культуральные факторы, вплоть до особенностей мозговой медиации.

Еще одной особенностью нашего взгляда на неврологическую патологию является постоянное внимание к полной или частичной латерализации процесса. Боли могут быть двустороннесимметричными, могут преобладать на одной стороне, могут быть исключительно односторонними. Последние могут быть результатом как вовлечения периферических образований нервной системы (невралгии, люмбаишалгии, кластерные боли и т.п.), так и центральных, в частности таламические боли. Достаточным числом исследований было показано, что латерализованные боли не являются клинически идентичными, что они с различной частотой проявляются на левой и правой половинах тела. И этот аспект редко учитывается в практической работе невролога. Причинами латерализации являются функциональная асимметрия мозга, отнесение пациента к правшам или левшам, различная ширина костных каналов, укорочение одной из ног, перекос тазового или плечевого пояса. Оценка сказанного способствует пониманию определенных звеньев патогенеза в конкретной клинической ситуации и выработке адекватных лечебных мер.

Мы считаем, что при рассмотрении болевого синдрома следует оценивать не только локализацию, характер боли, тип острой и хронической боли, ноцицептивной и невропатической, что является обязательной программой изучения больных этой категории, но и рассматривать вопросы эмоционально-личностных особенностей и динамики боли в различных функциональных состояниях цикла бодрствование — сон, учитывать пол и сторону поражения.

Мы выбрали для книги достаточно традиционный для неврологии синдромальный подход. Известные книги терапевтов Г.Бергмана, Т.Харрисона, Р.Тейлора построены так же. В основе этого лежит естественная и логичная парадигма врачебного мышления: симптом — синдром — болезнь. Считаю, что общим симптомом, объединяющим описываемую нами патологию, является боль, мы и начали анализ со следующей ступени — синдрома. Это понятный выбор. Больной, придя к нам, говорит, что у него болит голова (лицо, грудь, спина и т.д.). С этого и начинается наш анализ патологии. Мы хотели заложить алгоритмы врачебных раздумий при болях определенной локализации и, конечно, хотели прийти к третьему этапу — обозначению болезни.

В последнее время мы невольно задумываемся о неврологии следующего века и даже сделали смелую попытку сформулировать определенные мысли на этот счет. Что ждет нас с болевым синдромом, будет ли человек XXI века также страдать от различных болевых феноменов? Вопрос трудный и неоднозначный. Если говорить о существовании различных форм алгий, то мы не видим оснований для их сокращения. Ни один из факторов, лежащих в природе болевых синдромов, не будет редуцирован. Хотя, несомненно, станут удобнее и физиологичнее сиденья в автомобилях, возможно снизится уровень тяжелой физической работы. Эмоционально и психологически человек будущего останется при своих проблемах. Что же изменится? На основании очень бурного и ускоряющегося прогресса в изучении природы боли появятся эффективные методы обезболивания: прежде всего фармакологические и в меньшей степени хирургические. Переоценить это нельзя. Заповедью каждого врача должна быть идея неперемного и своевременного снятия боли, для чего он должен определить природу, провести необходимые исследования, выбрав адекватную терапию, облегчить состояние пациента.

В большей степени наша книга родилась из курса нервных болезней, который мы читаем для врачей на кафедре нервных болезней ФППО ММА им. И.М.Сеченова. Она и адресована практическим врачам-неврологам. Однако в общей и методической главах книга может быть полезна молодым исследователям в области альгологии (науке о боли). Глава «Психологические аспекты боли» написана нашей сотрудницей, к.м.н. В.В.Осиновой.

Излишне говорить, что мы будем рады, если книга окажется нужной, полезной нашим коллегам — врачам-неврологам.

Глава 1. **БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛИ** (Данилов А.Б.)

1.1. Ноцицептивные системы (НС)

Болевые рецепторы и периферические нервы

Традиционно рассматриваются две основные теории болевого восприятия. Согласно первой, выдвинутой М. Frey, в коже имеются болевые рецепторы, от которых начинаются специфические афферентные пути к мозгу. Было показано, что при раздражении кожи человека через металлические электроды, прикосновение которых даже не ощущалось, выявлялись «точки», пороговая стимуляция которых воспринималась как резкая нестерпимая боль. Вторая теория,

предложенная Goldscheider, постулирует, что любой сенсорный стимул, достигающий определенной интенсивности, может вызвать боль. Другими словами, не существует специфических болевых структур, а боль является результатом суммации термических, механических и других сенсорных импульсов. Названная вначале теорией интенсивности, позже эта теория стала более известной как теория «паттерна» или «суммации». Однако исследования последних лет, посвященные изучению анатомии и физиологии боли, в большой степени «примирили» эти две оппозиционные научные теории.

С точки зрения периферических механизмов боли действительно показана большая степень их специфичности, однако она не является абсолютной, как полагал М. Frey. В настоящее время установлено, что существуют два типа периферических дистальных сенсорных нейронов, наиболее активно реагирующих на ноцицептивные стимулы. Первый тип — это очень тонкие, слабомиелинизированные, так называемые С-волокна (0,4—1,1 мкм в диаметре), второй — тонкие, миелинизированные А-дельта-волокна (1,0—5,0 мкм в диаметре). Согласно современным данным, периферические рецепторы этих нейронов в большом количестве содержатся в различных тканях и органах и имеют множество концевых разветвлений с мелкими аксоплазматическими отростками, которые и являются структурами, активируемыми болевым воздействием. На основании изучения ответных характеристик этих тонких афферентов было выделено три их вида: механосенситивные, термосенситивные и полимодальные ноцицепторы. Первые два активируются только интенсивным, повреждающим ткань давлением или термической стимуляцией; их эффекты опосредуются как А-дельта-, так и С-волокнами. Полимодальные афференты реагируют на механические и термические стимулы. А-дельта-волокна отвечают как на легкое прикосновение, давление, так и на болевые стимулы. Их активность соответствует интенсивности стимула. Эти волокна «проводят» также информацию о характере и локализации болевого стимула. Наблюдения о гетерогенности А-дельта- и С-волокон могут объяснить, например, появление отличных от боли ощущений при раздражении роговицы, в которой локалируются исключительно свободные нервные окончания указанных выше нейронов.

С активацией афферентных волокон определенного калибра связывают различные типы болевых ощущений: так называемую первичную — коротколатентную, хорошо локализованную и качественно детерминированную боль и вторичную — длиннолатентную, плохо локализованную, тягостную, тупую боль. Экспериментально было показано, что «первичная» боль связана с афферентной импульсацией в А-дельта-волокнах, а «вторичная» — с С-волокнами. Однако А-дельта- и С-волокна не являются исключительно проводниками болевой чувствительности, они активируются также неповреждающими термическими (тепловыми, холодowymi) и механическими (прикосновение, небольшое давление) стимулами. На активность С-волокон оказывают влияние серотонин, простагландины, тромбаксан, лейкотриены и химические продукты распада тканей. В этих случаях говорят о периферической сенситизации, в отличие от центральной сенситизации, которая имеет место на уровне заднего рога. Оба эти вида сенситизации встречаются при хронических болях.

Ядра периферических афферентов расположены в спинномозговых ганглиях, откуда центральные их аксоны направляются через задние корешки в задний рог спинного мозга (краниальные афференты заканчиваются, главным образом, в ядре тройничного нерва — аналоге заднего рога спинного мозга). Тонкие сенсорные волокна при входе в спинной мозг занимают более латеральную позицию, а в самом спинном мозге формируют отдельный пучок, именуемый трактом Лиссауэра, который отвечает за афферентацию боли. Было показано, что пересечение этого тракта у животных приводит к полной сегментарной аналгезии. Однако у человека этот тракт содержит также и проприоспинальные волокна, и строго дифференцировать или выделить с помощью селективной ризотомии отдельные пучки «болевых» и «неболевых» нервных волокон практически не удается.

Задние рога спинного мозга

Тонкие миелинизированные и слабомиелинизированные сенсорные волокна, проходя через тракт Лиссауэра, заканчиваются в поверхностных отделах заднего рога. Многие из этих волокон заканчиваются ипсилатерально в аналогичных зонах соседних выше- и нижележащих спинальных сегментов, а часть из них, пройдя через переднюю спайку, оканчиваются в контралатеральном заднем роге. Цитоархитектонические исследования показали, что нейроны заднего рога организованы в девять слоев или пластин. Тонкие миелинизированные волокна (А-дельта) оканчиваются главным образом в I пластине, а также в III и частично в V пластинах по Rexed. Слабомиелинизированные С-волокна заканчиваются во II пластине (желатинозной субстанции). От этих клеток начинаются вторые нейроны, контактирующие с клетками боковых и передних рогов тех же и соседних спинальных сегментов, обеспечивая реализацию вегетативных и соматических рефлексов. Другие вторые нейроны, участвующие в проведении боли, проецируются контралатерально (лишь незначительная их часть идет ипсилатерально) и затем направляются к верхним уровням.

В последние годы сделаны существенные наблюдения, касающиеся процессов нейротрансмиссии и модуляции боли в заднем роге. Показано, что терминалы тонких афферентов в заднем роге содержат различные субстанции, однако их роль в нейромедиации боли различна. Главными трансмиссерами боли в терминалах А-дельта-волокон являются возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат) и нуклеотид аденозинтрифосфат (АТФ). В настоящее время уделяется огромное внимание изучению NMDA (глутаматных, аспартатных) рецепторов при болевых синдромах (Weber C., 1998; Wood T., Sloan R., 1997). Активация этих рецепторов индуцирует и поддерживает боль, в то время как их блокада (кетамин), напротив, способствует редукции боли. Эти данные используются для разработки новых фармакологических препаратов для терапии болевых синдромов. Обсуждается также роль двуокиси азота (NO) в качестве сигнальной молекулы в ноцицептивной передаче (Gordh T., Karlsten R., Kristensen J., 1995).

В С-волокнах основным медиатором боли является особый пептид, состоящий из 11 аминокислот, известный как субстанция Р. Однако активация С-волокон (при травмах) иногда приводит к освобождению субстанции Р в периферических окончаниях, что способствует процессу периферической сенситизации. Химическая деструкция у животных афферентных терминалей, содержащих субстанцию Р, вызывает аналгезию. У животных и людей с врожденной низкой чувствительностью к боли резко понижено содержание субстанции Р в заднем роге.

В нейротрансмиссии на уровне заднего рога важное значение имеет частота поступающих импульсов с периферии. При частоте ноцицептивных сигналов более 3 в одну секунду постсинаптический разряд становится более

продолжительным, что способствует усилению болевого ощущения. Этот феномен временной суммации получил название «windup» (взвинчивание).

Среди образований заднего рога особое место занимает желатинозная субстанция. Практически все исследователи придают ей важное значение как нейрональной системе, регулирующей сенсорный вход и болевую чувствительность на сегментарном уровне. Желатинозной субстанции отводится ключевая роль в теории «входных ворот» боли или теории «воротного контроля» боли (Melzack R., Wall P. O., 1965). Согласно этой теории формирование ноцицептивного потока на сегментарном уровне происходит в результате взаимодействия быстропроводящей, хорошо миелинизированной и медленнопроводящей слабо миелинизированной систем на релейных нейронах спинного мозга. Суть теории заключается в том, что активность хорошо миелинизированных проприоцептивных волокон приводит к возбуждению нейронов желатинозной субстанции, которые оказывают ингибирующее влияние на релейные нейроны, тем самым контролируя прохождение на более высокие уровни ноцицептивной импульсации со стороны тонких немиелинизированных волокон (А-дельта- и С-волокон). Следует, однако, признать, что многие клинические факты не соответствуют представлениям теории «воротного контроля» (отсутствие боли при селективном поражении толстых сенсорных волокон и, наоборот, выраженная боль при поражении только тонких чувствительных волокон при некоторых формах полиневропатий).

На сегментарном спинальном уровне происходит определенная модуляция ноцицептивной афферентации, которая осуществляется влиянием нисходящих антиноцицептивных систем на различные опиатные, адренергические, глутаматные, пуриновые и другие рецепторы, расположенные на нейронах заднего рога.

Афферентные спинальные пути

Различают две «классические» восходящие афферентные системы: лемнисковые и экстралемнисковые. Лемнисковые системы расположены в задних столбах спинного мозга и реализуют все виды глубокой чувствительности. Главную роль в передаче ноцицептивной информации играют экстралемнисковые пути, расположенные в боковых столбах спинного мозга. Источниками этих проекций являются нейроны I—V пластин заднего рога. Их аксоны переходят через переднюю спайку и образуют на другой стороне афферентный путь к церебральным структурам. Эта афферентная система в свою очередь условно разделяется на два основных тракта: спиноталамический (или неоспиноталамический) и спиноретикулоталамический (или палеоспиноталамический). Неоспиноталамический путь, занимающий переднебоковую часть боковых столбов, состоит из быстропроводящих волокон, заканчивающихся в вентральных постериолатеральных и частично в интраламнарных ядрах зрительного бугра. Этот путь обеспечивает передачу сенсорной информации через зрительный бугор в конкретные зоны сенсорной коры и реализует сенсорно-дискриминативные аспекты боли, т.е. информацию о ее локализации, идентификации и интенсивности. Филогенетически более древний спиноретикулоталамический тракт, располагающийся в заднемедиальных отделах боковых столбов, состоит из медленнопроводящих волокон, отдает диффузные проекции в ретикулярную формацию ствола, оловодопроводное вещество, ядра шва, гипоталамус, лимбическую систему, таламус и лобные доли. На основании, главным образом, экспериментальных работ в последние годы внутри рассматриваемого пути выделяют три самостоятельных подсистемы. Первая — это собственно спиноретикулярный тракт; вторая представляет собой объединение коротких цепочек интернейронов по длине спинного мозга от задних рогов до ретикулярной формации; третья система — это прямой спиногипоталамический путь. Полагают, что самостоятельный путь, направляющийся непосредственно к гипоталамусу и некоторым отделам лимбической системы, осуществляет передачу сенсорной информации от кожи, губ, языка, роговицы, интракраниальных сосудов, кишечника и половых органов. Так или иначе, эти медленнопроводящие системы играют основополагающую роль в формировании аффективных, мотивационных и поведенческих характеристик боли. Кроме того, показано, что задние столбы спинного мозга, наряду со спиноталамическим трактом, участвуют в проведении висцеральной болевой чувствительности.

Аналогичным образом построены система проведения импульсации из ядра спинномозгового пути тройничного нерва, которая включает в себя неотригемино-таламический и палеотригемино-таламический пути.

В соответствии с положением, учитывающим возможности проведения болевых импульсов по многим другим восходящим системам, предложено пути болевой афферентации сгруппировать в две системы: латеральную (неоспиноталамический, неотригемино-таламический, заднестолбовой, спиноцервикальный пути) и медиальную (палеоспиноталамический, палеотригемино-таламический, мультисинаптические проприоспинальные восходящие системы).

Супрасегментарные структуры

Ретикулярная формация мозгового ствола является одной из главных зон восприятия, анализа и интеграции ноцицептивной информации. Здесь заканчиваются пути восходящих систем и начинается диффузная ретикулярная система, а также восходящие проекции к зрительному бугру и затем в соматосенсорную кору. На основе информации, поступающей в ретикулярную формацию, формируются соматические и висцеральные рефлексы. Связь ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбической системой обеспечивает реализацию нейроэндокринных и эмоционально-аффективных проявлений боли, возникающих при повреждающих воздействиях. Прямые и опосредованные связи ретикулярной формации с корой определяют ее участие в реакциях пробуждения, настораживания на повреждающие стимулы, в формировании ощущения боли и ее психологической оценке.

Другой важной интегративной системой является таламус. Быстропроводящие нейроны спиноталамического пути заканчиваются преимущественно в вентробазальной и задней группе ядер таламуса. Мультисенсорная конвергенция на этих нейронах обеспечивает точную соматотопическую информацию о локализации боли, ее пространственную соотношенность и сенсорно-дискриминативный анализ. Разрушение вентробазального комплекса проявляется проходящим устранимом «быстрой», хорошо локализованной боли и изменяет способность к распознаванию болевых стимулов. Медленнопроводящие нейроны спиноталамического тракта и волокна палеоспиноталамического пути приходят в медиальные и интраламнарные ядра зрительного бугра. Эти ядра осуществляют оценку и раскодирование интенсивности ноцицептивных стимулов, различая их по продолжительности и паттерну разрядов. Деструкция этих ядер

у людей вызывает аналгезию.

Вероятно, в обычных условиях существует равновесие между точной, специфичной информацией, поступающей через вентробазальные заднелатеральные ядра, и более общими сигналами тревоги, передаваемыми через медиальный таламус. Клинически выявляемые расстройства, при которых частично разрушена заднебоковая область зрительного бугра, включая заднелатеральное нижнее ядро, могут приводить к синдрому продолжительной жгучей боли, затрагивающему противоположную сторону тела (таламический синдром Дежерина— Русси); боль часто имеет эмоциональный и (или) вегетативный компонент. Существует гипотеза, по которой это состояние может быть обусловлено неограниченным прохождением сенсорной информации через срединную часть зрительного бугра, что воспринимается головным мозгом как боль. Это соответствует тому факту, что у некоторых больных хирургические повреждения срединной части зрительного бугра могут уменьшать этот тип продолжительной боли центрального происхождения.

Конечным звеном, где осуществляется переработка болевой информации, является кора головного мозга. Следует сразу отметить, что не существует коркового болевого центра. Многочисленные исследования позволяют предполагать, что процесс первичного восприятия и сенсорной дискриминации осуществляется в большей мере соматосенсорной и фронтоорбитальной областями коры, в то время как другие области, получающие обширные проекции различных восходящих систем, участвуют в качественной ее оценке, в формировании мотивационно-аффективных и когнитивных процессов, обеспечивающих переживание боли и реализацию ответных реакций на боль. Результаты позитронно-эмиссионных томографических исследований головного мозга при болевых синдромах выявляют заинтересованность различных зон коры, в первую очередь передних отделов поясной извилины (по Бродману: поля 24 и 32), теменные области (37—40), лобные отделы (8—10, 43—47), инсулярная зона (14).

В заключение изложения данных о НС следует подчеркнуть, что специфичность НС наиболее выражена в периферическом отделе нервной системы и наименее — в центральных ее аппаратах, в коре головного мозга. Электрическая стимуляция тонких сенсорных проводников неизбежно вызывает боль, в то время как стимуляция коры больших полушарий не сопровождается болью.

1.2. Антиноцицептивные системы (АНС)

Различают несколько видов АНС, располагающихся и взаимодействующих на разных уровнях нервной системы.

Одной из наиболее важных АНС является эндогенная опиатная система (Hughes J., 1983; Melzack R., Wall P. O., 1994). Опиатные рецепторы обнаружены в терминалах тонких А-дельта- и С-афферентов, в нейронах задних рогов спинного мозга, а также в ретикулярных ядрах ствола головного мозга, таламусе и лимбической системе. Вскоре после обнаружения опиатных рецепторов были идентифицированы эндогенные морфиноподобные вещества — эндорфины, воздействующие на эти рецепторы. Наиболее изученными среди эндорфинов являются бета-эндорфин (фрагмент гипофизарного гормона бета-липотропина) и два других пептида — энкефалин и динарфин. Зона среднего мозга содержит наибольшее количество эндорфинов. В спинном мозге главным эндорфином является энкефалин. Считается, что эндорфины, которых называют также эндогенными опиатами, вызывают аналгетический эффект, освобождаясь из депозитов и присоединяясь к специфическим рецепторам нейронов, вовлеченных в передачу болевых импульсов. Их освобождение может быть стимулировано как периферическими ноцицептивными, так и нисходящими, контролирующими боль, системами. Например, аналгезия, вызванная экспериментально при электрической стимуляции определенных стволовых ядер, вызывается благодаря освобождению и действию энкефалинов в задних рогах спинного мозга. Как указывалось выше, при активации тонких А-дельта- и С-волокон субстанция Р выделяется из терминалов и участвует в трансмиссии болевых сигналов в заднем роге спинного мозга. При этом энкефалины ингибируют действие субстанции Р, уменьшая болевые проявления. Кроме того, показано, что дефицит эндорфинов в мозге может отражаться на снижении толерантности к боли или усилению ее выраженности. С помощью антагониста опиатных рецепторов налоксона продемонстрировано участие эндорфинов в феномене стресс-индуцированной аналгезии, в обезболивающем эффекте плацебо и акупунктуры. В этих случаях введение налоксона провоцировало появление или усиление боли, указывая на то, что обезболивающий эффект указанных воздействий реализуется эндорфинами через опиатные рецепторы.

Существенным для развития положений об АНС было изучение и открытие нисходящих цереброспинальных путей, контролирующих боль. Нисходящий контроль боли осуществляется различными церебральными системами, которые при помощи коллатералей связаны с восходящими ноцицептивными путями, образуя таким образом важную систему «обратной связи». Среди них ведущее место занимает околоспинальное, или центральное, серое вещество (ОСВ) и ядра шва ствола и среднего мозга. Именно при электрическом раздражении ОСВ впервые был получен феномен селективного обезболивания (Reynolds D. V., 1969). Аналгетическое действие при активации этой системы реализуется за счет угнетения восходящего ноцицептивного потока на сегментарном уровне. При этом происходит торможение ноцицептивных нейронов заднего рога спинного мозга, активация нейронов желатинозной субстанции, участвующих в пресинаптическом торможении ноцицептивной информации, стимулируется выброс эндогенных пептидов, действующих на опиатные рецепторы. Анатомически эти нисходящие системы представлены в основном связями ОСВ с большим ядром шва и крупноклеточным ядром ретикулярной формации продолговатого мозга, от которых идут соответственно рафеспинальный и ретикулоспинальный пути. Особая роль в антиноцицепции в этих системах принадлежит серотонину, нейротрансмиттеру с широким спектром действия. В области ствола головного мозга сосредоточено наибольшее количество серотонинергических нейронов: в ОСВ, большом, центральном и дорсальном ядрах шва. Снижение содержания серотонина приводит к ослаблению аналгетического эффекта, понижению болевых порогов, большей частоте развития болевых синдромов. Использование препаратов, усиливающих серотонинергическую активность, способствует регрессу хронического болевого синдрома. Ингибиторы обратного захвата серотонина являются препаратами выбора для лечения хронических болей. Полагают также, что аналгетическое действие серотонина отчасти может опосредоваться эндогенными опиатами, поскольку серотонин способствует высвобождению бета-эндорфина из клеток передней доли гипофиза.

Другой АНС является система нисходящих связей ядер ретикулярной формации ствола головного мозга. По

некоторым данным, стимуляция ретикулярных ядер ствола в значительно большей степени, чем раздражение ядер шва, угнетает передачу ноцицептивной информации в спинном мозге. В отличие от волокон, нисходящих из ядер шва, ретикулоспинальные пути оканчиваются не только в I- V пластинках заднего рога, но и в боковом и передних рогах, что, по-видимому, имеет существенное значение для сопряженной регуляции вегетативной и моторной деятельности при формировании болевого феномена.

Относительно недавно было обнаружено, что высокая активность нейронов заднего рога, вызванная стимуляцией тонких болевых волокон, резко подавляется при одновременной стимуляции таких же болевых волокон на любом другом участке тела (гетеросегментарная стимуляция). Этот феномен получил название — диффузный ноцицептивный ингибирующий контроль (ДНИК) (De Broucker T.H., Cesaro P., Wilier J. C., Lebars D., 1990). Доказано, что этот эффект реализуется посредством спинально-стволово-спинальных связей. Восходящие пути идут в составе вентролатеральных, а нисходящие — в составе дорсолатеральных канатиков. Наиболее важной структурой в реализации ДНИК оказалось ядро *subnucleus reticularis dorsalis*, разрушение которого резко ослабляет ноцицептивный ингибирующий контроль. Причем стимуляция или разрушение ОСВ, ядер шва, других ретикулярных ядер никак не влияет на ДНИК. Показано, что ДНИК активируется исключительно ноцицептивными стимулами, не реагируя на слуховые, зрительные и проприоцептивные раздражители. Механизмы ДНИК вероятно лежат в основе хорошо известного эмпирического наблюдения, когда «одна боль подавляет другую».

Еще одной антиболевым системой является норадренергическая АНС. Мощным ядром ствола мозга, оказывающим ингибирующее влияние на болевую передачу, является *locus coeruleus* (LC), имеющий диффузные проекции в спинной мозг и, в частности, в задние рога. Стимуляция LC ингибирует ноцицептивные ответы в нейронах заднего рога. Эти эффекты блокируются альфа-адреноблокаторами, что позволило сделать вывод о реализации антиболевых реакций через а-адренорецепторы ноцицептивных нейронов задних рогов. Медиатором этой АНС является норадреналин, который опосредует ингибиторные эффекты не только нейронов LC, но и большого ядра шва и некоторых ретикулярных ядер.

В настоящее время также определена гипоталамоспинальная АНС, которая берет начало в паравентрикулярном и медиальном преоптическом ядрах гипоталамуса и заканчивается на нейронах желатинозной субстанции, участвующих в «воротном контроле» боли на сегментарном уровне.

До настоящего времени остается не совсем ясным, какими медиаторами обеспечиваются все нисходящие пути АНС. Одни авторы полагают, что опиатная система имеет собственный вход на «воротный контроль», другие считают, что нисходящие влияния реализуются через норадренергические, серотонинергические, даже дофаминергические системы. Вероятнее всего, в нисходящих АНС имеет место множественность медиаторных влияний.

Реализация функций нисходящих АНС происходит главным образом на нейронах заднего рога спинного мозга. Можно сказать, что именно в заднем роге расположена первая линия защиты от боли, которая представлена воротным контролем: усиление активности толстых хорошо миелинизированных сенсорных волокон через релейные интернейроны тормозит передачу ноцицептивной афферентации. На этом основаны анальгетические эффекты чрескожной электростимуляции, акупунктуры, определенных видов массажа и других стимуляционных воздействий, способствующих усилению афферентации по хорошо миелинизированным толстым сенсорным волокнам. Однако следует подчеркнуть, что на нейронах заднего рога спинного мозга расположены различные рецепторы (опиатные, серотониновые, глутаматные и др.), посредством которых осуществляется действие различных вышеописанных АНС. В последние годы увеличивается количество экспериментальных и клинических работ, показывающих роль пуриновой системы и, в частности, нуклеотида аденозина в контроле боли. Полагают, что при стимуляции сенсорных волокон крупного калибра из их терминалей в заднем роге спинного мозга высвобождается аденозин-трифосфат (АТФ), который затем экстраклеточно трансформируется в аденозин. Последний, действуя на специфические рецепторы (A1), блокирует ноцицептивную передачу в синапсах тонких сенсорных волокон. Однако оказалось, что в зависимости от дозы аденозин может, напротив, усиливать ноцицепцию. Таким образом, аденозин можно вероятно рассматривать, как нейротрансмиттер, оказывающий модулирующее влияние на механизмы формирования боли.

В качестве АНС рассматривают афферентные связи ретикулярного таламического ядра, стимуляция которого вызывает тормозные импульсы, идущие к другим ядрам зрительного бугра. Увеличение потока афферентной импульсации по таламо-кортикальным путям активирует тормозно-модулирующую систему таламуса.

Исключительную роль в интеграции специфической и неспецифической сенсорной информации играет соматосенсорная область коры, ее ассоциативные связи, контролирующая деятельность как НС, так и АНС разных уровней. Регресс боли при положительных эмоциях, аутотренинге, гипнозе, плацебо-аналгезия, возможность внушения боли, появления ее в отсутствии реальных болевых факторов — эти и другие многочисленные факты свидетельствуют о важном значении психического фактора в перцепции боли (см. главу 3 «Психологические факторы боли»).

Таким образом, можно заметить, что в отличие от НС влияние АНС является более мощным на центральном, нежели на периферическом уровне. Наиболее весомый вклад в противодействие боли оказывают АНС ствола головного мозга, используя широкую сеть нисходящих и восходящих нейронных проекций.

В работе АНС следует обратить внимание на некоторые особенности. В отсутствие болевого раздражителя функциональная активность АНС невысока. Пусковым фактором, включающим в работу АНС на разных уровнях, является боль. Другими словами, для функционирования АНС необходимо появление ноцицептивной афферентации. Ноцицептивные воздействия являются основными факторами, запускающими или активирующими АНС. В физиологических условиях АНС обеспечивают оптимальную модуляцию перцепции болевых стимулов, защищая от боли и поддерживая болевые пороги на определенном уровне. В патологических условиях от активности АНС во многом зависит выраженность, длительность и, в целом, тяжесть болевого синдрома. К примеру, синдром врожденной анальгезии, когда люди не испытывают чувства боли, обусловлен гиперактивностью опиатной АНС, характеризующейся избыточной продукцией эндорфинов. Напротив, недостаточная функциональная активность АНС может способствовать развитию хронической интенсивной боли даже при слабых ноцицептивных раздражителях (комплексный регионарный болевой синдром, таламический синдром) или даже без них (головная боль напряжения, мигрень, хроническая пароксизмальная гемикрания).

Таким образом, АНС являются важнейшими образованиями нервной системы, через которые реализуются механизмы контроля боли. Очевидна их широкая представленность в головном мозге и включение в различные

нейротрансмиттерные механизмы. Различные эти системы работают не изолированно, а взаимодействуя между собой и с другими системами, регулируют не только болевую чувствительность, но и сопряженные с болью вегетативные, моторные, нейроэндокринные, эмоциональные и поведенческие проявления боли. Иными словами, имеется тесное взаимодействие АНС с интегративными неспецифическими церебральными системами, что позволяет рассматривать их как важнейшую систему, определяющую не только характеристики болевого ощущения, но и его многообразные психофизиологические и поведенческие корреляты.

1.3. Механизмы перцепции и формирования боли

Экспериментальные работы и психофизиологические исследования боли у человека позволяют выделить два типа боли: первичную — хорошо локализуемую и вторичную — диффузную, имеющую четкие негативные эмоциональные и вегетативные проявления. Первичная боль возникает преимущественно при активации периферических рецепторов быстропроводящих миелинизированных А-дельта-волокон и передается, главным образом, по неоспиноталамическому тракту (латеральная система болевой афферентации) через вентролатеральный отдел таламуса и достигает соматосенсорной коры. Благодаря быстрой передаче информации обеспечиваются точная локализация боли, ее сенсорная дискриминация, оценка длительности и интенсивности ноцицептивного стимула. Вторичная боль проводится по медленным слабомиелинизированным С-волокам, затем передается по палеоспиноталамическим (спиноретикулоталамическому и спиномезенцефалическому) афферентным системам (медиальная система болевой афферентации). По мере афферентного проведения ноцицептивных сигналов происходит активация ряда супрасегментарных структур — ретикулярной формации, гипоталамуса, лимбической системы. Болевой поток, пройдя через медиальные, интраламинарные и задние ядра таламуса, достигает коры мозга. Результатом прохождения болевого сигнала по этой сложноорганизованной системе является ощущение труднодифференцируемой по качеству и локализации боли с многообразными эмоциональными и вегетативными проявлениями.

Современные представления о механизмах проведения и формирования боли являются в определенной степени дальнейшим развитием и углублением представлений Геда о двух видах чувствительности: протопатической (более древней, реализующей грубые труднолокализуемые недифференцируемые по характеру воздействия с выраженным аффективным компонентом) и эпикритической (более молодой, обеспечивающей тонкие и дифференцированные воздействия). Любопытно отметить, что в основу своей классификации Гед положил наблюдения, сделанные на самом себе. Он перерезал и затем сшил у себя кожный нерв предплечья, после чего исследовал изо дня в день чувствительность до полного ее восстановления.

Опираясь на вышеописанные особенности двух типов боли, можно полагать, что две различные, проводящие болевую афферентацию системы (латеральная и медиальная) лежат в основе обеспечения так называемых эпикритического и протопатического видов боли. Возможность привыкания (габитуация) при повторных стимулах при эпикритической боли и феномен усиления боли (сенситизация) при протопатической боли позволяют говорить о различном участии двух афферентных ноцицептивных систем в формировании острой и хронической боли. Различное эмоционально-аффективное и соматовегетативное сопровождение при этих типах боли также указывает на различное участие систем болевой афферентации в формировании острой и хронической болей: доминирование активности латеральной системы в первом случае и медиальной системы — во втором.

Однако следует подчеркнуть, что предложенное подразделение достаточно условно. Имеются клинко-экспериментальные данные, где повреждение и перерезка различных трактов и структур головного мозга на разных уровнях, связанных с ноцицепцией, не дает выраженной и стойкой аналгезии. Это может свидетельствовать о том, что не существует абсолютно специфических болевых афферентов, болевых трактов, болевых структур. При длительных болевых синдромах могут существенно изменяться не только периферические, но и центральные механизмы боли, включая перестройку процессов формирования и передачи ноцицептивной информации.

На основании многолетних исследований болевых синдромов и, в частности, фантомных болей, R. Melzack (1990) выдвинул новую теорию боли, обозначив ее как теорию «нейроматрикса». Согласно этой теории, боль является многомерным переживанием, вызываемым характерными паттернами импульсации, генерируемыми в нервной сети, распространенной по всему мозгу и называемой нейроматриksom. Эти паттерны импульсации в нейроматриксе индуцируются периферической сенсорной стимуляцией и являются адекватной ответной реакцией церебральных систем, направленных на поддержание гомеостаза. Однако подчеркивается, что изменения или нарушения в работе нейроматрикса могут быть спровоцированы не только периферическими повреждениями, но и эмоциональным стрессом, заболеваниями внутренних органов и тканей и т.д. В этих случаях происходит неадекватное включение программ нервной импульсации в нейроматриксе и появление соответствующего болевого ощущения в отсутствие реального ноцицептивного воздействия. Особое значение теория нейроматрикса приобретает при рассмотрении механизмов формирования хронической боли.

1.4. Острые и хронические боли

Фундаментальным аспектом в проблеме боли является ее разделение на два типа: острую и хроническую.

Острые боли — это сенсорная реакция с последующим включением эмоционально-мотивационных вегетативных и других факторов при нарушении целостности организма. Развитие острой боли связано, как правило, с вполне определенными болевыми раздражениями поверхностных или глубоких тканей, скелетных мышц и внутренних органов, нарушением функций гладкой мускулатуры. Длительность острой боли определяется временем восстановления поврежденных тканей и (или) нарушенной функции гладких мышц. Главной афферентной «магистралью» острой боли является латеральная или неоспиноталамическая система.

Острую боль разделяют на поверхностную, глубокую, висцеральную и отраженную. Поверхностная боль, возникающая при повреждении кожи, поверхностных подкожных тканей, слизистых оболочек, ощущается как локальная, острая, колющая, жгучая, пульсирующая, пронзающая. Глубокая боль возникает при раздражении болевых рецепторов мышц, сухожилий, связок, суставов и костей. Она имеет ноющий, давящий характер, менее четко, чем

поверхностная, локализуется. Висцеральные боли возникают при поражении внутренних органов и тканей и могут иметь разнообразный характер. Нередко они привязываются к какому-либо соматическому району, но, как правило, плохо топографически очерчены. Характерным для висцеральной боли является запуск вегетативных и соматических рефлексов, вызывающих общие и локальные вегетативные симптомы, гипералгезию и мышечные спазмы. Отраженные боли представляют собой болевые ощущения в определенных периферических областях (зоны Геда—Захарьина), при патологических процессах, в глубоко расположенных тканях или внутренних органах. При этом могут возникать локальные гипералгезия, гиперестезия, напряжение мышц, местные вегетативные реакции. Механизм отраженных болей окончательно не выяснен. Существует несколько гипотез. Согласно одной из них, патологические импульсы от внутренних органов, поступая в задний рог спинного мозга, возбуждают проводники болевой чувствительности соответствующих дерматомов, куда и распространяется боль. В соответствии с другой гипотезой, афферентация от висцеральных тканей по пути к спинному мозгу переключается на кожную ветвь и антидромно вызывает повышение чувствительности кожных болевых рецепторов, что реализует в соответствующей зоне явления гипералгезии и гиперестезии. Третий вариант предполагает, что от клетки спинномозгового ганглия отходят две ветви: одна — к внутреннему органу, другая — к коже. Поэтому висцеральная болевая афферентация может ошибочно восприниматься как раздражение ноцицепторов соответствующих кожных дерматомов.

Хроническая боль — это боль, которая «оторвалась» от основного заболевания и приобрела «надерганный» характер. Международная ассоциация по изучению боли рассматривает хроническую боль, как «...боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления». Существуют различные подходы в оценке длительности хронической боли. По мнению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, наиболее подходящим сроком является 3 месяца (Merskey H. M., Bogduk N., 1994). Однако главным отличием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения. Хроническая боль в последние годы стала приобретать статус не только синдрома, но и отдельной нозологии. Ее формирование зависит в большей степени от комплекса психологических факторов, нежели от характера и интенсивности периферического ноцицептивного воздействия. Вариантом хронической боли являются психогенные боли, где периферический фактор может отсутствовать либо играть роль «запускающего» или предрасположенного механизма, определяя, таким образом, выбор «болевого» органа (головная боль, кардиалгия, абдоминалгия и т.д.). В отличие от острой, доминирующими механизмами формирования и восприятия хронической боли являются церебральные системы, среди которых, несомненно, ведущую роль играют интегративные неспецифические системы мозга. Клинические проявления хронической боли и ее психофизиологические корреляты в большой степени определяются психологическими особенностями индивидуума, его личностью, влиянием эмоциональных, когнитивных, социальных и культуральных факторов.

Особое место занимают соотношения хронической боли и депрессии. Хроническая боль, особенно психогенного характера, нередко включается в картину психопатологического депрессивного синдрома, чаще всего в рамках невротических расстройств. Весьма актуальной в клинической практике является проблема маскированной депрессии, где хроническая боль выступает одной из масок депрессии, приводя этих пациентов чаще к терапевтам и неврологам, нежели к психиатрам. При существовании различных взглядов о тесной связи хронической боли и депрессии наиболее признанными являются представления об общих нейрхимических механизмах этих двух феноменов. Речь идет о моноаминергических системах при доминирующей роли серотонинергических механизмов. Недостаточность последних может служить общей основой для формирования хронических алгических и депрессивных проявлений. Это положение получило свое подтверждение в положительных результатах лечения хронических болевых синдромов антидепрессантами, механизмом которых является ингибирование обратного захвата серотонина (трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина). Наряду с этим, следует отметить, что боль может возникнуть вторично у больного, страдающего депрессией, и, наоборот, депрессивные нарушения нередко формируются у больных с хронической болью.

1.5. Проблема «выбора» органа при психогенных болях

В контексте психогенных болей весьма важной и интересной является так называемая проблема «выбора» органа, т.е. выявление факторов, определяющих локализацию боли (голова, сердце, живот и т.д.).

Попытки объяснения локализации боли в зависимости от эмоции (например, агрессивность — боли в шее, страх — боли в животе, отчаяние — боли в пояснице, тревога — боль в груди) представляются любопытными, но малообоснованными. Резюмируя существующие взгляды по этому поводу, можно обозначить три группы факторов, в той или иной степени определяющих зону возникновения боли.

1. Перенесенные заболевания, операции или наличие незначительных (чаще всего резидуальных) изменений со стороны органов данной зоны. Наиболее часто речь идет о перенесенном гастрите, панкреатите, заболеваниях гениталий у женщин, абортах и т.д.

2. Связь вышеуказанных факторов с фиксацией внимания к данной зоне и, что самое главное, фигурирование данной области в структуре психологического дистресса, конфликта (жизненные события отражаются в конечном итоге на ощущениях боли). Например, у женщин аборт — в результате разрыва с любимым человеком, операция холецистэктомии с удалением конкрементов при полной уверенности больной в наличии у нее рака печени — заболевания, от которого умер несколько раньше ее муж, и т.д. влекут за собой боли в области живота. «Боли в сердце» у больного с многолетним, но не подтвержденным диагнозом «ревматизм», к которому присоединилась нехватка воздуха, расцененная врачами и самим пациентом как декомпенсация «порока сердца» и сопровождающаяся болевыми ощущениями в левой половине грудной клетки, приводят к развитию психогенной кардиалгии.

3. Включение определенных местных факторов, характерных для данной системы или органа. Например, усиленное грудное дыхание вызывает мышечные боли в области грудной клетки, а усиленное проглатывание воздуха (аэрофагия) приводит к появлению болей распирающего характера в животе, в последующем осложненных фиксацией внимания на данной области, разработкой определенных представлений, ипохондрических конструкций о возможном серьезном заболевании.

1.6. Ноцицептивная и невропатическая боль

На основании патофизиологических механизмов предложено различать ноцицептивную и невропатическую боль.

Ноцицептивная боль возникает тогда, когда повреждающий ткань раздражитель действует на периферические болевые рецепторы. Причинами этой боли могут быть самые разные травматические, инфекционные, дисметаболические и другие повреждения (карциноматоз, метастазы, забрюшинные новообразования), вызывающие активацию периферических болевых рецепторов. Ноцицептивная боль — это чаще всего острая боль, со всеми присущими ей характеристиками (см. «Острая и хроническая боль»). Как правило, болевой раздражитель очевиден, боль обычно хорошо локализована и легко описывается больными. Тем не менее, висцеральные боли, менее четко локализованные и описываемые, а также отраженные боли тоже относят к ноцицептивным. Появление ноцицептивной боли в результате нового повреждения или заболевания обычно привычно больному и описывается им в контексте прежних болевых ощущений. Характерным для этого типа боли является их быстрый регресс после прекращения действия повреждающего фактора и проведения короткого курса лечения адекватными болеутоляющими средствами. Следует, однако, подчеркнуть, что длительно продолжающееся периферическое раздражение может привести к дисфункции центральных ноцицептивных и антиноцицептивных систем на спинальном и церебральном уровнях, что обуславливает необходимость максимально быстрого и эффективного устранения периферической боли.

Боль, возникающую в результате повреждения или изменений в соматосенсорной (периферической и (или) центральной) нервной системе относят к *невропатической*. Несмотря на некоторую, на наш взгляд, неудачность термина «невропатическая», следует подчеркнуть, что речь идет о боли, которая может возникнуть при нарушении не только в периферических чувствительных нервах (например, при невропатиях), но и при патологии соматосенсорных систем на всех ее уровнях от периферического нерва до коры больших полушарий. Ниже приведен короткий перечень причин невропатической боли в зависимости от уровня поражения (табл. 1). Среди приведенных заболеваний следует отметить формы, для которых болевой синдром является наиболее характерным и встречается чаще. Это — тригеминальная и постгерпетическая невралгии, диабетическая и алкогольная полиневропатии, туннельные синдромы, синингобульбия.

Невропатические боли по своим клиническим характеристикам значительно многообразнее ноцицептивных. Это определяется уровнем, обширностью, характером, длительностью поражения и многими другими соматическими и психологическими факторами. При различных формах поражения нервной системы, на разных уровнях и стадиях развития патологического процесса участие разных механизмов генеза боли может быть также неодинаковым. Однако всегда, независимо от уровня поражения нервной системы, включаются как периферические, так и центральные механизмы контроля боли.

Общими характеристиками невропатической боли являются персистирующий характер, большая длительность, неэффективность анальгетиков для ее купирования, сочетание с вегетативными симптомами. Невропатические боли чаще описываются как жгучие, колющие, ноющие или стреляющие.

Для невропатической боли характерны различные сенсорные феномены: парестезии — спонтанные или вызванные сенсорные необычные ощущения; дизестезии — неприятные спонтанные или вызванные ощущения; невралгия — боль, распространяющаяся по ходу одного или нескольких нервов; гиперестезия — повышенная чувствительность на обычный неболевой стимул; аллодиния — восприятие неболевого раздражения как болевого; гипералгезия — повышенная болевая реакция на болевой раздражитель. Последние три понятия, используемые для обозначения гиперчувствительности, объединяют термином гиперпатия. Одним из видов невропатической боли является каузалгия (ощущение интенсивной жгучей боли), возникающая чаще всего при комплексном регионарном болевом синдроме.

Таблица 1
Уровни поражения и причины невропатической боли

Уровень поражения	Причины
Периферический нерв	Травмы Туннельные синдромы Мононевропатии и полиневропатии: - диабет - коллагенозы - алкоголизм - амилоидоз - гипотиреоз - уремия - изониазид
Корешок и задний рог спинного мозга	Компрессия корешка (диском и др.) Постгерпетическая невралгия Тригеминальная невралгия Синингомиелия
Проводники спинного мозга	Компрессия (травма, опухоль, артериовенозная мальформация) Рассеянный склероз Дефицит витамина В Миелопатия Синингомиелия Гематомиелия
	Синдром Валленберга—Захарченко Рассеянный склероз

Ствол мозга	Опухоли Сирингобульбия Туберкулома
Таламус	Острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) Опухоли Хирургические операции
Кора	Острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) Опухоли Артериовенозные аневризмы Черепно-мозговая травма

Механизмы невропатической боли при поражениях периферического и центрального звеньев соматосенсорной системы различны. Предполагаемые механизмы невропатической боли при периферическом поражении включают: постденервационную гиперчувствительность; генерацию спонтанной болевой импульсации из эктопических очагов, формирующихся при регенерации поврежденных волокон; эфapticкое распространение нервных импульсов между демиелинизированными нервными волокнами; повышенную чувствительность невром поврежденных сенсорных нервов к норадреналину и некоторым химическим агентам; снижение антино-цицептивного контроля в заднем роге при поражении толстых миелинизированных волокон. Эти периферические изменения в афферентном болевом потоке приводят к сдвигам в балансе вышележащих спинальных и церебральных аппаратов, участвующих в контроле боли. При этом obligatно включаются когнитивные и эмоционально-аффективные интегративные механизмы восприятия боли.

Одним из вариантов невропатических болей являются центральные боли. К ним относят боли, возникающие при поражении центральной нервной системы. При этом типе боли отмечается полное, частичное либо субклиническое нарушение сенсорной чувствительности, чаще всего связанное с поражением спиноталамического пути на спинальном и (или) церебральном уровнях. Однако здесь следует подчеркнуть, что особенностью невропатических болей, как центральных, так и периферических, является отсутствие прямой корреляции между степенью неврологического сенсорного дефицита и выраженностью болевого синдрома.

При повреждении сенсорных афферентных систем спинного мозга боль может быть локализованной, односторонней или диффузной билатеральной, захватывая зону ниже уровня поражения. Боли постоянны и носят жгучий, колющий, рвущий, иногда крампильный характер. На этом фоне могут возникать различные по характеру пароксизмальные фокальные и диффузные боли. Необычный паттерн боли описан у больных с частичным поражением спинного мозга, его передне-боковых отделов: при нанесении болевых и температурных стимулов в зоне выпадения чувствительности пациент ощущает их в соответствующих зонах контралатерально на здоровой стороне. Этот феномен получил название аллохейрия («другая рука»). Известный в практике симптом Лермитта (парестезии с элементами дизестезии при движении в шее) отражает повышенную чувствительность спинного мозга к механическим воздействиям в условиях демиелинизации задних столбов. Данных об аналогичных проявлениях при демиелинизации спиноталамических путей в настоящее время нет.

Несмотря на большое представительство антиноцицептивных систем в стволе головного мозга, его поражение редко сопровождается болью. При этом поражение моста и латеральных отделов продолговатого мозга чаще, чем других структур, сопровождается алгическими проявлениями. Центральные боли бульбарного происхождения описаны при сирингобульбии, туберкуломе, опухолях ствола головного мозга, при рассеянном склерозе.

Дежерин и Русси (1906) описали интенсивные непереносимые боли в рамках так называемого таламического синдрома (поверхностная и глубокая гемианестезия, сенситивная атаксия, умеренная гемиплегия, негрубый хореоатетоз) после инфарктов в области зрительного бугра. Наиболее частой причиной центральных таламических болей является сосудистое поражение таламуса (вентропостериомедиальных и вентропостерио-латеральных его ядер). В специальной работе, проанализировавшей 180 случаев таламического синдрома у правой, было показано, что в два раза чаще он возникает при поражении правого полушария (116 случаев), чем левого (64 случая) (Nasreddine Z. S., Saver J. L., 1997). Любопытно, что выявленная преимущественная правосторонняя локализация более характерна для мужчин.

Отечественными и зарубежными работами показано, что таламические по характеру боли нередко возникают при поражении не только зрительного бугра, но и других участков афферентных соматосенсорных путей. Наиболее частой причиной этих болей также являются сосудистые нарушения. Подобные боли обозначаются термином «центральная постинсультная боль», которая возникает примерно в 6—8% случаев ОНМК (Wall P. O., Melzack R., 1994; Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н., 1995). Таким образом, классический таламический синдром является одним из вариантов центральной постинсультной боли.

Механизмы центральных болей являются сложными и до конца не изученными. Исследования последних лет продемонстрировали большие возможности функциональной пластичности центральной нервной системы при поражениях на различных уровнях. Полученные данные можно сгруппировать следующим образом. Поражение соматосенсорной системы приводит к растормаживанию и появлению спонтанной активности деафферентированных центральных нейронов на спинальном и церебральном уровнях. Изменения в периферическом звене системы (чувствительный нерв, задний корешок) неизбежно приводят к изменению активности таламических и корковых нейронов. Активность деафферентированных центральных нейронов меняется не только количественно, но и качественно: в условиях деафферентации активность некоторых центральных нейронов, не имеющих ранее отношения к восприятию боли, начинает восприниматься как боль. Помимо этого в условиях «блокады» восходящего болевого потока (повреждение соматосенсорного пути) нарушаются афферентные проекции нейрональных групп на всех уровнях (задние рога, ствол, таламус, кора). При этом довольно быстро формируются новые восходящие проекционные пути и соответствующие рецептивные поля. Полагают, что поскольку этот процесс происходит очень быстро, то скорее всего не формируются, а открываются запасные или «замаскированные» (инактивные у здорового человека) пути. Может показаться, что в условиях боли эти сдвиги являются негативными. Однако постулируется, что смысл такого «стремления» к обязательному сохранению потока ноцицептивной афферентации заключается в его необходимости для

нормальной работы антиноцицептивных систем. В частности, с поражением систем болевой афферентации связывают недостаточную эффективность нисходящей антиноцицептивной системы околоспинального вещества, большого ядра шва и ДНИК. Термин деафферентационные боли принят для обозначения центральной боли, возникающей при поражении афферентных соматосенсорных путей.

Выявлены определенные патофизиологические особенности невропатической и ноцицептивной боли. Специальными работами продемонстрировано, что активность опиоидных антиболевых систем оказалась намного выше при ноцицептивной, нежели при невропатической боли. Это связывают с тем, что при ноцицептивной боли центральные механизмы (спинальные и церебральные) не вовлекаются в патологический процесс, тогда как при невропатической боли имеется непосредственное их страдание. Анализ работ, посвященных изучению эффектов разрушающих (невротомия, ризотомия, хордотомия, мезенцефалотомия, таламотомия, лейкотомия) и стимуляционных методов (ЧЭНС, акупунктура, стимуляция задних корешков, ОСВ, таламуса) в лечении болевых синдромов, позволяет сделать следующий вывод. Если процедуры разрушения нервных путей, независимо от ее уровня, наиболее эффективны в отношении купирования ноцицептивной боли, то стимуляционные методы, напротив, более эффективны при невропатической боли. Однако ведущими в реализации стимуляционных процедур являются не опиоидные, а другие, пока не уточненные, медиаторные системы.

Существуют отличия в подходах медикаментозного лечения ноцицептивной и невропатической боли. Для купирования ноцицептивной боли, в зависимости от ее интенсивности, используют ненаркотические и наркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства и местные анестетики.

В терапии невропатической боли анальгетики, как правило, неэффективны и их не применяют. Используются препараты других фармакологических групп.

Для лечения хронических невропатических болей препаратами выбора являются антидепрессанты (трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина), усиливающие серотонинергическую активность (McQuay H. J. et al., 1996). Применение этих средств обусловлено недостаточностью серотониновых систем мозга при многих хронических болях, сочетающихся, как правило, с депрессивными нарушениями.

В терапии различных видов невропатической боли широко применяются некоторые антиэпилептические препараты (карбамазепин, дифенин, габапентин, вальпроат натрия, ламотриджин, фелбамат) (Drewes A. M. et al., 1994). Точный механизм их анальгетического действия остается неизвестным, но постулируется, что эффект этих препаратов связан: 1) со стабилизацией нейрональных мембран за счет снижения активности вольтажзависимых натриевых каналов; 2) с активизацией ГАМК системы; 3) с ингибированием NMDA рецепторов (фелбамат, ламиктал). Разработка препаратов, селективно блокирующих NMDA рецепторы, имеющих отношение к трансмиссии боли, является одним из приоритетных направлений (Weber C., 1998). В настоящее время антагонисты NMDA рецепторов (кетамин) не находят широкого применения в терапии болевых синдромов из-за многочисленных неблагоприятных побочных эффектов, связанных с участием этих рецепторов в реализации психических, моторных и других функций (Wood T. J., Sloan R., 1997). Определенные надежды связывают с применением при хронической невропатической боли препаратов из группы амантидинов (используемых при паркинсонизме), обладающих по предварительным исследованиям хорошим обезболивающим действием за счет блокады NMDA рецепторов (Eisenberg E., Pud D., 1998).

Препараты, обладающие анксиолитическим действием, и нейролептики также используются при терапии невропатической боли. Транквилизаторы рекомендуются, главным образом, при выраженных тревожных нарушениях, а нейролептики — при ипохондрических расстройствах, ассоциированных с болевым синдромом. Нередко эти средства используются в комбинации с другими препаратами.

Центральные миорелаксанты (баклофен, сирдалуд) при невропатических болях используются как препараты, усиливающие ГАМК систему спинного мозга и, наряду с релаксацией мышц, оказывающих анальгетическое действие. Хорошие результаты получены при лечении этими средствами постгерпетической невралгии, КРБС, диабетической полиневропатии.

В ряде новых клинических исследований для лечения хронической невропатической боли предложен препарат мексилетин, аналог лидокаина, влияющий на работу натриево-калиевых каналов в периферическом нерве. Показано, что в дозе 600—625 мг в сутки мексилетин оказывает четкий обезболивающий эффект у больных с болевым синдромом при диабетической и алкогольной полиневропатиях, а также при постинсультных центральных болях (Wright J. M., Oki J. C., Graves L., 1995; Nishiyama K., Sakuta M., 1995).

Специальными клиническими исследованиями было показано, что при невропатической боли уровень аденозина в крови и ликворе достоверно снижен по сравнению с нормой, тогда как при ноцицептивной боли уровень его не изменен. Аналитический эффект аденозина при этом оказался наиболее выраженным у больных с невропатической болью (Guieu R., 1996; Sollevi A., 1997). Эти данные свидетельствуют о недостаточной активности пуриновой системы при невропатической боли и адекватности применения у этих больных аденозина.

Одним из направлений в разработке эффективного лечения невропатической боли является изучение блокаторов кальциевых каналов. В предварительных исследованиях больных ВИЧ-инфекцией, страдающих невропатической болью, хороший обезболивающий эффект был получен при применении нового блокатора кальциевых каналов SNX-111, при этом подчеркивается, что использование опиатов у этих пациентов было неэффективным.

В недавних экспериментальных работах показана роль иммунной системы в инициации и поддержании невропатической боли (Agruda J. L., 1998). Установлено, что при повреждении периферических нервов в спинном мозге вырабатываются цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-6, альфа-фактор некроза опухоли), которые способствуют персистенции боли. Блокирование этих цитокинов уменьшает боль. С развитием этого направления исследований связывают новые перспективы в разработке лекарственных препаратов для лечения невропатической хронической боли.

1.7. Боль и пол

По данным многочисленных исследований и наблюдений выявлено, что женщины более чувствительны к боли и чаще, чем мужчины, страдают болевыми синдромами (Bendelow G., 1993; Feine J. S., 1991; Andersson H. I., 1993; Wall P. O., Melzack R., 1994). Например, по данным ноцицептивного флексорного рефлекса, у женщин определяют более низкие

болевыми порогами, чем у мужчин, что свидетельствует о более низкой толерантности боли у женщин. Показано большее число диффузных и хронических болевых синдромов у женщин (табл. 2). Однако существуют болевые синдромы, встречающиеся преимущественно у мужчин (кластерная головная боль, эритромелалгия и др.) (табл. 2). Боли в ночное время также чаще отмечают у женщин. В недавних работах было продемонстрировано, что у женщин синтез серотонина в мозге на 50% ниже, чем у мужчин. Эти

Таблица 2
Болевые синдромы у мужчин и женщин

Женщины	Мужчины
Мигрень	Кластер-синдром
Головная боль напряжения (ГНБ)	Височный артериит
Невралгия V нерва	Посттравматическая боль
Хроническая пароксизмальная гемикрания	Постгерпетическая невралгия
Фибромиалгия	Синдром Редера
Постпункционная боль	Опухоль Панкоста
Hemicrania continua	Облитерирующий тромбангиит
Цервикогенная боль	Брахиальная плексопатия
Комплексный регионарный болевой синдром	Язва 12-перстной кишки
Синдром верхне-нижне-челюстного сустава	Абдоминальная мигрень
Невралгия затылочного нерва	Синдром кожной ветви п. femoralis
Атипичная одонталгия	Карцинома кишечника
Глоссодиния	Анкилозирующий спондилит
Каротидиния	Эритромелалгия
Синдром грушевидной мышцы	
Синдром карпального канала	
Болезнь Рейно	
Синдром раздраженного кишечника	
Добавочное ребро	
Холецистит	
Хроническая венозная недостаточность	
Рефлюкс-эзофагит	
Интерстициальный цистит	
Ревматоидный артрит	
Психогенные боли	

данные обсуждают как возможную основу преобладания алгических проявлений среди лиц женского пола. Обнаружены также и отличия в реакции на воздействие обезболивающих препаратов. Так, при болях у женщин наиболее эффективными являются каппа-опиоиды, а у мужчин — морфиноподобные препараты. В оценке особенностей половых различий при болевых синдромах следует учитывать не только гормональные влияния, но и все другие факторы, влияющие на формирование боли (психологические, генетические, культуральные и др.). В настоящее время существует точка зрения, согласно которой не имеется существенных половых отличий в механизмах формирования боли, а более низкая толерантность к боли у женщин является результатом изменения болевой перцепции под влиянием преимущественно психологических факторов.

1.8. Боль и сон

В новом формируемом направлении «Медицина сна» важное место занимают болевые синдромы. До недавнего времени вопросы представленности, выраженности болевых синдромов в цикле сон — бодрствование и их влияния на качество жизни человека практически не рассматривались. За последние годы наиболее масштабные исследования в этом плане были проведены в США. По данным массового телефонного опроса (1997—1998 г.) населения старше 18 лет было показано, что жалобы на ночные боли предъявили около 94 млн. человек. У 56 млн. ночные боли нарушали нормальный ночной сон, и лишь 83 млн. человек жалоб на ночные боли не имели. Таким образом, каждый третий американец испытывает ночные боли, приводящие к нарушениям сна (инсомнии). При этом каждую ночь эти пациенты теряют по 2,4 ч нормального сна или в среднем 8,5 ночей в месяц. Отмечено, что при дефиците сна более 20 ч (т.е. около трех полных ночей) в месяц отмечается достоверное снижение качества жизни, включая физическое здоровье, настроение, способность выполнять работу.

Среди пациентов, имеющих ночные боли, в 79% боль мешает им заснуть, 65% просыпаются из-за боли, в 65% случаев больные просыпаются раньше обычного. Следует отметить, что 92% лиц, испытывающих ночные боли, страдают и от дневных болей. Почти половина (49%) пациентов с ночными болями отмечают, что им значительно

труднее работать, «не хватает энергии». Около одной трети американцев, испытывающих дневные и ночные боли, указывают на обострение болей именно в ночное время: в 36% случаев боль не дает возможность уснуть, 29% пациентов чувствуют боль острее именно ночью, у 8% ночные боли являются более интенсивными, чем дневные, 6% больных не могут расслабиться из-за боли. Половина опрошенных пациентов никогда не обращалась к врачам по поводу существующих болей, но большинство из них принимали те или иные обезболивающие препараты. Наиболее популярными препаратами, которыми пользовались пациенты для снятия боли, были парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства и аспирин. В ряде случаев пациенты пользовались немедикаментозными способами: техника релаксации (5%), горячие ванны (5%), изменение положения тела (4%).

Среди ночных болей доминируют боли в спине (64%) и головные боли (56%). У одной трети пациентов с ночными болями ведущей жалобой является боль в суставах. Миалгии и другие боли встречаются в 55% случаев. Часто имеет место сочетание болей различной локализации.

Женщины чаще, чем мужчины, испытывают ночные боли (соответственно 58 и 48%). Причем отмечено, что эти женщины достоверно чаще, чем мужчины, сообщают о стрессовых ситуациях дома (соответственно 61 и 49%). Среди ночных болей у женщин преобладают головные боли (соответственно 60 и 49%), у мужчин чаще отмечаются мышечные боли (соответственно 62 и 49%).

Лица с ночными болями в возрасте старше 50 лет теряют больше часов нормального сна (10 ночей в месяц) по сравнению с пациентами моложе 50 лет (6 ночей в месяц). После 50 лет доминирующими являются артралгии (старше 50 лет — 60%, моложе 50 лет — 20%).

Таким образом, боль, появляющаяся или усиливающаяся в ночное время, нарушая нормальный ночной сон, является более существенным фактором дезадаптации, чем «дневная» боль, и в большей степени влияет на снижение качества жизни. Это определяет важность и необходимость оценки болевого синдрома в цикле сон — бодрствование, корректного подбора лекарственных препаратов с учетом продолжительности их действия, времени назначения, влияния на механизмы боли и сна.

Список литературы

- Болезни нервной системы/Под ред. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р., Мельничука П.В. — М.: Медицина, 1994.
Боль и обезболивание/Под ред. Вейна А.М., Авруцкого М.Я. — М.: Медицина, 1997.
Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М.: Медицина, 1984.
Кассиль Г.Н. Наука о боли. — М.: Медицина, 1975.
Крыжановский Г.Н. Детерминальные структуры в патологии нервной системы. — М., 1980.
Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром. — Л.: Медицина, 1990.
Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. Центральная боль//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. —1996. —№5. — С. 108-112.
Решетняк В.К. Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезболивания//Физиология человека и животных. — М., 1985.

Глава 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМОВ БОЛИ (Данилов А.Б.)

Проблеме исследования боли посвящено большое количество работ, предлагающих различные методические подходы. Однако изучение болевого феномена представляет определенные трудности. Одной из главных проблем является сложность объективного анализа алгического феномена. Попытки объективизировать боль с помощью различных методов предпринимались неоднократно. Регистрация изменений сосудистого тонуса, кровенаполнения сосудов, биоэлектрической активности мозга, электромиографических и термографических параметров, анализ содержания моноаминов и эндорфинов в крови и спинномозговой жидкости и другие исследования лишь указывают на то, что выявляемые нейрофизиологические, гуморальные и вазомоторные сдвиги ассоциированы с болью. Однако эти признаки неспецифичны и в строгом смысле не могут быть критерием объективизации боли. Большинство разработанных методик, используемых для изучения боли в общемедицинской практике, основываются на субъективной оценке исследуемых, т.е. на ощущениях самого больного. Это в основном психологические и психофизиологические тесты: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), цифровые шкалы, метод описательных определений боли, комплексный болевой опросник, определение болевых порогов в актуальной и нейтральной зонах, опросники качества жизни, ведение дневников, альгометрия, проба Труссо—Бонсдорфа и др. Отсутствие объективных методов анализа боли ограничивало возможности глубокого изучения ноцицептивных и анти-ноцицептивных механизмов при различных алгических феноменах. Однако в последние годы для этого были предложены некоторые новые нейрофизиологические подходы исследований: изучение ноцицептивного флексорного рефлекса (R III), экстероцептивной супрессии произвольной мышечной активности и оценка лазерных вызванных потенциалов. Эти методы в комплексе с другими позволяют вплотную приблизиться к объективной оценке боли и исследованию мозговых систем, участвующих в ее формировании.

2.1. Психологические и психофизиологические

методы

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ). По методу ВАШ на отрезке прямой длиной 10 см больной отмечает интенсивность боли. Начало линии слева соответствует отсутствию болевых ощущений, конец отрезка справа — непереносимой боли. Для удобства количественной обработки на отрезке наносят деления через каждый сантиметр. Цифровые шкалы более разнообразны: на одних интенсивность боли обозначается цифрами от 0 до 10, на других — в процентах от 0 до 100. Больной должен обозначать интенсивность боли, зная, что ноль соответствует отсутствию боли, а конечная цифра шкалы — максимально выраженной боли, которую пациент испытывал когда-либо в жизни.

Метод описательных определений заключается в том, что больному предлагаются определения боли: «легкая»,

«умеренная», «терпимая», «сильная» и «нестерпимая» (обычно не более 10 определений). Пациент должен выбрать определение и подчеркнуть его. Сравнительные исследования показали, что большинство больных предпочитают описательную шкалу, поскольку интенсивность боли выражают прилагательные, а не абстрактные отметки на прямой, не цифры и проценты.

Многомерная оценка боли возможна с использованием Мак-Гилловского болевого опросника, который в русском варианте состоит из 78 слов-дескрипторов (слов, определяющих боль), сведенных в 20 подклассов (субшкал), образующих три главных класса (шкалы): сенсорную, аффективную и эвалюативную. В каждом подклассе дескрипторы расположены по нарастанию интенсивности; обследуемый должен выбрать один из них, наиболее соответствующий его ощущениям. Больного просят дать описание боли, выбрав те или иные дескрипторы в любых (необязательно в каждой) из 20 субшкал, но только один из дескрипторов в соответствующей субшкале. Обработка данных сводится к определению трех показателей: 1. Индекс числа выбранных дескрипторов — общее число выбранных слов. 2. Ранговый индекс боли (РИГЕ) — сумма порядковых номеров субдескрипторов в данной субшкале сверху вниз. 3. Интенсивность боли определяют путем подсчета слов, описывающих боль в период исследования (в момент предъявления опросника). Каждый показатель может быть подсчитан по всем шкалам целиком либо отдельно для каждой шкалы.

Электрометрическая методика. С помощью предъявления одиночных электрических стимулов проводят определение порогов болевой чувствительности. За порог болевой чувствительности принимают параметры (амплитуду) минимального электрического стимула, сопровождающегося появлением болевого ощущения. Использование этого метода позволяет провести количественную оценку порогов болевой чувствительности, сравнить данные на болевой и здоровой сторонах и т.д. С помощью измерения болевых порогов предложено также сопоставление ощущения боли в так называемой актуальной (в области локализации боли) и нейтральной зонах. В актуальной зоне болевые пороги чаще всего снижены.

Опросники качества жизни. С целью оценки интенсивности боли, ее влияния на жизнь, определения эффективности применяемых противоболевых средств проводят также исследование степени жизненной активности пациента. Существует несколько опросников качества жизни. С их помощью оценивают степень активности, работоспособности, чувство усталости, изменения настроения, результативность выполняемой деятельности, эмоциональность (страх, тревога, апатия, возбужденность, гнев, досада и т.п.), длительность этих состояний, соотношенность их со степенью боли. Все это позволяет косвенно судить о выраженности болевых ощущений. При необходимости более тщательного анализа эмоционально-личностной сферы пациентов, особенно при хронических болевых синдромах, проводят специальное психологическое тестирование: многостороннее исследование личности (МИЛ), определение уровня реактивной и личностной тревожности по тесту Спилбергера, оценка депрессивности по тесту Бэка, шкале Гамильтона и др. Эти исследования абсолютно адекватны, поскольку доказаны тесные взаимоотношения между алгическим феноменом, депрессией и тревогой.

Альгометрия. Метод альгометрии заключается в количественном измерении субъективного отчета о боли при предъявлении нарастающих по интенсивности болевых стимулов. Существуют различные типы альгометров, среди которых механический тип является наиболее распространенным. Исследователь с помощью альгометра (прибор в виде металлического стержня с пружиной и датчиком) надавливает на определенные точки тела. Сила давления отражается цифровым индикатором. При ощущении нестерпимой боли пациент нажатием на специальную кнопку фиксирует цифровое значение, соответствующее силе механического давления, при котором возникла боль. Обычно исследуются множество точек, что позволяет оценить зоны локализации максимальной боли. Этот метод нашел наибольшее применение в исследовании миофасциальных болей различной локализации.

Проба Труссо—Бонсдорфа. Для оценки боли используют также пробу Труссо—Бонсдорфа: на плечо пациента накладывают пневматическую манжетку, поддерживая в ней давление в течение 10 мин выше 10—15 мм рт. ст., затем в течение 5 мин осуществляют гипервентиляцию: форсированное дыхание (частота 18—20 в минуту). Ишемия и гипервентиляция вызывают комплекс алгических, сенсорных и вегетативных проявлений. Для оценки болевых ощущений каждую минуту во время пробы пациент отмечает по визуальной аналоговой шкале степень испытываемой боли.

2.2. Вызванные потенциалы (ВП)

Наряду с психологическими и психофизиологическими подходами в исследовании боли используются некоторые нейрофизиологические методы. Довольно широко вошел в практику метод регистрации вызванных потенциалов (ВП) (Зенков Л.Р., Мельничук П.В., 1983). ВП представляет собой результат сложной обработки афферентного импульса на уровне рецепторов, периферических нервов, специфических реле, неспецифических звеньев ретикулярной формации, лимбической системы и коры головного мозга. В связи с этим, в его форме определенным образом отображаются влияния каждого из перечисленных уровней, а отдельные компоненты ВП отражают преимущественно состояние структур разных отделов нервной системы. Применяются ВП различной модальности: соматосенсорные, зрительные, слуховые. Учитывая участие многих уровней и систем нервной системы в формировании боли, для исследования состояния и роли различных церебральных механизмов в организации соматосенсорной, в том числе и болевой, афферентации в основном используется метод соматосенсорных ВП (Bromm V. et al., 1998). При болевых феноменах, не сопровождающихся поражением афферентных систем, ВП характеризуются, главным образом, повышением амплитуд, укорочением латенций. При заинтересованности соматосенсорных афферентных проводников отмечаются, напротив, удлинение латенций и снижение амплитуд (Holmgren H. et al., 1990).

В связи с важной ролью тригемино-вазкулярной системы в патогенезе различных типов головных болей, особое значение имеют так называемые тригеминальные вызванные потенциалы (ТВП). Исследование ТВП применяется в основном для оценки уровня поражения тройничного нерва при тригеминальной невралгии и невропатии. При невралгии тройничного нерва выявлено удлинение латенций и снижение амплитуд компонентов N13- P45 (Грачев Ю.В., 1995). Тем не менее, диагностические возможности ТВП, на наш взгляд, не ограничиваются определением уровня поражения сенсорных ветвей тройничного нерва, а открывают новые направления в исследовании и изучении церебральных механизмов боли и, в частности, цефалгического синдрома. В наших исследованиях (Данилов А.Б., Чернышев О.Ю.,

Вейн А.М., Колосова О.А., 1998) было показано, что у больных мигренью без ауры в межприступном периоде имеет место укорочение латенций ранних и промежуточных компонентов ТВП на стороне боли, что еще в большей степени наблюдается во время мигренозного приступа. Эти данные свидетельствуют о гиперактивности тригеминальной системы у больных мигренью на преимущественной стороне боли и ее участии в формировании боли при мигрени. Таким образом, результаты исследования ВП при болевых синдромах иллюстрируют участие и роль афферентных соматосенсорных систем в патогенезе боли.

2.3. Условная негативная волна (УНВ)

Одним из современных и объективных методов изучения деятельности ЦНС, в том числе ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов, оценки действия различных лекарственных средств является условная негативная волна (УНВ). Этот достаточно устойчивый и специфический феномен был описан Walter в 1964 г. и представляет собой негативное отклонение электрического потенциала мозга, получаемое в условиях двух сочетанных стимулов, разделенных определенным промежутком времени. В характеристиках УНВ находят отражение такие сложные психофизиологические феномены, как ожидание, внимание, активация, волевое намерение, мотивация, готовность к действию, вероятностный прогноз и др. (Тессе J. J., Cattanaeh L., 1982). Очевиден вклад каждого из этих психологических проявлений в формировании чувства боли. Хотя не существует четкой соотношенности каждого из феноменов с параметрами УНВ, несомненно, что изменение психического состояния индивидуума обязательно отражается на параметрах УНВ. Это позволяет использовать УНВ для оценки изменения психического состояния, в частности, под действием анальгетиков.

Описание метода

УНВ представляет собой негативное отклонение электрического потенциала мозга, получаемое в условиях двух сочетанных стимулов, разделенных определенным промежутком времени. Первый стимул (С1) является предупреждающим, а второй (С2) — императивным и требует выполнения какого-либо моторного акта или решения умственной задачи. В большинстве исследований в качестве С1 и С2 используют легко различимые акустические или визуальные стимулы: звуковые тоны, щелчки, шумы, вспышки света или их сочетания. Данную пару стимулов повторяют через случайно заданные неодинаковые промежутки времени (5—30 с), затем производят усреднение от 8 до 48 пар стимулов. Временной интервал между С1 и С2 может варьировать в зависимости от схемы эксперимента от 1 до 6 с, но остается неизменным на протяжении повторений необходимых для последующего усреднения.

Короткий интервал между стимулами удобен, так как при этом легко регистрируются высокая амплитуда (А) негативного отклонения электрического потенциала, предшествующего императивному стимулу. Однако при коротком межстимульном интервале (1 с) невозможно различить ранний и поздний компоненты УНВ. В этом случае определяют среднюю амплитуду (А) УНВ в интервале между первым и вторым стимулами. Для получения более детальной информации межстимульный интервал (МСИ) удлиняют до 2—3 с и более. Общепринятыми характеристиками УНВ являются ряд величин. Ранняя негативная волна (О-волна, связанная с ориентировочной реакцией на первый предупреждающий, условный стимул), запускаемая первым предупреждающим стимулом и зависящая от характеристик этого стимула (интенсивность, длительность и т.д.), чувствительна к концентрации и отвлечению внимания и определяется в промежутке 550—750 мс после С1 при достаточно длинном МСИ (более 2—3 с). Поздняя негативная волна, традиционно Е-волна, связанная с ожиданием императивного стимула С2 и с задачей, предъявляемой к С2. Она имеет много общего с потенциалом двигательной готовности и определяется в интервале 200 мс непосредственно перед императивным стимулом С2.

Головная боль. УНВ является важным нейрофизиологическим методом в исследовании, в частности, головной боли. Были обнаружены существенные различия между УНВ здоровых и больных мигренью. В первых работах, посвященных исследованию УНВ при головной боли, было показано, что больные мигренью характеризуются большей негативностью УНВ по сравнению с группой контроля (Kopp P., Gerber W. D., 1993; Вершинина С.В., Вейн А.М., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г., 1996). Исходя из современных представлений о невральном генезе УНВ, можно предположить, что большая негативность УНВ у больных мигренью отражает гиперактивность центральной катехоламинергической системы. В дальнейшем, в работах А.М.Вейна, Т.Г.Вознесенской, А.Б.Данилова (1995) при более детальном исследовании УНВ (у больных в приступе и во внеприступном периоде, с аурой и без ауры, до и после приема лекарственных средств) было показано, что у больных мигренью без ауры амплитуда УНВ увеличивается в межприступном периоде, а во время приступа — снижается. Для этих больных характерно отсутствие габитуации, т.е. отсутствие снижения УНВ при многократном повторении однородных пар стимулов. Задержка габитуации при мигрени может отражать гиперактивность норадренергической системы. Повышение серотонинергической активности также может быть объяснением задержки габитуации.

Фармакологические препараты и УНВ. В исследованиях вышеуказанных авторов (Vein A. M., Voznesenskaya T.O., Danilov A.V., 1996) было показано, что прием аспирина приводит к достоверному снижению амплитуды УНВ, что свидетельствует о его центральном действии. Кроме того, в специальном исследовании показано, что прием р-блокаторов снижает амплитуду УНВ (Schoenen J. et al., 1986). При мигрени была также выявлена положительная корреляция между амплитудой УНВ до лечения и эффективностью терапевтического ответа, т.е. чем больше амплитуда УНВ до лечения, тем лучше клинический эффект. УНВ при головной боли напряжения не отличается от нормативных показателей, что может служить дополнительным признаком в дифференциальной диагностики мигрени и головной боли напряжения (Schoenen J., Grard P., De Pasqua V., 1991).

Таким образом, УНВ может быть объективным показателем дисрегуляции в катехоламинергической системе, а также может служить инструментом прогнозирования терапевтического эффекта при приеме тех или иных лекарственных средств.

2.4. Нейрофизиологические методы исследования защитных рефлексов

Для анализа состояния ноцицептивных систем ряд авторов предлагает использование нейрофизиологических методов исследования защитных рефлексов. Существует несколько рубрикаций защитных рефлексов. В зависимости от места стимуляции различают плантарные, абдоминальные, корнеальные рефлексы и т.д. По характеру рефлекторного мышечного ответа можно выделить флексорные, экстензорные, мигательный рефлексы. Учитывая рефлекторные пути, говорят о кожно-мышечных, кожно-спинальных, спино-бульбо-спинальных и полисинаптических рефлексах. Наконец, в зависимости от воздействия на периферические рецепторы различают ноцицептивные (активация рецепторов А-дельта- и С-волокон) и экстероцептивные (активация рецепторов других типов волокон) рефлексы. Биологическое значение защитных рефлексов заключается в рефлекторном мышечном ответе, направленном на «устранение повреждающего агента» и защиту организма от его воздействия.

В исследовании алгических феноменов используют исследование корнеального, мигательного (Rossi B., Vignocchi M. G., 1993; Ellrich J. et al., 1997), брюшных (Satomi K., 1993) и тригемино-цервикального рефлексов (Ertekin C. et al., 1996). Этот выбор обусловлен тем, что определенные рефлекторные ответы этих рефлексов связаны с активацией ноцицептивных периферических структур (рецепторов А-дельта- и С-волокон). Например, в роговице представленность этих рецепторов является доминирующей, и поэтому корнеальный рефлекс считают, по сути, ноцицептивным. Полагают, что в мигательном рефлексе поздние ответы (R2 и R3) также связаны с активацией ноцицептивных волокон. При исследовании брюшных рефлексов было показано, что стимуляция ноцицептивных волокон кожи брюшной стенки вызывает появление ранних рефлекторных ответов. При стимуляции первой ветви тройничного нерва в т. sternocleidomastoideus регистрируют три ответа (C1, C2 и C3). Мышечный ответ C3 возникает при ноцицептивной стимуляции. Исследования тригемино-цервикального рефлекса при головных болях показали укорочение латенций ответов при мигрени, снижение амплитуд при цервикогенных болях и отсутствие изменений при хронической головной боли напряжения и абзусной головной боли (Abstracts- on- disk. 8 th Congress of the Intetnational Headache Society, Amsterdam, 1997).

Таким образом, анализ параметров рефлекторных ответов (пороги, латенций, амплитуды, длительность, габитуация) защитных рефлексов, реализуемых при участии периферических ноцицепторов, может быть полезным как в оценке механизмов формирования боли на различных уровнях нервной системы, так и для оценки интегративных мозговых механизмов контроля боли.

2.5. Ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР)

НФР, как и коренальный, мигательный, брюшные рефлексы, относится к группе защитных рефлексов, однако обладает наибольшей информативностью. НФР интересен тем, что позволяет объективно и количественно оценить порог боли у человека. Доказано, что у здорового человека имеется тесная связь между порогом субъективного болевого ощущения и порогом возникновения этого рефлекса (Wilier J. C., 1983; Sandrini G. et al., 1993). Этот рефлекс также позволяет оценить состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем, а также изучить роль и влияние различных медиаторов, вовлеченных в контроль боли. Кроме того, он может быть использован для изучения патофизиологии различных клинических синдромов, характеризующихся хронической болью или измененной болевой перцепцией.

Описание метода.

НФР можно вызвать как с нижней, так и с верхней конечностей. Однако более распространено исследование с нижних конечностей.

Испытуемый должен сидеть в удобном кресле, ноги максимально расслаблены, колени согнуты под углом 130°, а стопа в голеностопном суставе должна находиться под углом 90°. Для уменьшения эмоционального напряжения необходимо проинформировать испытуемого об условиях эксперимента. Стимулирующие электроды располагают позади лодыжки или несколько ниже по ходу малоберцового нерва, на расстоянии 2 см друг от друга, катод — проксимальнее, анод — дистальнее. Регистрирующие электроды располагают на брюшке *musculus biceps femoris capitis brevis* (катод) и на сухожилии этой мышцы (анод). Заземляющий электрод располагают на середине между стимулирующими и регистрирующими электродами.

В качестве стимула используют тренд (пачки) стимулов общей длительностью 20 мс, с внутренней частотой 300 Гц и длительностью каждого стимула 1 мс. Во избежание габитуации пачки стимулов рекомендуется подавать в нерегулярном порядке. Исследование начинают с подачи стимулов малой интенсивности, постепенно ее увеличивая, и наблюдают за появлением мышечных ответов. При появлении ответа фиксируют его порог (Порог рефлекса (Пр)), т.е. величину электрического тока, при которой он появился. Фиксируют также порог субъективной боли (Порог боли (Пб)), т.е. величину электрического стимула, при которой пациент впервые указывает на появление локализованной острой боли в области расположения стимулирующих электродов. У здоровых лиц пороги боли и рефлекса обычно совпадают, или первый несколько ниже второго. Для точного определения соотношения между болью и порогом рефлекса вычисляют коэффициент Порог боли/Порог рефлекса (Пб/Пр), который у здоровых равен примерно 0,9—1,0. Снижение этого соотношения указывает на несоответствие между субъективной оценкой боли и активностью ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов.

НФР имеет два последовательных компонента: R II и R III. Латенция R II ответа короткая (40—70 мс при стимуляции икроножного нерва). Этот ответ можно получить только при неболевой стимуляции, воспринимаемой как легкое покалывание. Латенция R III ответа более длинная (90—130 мс) и его появление связано с локальным болевым ощущением в месте стимуляции. Ответ R II появляется обычно первым, при последующем увеличении силы тока появляется ответ R III. Пороговыми величинами, согласно Wilier (1983), являются 5,0±0,6 мА для R II и 10,0±1,0 мА для R III ответов (Пр); согласно Sandrini и др. (1993) — 9,6±0,6 мА для R II и 13,1±4,4 мА для R III (Пр). Указывается, что различия в данных могут объясняться различиями в приборах, использованных для исследования. Возможно также использование и одиночных импульсов, однако при этом требуется высокая интенсивность электрического тока. В наших исследованиях при использовании одиночных стимулов параметры Пб составили 92±11 В, а Пр — 102±13 В. Следует учесть, что подача очень сильных стимулов не должна вызывать дистресс, поэтому необходимо следить, чтобы

испытываемый был постоянно расслаблен. Из этих же соображений межстимульные интервалы также должны быть продолжительными. Можно использовать мониторингирование некоторых вегетативных параметров (частота дыханий, частота сердечных сокращений) для выявления влияний эмоционального дистресса. Это очень важно, поскольку дистресс, активируя опиоидные системы, ингибирует НФР. При планировании записи необходимо учитывать циркадные флюктуации порогов этих рефлексов. Поэтому контрольную и фоновую запись необходимо проводить в одно и то же время дня.

Как уже отмечалось, величина порога рефлекса у здоровых испытуемых тесно связана с субъективным ощущением боли. Таким образом, этот метод представляет интерес для количественной оценки боли. Для измерения субъективной болевой чувствительности можно использовать визуальную аналоговую шкалу. Изменяя интенсивность стимулов, можно получить кривую субъективной чувствительности, соответствующую интенсивности стимула. Показано, что у здоровых лиц эта кривая совпадает или перекрывает кривую, полученную при измерении R III ответа, что еще раз подтверждает прямую корреляцию между субъективным болевым ощущением и порогом появления R III ответа.

Ноцицептивные флексорные рефлексы, главным образом, связаны с активацией А-дельта-волокон. Согласно классификации Lloyd, эти волокна относятся к группе III, поэтому ноцицептивный флексорный рефлекс также называется R III рефлекс. Тем не менее, при определенных модальностях стимула А-альфа и А-бета волокна также могут проводить стимулы, вызывающие ноци-цептивные рефлексы.

Каким образом по параметрам НФР можно судить о работе НС и АНС? Результаты многочисленных исследований НФР свидетельствуют о следующих возможных соотношениях порога НФР с функциями НС и АНС. Так, снижение порога НФР может отражать либо усиление активности НС, либо ослабление функций АНС. Наоборот, повышение порога боли и НФР может указывать на снижение активности НС или усиление работы АНС. Окончательное суждение о состоянии НС или АНС (усилении или ослаблении их активности) можно получить после сопоставления параметров НФР и клинических данных. Снижение показателя Пб/Пр (соотношение порога боли к порогу НФР) указывает на несоответствие между субъективной оценкой боли и активностью ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов, отражающих доминирование психологических факторов в формировании болевого ощущения.

Накопленный на нашей кафедре, а также в некоторых институтах других стран (Франция, Италия, Дания) материал по исследованию НФР позволяет в настоящее время сделать некоторые обобщения и выводы по работе НС и АНС у здоровых лиц, при болевых синдромах, различных формах патологии, не сопровождающихся болью и при фармакологических нагрузках.

Исследование НФР у здоровых лиц

Возраст человека имеет важное значение в оценке функций НС и АНС. Показано, что у детей, по сравнению со взрослыми, пороги НФР достоверно снижены, на основании чего было сделано предположение о недостаточности (незрелости) нисходящих ингибирующих боль влияний со стороны церебральных АНС. Возможно, это соотносится с общепринятым представлением о том, что дети острее реагируют на боль и тяжелее ее переносят, хотя утверждать это однозначно, по-видимому, нельзя.

На большом материале, в частности и в наших исследованиях (Danilov A., Sandrini G., Antonaci F., 1994; Данилов А.Б., Тутер Н.В., 1997), получены данные о достоверно более низких порогах НФР у женщин, чем у мужчин, отражающие меньшую активность АНС у женщин, чем у мужчин. Этот факт находит определенное подтверждение в известных данных о более низкой толерантности к боли у женщин, о существовании большего количества болевых синдромов у женщин, о меньшем синтезе серотонина (один из важных медиаторов в АНС) в мозге женщин по сравнению с мужчинами (на 50%). Кроме того, показано, что у женщин в предменструальном периоде пороги НФР достоверно ниже, чем после менструации. Эти результаты позволяют обсуждать определенную связь функций АНС с уровнем содержания половых гормонов, играющих модулирующую роль в контроле антиноцицепции. На основании полученных данных можно допустить, что снижение у женщин активности церебральных АНС в предменструальном периоде является предрасположением для возникновения различных болевых ощущений, и в частности приступов мигрени. Нельзя исключить, что катамениальная форма мигрени является одним из клинических вариантов выраженной дисфункции АНС у женщин на фоне дисгормональных нарушений.

Исследование НФР у здоровых лиц каждые 6 ч в течение суток, начиная с полуночи, показало четкую циркадианную ритмичность порога НФР. Самые низкие значения отмечались в ранние утренние часы, а самые высокие — в полночь. Эти данные свидетельствуют об определенной, биологически детерминированной цикличности в активности АНС мозга, отражающей повышенную готовность АНС, необходимую для адекватного противодействия ноцицептивным воздействиям в период бодрствования, -и снижение антиноцицептивной активности во сне, при отсутствии болевых стимулов.

Исследование НФР в условиях концентрации внимания испытуемого на болевом стимуле обнаружило повышение порога НФР, а в ситуации отвлечения внимания, наоборот, — достоверное его снижение. Вероятно, привлечение внимания к болевому стимулу мобилизует организм, в том числе АНС, вследствие чего определяется повышение болевых порогов.

Таблица 1
Порог НФР у здоровых лиц

Порог НФР ↓	Порог НФР ↑
Дети	Взрослые
Женщины	Мужчины
Раннее утро (6.00)	Умственная нагрузка
	Физическая нагрузка
	Концентрация внимания на боли
	Стресс-индуцированная аналгезия

С помощью НФР показано, что при предъявлении здоровому человеку повторных ноцицептивных воздействий (независимо от их локализации) происходит повышение болевых порогов, отражающее усиление антиноцицепции. Этот феномен получил название стресс-индуцированной анальгезии. Введение в этой ситуации налоксона (антагониста опиатных рецепторов) приводит к снижению порогов боли. Таким образом, было доказано что в основе стресс-индуцированной анальгезии лежит активация опиатной АНС.

Повышение порогов НФР наблюдается во время и после выполнения интенсивной физической нагрузки, указывая на усиление в этот период активности АНС. Предполагают, что это может быть результатом выброса опиоидов и снижения перцепции ноцицептивных стимулов во время мышечной работы.

Таким образом, исследование НФР у здоровых лиц (табл. 1) позволило уточнить роль возрастных, психологических и физических факторов на функции НС и АНС, ближе подойти к пониманию толерантности к боли у мужчин и женщин.

Исследование НФР при болевых синдромах

При рассмотрении данных НФР, зарегистрированных при болевых синдромах, принципиально важно выделить три группы пациентов: с острой, хронической и пароксизмальной болью.

Острая боль. Следует обратить внимание на тот факт, что все исследованные с помощью НФР случаи острой боли (воспалительный артрит, острая травма колена, ишиас, острые боли после гинекологических операций) сопровождались достоверным снижением болевых порогов. По мере регресса острых болевых ощущений наблюдали нормализацию порогов НФР. В данном случае, можно говорить о том, что появление острой боли сопровождается активизацией НС вследствие конкретных периферических ноцицептивных воздействий. В ответ на эти ноцицептивные влияния включаются АНС, постепенно повышая свою активность, что в конечном итоге приводит к ослаблению и (или) регрессу болевых ощущений (соответственно к нормализации порогов НФР). Исследование НФР при острых болях подтверждает известное положение о том, что в отсутствие ноцицептивного фактора активность АНС минимальна. Для «запуска» АНС необходима ноцицептивная афферентация (острая боль). Причем, чем она мощнее, тем активнее включаются АНС. Адекватная работа АНС приводит к редукции вызвавшей ее ноцицептивной активности и ослаблению или купированию боли. К этому следует добавить, что ни в одном из известных исследований пациентов с острой болью не было выявлено повышения порогов НФР, что указывает на то, что при острой боли, независимо от активности АНС, явно доминируют НС.

Таким образом, для синдромов острой боли характерно снижение порогов НФР, отражающее усиление функций НС и приводящее к активизации ответных антиноцицептивных влияний, направленных на устранение боли. Ослабление острой боли соотносится с нормализацией порогов НФР, т.е. с усилением активности АНС.

Хроническая боль. Данные НФР при исследовании пациентов с хронической болью не однозначны. Можно выделить две группы больных: с постоянно низкими и постоянно повышенными порогоми НФР.

По нашим данным и результатам других авторов, постоянно сниженные пороги НФР были выявлены у больных с хронической формой головной боли напряжения (ГБН) (Sandrini G., 1993), при фибромиалгии (Табеева Г.Р. и др., 1998), хронической пароксизмальной гемикрании (ХПГ) (Antonaci E, Sandrini G., Danilov A., Sand T., 1994) и хронической форме пучковой головной боли (ПГБ) (Danilov A. B., 1993). При всех этих заболеваниях отсутствует отчетливый периферический ноцицептивный фактор, который мог бы объяснить выявленное снижение порогов НФР с позиций усиления афферентной ноцицептивной активности. Тем не менее, можно предполагать, что такой фактор все-таки существует (например, напряжение перикраниальных мышц при хронической ГБН, tender points у больных фибромиалгией, вегетативные локальные расстройства при ХПГ и хронической ПГБ), однако достоверно показано, что наличие и интенсивность болей у этих пациентов не коррелирует с этими периферическими изменениями. Таким образом, снижение порогов НФР в указанных группах хронической боли можно трактовать, главным образом, как недостаточность функций АНС.

Общим клиническим радикалом для хронической ГБН и фибромиалгии может быть депрессия, уровень которой достоверно повышен у этих пациентов. Известно, что в основе депрессивных расстройств важную роль играет недостаточность серотонинергических систем мозга. Эти же системы, наряду с опиатной, являются ключевыми антиноцицептивными системами мозга. Возможно, дефицит серотонина у больных хронической ГБН и фибромиалгией лежит в основе повышенного Уровня депрессии и снижения активности серотониновой АНС, что отражается в снижении порогов НФР. Определенным подтверждением этой гипотезы является регресс болевого синдрома у этих больных после курса лечения препаратами, обладающими свойством ингибировать обратный захват серотонина (амитриптилин, леривон, прозак), что коррелирует с повышением порогов НФР (Табеева Г.Р. и др., 1998).

У больных с хронической пароксизмальной гемикранией и хронической формой ПГБ пороги НФР были снижены с двух сторон, однако в значительно большей степени — при исследовании на стороне боли. Судя по этим данным, болевой синдром при указанных заболеваниях протекает на фоне недостаточности АНС мозга. Строгая односторонность клинических проявлений и асимметрия порогов НФР заставляет изучать роль тригеминальной системы, ее периферических и центральных звеньев в патогенезе клинически очень близких форм головной боли: ХПГ и хронической ПГБ. Преобладание женщин при ХПГ и мужчин при хронической ПГБ требует обсуждения роли гормональных нарушений в развитии этого типа боли. Фактор пароксизмальности в некотором смысле выделяет эти группы больных от хронической ГБН и фибромиалгии, однако высокая частота приступов, отсутствие ремиссий позволяют в данном случае рассматривать ХПГ и хроническую ПГБ как формы хронической боли.

Среди форм хронической боли, где было выявлено повышение порогов НФР, оказались хронические боли в спине и комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) всех типов. Повышение порогов НФР, как указывалось выше, свидетельствует об усилении активности АНС и (или) ослаблении функций НС. Однако упомянутые синдромы

характеризуются, как правило, интенсивными, трудно купируемыми болями. Таким образом, на первый взгляд, мы сталкиваемся с явным противоречием: каким образом хронические интенсивные боли соотносятся с повышенной активностью АНС? Почему эта усиленная работа АНС не способствует редукции болевых проявлений?

На наш взгляд, повышение порогов НФР у пациентов с хронической болью отражает определенное повышение активности АНС мозга в ответ на первичный болевой раздражитель (вертеброгенные изменения, хроническая боль в спине, травма мягких тканей (КРБС I) или периферического нерва (КРБС II)), но являющееся недостаточным, неадекватным для уменьшения и ликвидации боли. Таким образом, мы обнаруживаем повышение порогов НФР у больных с клинически выраженной болью. Причины предполагаемой недостаточной активности АНС могут быть разными. Можно обсуждать исходную генетически детерминированную или приобретенную неполноценность АНС, декомпенсация которых наступает при усилении ноцицептивной афферентации. Гипотеза предиспозиционной недостаточности АНС позволяет обсуждать отсутствие корреляций между характером, тяжестью травмы и частотой и выраженностью болевого синдрома.

Резюмируя вышесказанное, можно сделать вывод о том, что при хронической боли имеет место недостаточность АНС мозга. В ситуациях первичных хронических болевых синдромов (хроническая ГБН, ПГБ, ХПГ, фибромиалгия) пороги НФР снижены. В этом случае при отсутствии отчетливого ноцицептивного фактора АНС работают исходно недостаточно, ниже адекватного уровня, необходимого для болевого контроля в норме. При синдромах хронической боли с имевшимся первоначально периферическим повреждением (хронические боли в спине, КРБС I и II типов) — пороги НФР повышены. Это отражает усиление активности АНС, однако недостаточное для компенсации ноцицептивной афферентации и устранения боли. При органическом поражении соматосенсорной афферентной системы (таламический синдром, постинсультная боль, КРБС III) — пороги НФР могут быть также повышены, свидетельствуя о нарушениях взаимодействия АНС с периферическими звеньями контроля боли, когда активность АНС становится недостаточной для нивелирования ноцицептивной афферентации.

Пароксизмальная боль. Среди пароксизмальных болевых синдромов пороги НФР более детально изучены при мигрени без ауры и при эпизодической ПГБ.

Проведенное нами исследование НФР при мигрени в разные периоды болезни показало четкую цикличность в изменениях болевых порогов (Данилов А. В., 1997). За несколько дней до мигренозной атаки начинается снижение порогов НФР, достигая минимальных значений непосредственно перед приступом. В период после приступа отмечается нормализация и даже некоторое повышение порогов НФР. Такие изменения позволяют говорить об определенной дисфункции АНС мозга при мигрени, проявляющейся в снижении их активности в период до приступа и нормализацией или усилением в период после приступа. Вопрос о причинах такой дисфункции АНС довольно сложен, однако именно с помощью исследования НФР удалось обратить внимание на цикличные нарушения в работе АНС при мигрени без ауры.

При эпизодической ПГБ было показано снижение порогов НФР, больше на стороне цефалгии только в приступный период (в «пучке») (Danilov A. V. et al., 1993, 1995). В период ремиссии отклонений болевых порогов у этих же больных не отмечалось. Вероятно, при эпизодической ПГБ так же, как при мигрени, периодически происходят определенные изменения в работе АНС. При этом период боли соотносится с недостаточной активностью антиноцицептивных систем мозга, а период ремиссий — с нормализацией их функций.

Таким образом, исследование НФР при болевых синдромах выявило разный паттерн изменения болевых порогов при разных типах боли (табл. 2). Для острой боли характерно снижение порогов НФР, что отражает активизацию и доминирование механизмов НС. При хронической боли существуют два варианта изменений НФР: 1) снижение болевых порогов, отражающее исходную недостаточность в работе АНС в отсутствие ноцицептивного раздражителя; 2) увеличение порогов НФР, указывающее на повышение активности АНС, но неадекватное для устранения имеющейся боли. При пароксизмальной боли снижение порогов боли отмечается только в период перед пароксизмом (мигрень) или во время приступов (эпизодическая пучковая головная боль).

Таблица 2
Соотношение порогов НФР и болевых синдромов

Боль			
Острая	Хроническая		Пароксизмальная
Порог НФР ↓	Порог НФР ↓	Порог НФР ↑	Порог НФР ↓↑
Воспаление сустава	Хроническая ГБН	Хроническая боль в спине	Мигрень без ауры
Травма колена	Фибромиалгия	КРБС	Эпизодическая ПГБ
Хирургические операции	ХПГ	Таламический синдром	
Ишиас	Эпизодическая ПГБ		

* Порог НФР: t — повышен, 4- — снижен, it — вариабелен (ПГБ — пучковая головная боль, ХПГ — хроническая пароксизмальная гемикрания, ГБН — головная боль напряжения, КРБС — комплексный регионарный болевой синдром).

Исследование НФР при заболеваниях, не сопровождающихся болью

Исследуя НФР при некоторых заболеваниях, при которых болевые проявления не являются ведущими, были выявлены две группы: с низкими и высокими порогом НФР (табл. 3).

Таблица 3
Порог НФР при заболеваниях «без боли»

--	--

Порог НФР ↓	Порог НФР ↑
Неврозы Ожирение	Врожденная аналгезия Височная эпилепсия Гипотиреоз Паркинсонизм Шизофрения

Сниженные значения порогов НФР были обнаружены у больных неврозами, где была показана обратная корреляция между выраженностью клинического невротического синдрома и уровнем болевых порогов. Эти данные подчеркивают важную роль эмоционально-личностных расстройств, уровня невротизации и других психологических факторов в формировании боли. Выявленная некоторая недостаточность АНС при неврозах возможно предопределяет большую представленность у этих больных различных алгических феноменов (головные боли, кардиалгии, абдоминалгии, цервикобрахиалгии).

При исследовании пациентов с ожирением наблюдали снижение порога НФР, что имело обратную корреляцию с увеличением массы тела (Pradalier A., Wilier J. C., Boureau E, Dry J., 1981). Можно сделать предположение, что оба нарушения (избыточная масса тела и снижение болевого порога) могут быть связаны с патологией эндогенной опиоидной системы, а также недостаточностью серотонинергических систем.

Рассматривая заболевания, при которых порог НФР был повышен, следует в первую очередь сказать о синдроме врожденной аналгезии (нечувствительности к боли). У этих пациентов порог НФР увеличен по сравнению с нормой на 350% и драматически снижается при применении налоксона (антагониста опиатных рецепторов) в малых дозах. Эта находка, выявленная с помощью метода НФР, позволила утверждать, что в основе аналгезии при этом заболевании лежит исходная гиперактивность эндогенной опиоидной системы, при совершенно интактных периферических болевых волокнах.

В клинической практике было отмечено, что больные эпилепсией легче переносят различные травматические повреждения, чем здоровые. Исследование НФР показало, что у больных генерализованной эпилепсией порог РШ рефлекса практически не отличается от нормы, однако у больных височной эпилепсией он значительно повышен (Guieu R., 1992).

В одном исследовании было показано, что порог НФР достоверно был выше при гипотиреозе и снижался до нормативных значений после 6-месячного курса заместительной терапии (Guieu R., 1993). Однако при этом пороги НФР не коррелировали с уровнем содержания тиреотропина в крови.

Имеется частое упоминание о болевых феноменах у больных паркинсонизмом. В связи с этим было проведено исследование НФР у больных идиопатическим паркинсонизмом, где было выявлено увеличение порога НФР по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых (Gueiu R., Pouget J., Serratrice G., 1992).

Исследование НФР у больных шизофренией также обнаружило повышение болевых порогов.

Полученные данные свидетельствуют в целом о том, что при некоторых заболеваниях, не сопровождающихся выраженным болевым синдромом, функции систем контроля боли могут изменяться под влиянием различных патогенетических факторов, характерных для конкретного заболевания. Трактовка этих изменений достаточна сложна. При этом следует учитывать, что АНС являются частью интегративных систем мозга и функционируют, тесно взаимодействуя с различными системами. Вполне допустимо, что при разных заболеваниях могут происходить определенные отклонения в работе тех или иных церебральных систем, в том числе и АНС, что может отражаться на изменении порогов НФР.

Важно отметить, что фоновые показатели порогов НФР отражают работу АНС в целом и не позволяют судить о работе отдельных антиноцицептивных систем. Для уточнения роли той или иной АНС можно использовать фармакологические нагрузки.

Фармакологические препараты и НФР

В последнее время НФР стали применять для изучения эффективности и механизмов действия различных фармакологических средств, используемых в терапии болевого синдрома. Такой подход позволяет сопоставить клиническую эффективность препарата с состоянием НС и АНС.

При исследовании различных обезболивающих средств, как правило, обнаруживается повышение порогов НФР, указывающее на ослабление ноцицептивных влияний и (или) усиление антиноцицепции. Тот или иной эффект, разумеется, обусловлен механизмом действия конкретного препарата. Так, например, повышение порогов НФР при применении местных анестетиков (лидокаин) связано с блокадой ноцицептивной афферентации на периферическом уровне, а повышение болевых порогов при использовании морфина и морфиноподобных препаратов является результатом активации опиатной системы, т.е. усиления активности одной из АНС мозга. В специальных исследованиях показано, что повышение порогов боли при применении плацебо полностью нивелируется после введения налоксона (антагониста опиатных рецепторов). На этом строится гипотеза о том, что аналгетический эффект плацебо реализуется посредством опиатных систем. Увеличение порогов НФР после введения трициклических антидепрессантов (леривон, amitриптилин) отражает повышение активности норадренергической и серотони-нергической АНС. При применении нестероидных противовоспалительных средств (ибупрофен, кетопрофен, аспирин, индометацин) повышение болевых порогов может быть, с одной стороны, обусловлено редукцией периферического ноцицептивного фактора (за счет антипростагландинного эффекта), т.е. ослаблением НС, а с другой стороны — центральным антиноцицептивным действием. Вероятность последнего широко обсуждается в литературе. В нашем исследовании было показано достоверное повышение порога НФР у здоровых испытуемых на фоне приема 1000 мг аспирина, что подтверждает центральное действие этого препарата (Данилов А.Б., Вознесенская Т.Г., Вейн А. М., 1997).

Пороги НФР при исследовании таких препаратов, как клонидин, вальпроат натрия, диазепам, обладающих

определенным обезболивающим эффектом, были также повышены. Механизмы антиноцицептивного действия этих препаратов недостаточно ясны. Возможно оно реализуется посредством их влияния на норадренергические (клонидин) и ГАМК-ергические (вальпроат натрия, диазепам) системы, задействованные в работе АНС мозга. Не исключено также и их антагонистическое влияние на глутаматные системы.

С помощью НФР в ряде работ исследовали влияние чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС), в которых было показано достоверное повышение болевых порогов, отражающих, по-видимому, усиление антиноцицепции на уровне «воротного контроля» боли.

Результаты исследования НФР при фармакологических нагрузках показывают, что большинство исследованных препаратов оказывают отчетливое обезболивающее действие, соотносящееся с повышением болевых порогов. Однако в зависимости от механизмов действия препаратов анальгетический эффект реализуется на разных уровнях и в разных системах контроля боли (табл. 4).

Таблица 4
Влияние на НС и АНС фармакологических препаратов

Состояние НС и АНС	Фармакологические препараты
Усиление активности опиатной АНС	морфин фентанил плацебо
Усиление активности серотонинергической и адренергической АНС	амитриптилин леривон дотепин
Усиление активности адренергической АНС (?)	клонидин
Усиление активности ГАМК-ергических систем (?)	диазепам вальпроат натрия
Ослабление активности периферической НС	лидокаин
Ослабление активности периферической НС и центральное антиноцицептивное действие	ибупрофен, кетопрофен аспирин, индометацин
Усиление активности АНС на уровне «воротного контроля» боли	ЧЭНС

Помимо изучения эффективности обезболивающих средств, НФР может быть использован для уточнения состояния конкретной АНС с известным нейромедиатором. Наиболее разработанным в этом плане является алгоритм исследования состояния опиатной АНС. Если у пациента по тем или иным причинам (болезнь, действие каких-либо факторов, прием лекарства, лечебная процедура и т.д.) обнаруживают повышение порогов НФР, то следует ввести налоксон. Если болевые пороги при этом снижаются или полностью возвращаются к норме, то это свидетельствует о том, что повышение порогов НФР обусловлено активизацией главным образом опиатной антиноцицептивной системы. Если снижения болевых порогов не наблюдается, то это указывает на активацию иных неопиатных АНС мозга. В частности, с помощью этого алгоритма была доказана роль опиатной гиперактивности при врожденной анальгезии, эффекте плацебо, стресс-индуцированной анальгезии и др. Подобный подход, на наш взгляд, можно использовать и в отношении изучения других антиноцицептивных систем (серотонинергической, норадренергической), используя агонисты и антагонисты соответствующих рецепторов.

В заключение можно сказать, что НФР представляет большой интерес для исследования механизмов различных болевых синдромов и открывает, на наш взгляд, перспективы для изучения конкретных механизмов функционирования НС и АНС у человека.

2.6. Экстероцептивная супрессия (ЭС) произвольной мышечной активности

В последние годы для исследования церебральных механизмов боли разработан новый нейрофизиологический метод, основанный на исследовании произвольной ЭМГ-активности жевательных и (или) височных мышц при электрической стимуляции. В основе метода лежит рефлекс открывания рта (опущения нижней челюсти) в ответ на болевой стимул внутри полости рта, впервые описанный С. Sherington на децеребрированных кошках в 1917г. Открывание рта в ответ на электрическую стимуляцию оральных структур у человека впервые было проведено Cardot и Laugier в 1920 г. Болезненная пери- и интраоральная стимуляция вызывает у человека два последовательных фрагмента подавления произвольной мышечной активности жевательной мышцы. «Экстероцептивная супрессия», «кожные периоды молчания», «периоды подавления» или «подавляющие рефлекс» — эти термины предлагались для обозначения описываемого феномена. Термин «экстероцептивная супрессия» (ЭС), предложенный Godaux и Desmedt, является наиболее принятым в литературе (Desmedt J. E., 1973). До недавнего времени эту методику использовали только для изучения физиологии жевания.

Экстероцептивная супрессия произвольной мышечной активности жевательных или височных мышц при электрической стимуляции ветвей тройничного нерва является нормальной физиологической реакцией в результате активации стволовых интернейронов, ингибирующих мотонейроны мышц, закрывающих нижнюю челюсть. Недостаточность супрессии, наблюдаемая при различных формах патологии, трактуется как результат нарушений ингибирующих, антиноцицептивных механизмов ствола головного мозга.

Описание метода

Электрическую стимуляцию проводят в области прохождения 2-й или 3-й ветвей тройничного нерва. Это приводит к возникновению периодов ранней и поздней экстероцептивной супрессии произвольной активности жевательной и височной мышц. Первый фрагмент экстероцептивной супрессии (ранний) обозначается ЭС1, второй (поздний) — ЭС2. Экстероцептивная супрессия появляется при интенсивности стимула, соответствующей легкому болевому ощущению. При значительном Увеличении интенсивности стимула ЭС1 и ЭС2 возникают одновременно. Важным параметром

является частота стимуляции. Если стимулы повторяются с частотой более, чем 1 раз в секунду, то наблюдается габитуация ЭС2. Для того, чтобы предотвратить габитуацию ЭС2, стимулы следует подавать не чаще, чем через десятисекундные интервалы. Период ЭС1 не подвержен габитуации. Регистрацию периодов супрессии проводят в жевательных или височных мышцах с помощью поверхностных электродов, используя обычную аппаратуру для ЭМГ-исследования. Болевые стимулы необходимо подавать во время произвольного сокращения мышц, при сжатии зубов. Оба периода супрессии зависят в небольшой степени от уровня ЭМГ-активности в мышцах. Испытуемые получают инструкцию максимально сжать зубы. Целесообразно анализировать те кривые, где уровень ЭМГ-активности падает больше, чем на 50% по отношению к фону (произвольная ЭМГ-активность до стимуляции).

В то время, как ЭС1 является стабильной величиной, продолжительность ЭС2 меняется от стимула к стимулу. Усреднение большого числа ответов устраняет вариабельность ЭС2. Рекомендуется производить усреднение выпрямленных 10 ЭМГ-кривых, что позволяет провести в дальнейшем точный анализ степени экстероцептивной супрессии. Анализируются латентные периоды наступления ЭС и их длительность. Предлагается также определять период времени, в течение которого ЭМГ подавляется (снижается) более, чем на 80% по сравнению с исходной достимульной ЭМГ (относительная ЭС). В некоторых случаях возможно определение времени, в течение которого ЭМГ-активность полностью подавлена (абсолютная ЭС). Nakashima (1993) ввел понятие степени экстероцептивной супрессии, определяемой как отношение площади супрессии к ее длительности.

Здоровые лица. Латентный период ЭС1 у здоровых испытуемых составляет $12,5 \pm 2,5$ мс и имеет длительность $17,7 \pm 3,5$ мс. ЭС1 является достаточно стабильным параметром и практически не меняет своих значений. Параметры ЭС2 более вариабельны и зависят от частоты стимуляции и метода. Когда стимулы разделены по крайней мере десятисекундным интервалом, средняя длительность ЭС2 составляет $35,7 \pm 8,1$ мс при одиночных ответах, $49,8 \pm 7,6$ мс при усреднении 10 невыпрямленных ответов, $40,5 \pm 4,2$ мс при усреднении 10 выпрямленных ответов. Длительность ЭС2 снижается при увеличении частоты стимуляции. При очень высокой частоте стимуляции ЭС2 может отсутствовать у некоторых испытуемых. При частоте 0,1 Гц ЭС2 наблюдалась у всех исследуемых.

В литературе обсуждается интра- и интериндивидуальная вариабельность ЭС. Кроме внутренних физиологических механизмов, приводящих к изменениям ЭС, возможно влияние некоторых других факторов. Было изучено влияние на ЭС менструального цикла, пола, болевой чувствительности, мышечного напряжения, физического и психического состояния, а также особенностей личности. Однако полученные данные не однозначны. Полагают, что перспективным является изучение факторов, влияющих на ЭС, которые связаны с механизмами боли и, в частности, цефалгии (триггерные зоны, провоцирующие факторы, феноменология головной боли и др.). Изучение вариабельности ЭС особенно важно, поскольку обнаружение причин, ведущих к ней, может способствовать объяснению разнообразия характера головных болей. При этом наибольшее внимание большинство исследователей уделяет анализу периода ЭС2 (Schoenen J., 1993).

Головная боль. У больных с хронической формой головной боли напряжения наблюдается уменьшение ЭС2, а при эпизодической форме отклонений выявлено не было, что может свидетельствовать о патофизиологической гетерогенности эпизодической ГБН (Wallash T. M., Reineche M., 1991; Колосова О.А., Страчунская Е.Я., 1995). В развернутом исследовании, при котором определяли корреляции между ЭС и феноменологией головной боли, перикраниальным напряжением, болевой чувствительностью, психологическим и физическим состоянием, было обнаружено, что снижение ЭС2 достоверно коррелировало с тупым, тяжелым характером головной боли, что характерно для ГБН. Напротив, мышечное напряжение и психологические характеристики не обнаружили достоверных корреляций с различными параметрами ЭС. Nakashima с соавт., проанализировав ЭС трапециевидной, жевательной и височной мышц у больных ГБН и мигренью, показали низкую степень супрессии в жевательной, височной и трапециевидной мышцах не только при хронической ГБН, но и у пациентов с мигренью, и предположили, что это может отражать дефицит эндогенного болевого контроля. У больных мигренью и здоровых испытуемых отмечалась габитуация при повторной стимуляции, у больных ГБН габитуации не было. В исследовании больных с кластер-синдромом не было получено достоверных отличий от группы контроля ни по одному из исследуемых параметров ЭС. Значительное укорочение длительности ЭС2 было зарегистрировано у больных с посттравматической головной болью на 14-й день болезни.

Нормативные показатели ЭС были обнаружены при симптоматической головной боли при менингите, ВИЧ-инфекции, субарахноидальном кровоизлиянии, субдуральной гематоме, доброкачественной внутричерепной гипертензии, цервикогенных головных болях и в стадии головной боли при постпункционном синдроме.

Различные формы патологии. Недостаточность ЭС выявлена у больных с эндогенной депрессией, паркинсонизмом, хронической поясничной болью, межреберной невралгией, что может служить аргументом в пользу того, что патологическая ЭС является эпифеноменом хронической боли. В то же время при фибромиалгии, считающейся хроническим болевым синдромом, ЭС2 соответствовала нормальным значениям.

Фармакологические препараты и ЭС. Использование ЭС в оценке терапевтического эффекта представляется перспективным. В ряде работ была продемонстрирована нормализация ЭС у пациентов с ГБН после курса лечения антидепрессантами (амитриптилином) и методом БОС, что коррелировало с облегчением головной боли. Сравнение различных терапевтических методов с их эффектами на ЭС2 может способствовать обоснованию выбора фармакотерапии и пониманию ее механизма.

Антагонист серотониновых рецепторов метисергид вызывает временное удлинение ЭС2, в то время как селективный блокатор 5-НТ2 рецепторов, ритансерин, не имеет эффекта. И, наоборот, флюоксетин, ингибитор обратного захвата серотонина, снижает длительность ЭС2. Суматриптан, который плохо проходит через ГЭБ, не влияет на ЭС2 у здоровых испытуемых. Аспирин, как и плацебо, увеличивает длительность ЭС1, в то время как аспирин, но не плацебо, способствует значительному увеличению ЭС2. Предполагается, что аспирин и плацебо влияют на антиноцицептивные системы ствола мозга и что аспирин, более того, способен активировать комплексные сложные механизмы болевого контроля и влиять на полисинаптически реализуемую ЭС2.

2.7. Лазерные вызванные потенциалы (ЛВП)

Одним из новых методов в изучении нейрофизиологии боли является исследование лазерных вызванных потенциалов (ЛВП).

В 1976 г. Carmon с соавт. продемонстрировали появление церебрального потенциала в области вертекса при стимуляции кожи рук здоровых испытуемых короткими импульсами инфракрасного лазера. Оказалось, что амплитуда этого потенциала коррелирует с интенсивностью болевых ощущений. Подобные корковые ответы регистрировали и раньше, например при стимуляции пульпы зуба, однако использование лазера сделало возможным стандартизировать стимул и использовать разные участки тела для стимуляции.

Механизм действия лазерной инфракрасной стимуляции заключается в генерировании в коже тепловых импульсов, чрезвычайно быстро повышающих температуру кожи (500°С/с), что вызывает активацию интра-эпидермально расположенных ноцицепторов. Интенсивное термическое воздействие на ноцицепторы вызывает мощный синхронный афферентный поток импульсов, достигающих коры головного мозга, что при регистрации выглядит как двухфазный негативно-позитивный потенциал. Специальными исследованиями у людей и животных было показано, что инфракрасная лазерная стимуляция селективно активирует афферентные А-дельта- и С-волокна (главные периферические ноцицептивные афференты), а амплитуда потенциала позитивно коррелирует с болевыми ощущениями, испытываемыми во время стимуляции.

В настоящее время проводятся работы по уточнению нормативных пространственно-временных характеристик ЛВП, зависимости их от возраста и пола. Весьма важным аспектом является также определение вариабельности параметров ЛВП, что в конечном итоге позволит определить информативность этого метода исследования. Первые исследования ЛВП при болевых синдромах (центральная боль, периферическая невропатическая боль) свидетельствуют о перспективности этого метода в исследовании механизмов боли (Kakigi R. et al., 1992; Kanda M. et al., 1996; Casey K. L. et al., 1996).

2.8. Методы нейровизуализации

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) не является методом исследования болевых систем, однако позволяет судить о метаболизме мозга и активности различных его отделов при болевых синдромах (Cesaro P., 1991; Iadarola M. J. et al., 1995).

В проведенных исследованиях ПЭТ у больных с мигренью во время приступа было выявлено достоверное усиление регионарного кровотока в стволовых структурах (околосредоводное вещество, ретикулярная формация среднего мозга, голубое пятно) преимущественно контралатерально по отношению к стороне боли (Weiller C. et al., 1995). Важно отметить, что усиленный кровоток в стволе мозга сохранялся и после того, как был введен суматриптан и приступ мигрени был полностью купирован. При этом в межприступном интервале у этих больных изменений регионарного кровотока отмечено не было.

У больных с кластерной головной болью при проведении ПЭТ до, во время и после болевого периода, напротив, никаких изменений выявлено не было, что свидетельствует о различных церебральных механизмах мигрени и кластерной цефалгии (Hsieh J. C., Hannerz J., Ingvar M., 1996). Сложность в трактовке данных ПЭТ без соотнесения с другими методами заключается в том, что усиление регионарного кровотока может быть результатом процессов различного уровня активации.

Исследования ПЭТ при таламическом синдроме обнаруживают снижение метаболизма глюкозы в заднелатеральной части зрительного бугра и корковых отделах постцентральной области при корковой активации в прецентральной зоне стороны поражения. Предполагается, что при таламическом синдроме важную роль в генезе боли имеют вторичные корковые нарушения в зоне центральной борозды.

В течение последних 5 лет были проведены исследования ПЭТ у здоровых лиц при предъявлении ноцицептивных стимулов. В большинстве работ наиболее закономерно отмечено билатеральное повышение активности в области передних отделов поясной извилины (Derbyshire S. W., Jones A.K., 1998).

Список литературы

- Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. Применение УНВ в неврологии и психиатрии//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1995. — №4. — С. 99—102.
- Вершинина С.В., Вейн А. М., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г. УНВ при мигрени//Журн. невропат. и психиатр. им. С.С.Корсакова. — 1996. — №3. — С. 125—128.
- Грачев Ю.В. Патогенетические механизмы и нейрофизиологическая диагностика невралгии тройничного нерва// Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1995. — №6. - С. 20-24.
- Данилов А.Б., Чернышев О.Ю., Колосова О.А., Вейн А. М. Тригеминальные вызванные потенциалы при мигрени// Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1998. — №4.-С. 29-31.
- Данилов А.Б., Вейн А.М. Методы исследования боли/В кн.: «Боль и обезболивание». — М.: Медицина, 1997. — С. 27-45.
- Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А.М. Ноцицептивный флексорный рефлекс: метод изучения церебральных механизмов контроля боли (обзор)//Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1996. — №1. — С. 107—112.
- Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А. М. Экстероцептивная супрессия произвольной мышечной активности: новый метод изучения центральных ноцицептивных механизмов//Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова (обзор). - 1995. - №3. — С. 90-95.
- Зенков Л.Р., Мельничук П.В. Центральные механизмы афферентации у человека. — М., 1983.
- Колосова О.А., Страчунская Е.Я. Головная боль напряжения//Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1995. - №4. — С. 94-96.
- Табеева Г.Р., Левин Я.И., Короткова С.Б., Ханунов И.Г. Лечение фибромиалгии//Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1998. - №4. - С. 40-44.

Глава 3. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛИ (В.В.Осипова)

Замечено, что одни и те же болевые стимулы порождают не одинаковые по характеру и выраженности ощущения у разных людей. Даже у одного и того же человека реакция на болевой раздражитель может меняться с течением времени. Показано, что на характер болевой реакции может влиять ряд факторов, такие как индивидуальные особенности личности, прошлый опыт, культурологические особенности, способность к обучению и, наконец, обстоятельства, при которых происходит болевое воздействие (Tyner S. P., 1994). Согласно современным представлениям, при воздействии болевого стимула включаются механизмы трех уровней, и боль имеет как бы три основных радикала: физиологический (функционирование ноцицептивных и антиноцицептивных систем), поведенческий (болевая поза и мимика, особая речевая и двигательная активность) и личностный (мысли, чувства, эмоции) (Sanders S. H., 1979). Психологические факторы играют при этом одну из основных ролей, причем участие и вклад этих факторов в болевую перцепцию существенно отличаются при переживании человеком острой, кратковременной боли или хронического болевого состояния.

Особое значение приобретают психологические факторы при хронических болевых синдромах. На сегодняшний день наиболее распространенной является точка зрения, по которой психологические нарушения являются первичными, т.е. присутствуют исходно еще до появления алгических жалоб и, возможно, предрасполагают к их возникновению (Колосова О.А., 1991; Keefe F. J., 1994). В то же время, длительно существующая боль может усугублять эмоциональные расстройства (Sanders S. H., 1979; Wade J. B., 1990). Наиболее частыми спутниками хронической боли признаны депрессия, тревога, ипохондрические и демонстративные проявления (Lynn R., 1961; Haythornthwaite J. A. et al., 1991). Доказано, что присутствие этих нарушений повышает вероятность появления болевых жалоб и перехода эпизодических болей в хроническую форму.

Биологическая и когнитивно-поведенческая модели боли

Для изучения острых и хронических болевых синдромов используются две гипотетические модели (Keefe F. J., Lefebvre J., 1994). *Биологическая (медицинская) модель* рассматривает боль как ощущение, в основе которого лежит повреждение ткани или органа, и является полезной для понимания механизмов острой боли. В то же время, эта модель оказывается недостаточной для объяснения происхождения и течения хронических болевых состояний. Например, остаются неясными вопросы: «Почему у двух пациентов с одинаковой локализацией и степенью повреждения тканей ощущение интенсивности боли и способности переносить ее существенно различаются?» или «Почему хирургическое удаление источника боли не всегда полностью устраняет болевой синдром?».

Согласно *когнитивно-поведенческой модели*, боль представляет собой не просто ощущение, а комплекс мультимодальных переживаний. При исследовании боли необходимо изучать не только ее сенсорные механизмы, но принимать во внимание когнитивные, аффективные и поведенческие характеристики, которые определяют переносимость пациентом боли, его болевое поведение и способность справиться с болевой проблемой (Keefe F. J. et al., 1994). Предполагают, что у пациентов с хроническими болевыми синдромами когнитивные оценки в значительной степени влияют на аффективные реакции и поведение, определяя физическую активность и адаптацию. Основное внимание при этом уделяется различным вариантам поведения (активным и пассивным) и когнитивным процессам (отношение к происходящему, надежды, ожидания и др.), которые могут не только поддерживать, но и усугублять болевую проблему (Keefe F. J. et al., 1982). Например, пациенты с хронической болью, имеющие негативные пессимистические ожидания в отношении своей болезни, часто убеждены в собственной беспомощности, не способны справиться со своей болью и контролировать себя. Такой тип когнитивной оценки может не только надолго «зафиксировать» болевую проблему, но привести к пассивному образу жизни и серьезной психо-социальной дезадаптации пациента (Rudy T. F. et al., 1988; Turk D. C. et al., 1992). Кроме того, доказано, что когнитивные процессы могут оказывать непосредственное влияние на физиологию боли, вызывая повышение чувствительности болевых рецепторов, снижение активности антиноцицептивных систем, а также активацию вегетативных механизмов (Tyner S. P., 1994; Вейн А.М., 1996).

Ведение больного с хроническим болевым синдромом: роль данных анамнеза и объективного осмотра

При обследовании пациента с хронической болью перед врачом стоят несколько задач: определить, имеются ли органические предпосылки для боли, т.е. повреждение органов или тканей: выяснить, имело ли место такое повреждение в прошлом и каковы его последствия; получить как можно более полную информацию о лечебных и других вмешательствах, которым пациент подвергался ранее, а также о диагнозах, которые ему выставлялись. Нередко высказанное врачом предположение о наличии у больного серьезного заболевания способствует «закреплению» болевого синдрома, переходу его в хроническую форму и становится причиной душевного страдания пациента. Следует тщательно расспросить больного об обстоятельствах, в том числе психологических факторах и эмоциональных переживаниях, которые предшествовали или сопутствовали возникновению боли. *Боль в структуре органического синдрома*, чаще описываемая пациентами как сверлящая или ноющая, обычно имеет четкую локализацию в области определенного дерматома, усиливается только при определенных движениях или манипуляциях, нередко пробуждает пациента от сна. Пациенты, страдающие *психогенными болевыми синдромами*, как правило, плохо локализируют свою боль: она присутствует во многих частях тела, может усиливаться то в одной, то в другой области и не зависит от движений; такая боль часто характеризуется пациентами как «ужасная», «угрожающая» и «посланная в наказание за что-либо». При осмотре пациента с неорганической болью отмечается избыточная и даже неадекватная реакция со стороны больного, слабость во всех мышечных группах болевой зоны, причем даже незначительные манипуляции врача могут усилить боль. Кроме того, имеется явное несоответствие между незначительно выраженными объективными симптомами и ярким демонстративным поведением пациента (Gould R. et al., 1986). Однако необходимо помнить о том, что элементы демонстративного поведения во время осмотра могут наблюдаться и у пациентов с органическими болевыми синдромами.

Ниже приведены вопросы, которые следует задать пациенту с хронической болью и которые могут помочь в дифференциальной диагностике органических и психогенных болевых синдромов (Tyner S. P., 1992):

- Когда впервые возникла Ваша боль?
- Где Вы ощущаете боль?
- При каких обстоятельствах появляется боль?
- Насколько Ваша боль интенсивна?
- Присутствует ли боль на протяжении всего дня?
- Влияют ли на боль движения и изменение позы?
- Какие факторы: а) ухудшают боль;
- б) облегчают боль?
- С тех пор, как у Вас впервые появилась боль, что Вы стали делать реже, а что чаще?
- Влияет ли боль на ваше настроение и влияет ли настроение на Вашу боль?
- Какой эффект оказывают лекарства на Вашу боль?

Факторы, предрасполагающие к развитию хронического болевого синдрома

Роль семейных, культурологических и социальных факторов. К развитию хронического болевого синдрома могут предрасполагать семейные, социально-экономические и культурологические факторы, пережитые в прошлом жизненные события, а также особенности личности больного. В частности, специальный опрос пациентов с хроническими болевыми синдромами, показал, что их ближайшие родственники часто страдали от мучительных болей. В таких «болевыми семьями» в нескольких поколениях может формироваться специфическая модель реагирования на боль (Ross D. M., Ross S. A., 1988). Показано, что у детей, родители которых часто жаловались на боль, чаще, чем в «неболевыми» семьях, возникали различные болевые эпизоды (Robinson J. O. et al., 1990). Кроме того, дети, как правило, перенимали болевое поведение своих родителей. Доказано, что в семье, где один из супругов проявляет излишнюю заботу, вероятность возникновения у второго супруга болевых жалоб значимо выше, чем в обычных семьях (Flog H. et al., 1987). Та же закономерность прослеживается в отношении гиперопеки над детьми со стороны родителей. Пережитые в прошлом события, особенно физическое или сексуальное насилие, также могут иметь значение для возникновения в последующем болевого синдрома. Лица, занимающиеся тяжелым ручным трудом более подвержены развитию хронической боли, часто преувеличивают свои болевые проблемы, стремясь получить инвалидность или более легкую работу (Waddel G. et al., 1989). Показано также, что чем ниже культурный и интеллектуальный уровень пациента, тем выше вероятность развития у него психогенных болевых синдромов и соматоформных расстройств. Все эти факты подтверждают важную роль семейных, культурологических и социальных факторов в развитии хронических болевых синдромов.

Роль особенностей личности. На протяжении многих лет в литературе ведется дискуссия о роли личностных особенностей индивидуума в развитии и течении болевых синдромов. Структура личности, которая формируется с детства и обусловлена генетическими и внешне-средовыми факторами, прежде всего, культурологическими и социальными, является в основном стабильной характеристикой, присущей каждому индивидууму и, в целом, сохраняет свое ядро после достижения зрелого возраста. Именно особенности личности определяют реакцию человека на боль и его болевое поведение, способность переносить болевые стимулы, спектр эмоциональных ощущений в ответ на боль и способы ее преодоления. Например, обнаружена достоверная корреляция между переносимостью боли (болевым порогом) и такими чертами личности, как интра- и экстравертированность и невротизация (невротизм) (Lynn R., Eysenk H. J., 1961; Gould R., 1986). Экстраверты во время болевых ощущений более ярко выражают свои эмоции и способны игнорировать болевые сенсорные воздействия. В то же время, невротичные и интравертированные (замкнутые) индивидуумы «страдают в тишине» и оказываются более чувствительными к любым болевым раздражителям. Аналогичные результаты получены у лиц с низкой и высокой гипнабельностью. Высокогипнабельные индивидуумы легче справлялись с болью, находя пути к ее преодолению гораздо быстрее, чем низкогипнабельные. Кроме того, люди, обладающие оптимистическим взглядом на жизнь, отличаются большей толерантностью к боли, чем пессимисты (Taenzer P. et al., 1986). В одном из крупнейших исследований в этой области было показано, что для пациентов с хроническими болевыми синдромами характерны не только ипохондрические, демонстративные и депрессивные черты личности, но и зависимые, пассивно-агрессивные и мазохистские проявления (Fishbain D. A. et al., 1986). Было выдвинуто предположение, что здоровые индивидуумы, обладающие такими личностными особенностями, более склонны к развитию хронической боли.

Роль эмоциональных нарушений. Индивидуальные различия в реагировании пациентов на боль часто связывают с наличием у них эмоциональных нарушений, из которых наиболее часто встречается тревога. При изучении взаимоотношения между личностной тревожностью и степенью боли, возникающей в послеоперационном периоде, оказалось, что наиболее выраженные болевые ощущения после перенесенной операции наблюдались у тех пациентов, которые имели максимальные показатели личностной тревожности в предоперационном периоде (Taenzer P. et al., 1986). Моделирование острой тревоги нередко используется исследователями для изучения ее влияния на течение болевых синдромов. Любопытно, что увеличение тревоги не всегда влечет за собой нарастание боли. Острый дистресс, например страх, может в какой-то степени подавить болевые ощущения, возможно, посредством стимуляции высвобождения эндогенных опиоидов (Absi M. A., Rokke P. D., 1991). Тем не менее, тревога ожидания, нередко моделируемая в эксперименте (например, при угрозе удара током), вызывает объективное повышение болевой чувствительности, эмоциональной напряженности и ЧСС. Показано, что максимальные показатели боли и тревоги отмечаются у больных в конце периода ожидания. Известно также, что тревожные мысли «вокруг» собственно боли и ее очага повышают болевую перцепцию, в то время как тревога по любому другому поводу оказывает обратный, облегчающий, эффект на боль (McCaul K. D., Malott J. M., 1984; Mallow R. M. et al., 1989). Хорошо известно, что применение психологических релаксационных методик позволяет значительно снизить интенсивность болевых ощущений у пациентов с различными болевыми синдромами (Sanders S. H., 1979; Рябус М.В., 1998). В то же время, высокая тревога как ответ на острый эмоциональный дистресс может свести на нет достигнутый результат и вновь вызвать усиление боли (Mallow R. M. et al., 1989). Кроме того, высокая тревожность пациента отрицательно влияет на выбор им стратегий преодоления боли. Когнитивно-поведенческие методики оказываются более эффективными, если предварительно удастся понизить у пациента уровень тревоги (McCracken L. M., Gross R. T., 1993).

Все многообразие поведенческих реакций, возникающих у человека в период острой или хронической боли, объединяется под термином «*болевое поведение*», которое включает в себя вербальные (высказывание жалоб, восклицания, вздохи, стоны) и невербальные реакции (гримаса боли, антальгическая поза, прикосновения к болевой области, ограничение физической активности, прием лекарств) (Turk D. C., 1983; Haythornthwaite J. A. et al., 1991). Болевое поведение индивидуума зависит не только от характера и интенсивности боли, но, в значительной степени, определяется особенностями его личности и внешними факторами, например, реакцией окружающих людей.

Болевое поведение может иметь негативное влияние на пациента с хронической болью, в основном, за счет двух механизмов: подкрепления (поддержки извне) и прямого влияния на дезадаптацию пациента (Fordyce W. E., 1976). Механизм подкрепления состоит в том, что демонстрируя свою боль врачу или окружающим людям, пациент получает сочувствие и поддержку с их стороны. В этом случае он, как бы использует болевое поведение для достижения определенных целей: избежать выполнения нежелательных обязанностей, получить более легкую работу или инвалидность. Чем больше внимания и поддержки получает пациент от окружающих, тем чаще он использует болевое поведение в своих целях, что, в конечном итоге, приводит к закреплению и персистированию болевой проблемы. Кроме того, такие проявления болевого поведения, как ограничение физической активности, вынужденная поза, потребность в посторонней помощи и др., сами по себе ограничивают активность и адаптацию пациента и надолго «выключают» его из нормальной жизни.

В некоторых работах было показано, что степень болевого поведения коррелирует с субъективной оценкой пациентами интенсивности боли: чем выше субъективная интенсивность боли, тем ярче выражено болевое поведение (Keefe 1982). Значительное влияние на характер болевого поведения у пациентов с хроническими болевыми синдромами оказывают когнитивные факторы, такие как отношение к своей болезни, готовность к «борьбе», надежда на исцеление или, напротив, отсутствие веры в излечение (Fordyce W. E., 1976; Keefe F. J. et al., 1994). Замечено, например, что верующие люди легче переносят боль и быстрее находят пути к ее преодолению.

Стратегии преодоления боли

Способности «болевыми» пациентов справляться со своей болью посвящено много специальных исследований. Совокупность когнитивных и поведенческих приемов, используемых пациентами с хроническими болевыми синдромами, для того, чтобы справиться со своей болью, уменьшить ее интенсивность или смириться с ней, получили название **стратегий преодоления боли, или копингстратегий** (*coping strategies*, от англ. to cope — справляться). Особое значение приобретают стратегии преодоления при хронической боли (Fordyce W. E., 1976; Keefe F. J. et al., 1994). Согласно одному из широко применяющихся методов исследования стратегий преодоления, наиболее распространенными являются несколько копинг-стратегий, таких как: отвлечение внимания от боли, ре-интерпретация болевых ощущений, игнорирование болевых ощущений, молитвы и надежды, катастрофизация (Rosenstiel A. K., Keefe F. J. et al., 1983). Доказана значимая взаимосвязь между видом используемых стратегий преодоления и такими параметрами, как интенсивность боли, общее физическое самочувствие, степень активности и работоспособности, уровень психологического дискомфорта (Рябус М.В., 1998). Пациенты, которые активно используют несколько стратегий, имеют достоверно более низкий уровень боли и, в целом, легче переносят ее. Показано, что обучение использованию более совершенных стратегий позволяет улучшить психологический контроль болевых ощущений, повысить физическую активность и качество жизни пациентов (Rosenstiel A. K., Keefe F. J. et al., 1983; Рябус М.В., 1998). С этой целью используются различные когнитивно-поведенческие методики, такие как психологическая релаксация, биологическая обратная связь, упражнения с воображаемыми образами и др.

Боль и психические нарушения

Известно, что психические нарушения могут способствовать развитию болевых синдромов в трех основных вариантах: в рамках истерического или ипохондрического расстройства, в сочетании с депрессией и при психотических состояниях (Fishbain D. A. et al., 1986; Tyler S. P., 1992).

Боль нередко обнаруживается у больных с *демонстративно-ипохондрическими расстройствами* и во многих случаях является единственным проявлением психологического дистресса. Как правило, больные, не способные распознать наличие психологического конфликта, выражают свои эмоциональные переживания в виде боли или других соматических симптомов и классифицируются как имеющие соматоформное расстройство (Lipowski Z. J., 1988; Tyler S. P., 1992). Такие пациенты бессознательно преувеличивают свои симптомы, чтобы убедить врача в том, что он имеет дело с серьезным заболеванием. Нередко больные испытывают существенное облегчение, как только врач устанавливает диагноз конкретного заболевания, при условии, что оно не является прогрессирующим и имеет хороший прогноз. Характерная для ипохондрического невроза триада — упорная убежденность в наличии заболевания, страх перед ним и озабоченность своими телесными симптомами — редко обнаруживается у пациентов с хронической болью.

Боль и депрессия. Хроническая боль часто сочетается с депрессией. У 30—40% пациентов с хроническими болевыми синдромами диагностируется депрессия в соответствии с принятыми диагностическими критериями (Fields H., 1991). Показано, что имеющаяся у пациента Депрессия, как правило, рано или поздно приведет к возникновению того или иного болевого синдрома — так называемого синдрома «депрессия—боль» (Rudy T.E. et al., 1988; Haythornthwaite J. A. et al., 1991). Так, специальный опрос позволил выявить у пациентов, страдающих хроническими болевыми синдромами различной локализации, определенный уровень депрессии еще до появления первых болевых жалоб.

Обсуждаются три возможных механизма взаимосвязи боли и депрессии: длительно существующий болевой синдром приводит к развитию депрессии; депрессия предшествует возникновению болевого синдрома, причем боль нередко является первым проявлением депрессивного расстройства, и, наконец, депрессия и боль развиваются независимо друг от друга и существуют параллельно (Blumer D., Heiborn M., 1981). Наиболее вероятно, что депрессия является важнейшим предрасполагающим фактором для развития хронической боли и трансформации эпизодических

болей в хронические (Колосова О.А., 1991; Fields H., 1991). Тем не менее, нельзя отрицать, что длительно существующий болевой синдром, приносящий больному страдания, в свою очередь, способствует углублению депрессивных и других эмоциональных расстройств. Даже оставляя в стороне вопрос о первичности и вторичности депрессивных расстройств у больных с болевыми синдромами, очевидно, что депрессия является важнейшим компонентом многих хронических болевых состояний и требует лечения.

При существовании различных взглядов на тесную связь боли и депрессии наиболее признанными являются представления об общих нейробиологических механизмах этих двух феноменов (Тугер С. Р., 1992; Вейн А.М., 1996). Показано также, что при депрессии облегчается сенсорная передача боли из-за соматического фокусирования — повышенного внимания к болевой зоне (Geisser M. E. et al., 1994) Депрессивное состояние обуславливает специфическое болевое поведение пациента с хронической болью и приводит к существенному ограничению выбора стратегий преодоления боли, из которых наиболее часто встречается катастрофизация. В результате, пациенты начинают воспринимать боль как состояние, угрожающее их здоровью или даже жизни, и становятся еще более депрессивными. В конечном итоге - они теряют веру в возможность преодоления болевой проблемы и надежду на излечение, рассматривают свое будущее как мрачное и безнадежное и полностью отказываются от борьбы. У пациентов, страдающих хроническими болевыми синдромами и депрессией, как правило, нарушается социальная и профессиональная адаптация, а качество жизни оказывается существенно сниженным. Частым спутником депрессии является гнев или озлобленность. Чем больше хроническая боль ограничивает жизненную активность и нарушает качество жизни пациента, тем более раздражительным и озлобленным он становится.

Следует подчеркнуть очевидную связь между депрессивным настроением и показателями болевой чувствительности. В экспериментах удалось показать, что при моделировании депрессивного фона настроения (прочтение текстов соответствующего содержания) у испытуемых снижалась толерантность к холодовой нагрузке, при этом показатели интенсивности болевых ощущений (по данным визуальной и вербальной аналоговых шкал) оставались неизменными (McCaul K. D., Malott J. M., 1984). Напротив, улучшение настроения сопровождалось повышением устойчивости к холодовой нагрузке. В ряде работ было выдвинуто предположение, что фон настроения скорее оказывает влияние на поведенческий компонент ответа на болевой стимул, чем на интенсивность болевых ощущений, т.е. определяет способность справляться с болью (Fordyce W. E., 1976; Zelman D. C. et al., 1991).

В разработанной Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) классификации, болевой синдром неорганической природы в сочетании с депрессией рассматривается как отдельная категория. Хорошо известно, что у таких больных наиболее эффективным является психотерапия и лечение антидепрессантами, а не монотерапия анальгетиками.

Заключение

Таким образом, психологические факторы определяют предрасположенность индивидуума к развитию болевых синдромов, оказывают существенное влияние на болевое поведение и выбор стратегий преодоления боли, играют ведущую роль в трансформации эпизодических болей в хронические, а также в значительной степени определяют перспективы лечения и прогноз. При лечении болевых синдромов, особенно имеющих хроническое течение, необходимо принимать во внимание целый ряд когнитивно-поведенческих аспектов и, наряду с психотропными препаратами, включать в терапевтические схемы специфические методики, такие как: психологическая релаксация и аутотренинг, биологическая обратная связь, обучение более прогрессивным стратегиям преодоления боли.

В заключение, необходимо еще раз подчеркнуть, что исследование пациента с хроническим болевым синдромом складывается из нескольких этапов:

1. Исключение органической причины болевого синдрома
2. Выявление психологических, социально-культурологических и семейных предпосылок для развития болевого синдрома — Предположение о психогенной природе болевого синдрома
3. Оценка степени имеющихся психических и/или эмоционально-личностных нарушений (истерический или ипохондрический невроз, соматоформное расстройство, депрессия, тревога, гнев, страх и др.) — Исключение или подтверждение диагноза психического заболевания
4. Изучение когнитивно-поведенческих факторов и степени адаптации пациента (характер болевого поведения, выбор стратегий преодоления боли, оценка качества жизни)
5. Выбор оптимального терапевтического подхода -сочетание психотропной фармакотерапии с психологическими и поведенческими методиками.

Список литературы

- Вейн А. М., Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Ноцицептивный флексорный рефлекс: метод изучения мозговых механизмов контроля боли//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. -1996. -№1. -С.101-107.
- Колосова О.А., Осипова В.В. Современные аспекты клиники и патогенеза мигрени//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. -1991. - №5. -С. 104-106.
- Рябус М.В. Лечение головной боли напряжения методом биологической обратной связи// Дис. канд. мед. наук. — М., 1998.
- Abssi M.A., Rokke P.O. Can anxiety help us tolerate pain? // Pain. - 1991. -Vol. 46. -P.43 —51.
- Blumer D., Heilborn M. Chronic pain as a variant of depressive disease: the pain prone disorder//. Nerv. Ment. Dis. —1981.— Vol. 170.-P.381—406.
- Fields H. Depression and pain: a neurobiological model // Neuropsychol. Behav. Then -1991. -Vol.4. -P.83-92.
- Fishbain D.A., Goldberg M., Beagher B.R. Male and female chronic pain patients categorized by DSM —III psychiatric diagnostic criteria// Pain. -1986. — Vol.26. -P.181-197.
- Flor H., Turk D.C., Rudy T. E. Pain and families II. Assessment and treatment// Pain. -1987. -Vol.30. -P.29-45.
- Fordyce W.E. Behavioral methods for control of chronic pain and illness. -St. Louis: C.V.Mosby, 1976.
- Geisser M.E., Robinson M.E., Keefe F.J., Weiner M.L.
- Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain// Pain. —1994. —Vol.59. — P.79-84.
- Gould R., Miller B.L., Goldberg M.A. The validity of hysterical signs and symptoms// J. of Nervous and Mental Disease, — 1986. -Vol.174. -P.593-597.
- Haythornthwaite J.A., Sieber W.J., Kerns R.D. Depression and the chronic pain experience// Pain. -1991. -Vol. 46. -P. 177-184.

- Keefe F.J. Cognitive — Behavioral Approaches to Assessing Pain and Pain Behavior // In: J.N. Kempbell (Eds.) An Updated Review, Refresher Course. — Seattle: IASP Press, 1996. — P. 517-523.
- Keefe F.J., Brown C., Scott D., Ziesat H. Behavioral assessment of chronic pain// In: F.J. Keefe, J. Blumenthal (Eds.) Assessment Strategies in Behavioral Medicine. —New York: Grune and Stratton, 1982. Keefe F.J., Lefebvre J. Pain behavior concepts: Controversies, current status, and future directions// In: G. Gebhart, D.L. Hammond and T.S. Jensen (Eds.). Proceedings of the VII World Congress of Pain. —New York: Elsevier, 1994. — P.127-148. Lipowski Z.J. Somatization: The concept and clinical application //Am. J. Psych. -1988. -Vol. 145. -P.1358-1368. Lynn R., Eysenck H.J. Tolerance for pain, extraversion and neuroticism//Percept. Mot. Skills. -1961. -Vol.12. -P.161-162. Mallow R.M., West J.A., Sutker P.B. Anxiety and pain response changes across treatment: sensory decision analysis// Pain. — 1989. -Vol.38. -P.35-44. McCaul K.D., Malott J.M. Distraction and coping with pain// Psuhol.Bull. -1984. -Vol.95. -P.516-533. McCracken L.M., Gross R.T. Does anxiety affect coping with chronic pain? // Clin. J. Pain. -1993. -Vol.9. -P.253-259. Merskey H., Bogduk N. (Eds.) Classification of chronic pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nded. —Seattle: IASP Press, 1994. —P.53—56. Robinson J.O., Alvarez J.H., Dodge J.A. Life events and family history in children with recurrent abdominal pain//J. Psychosom Res. -1990. —Vol.34. —№2. -P. 171—181. Rosenstiel A.K., Keefe FJ. The use of coping strategies in chronic low backpatients: Relationship to patient characteristics and current adjustment// Pain. —1983. —Vol.17. —P.33—44. Ross D.M., Ross S.A. Childhood pain: current issues, research and practice. —Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1988. Rudy T .E ., Kerns R.D., Turk D.C. Chronic pain and depression: toward a cognitive —behavioral mediation model// Pain. — 1988.-Vol.35.-P.129-140. Sanders S.H. Behavioral assessment of clinical pain: appraisal of current status// In: Hersen M. Eisler R.M., Miller P.M. (Eds.). — Progress in behavior modification. —New York: Academic Press, 1979. —Vol.8. Taenzer P., Melzack R., Jeans M.E. Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements// Pain. -1986. -Vol.24. -P.331-342. Turk D.C., Meichenbaum D., Genest M. Pain and behavioral medicine: A cognitive —behavioral perspective. —New York: Guilford Press, 1983. Turk D.C., Rudy T .E . Cognitive factors and persistent pain: A glimpse in the Pandora's box// Cogn.Ther.Res. —1992. — Vol.16.-P.99-122. Tyrer S.P. Psychology, Psychiatry and Chronic Pain. —Oxford: Butterworth Heinemann, 1992. —P.112—114. Tyrer S.P. Psychiatric Assessment of Chronic Pain. //Brit. J. Psychiatr. -1992. -Vol.160. -P.733-741. Tyrer S.P. Psychological and Psychiatric Assessment of patients in Pain// In: J.N. Kempbell (Eds.) An Updated Review, Refresher Course. —Seattle: IASP Press, 1996. —P.495—504. Waddell G., Pilowsky I., Bond M.R. Clinical assessment and interpretation of illness behavior in low back pain// Pain. — 1989. -Vol.39. -P.41-53. Wade J.B., Price D.D., Hamer Rm. et al. An emotional component analysis of chronic pain// Pain. —1990. —Vol.40. — P.303-310. Zelman D.C., Howland E.W., Nichols S.N Cleeland C.S. The effects of induced mood on laboratory pain// Pain. —1991. — Vol.46.- P. 105-111.

Глава 4. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ (О.П.Колосова)

4.1. Эпидемиология и классификация

Головные боли — одна из наиболее частых жалоб, с которой больные обращаются к врачу. Проблема головной боли является мультидисциплинарной медицинской проблемой, ибо боль эта может быть не только симптомом патологических процессов, локализующихся в области головы (которые также могут иметь различную природу: сосудистую, опухолевую, воспалительную и т.п.), но и ведущим проявлением многих соматических и психогенных заболеваний. Среди исследователей, занимающихся проблемой головной боли, бытует такое выражение: «Человек, страдающий головной болью, является медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к оториноларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают массу анализов и дают огромное количество лекарств, а в конце концов он остается один на один со своей головной болью» (Raccard R. C., 1979).

Эпидемиологические данные VII Международного конгресса по головной боли (Торонто, 1995) показали, что более 70% населения развитых стран Европы и Америки жалуются на острые или хронические головные боли. Однако это не отражает истинного положения вещей, поскольку многие пациенты не обращаются к врачам, занимаясь самолечением либо в ряде случаев не желая обследоваться из-за опасения обнаружить более серьезную патологию. Поэтому практически не менее 86— 90% населения периодически испытывают головные боли. При этом головная боль может быть ведущей, а иногда и единственной жалобой более, чем при 45 различных заболеваниях: неврозах, депрессивных состояниях (как невротической, так и эндогенной природы), гипертонической болезни, артериальной гипотензии различного генеза, почечной и эндокринной патологии, органических заболеваниях нервной системы, лор-органов, глазных болезнях и т.д. Такая распространенность головных болей, а также сложность диагностики приводят к снижению социальной и трудовой активности, производительности труда индивидуума, а следовательно, и к значительным экономическим потерям. В Великобритании (1989) ежегодный экономический ущерб вследствие временной потери трудоспособности у лиц, страдающих головной болью, составляет более 950 млн. фунтов стерлингов в год, т.е. проблема головной боли имеет не только медико-биологическое, но и социально-экономическое значение.

Существовали различные определения головной боли. Наиболее общепринятым является следующее: любые боли и чувство дискомфорта, локализованные в области головы (Харриссон Д., 1993). Структурами, ответственными непосредственно за возникновение боли в области головы, служат отдельные участки твердой мозговой оболочки (базальная зона, стенки больших венозных синусов), менингеальные, внечерепные артерии, ткани, покрывающие череп (кожа, мышцы, сухожилия, апоневрозы и артерии, снабжающие их), а также черепные нервы, проводящие болевые импульсы (тройничный, языкоглоточный, блуждающий), и три верхних шейных корешка спинного мозга. В последние годы была продемонстрирована особая роль системы тройничного нерва, так как установлен факт иннервации мозговых сосудов волокнами тройничного нерва, т.е. существование тригемино-васкулярной системы, которая является основной афферентной системой головы, воспринимающей болевую импульсацию и приводящей к изменению просвета стенки сосудов. Хотя, по-видимому, она не является единственной «запускающей» болевой системой. Максимальна ее роль при мигренозных цефалгиях.

В классификации головных болей, созданной в 1988 г., выделяют следующие, наиболее важные факторы, приводящие к возникновению головных болей.

1. Черепно-мозговые травмы с наличием или отсутствием неврологической симптоматики, постком-моциональный синдром, эпи- и субдуральная гематомы. Критериями связи головной боли с травмой являются:

а) наличие документальных данных о факте получения субъектом травмы, ее характере и степени неврологических изменений при этом;

б) наличие в анамнезе факта потери сознания различной длительности;

в) посттравматическая амнезия, длящаяся более 10 мин;

г) возникновение головной боли не позднее, чем через 10—14 дней после острой черепно-мозговой травмы (естественно, с учетом ее тяжести и сопровождающих симптомов);

д) длительность посттравматической головной боли не более 8 нед. (при отсутствии соответствующих неврологических знаков).

Последнее очень существенно, так как иногда указание на черепно-мозговую травму в анамнезе и возникновение головной боли через несколько лет, не имеющей, как правило, отношения к этой травме, приводит к неправильной врачебной тактике.

2. Заболевания сердечно-сосудистой системы: инфаркты мозга, кровоизлияния, транзиторные ишемические атаки, субарахноидальные кровоизлияния; аневризмы сосудов мозга; артерииты; венозные тромбозы, артериальная гипотензия или гипертензия. В последнем случае, как правило, не существует строгой зависимости между величиной артериального давления и интенсивностью головной боли. Однако установлено, что с подъемом артериального систолического давления до 200 мм рт. ст. и выше, частота головной боли возрастает в 2 раза, а если диастолическое давление превышает 120—130 мм рт. ст., то в 3 раза, при этом головная боль, даже при последующей нормализации артериального давления, купируется с трудом.

3. Внутричерепные процессы несосудистой природы: повышение внутричерепного давления (опухоль, абсцесс, гематома), окклюзионная гидроцефалия, доброкачественная внутричерепная гипертензия, низкое ликворное давление (постпункционный синдром, ликворея).

4. Инфекции: менингит, энцефалит, остеомиелит костей черепа, внемозговые инфекционные заболевания.

5. Головные боли, связанные с метаболическими нарушениями (гипоксия, гиперкапния и т.д.).

6. Эндокринные нарушения.

7. Заболевания глаз, ушей, околоносовых пазух, височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена).

8. Поражения черепных нервов (тригеминальная невралгия, поражения языкоглоточного нерва и т.д.).

9. Интоксикации и прием различных химических веществ, лекарственных препаратов: алкоголь, окись углерода, кофеин, вазодилататоры (нитроглицерин), адреномиметические средства, антидепрессанты, Эрготаминовые препараты, бесконтрольный прием анальгетиков. Последнее особенно важно, так как часто пациенты для купирования головной боли принимают в день от 4 до 6 таблеток анальгетических средств, что приводит к возникновению лекарственной, или так называемой абзусной, головной боли. Выяснение этого обстоятельства и отмена препаратов может полностью освободить пациента от подобной головной боли.

10. Выделяют также группу головных болей, не связанных со структурными поражениями — «Доброкачественные» головные боли. В эту группу относят головные боли, возникающие спонтанно, без вовлечения в процесс структур черепа, лица, краниальных нервов и т.п. Основные критерии: четкая связь с провоцирующим фактором и полное исчезновение боли после прекращения его воздействия.

а) Головная боль от внешнего давления: продолжительное раздражение поверхностных нервов кожных покровов головы при ношении тесных, плотно сжимающих головных уборов, повязок на голове у женщин, очков у пловцов. Боль локализуется в области лба, скальпа, носит колющий, давящий характер и проходит через несколько минут после удаления провоцирующего фактора.

б) Головная боль при воздействии Холодовых стимулов: внешних (холодная погода, сильный ветер, плавание, ныряние в холодной воде) и внутренних (холодная пища, вода со льдом, мороженое — «ice-cream headache»). Характерна диффузная, иногда пульсирующая боль, преимущественно в передних отделах головы, длящаяся несколько минут. Каждый раз она повторяется в аналогичных ситуациях. При тщательном обследовании пациента не выявляется какой-либо органической патологии, кроме повышенной чувствительности к холоду, которая может проявляться так называемой «холодовой аллергией». В ряде случаев такая сверхчувствительность к Холодовым воздействиям наблюдается у лиц, страдающих мигренью.

в) Доброкачественная кашлевая головная боль: на фоне приступов кашля внезапно возникает головная боль, двусторонняя, острая, достаточно интенсивная, преимущественно в затылочной части, чаще у людей среднего возраста. Она может быть предотвращена задержкой кашлевых движений и прекращается при окончании приступа кашля. Подобные приступы в редких случаях могут возникать при сильном натуживании, при чихании, смехе. В большинстве случаев эта боль проходит спонтанно. Однако при персистирующем ее течении необходимо тщательное обследование для исключения органической ее природы (опухоль задней черепной ямки, возможные аномалии кранио-вертебрального перехода и т.п.).

г) Головные боли, связанные с сексуальной активностью (оргазмическая цефалгия): двусторонняя, тупая, диффузная боль, возникающая в период коитуса, мастурбации, чаще у мужчин, нарастающая по интенсивности вместе с сексуальным возбуждением и достигающая максимума при оргазме. Наблюдается в любом возрасте, возникает не при каждом половом акте, как правило, проходит спонтанно. Чаще встречается у лиц с определенными особенностями личности: эксплозивный тип, эмоционально неустойчивые, тревожно-мнительные черты характера. Однако такие боли могут возникать при наличии внутричерепной гипертензии (изменение ликворного давления при коитусе), при сосудистой патологии головного мозга (аневризма); последнее проявляется более выраженными и длительными болями, с наличием соответствующей неврологической симптоматики, что требует срочного специального обследования.

Все перечисленные формы представляют собой симптоматические головные боли и, как это ни покажется удивительным, составляют, по данным ряда авторов, лишь от 4 до 6% всех форм головной боли. Самостоятельными патологическими формами головных болей являются: мигрень, пучковая, или кластерная, головная боль и головная боль напряжения (ГБН). С этих форм и начинается современная международная классификация, поскольку они наиболее распространены, поражают лиц молодого трудоспособного возраста, а потому находятся в сфере пристального внимания врачей.

4.2. Мигрень

Мигрень — периодические повторяющиеся приступы интенсивной головной боли пульсирующего характера, чаще односторонней, локализующейся преимущественно в глазнично-лобно-височной области, сопровождающейся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, плохой переносимостью яркого света и громких звуков (фото- и фонофобия), сонливостью, вялостью после завершения приступа. Приступы начинаются в молодом возрасте и имеют наследственный характер. По данным ряда авторов, мигренью страдает от 3—10 до 30—38% населения земного шара. Практически все люди (по данным мировой статистики, 75—80%) перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигрени. Чаще болеют женщины (соотношение женщин и мужчин 3:2 или 4:2), преимущественно в возрасте 18—30 лет. Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 20 лет, но наиболее высокая частота проявляется в возрасте 28—33 лет (до 70% случаев). Начало болезни в детском возрасте встречается реже, хотя известны случаи мигрени у 5-летних детей. После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание практически не встречается, однако в литературе есть упоминание о типичных приступах мигрени, впервые возникших у пациентов после 60 лет. При этом отмечается, что особенности проявления приступов мигрени, обусловленные полом, у лиц старше 50 лет практически исчезают.

Мигрень чаще наблюдается среди городского населения, образ жизни которого характеризуется определенной гипокинезией. Кроме возраста и пола значительную роль в возникновении мигрени играют и наследственные факторы. Так, у родственников больных мигрень встречается значительно чаще, чем в популяции. Если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания потомков достигает 60—90% (тогда как в контрольной группе — 11%); если приступы мигрени были у матери, риск заболевания составляет 72%, у отца — 30%. Н.Флатау (1987) показал, что у мужчин, страдающих мигренью, матери болели этим заболеванием в 4 раза чаще, чем отцы. Механизм описанных явлений не совсем ясен: одни авторы указывают на преобладание доминантного, другие — рецессивного типа наследования. Возможно, существенную роль играет наследование определенного нейрохимического дефекта (в частности, недостаточность метаболизма моноаминов мозга, особенно серотонина). Считают также, что наследуется не сама болезнь, а предрасположенность к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители. У родителей лиц, страдающих мигренью, часто наблюдается склонность к артериальной гипертензии, хотя есть указания и на артериальную гипотензию.

Истоки изучения мигрени уходят в глубину веков. Первые клинические особенности мигрени были описаны в трудах Гиппократов, Цельса (I в. до н.э.). Достаточно полное описание этого заболевания принадлежит греческому врачу Аретею Каппадокийскому (I в.), который назвал мигрень — «гетерокрания», т.е. «другая голова», что достаточно ярко определяет состояние больного в момент мигренозной атаки. Гален (II в.) применил термин «гемикрания», чем подчеркнул одну из наиболее характерных клинических черт мигрени — одно- t стороннюю, «половинную» локализацию головной боли. Уже в IV в. врачи стали отмечать переходящий характер мигренозных атак и обратимость появляющихся изменений в приступе. В XVIII в. были выделены такие формы мигрени с аурой, как «глазная» мигрень, «гемипле-гическая», «менструальная» (Ван-дер-Линден).

В современной международной классификации 1988 г. мигрень представлена следующими формами:

1. Мигрень без ауры (синоним — простая мигрень).

2. Мигрень с аурой, т.е. наличие перед приступом боли или на высоте ее локальных неврологических симптомов (ранее называли «ассоциированные формы мигрейи»). Внутри этой группы выделяют формы в зависимости от типа ауры: типичная (ранее — «классическая» офтальмическая мигрень); с длительной аурой; с острым началом ауры; мигренозная аура без головной боли — «обезглавленная мигрень», которая характеризуется наличием предвестников, чаще зрительных нарушений Иез последующей головной боли. Как правило, эта форма мигрени чередуется с типичными мигренозными атаками с аналогичной аурой. В зависимости от сосудистого бассейна, включенного в патологический процесс, выделяют офтальмическую, ретинальную, базилярную и другие формы мигрени. В классификации представлены также детские периодические синдромы, которые могут быть предшественниками или сочетаться с мигренью, например: доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей (как эквивалент мигрени, при наличии мигренозного анамнеза), альтернирующие гемиплегии.

Далее выделяют осложнения мигрени: а) мигренозный статус; б) мигренозный инсульт. Оставлена также графа для описания новых видов мигренозных расстройств.

Существенным в представленной международной классификации является выделение диагностических критериев мигренозных цефалгий, к которым относятся следующие клинические признаки:

1) односторонняя локализация головной боли;

2) пульсирующий характер боли;

3) интенсивность боли, снижающая активность больного и усугубляющаяся при монотонной физической работе и ходьбе;

4) наличие хотя бы одного из следующих симптомов: тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь;

5) длительность атаки от 4 до 72 ч;

6) не менее 5 атак в анамнезе, отвечающих вышеперечисленным категориям.

Для мигрени с аурой, кроме перечисленных, обязательны следующие признаки:

1) ни один симптом ауры не длится более 60 мин;

2) полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции;

3) длительность светлого промежутка между аурой и началом головной боли менее 60 мин.

Необходимо помнить также о наличии смены сторон при мигренозных цефалгиях (указание в анамнезе хотя бы изредка на боль в иной половине головы), отсутствии, как правило, неврологических симптомов в межприступном периоде, а также о возникновении мигрени после 50 лет. Обнаруженные несоответствия названным признакам могут указывать на возможность симптоматической мигрени и требуют тщательного обследования для исключения прежде всего аневризмы, объемного процесса и т.п.

Клинические особенности мигренозной атаки вытекают уже из определения диагностических критериев. Наиболее часто встречается мигрень без ауры («простая») — 60—72%. Приступы, как правило, начинаются с ощущения боли в

привычной для данного пациента области головы (висок, надбровье и др.). В ряде случаев фазе боли могут предшествовать продромальные симптомы: изменения настроения (депрессия, повышенная раздражительность, апатия или возбуждение, немотивированное беспокойство), изменения аппетита: анорексия, гипофагия, булимия. Во второй, собственно болевой, фазе постепенно в течение 2—5 ч нарастает интенсивность боли. При этом, наряду с пульсирующим характером боли, больные часто жалуются на ломящий, давящий, распирающий ее характер (что, вероятно, обусловлено выраженностью дилатации сосуда, растяжением его стенок). По нашим наблюдениям, в 65—70% боль локализуется в одной половине головы, а затем возможен переход и на другую сторону (25—30%). У 20% больных боль с момента возникновения имеет двустороннюю локализацию. При этом нами обнаружено, что преимущественная сторона локализации боли имеет ряд клинических особенностей. Так, правосторонние боли наблюдаются в 50% (не менее 75 атак из 100 локализованы в правой половине головы), а левосторонние — в 20% случаев. Для «правосторонних» характерна большая интенсивность болевых ощущений в приступе, а также наличие вегетативных изменений как в период приступа, так и вне его (тахикардия, перебои в сердце, гипервентиляционные проявления, локальный или диффузный гипергидроз, озноб, иногда полиурия в конце атаки и т.п.). «Левосторонние» приступы мигрени возникают обычно в ночное время суток, более продолжительны, чаще сопровождаются рвотой и отеками на лице. Время возникновения мигренозных атак также имеет определенное значение: «ночные» приступы (т.е. случаи, когда больной просыпается уже с ощущением головной боли) встречаются реже — до 10—15% случаев — и протекают тяжелее: большая длительность, интенсивность боли чаще сопровождаются отеками лица, рвотой, труднее купируются, преобладает левосторонняя локализация боли. У большинства больных приступы развиваются днем, в любое время (утренние, вечерние часы). Важно поведение больного с мигренью во время приступа: стремление лечь, уединиться в затемненной комнате, стянуть голову платком, полотенцем, избегание шума, яркого света. Наиболее часто встречаются следующие сопутствующие симптомы: тошнота — в 60—65%, рвота — 35—40%. Фотофобия может отсутствовать у 25%, а фонофобия — у 15% больных, у ряда пациентов наблюдается повышенная чувствительность к запахам.

При объективном осмотре больные астенизированы, эмоционально напряжены, у некоторых определяется набухшая височная артерия на болевой стороне, иногда ее пульсация видна «на глаз». Часто больные пытаются сдавить височную артерию, так как временное прекращение кровотока уменьшает пульсирующую боль. На стороне боли инъецированы сосуды конъюнктивы, наблюдается слезотечение из одного или обоих глаз, околоорбитальные ткани и височная область зачастую отечны. Лицо бледное, кожа около глаз цианотична в результате отека мягких тканей лица и сдавления капиллярной сети. В неврологическом статусе обычно не обнаруживают каких-либо очаговых изменений, хотя иногда отмечают диффузную гиперестезию при прикосновении к коже головы, лица. Необходимо отметить достаточно часто наблюдающуюся выраженную болезненность в мышцах шеи, черепа, напряжение их при пальпации, более выраженное на стороне локализации головной боли.

Третья фаза мигренозной атаки характеризуется постепенным уменьшением, «затуханием» боли, вялостью, сонливостью, разбитостью (от нескольких часов до суток).

Средняя длительность приступов мигрени без ауры составляет обычно 8—12 ч, хотя, как уже упоминалось выше, имеют значение сторона и время возникновения приступа. Частота приступов мигрени без ауры различна, периодичность их индивидуальна и в значительной степени зависит от влияния провоцирующих факторов, эмоционального состояния пациента.

Определенную роль играют и половые различия. Мигрень у мужчин встречается значительно реже. При этом интенсивность и длительность приступов менее выражены, реже встречаются сопровождающие симптомы — тошнота, фото- и фонофобия, а вегетативные проявления более скудны, чем у женщин.

Клинические особенности приступов мигрени с аурой имеют сложный генез и обусловлены изменением активации корковых нейронов (распространяющаяся депрессия), сочетающейся с нарушением регионального церебрального кровотока (олигемия) с преимущественным вовлечением в патологический процесс определенной зоны того или иного сосудистого бассейна. Эта форма Чйигрени встречается значительно реже, чем мигрень без ауры, — в 30—35% случаев. При этом аура, как правило, характеризуется значительным постоянством клинической картины у одного и того же больного. ! При мигрени с аурой также может существовать фаза иродромы (изменение настроения, астения), но чаще «риступ начинается с ауры (1-я фаза), переходящей в долевую — 2-ю фазу и завершающуюся 3-й постприступной фазой.

Офтальмическая аура (типичная, или «классическая», мигрень) встречается в 27,9% случаев среди других форм мигрени с аурой (при возникновении дисадиркуляции в бассейне задней мозговой артерии) и ^проявляется в виде гомонимных зрительных нарушений: Зигзаги, напоминающие зубцы крепостной стены, искры, молниеподобные вспышки, распространяющиеся на левое или правое поле зрения, сочетающиеся с мерцающими спиралеподобным контуром, перемещающимся в Латеральном направлении, а также с абсолютной или относительной скотомой.

Ретинальная (сетчаточная) мигрень представляет собой приступы, при которых возникает слепота на один глаз или монокулярная скотома вследствие дисциркуляции в системе ветвей центральной артерии сетчатки. В изолированном виде эта форма мигрени встречается достаточно редко, может чередоваться или сочетаться с приступами мигрени без ауры или с офтальмической мигренью.

Офтальмоплегическая мигрень характеризуется мигренозными атаками, сочетающимися с преходящими глазодвигательными расстройствами (односторонний птоз, диплопия, мидриаз на стороне боли и т.п.). Предполагается, что расстройства обусловлены компрессией глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и кавернозным синусом или спазмом и последующим отеком артерии, снабжающей кровью глазодвигательный нерв, что приводит к его ишемии. Учитывая топографию глазодвигательного нерва, необходимо помнить, что эта форма мигрени заслуживает особого внимания, так как требует исключения сосудистых аномалий (артериальные, артериовенозные аневризмы).

Гемипарестетическая, или гемиплегическая, мигрень характеризуется развитием пареза руки или гемипареза, сочетающегося с гемигипестезией либо парестезиями, причем эти проявления могут возникать и изолированно (гемипарестетическая форма). Двигательные расстройства редко достигают степени паралича и проявляются в виде затруднения движений, легкой слабости, неловкости в руке. Впервые случаи мигрени, сопровождающейся развитием преходящего гемипареза на стороне, противоположной головной боли, описал Ж.М.Шарко (1887). А.М.Гринштейн (1971) на основе самонаблюдения дал достаточно подробное описание сенсорных нарушений: он ощущал внезапное

появление «необычных» (по типу парестезии или гиперестезии) ощущений в пальцах кисти с последующим распространением на всю руку, верхнюю часть туловища, половину лица и языка, а затем возникновение интенсивной пульсирующей головной боли на противоположной стороне.

Редкой формой является базилярная мигрень, возникающая, как правило, в пубертатном периоде у девочек и проявляющаяся преходящими симптомами дисциркуляции в бассейне базилярной артерии: вспышка яркого света с последующим двусторонним расстройством зрения вплоть до слепоты, шумом в ушах, головокружением, атаксией, а иногда даже дизартрией. Возможны кратковременные парестезии в руках, реже — в ногах, сопровождающиеся появлением резчайшего приступа пульсирующей головной боли с преимущественной локализацией в затылочной области, рвотой и кратковременной (30% случаев) потерей сознания, что обусловлено распространением ишемического процесса на область ретикулярной формации ствола мозга. Выделяют также афатическую, мозжечковую, вестибулярную формы мигрени, в ауре которых присутствуют соответствующие симптомы, однако эти формы встречаются достаточно редко.

Как уже упоминалось, нами (Вейн А.М., Колосова О.А., Осипова В.В., 1991) описана особая форма мигрени — вегетативная, или «паническая», мигрень. Особенность этой формы заключается в появлении на фоне типичного мигренозного приступа симптомов панической атаки (согласно классификации DSM- IV), среди которых выделяются основные (или обязательные) и дополнительные. К основным относятся:

- 1) тахикардия;
- 2) чувство нехватки воздуха, удушье;
- 3) эмоционально-аффективные расстройства (страх смерти, тревога, беспокойство).

Дополнительные (наличие которых необязательно, но возможно):

- 1) ознобopodobный гиперкинез;
- 2) похолодание и онемение конечностей;
- 3) диффузный гипергидроз;
- 4) полиурия или диарея.

Приступ панической мигрени наиболее длителен (1—3 сут.), возникает довольно часто. В межприступном периоде у больных отмечаются выраженные эмоционально-вегетативные расстройства (т.е. психовегетативный синдром), что обуславливает тяжесть этой формы мигрени. «Паническая» мигрень развивается чаще у женщин и характеризуется преимущественно правосторонней локализацией головной боли. Эта форма мигрени в настоящее время включена в международную классификацию.

В детском возрасте также встречается мигрень без ауры, хотя не исключена вероятность затруднения восприятия и описания детьми ауральных симптомов. В связи с этим, упоминаемая в классификации группа детских периодических синдромов, предшествующих приступу боли или сопровождающих его, наименее определена.

Наиболее известны следующие формы: 1) абдоминальная мигрень (пароксизмальные пульсирующие боли в области живота, сопровождающиеся иногда диареей и чередующиеся, как правило, с типичными мигренозными цефалгиями; важно указание на наличие наследственной предрасположенности); 2) приступы доброкачественного пароксизмального головокружения, заканчивающиеся мигренозной атакой, иногда протекающие изолированно как эквиваленты мигрени; 3) гемипаретическая форма с развитием пареза то в правых, то в левых конечностях; наблюдается в раннем детском возрасте (15—18 мес.) и имеет четкую генетическую природу. При наличии у таких детей других неврологических симптомов, длительности паретических нарушений более 60 мин, требуется тщательное неврологическое обследование.

Особенностью детского возраста является также возможность развития дисфренической мигрени, которая характеризуется возникновением приступообразных поведенческих нарушений: агрессивность, иррациональное поведение, дезориентация длительностью от нескольких часов до 1—3 сут. После приступа дети успокаиваются, иногда засыпают, а при пробуждении жалуются на головную боль. В последующем эти приступы могут трансформироваться в типичные мигренозные атаки с аурой.

Дисфренические проявления возможны и у взрослых в виде вспышек немотивированной тревоги, агрессии, тоски, депрессивных нарушений перед приступом цефалгии.

Мигрень, сопровождающаяся аурой в виде синдрома Алисы, также чаще встречается в детском возрасте. Синдром получил свое название по образному описанию Л.Кэрролла в его книге «Алиса в Стране чудес». Синдром Алисы проявляется внезапным возникновением зрительных иллюзий: люди, предметы кажутся либо удлинненными, либо уменьшенными в размерах, что иногда сопровождается изменением их окраски. Патофизиология подобных нарушений недостаточно ясна, возможно, они связаны с ишемией в бассейне задних мелких ветвей средней мозговой артерии и дисфункцией височной или затылочной долей мозга. Однако L. Golgen полагает, что в основе синдрома Алисы лежит более диффузное нарушение интегративной функции мозга, о чем свидетельствует наблюдающееся иногда сочетание данного синдрома с явлениями агнозии, апраксии, нарушениями восприятия времени, ночными кошмарами, трансами. Обычно в постпубертатном периоде синдром Алисы трансформируется в офтальмическую мигрень (Бадалян Л.О., 1992).

Осложнениями мигрени являются мигренозный статус и мигренозный инсульт. Мигренозный статус — серия тяжелых, следующих друг за другом приступов, либо (редко) один необычно тяжелый и продолжительный приступ. Встречается редко — в 1—2% случаев. Все симптомы неуклонно нарастают в течение суток или нескольких дней. Головная боль вначале локальная, пульсирующая, становится диффузной, распирающей. Отмечаются многократная рвота, приводящая к обезвоживанию организма, резкая слабость, адинамия. Могут появиться судороги, выраженная общемозговая симптоматика, обусловленная гипоксией, отеком головного мозга и его оболочек. Это подтверждается и результатами обследования больного в период мигренозного статуса: вены сетчатки расширены, полнокровны. На ЭхоЭГ определяются признаки отека головного мозга, ликворное давление повышается. Все это требует госпитализации больного и срочной интенсивной терапевтической коррекции.

Мигренозный инсульт («катастрофическая форма» мигрени) характеризуется развитием у больного с тяжелыми клиническими проявлениями типичной мигрени с аурой очаговых неврологических симптомов, которые имеют «мерцающий характер» — возникают, а затем регрессируют и появляются вновь.

Критериями мигренозного инсульта являются следующие признаки:

- 1) обязательное наличие в анамнезе мигрени с аурой (не менее двух однотипных атак);
 - 2) очаговые неврологические симптомы инсульта аналогичны, как правило, симптомам ауры, характерной для данного больного;
 - 3) данная атака сходна с предыдущей, но очаговые симптомы полностью не исчезают, а повторяются, колеблются в течение 7 дней;
 - 4) при нейровизуализации (компьютерная и магнитно-резонансная томографии головного мозга) определяется область пониженной плотности в зоне, соответствующей фокальным изменениям, что свидетельствует об ишемии.
- Только наличие указанных признаков позволяет связать инсульт с мигренью, так как иногда возможны сочетание двух заболеваний или иные причины инсульта.

Результаты клинического осмотра больных мигренью с аурой во время приступа аналогичны описанным при мигрени без ауры, но отличаются наличием определенных неврологических знаков в зависимости от типа ауры. При этой патологии также имеются некоторые возрастные и половые различия в дебюте мигренозных цефалгий. Мигрень без ауры может возникать у мальчиков в возрасте 5—9 лет, а у девочек — в 14—16; мигрень с аурой — в 10—14 лет у мальчиков и в 15—19 у девушек или в 30—32 у женщин. Достаточно редко встречаются различные формы мигрени (с аурой и без таковой) у одного и того же пациента: у женщин подобные случаи наблюдаются в 5,4%, у мужчин — в 3,5% наблюдений (Stephen D. et al., 1998; Olesen J., 1991).

В межприступном периоде состояние больных с мигренью может быть различным. Некоторые из них считают себя практически здоровыми, они полностью социально адаптированы. У большинства больных, как правило, отмечается артериальная гипотензия, значительно реже наблюдается склонность к артериальной гипертензии. У значительного числа больных одновременно выявляется синдром вегетативно-сосудистой дисфункции различной степени выраженности, проявляющийся колебаниями артериального давления, ярко-красным стойким дермографизмом, наличием сосудистого «ожерелья», склонности к тахикардии, гипергидрозу ладоней, стоп или (реже) диффузному гипергидрозу, гипервентиляционным проявлениям. Максимальная выраженность вегетативных расстройств в баллах — до 40 баллов и выше (при норме до 20 баллов) по данным анкеты, разработанной А.М.Вейном, О.А.Колосовой, А.Д.Соловьевой (1980), наблюдалась у 46% больных. При этом на фоне других вегетативных симптомов преобладали гипервентиляционные — до 70%. Реже встречались вегетативные кризы вне мигренозной атаки (25%), нейрогенные обмороки (15%), а в 34% случаев отмечен синдром нейрогенной тетании. У 35% больных нами был выявлен феномен Рейно. Большинство больных к тому же страдали вестибулопатией и имели склонность к аллергическим реакциям (40%). Все указанные проявления вегетативной дистонии максимально выражены (до 45—52 баллов) в группе лиц с панической мигренью.

В последние годы у больных мигренью в 28% случаев при электрокардиографии обнаружен пролапс митрального клапана, что, по-видимому, свидетельствует о наличии определенной соединительнотканной недостаточности (Polman Y., 1987).

При проведении проб, характеризующих состояние сегментарных отделов вегетативной нервной системы (кардиоваскулярные, время зрачкового цикла), обнаружены определенные изменения, свидетельствующие о наличии смешанной вегетативной дисфункции с преобладанием симпатической гиподисфункции. Выявлены некоторые отклонения от нормы латентных периодов и амплитуд, вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) и особенно вызванной сосудистой реакции (ВСП), что косвенно отражает нарушение регуляции сосудистого тонуса (Вейн А.М., Колосова О.А. и др., 1994, 1995).

В неврологическом статусе не удается обнаружить какой-либо отчетливой симптоматики. В 10—14% случаев наблюдались нейроэндокринные проявления гипота-ламического генеза — церебральное ожирение, сочетающееся с нарушениями менструального цикла, гирсутизмом, склонностью к отекам различной локализации. Гипоталамическая недостаточность имела место преимущественно в группе больных с панической формой мигрени. В соматическом статусе выявлялась главным образом патология органов желудочно-кишечного тракта (от 11 до 18—20%): гастриты, язвенная болезнь, холециститы, реже колиты. Наиболее частая встречаемость холецистита в сочетании с артериальной гипотензией и цефалгией послужила поводом для выявления синдрома «трех близнецов». Следует также отметить, что желудочно-кишечная патология, а также склонность к артериальной гипертензии (и наличие последней у родителей) чаще наблюдалась у мужчин, чем у женщин.

Особенностям личности и состоянию психической сферы больных мигренью посвящено много работ. Специальные исследования выявили значительное многообразие личностных характеристик у страдающих мигренью: склонность к демонстративным реакциям, стремление с детства ориентироваться на признание окружающих, амбициозность, агрессивность, педантичность (Вейн А.М., Колосова О.А. и др., 1994; Adler R., 1977). По данным А. Р. Friedman (1977), больные мигренью обладают повышенной возбудимостью, мнительностью, обидчивостью, совестливостью, игнорированием собственных ошибок и нетерпимостью к ошибкам других людей. «Любитель совершенства» — распространенное определение для обозначения лиц, страдающих мигренью.

Тщательные исследования, проведенные в последние годы с помощью специальных психологических тестов (МИЛ, Кэттел, Спилбергер, Плутчек, ряд специальных тестов, выявляющих формирование, стратегию поведения личности в различных ситуациях и т.п.), указывают на то, что вряд ли существует особый тип больного мигренью. Тем не менее этим пациентам свойственна особая чувствительность к дистрессу: низкая стресс-устойчивость, которая клинически может проявиться приступом мигрени, а также склонность к тревожно-депрессивным реакциям, поведенческой, эмоциональной лабильности, психастеническим проявлениям (Вейн А.М., Колосова О.А. и др., 1994; Stephen D. et al., 1998). Наиболее ярко эти черты выражены у лиц с панической формой мигрени, что позволяет рассматривать их как пациентов с выраженным психовегетативным синдромом. Личностные аспекты больных мигренью продолжают изучаться, поскольку выявление определенных психологических особенностей, степени стресс-устойчивости, формирование определенных способов «защиты» могут иметь существенное значение при проведении соответствующей психотерапевтической коррекции, а следовательно, и профилактики мигренозной атаки.

Показано также, что у больных мигренью часто имеются указания в анамнезе на детские психогении (неполная семья, конфликтные отношения между родителями), что, вследствие описанных выше черт характера и повышенной склонности к конфликтам в собственных семьях, влияет на формирование не совсем адекватной стратегии поведения.

Можно также полагать, что наличие в значительной части случаев наследственного фактора (мигрень у матери, бабушки и т.п.) также являлось предрасположением для реакции на конфликтные ситуации мигренозной атакой с учетом специфических патофизиологических факторов, свойственных больным мигренью.

Данные дополнительных исследований

По данным термографии, особенно в период приступа, обнаруживаются очаги гипотермии на лице, совпадающие с проекцией боли (более 70% случаев); у больных с панической формой мигрени часто обнаруживаются участки гипотермии в области кистей рук, иногда по типу «перчаток». На реоэнцефалограмме (РЭГ) во время приступа практически отражаются все его фазы: вазоконстрикция, затем вазодилатация, гипотензия артерий и вен, выраженные затруднения артериального и венозного кровотока, максимально представленные на стороне боли. В межприступном периоде на РЭГ сонных и позвоночных артерий у 85% больных отмечаются дистонические явления, иногда асимметрия кровенаполнения полушарий мозга, затруднения венозного оттока из полости черепа. С появлением более совершенных методов исследования диагностическая ценность РЭГ снизилась.

При М-Эхо-исследованиях в большинстве случаев не обнаруживаются значительных отклонений ни во время, ни в межприступном периоде. У $\frac{1}{3}$ больных регистрируют «плоские» (десинхронные) ЭЭГ либо дизритмические проявления. Описывают наличие низкоамплитудных медленных волн, билатерально-синхронных пароксизмов, что указывает на дисфункцию мезэнцефально-гипоталамических структур. В некоторых случаях отмечено незначительное расширение желудочковой системы при регистрации М-Эхо-сигналов. Проведенные нами фоновые полиграфические исследования позволили выявить достоверное уменьшение общей продолжительности сна, при этом 42% больных предъявляли жалобы на нарушение сна: трудность засыпания, частые или ранние пробуждения после сна, а также увеличение времени засыпания, количества бодрствования в период сна, количество движений во сне. У ряда больных отмечались симптомы, косвенно свидетельствующие о возможности наличия апноэ во сне (наличие храпа, дневной сонливости, утренних головных болей немигренозного характера, «остановка дыхания во сне» со слов окружающих). В структуре ночного сна отмечалось достоверное уменьшение II стадии как в абсолютных, так и в относительных значениях, уменьшение циклов сна. На ЭЭГ во время сна не обнаружено изменений, свойственных эпилепсии, хотя известна провоцирующая роль сна в проявлении эпилептической активности. Это лишнее подтверждает возможность сочетания мигрени и эпилепсии, однако, несомненно, патогенетические механизмы их развития различны.

На краниограммах лишь в 11 — 12% случаев выявляются умеренно выраженные гипертензионно-гидроцефальные изменения (усиление сосудистого рисунка, симптом пальцевых вдавлений, некоторая порозность спинки турецкого седла и др.), не сопровождающиеся какими-либо клиническими симптомами. На спондилограмме шейного отдела позвоночника в ряде случаев можно обнаружить умеренно выраженные признаки остеохондроза.

Состав и давление цереброспинальной жидкости, как правило, соответствуют нормальным показателям (кроме мигренозного статуса, при котором может наблюдаться ликворная гипертензия).

По данным нейровизуализации (компьютерная, магнитно-резонансная томография мозга), только при частых, длительных и тяжелых приступах иногда можно обнаружить участки пониженной плотности, свидетельствующие о наличии отека мозговой ткани, преходящей ишемии, которые, как правило, исчезали в межприступном периоде. Однако некоторые исследователи на основании данных компьютерной томографии выявили у больных с тяжелыми мигренозными приступами в постприступном периоде нерезко выраженную атрофию мозгового вещества в зонах, соответствующих очаговой неврологической симптоматике приступа (Bean J. N., 1987; Olesen J., 1991). Хотя эти данные касаются в основном больных с особенно тяжелыми приступами, можно полагать, что мигрень является органо-функциональной патологией, которая может приводить при определенных условиях течения заболевания к формированию стойкой церебральной дисфункции.

В последние годы для изучения метаболизма (в частности, степени потребления кислорода, глюкозы и т.д.) и кровотока в структурах головного мозга используют комбинированные методы исследования, например сочетание компьютерной томографии и методов радионуклидной диагностики — эмиссионно-компьютерная томография (ЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) — метод прижизненного неинвазивного исследования, основанный на использовании особой группы сверхкороткоживущих радионуклидов углерода, азота, кислорода и др., являющихся составной частью тканевых метаболитов ЦНС (глюкозы, аминокислот и др.).

По данным ЭКТ, существенно изменяется кровоток при мигрени с аурой в период приступа: обычно регистрируют его снижение на стороне, противоположной ауральным неврологическим проявлениям. Ценные для диагностики моменты могут быть уточнены на основе анализа результатов транскраниальной доплерографии.

Данные изучения мозгового кровотока, которым большинство исследователей проблем мигрени придают важное значение, многочисленны, но носят противоречивый характер, особенно при интерпретации результатов, фиксируемых в различных сосудистых бассейнах, во время разных фаз приступа и вне его и в особенности при различных формах мигрени (с аурой и без). Так, по данным J. Olesen, B. Lansen (1991), при доплерографии во время мигренозного приступа на пораженной стороне в 33% случаев наблюдений выявлено нарастание скорости кровотока в общей сонной, внутренней и наружной сонных артериях и снижение этого показателя в глазной артерии, а у 6% больных регистрировались противоположные изменения. Ряд авторов отмечают усиление в период боли скорости мозгового кровотока в бассейне ветвей наружной сонной артерии (Passard R. C., 1979; Olesen J., 1991).

Изучение регионарного мозгового кровотока путем радионуклидного определения с использованием ингаляции ксенона ^{133}Xe показало резкое падение регионарного кровотока во время ауры в бассейне соответствующего сосуда, при этом ишемия сохранялась и в начале болевой атаки. Данные транскраниальной доплерографии указывают на то, что скорость кровотока при мигрени без ауры в средних мозговых артериях вне приступа не изменяется, а в период приступа снижается на стороне боли (Schoenen J., 1996), тогда как при мигрени с аурой выявляется изменение реактивности сосудов с гипоперфузией до начала приступа, резко нарастающее в момент ауры.

Наши собственные результаты ЭМГ-исследования трапецевидных мышц выявили изменения в 65% случаев, проявлявшиеся в увеличении амплитуды осцилляции в 2 раза на стороне боли, которые сохраняются, хотя и в менее выраженной степени, и вне приступа.

Эти изменения соответствовали клиническим проявлениям: выраженному тоническому напряжению и болезненности мышц шеи на стороне гемикрании.

Кроме того, у больных мигренью изучают состояние афферентных систем, которые, как известно, воспринимают и проводят болевые ощущения. С этой целью исследуют вызванные потенциалы (ВП) различной модальности: зрительные вызванные потенциалы (ЗВП), слуховые стволовые вызванные потенциалы (ССВП) и ВП системы тройничного нерва (учитывая роль тригемино-васкулярной системы в регуляции сосудистого тонуса). Полученные данные указывают на гипервозбудимость мозговых структур у больных мигренью с акцентом на стороне боли. Наряду с ВП, существенное значение придается исследованию контингентного негативного отклонения (КНО), характеризующего состояние интегративных механизмов мозга: направленное внимание, мотивация, вероятностное прогнозирование.

Нейрохимический субстрат КНО определяется взаимодействием норадренергических и допаминергических интернейронов, что важно для уточнения патогенетических аспектов формирования поведения больных. В ряде работ показано, что КНО больных мигренью «без ауры» в межприступном периоде значительно отличается по ряду параметров от значений, зарегистрированных у здоровых и больных с головной болью напряжения, что может служить важным дифференциально-диагностическим признаком. При этом проведенное лонгитудинальное исследование обнаружило цикличность его изменений: нарастание амплитуд всех компонентов КНО по мере приближения приступа головной боли; во время атаки резкое снижение всех исследованных параметров КНО, а затем по окончании приступов вновь их увеличение. Цикличность изменений выявлена и при лонгитудинальном изучении ВП тройничного нерва: укорочение латентных периодов перед атакой, максимально выраженное в момент атаки, причем с обеих сторон (независимо от стороны головной боли), и постепенное возвращение к исходному состоянию. Аналогичные из 5 А-Изменения наблюдались и при динамическом исследовании у этих больных ноцицептивного флексорного рефлекса (R III), отражающего функционирование ноци- и антиноцицептивных мозговых систем (Вейн А. М., Данилов А.Б., 1996; Данилов А.Б. и др., 1998).

Отмечая важность перечисленных методов исследования, следует однозначно указать на то, что наиболее существенна клиническая оценка конкретного случая: учет описанных диагностических критериев, использование болевых опросников, отражающих характер, качество, локализацию, длительность боли, поскольку известно, что боль является психофизиологическим ощущением и имеет в первую очередь субъективный характер. Для этого применяется также ряд специальных тестов, характеризующих болевую систему (см. главу 2).

Провоцирующие факторы

Анализируя работы и мнения различных авторов, можно составить следующий обобщенный перечень факторов, провоцирующих мигренозные атаки:

1) эмоциональный дистресс (как хронический, так и острый) — важно отметить при этом, что приступ возникает не в момент воздействия стрессогенного фактора, а в состоянии релаксации;

2) физическое перенапряжение;

3) нерегулярное питание, особенно большие перерывы между приемами пищи, а также включение в рацион продуктов, богатых тирамином (какао, шоколад, орехи, цитрусовые, сыры, яйца, сельдерей, томаты, жирные, острые, копченые блюда и консервы);

4) алкоголь (особенно сухие красные вина, шампанское, пиво) и курение;

5) длительная езда в транспорте;

6) некоторые лекарственные препараты (например, противозачаточные средства, нитроглицерин);

7) резкий свет, длительный просмотр телевизионных передач, шум, неприятные запахи;

8) изменения погоды; при этом ряд авторов придает важное значение не только изменениям температуры и барометрического давления, но и состоянию магнитного поля Земли, «магнитным бурям», с которыми связывают определенное влияние на сосудистую систему организма и метаболизм мозга;

9) холодная вода, мороженое также могут спровоцировать возникновение головной боли;

10) изменения режима сна: недостаточность, а иногда и избыточность — отсюда «мигрень выходного дня», когда человек, желая «отдохнуть», после длительного сна просыпается с головной болью;

11) другие соматические заболевания или их обострение: болезни органов желудочно-кишечного тракта, лор-органов, зубов, острые инфекции, аллергические состояния и т.п.;

12) у ряда пациентов обнаруживается четкая связь с началом менструального цикла: обострение мигренозных цефалгий в это время отмечают около 60% женщин, а у некоторых мигренозные атаки возникают только в этот период (от 14 до 20%), причем у 25% преобладает мигрень без ауры, а мигрень с аурой наблюдается лишь у 8% больных. При этом необходимо учесть, что менструальной мигренью называется та форма мигрени, при которой мигренозные атаки возникают лишь в период самого цикла (перед началом и во время менструаций) и не бывают вне этого состояния.

Необходимо отметить, что достаточно часто в клинике наблюдается сочетание, констелляция ряда факторов. Важно выявление провоцирующих факторов в каждом конкретном случае, так как это помогает проводить профилактику атак. Ряд зарубежных авторов советует своим пациентам вести запись факторов, провоцирующих приступ (Gubel H., 1992; Gerber W. D., 1992).

Дифференциальный диагноз

Особое значение имеет диагностика симптоматических форм мигренозных цефалгий, которые развиваются при:

1) опухолях, острых воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек; проявляющиеся тяжелыми, нестерпимыми приступами головной боли, многократной рвотой, наличием соответствующих неврологических симптомов и данных дополнительных исследований (ЭхоЭГ, компьютерная томография, офтальмоскопия и др.) при отсутствии типичных мигренозных критериев (отсутствие смены сторон боли, возможно «поздний возраст» — первый приступ после 50 лет, гипертензионный характер боли, нарастание боли в течение дней или недель);

2) сосудистой патологии, прежде всего при аневризмах сосудов головного мозга, особенно при мигрени с

офтальмоплегической аурой, псевдогемиплегической мигрени, которые могут вначале проявиться болями в типичных для мигренозной цефалгии областях. Наличие стойкой неврологической симптоматики, нейровизуализация, данные о характере ликвора и результаты других параклинических исследований способствуют правильной диагностике. Острые приступы головной боли могут наблюдаться и при других формах нарушения мозгового кровообращения. В ряде случаев пульсирующие приступообразные боли возникают и при гипертонической болезни, для которой свойственны некоторые особенности: наследственная предрасположенность, частые подъемы артериального давления в ответ на любой эмоциональный фактор, соответствующие изменения ЭКГ и глазного дна, локализация боли чаще в области затылка, как правило, стойкое повышение диастолического давления до 100—130 мм рт. ст.;

3) метаболических нарушениях, в частности при эпизодах гипогликемии, способных вызывать приступы пульсирующей головной боли, двусторонние, длительные, купирующиеся приемами пищи.

Следует отметить, что во многих случаях возникает необходимость проведения дифференциального диагноза со следующими формами патологии: болезненная офтальмоплегия (синдром Толосы—Ханта), височный артериит (болезнь Хортона), лицевые боли: кластерная или пучковая головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ), боли, обусловленные патологией глаз, носа и околоносовых пазух, синдром Костена, миофасциальные боли в лице и т.п. Эти состояния описаны в главе 4.

Патогенез мигрени

Патогенез мигрени весьма сложен и многие аспекты его до сих пор недостаточно изучены. Однако мнения различных исследователей и результаты проведенных работ свидетельствуют о том, что местом, реализующим приступ, является кровеносный сосуд. Максимум изменений во время приступа происходит в сосудах головы, причем не только в экстракраниальных (как считалось ранее), но и в интракраниальных. В настоящее время установлено, что при мигрени происходит генерализованное нарушение вазомоторной иннервации в виде неустойчивости тонуса не только церебральных, но и периферических сосудов.

Нет сомнений в наличии фазности течения самого приступа мигрени. Под воздействием описанных выше провоцирующих факторов у субъекта вначале (I фаза) возникает вазоспазм (констрикция), чаще экстракраниального (нередко интракраниального) отрезка какой-либо из ветвей наружной или внутренней сонной артерий. При этом страдает кровоснабжение самих сосудов, которые становятся особо чувствительными к растяжению. Затем наступает II фаза — дилатация артерий, артериол, вен и венул, приводящая к увеличению амплитуды пульсовых колебаний стенок сосуда, расширению сосудистого просвета, вплоть до полной атонии, что сопровождается выраженным перивазальным «отеком» (III фаза).

Вследствие нарушения нейрогенных регуляторных механизмов расширяются артериовенозные шунты и происходит «обкрадывание» капиллярной сети, что усиливает ишемическую гипоксию. Кровь при этом «сбрасывается» в систему венозных сосудов, которые избыточно растягиваются, обуславливая давящий, ломящий, а не только пульсирующий (фазы вазоконстрикции, атонии) характер боли. В FV фазе процесса наступает обратное развитие указанных изменений.

Описанные фазы сопровождаются явлениями экстравазации, т.е. поступлением в стенку сосуда и окружающие его ткани определенных вазоактивных и аллогенных веществ, в результате чего развивается асептическое нейрогенное воспаление сосуда (дилатация, отек, экстравазация).

В последние годы широко обсуждается роль системы тройничного нерва, имеющей существенное значение в регуляции сосудистого тонуса мозговых оболочек (твердой и мягкой). Восприятие болевой информации от этих чувствительных к боли мозговых структур осуществляется тройничным нервом, который признан основным афферентным путем, передающим болевые импульсы от твердой мозговой оболочки. Кроме того, известно, что тригеминальные волокна иннервируют пиллярные сосуды и сосуды виллизиева круга соответственно с каждой стороны, что, возможно, является одним из объяснений характера гемикраниальной боли. Периваскулярные нервные тригеминальные волокна содержат вазоактивные нейропептиды (субстанция P), которые, выделяясь в стенку сосуда (при активации тригеминальной системы в период приступа), увеличивают его проницаемость и кровоток. Наряду с субстанцией P, высвобождаются и другие медиаторы воспаления: calcitonin- gene- related- peptide (CGRP), а также нейрокинины (особенно нейрокинин A), гистамин, простагландины и другие вазоактивные вещества (в первую очередь биоинные амины — серотонин, катехоламины). Кроме того, в каудальной пластинке ядра тройничного нерва обнаружено повышение уровня специфического иммунореактивного нейропептида C- FOS, носителя патологической «болевой» памяти, участвующего в медиации болевых ощущений и также обуславливающего активацию системы тройничного нерва. В последние годы активно изучается роль окиси азота (NO) в патофизиологии мигрени. В экспериментах показано, что NO, образуемая в эндотелии сосудов является мощным дилататором церебральных сосудов, а также содержится и в периваскулярных нервных сплетениях, окружающих мозговые сосуды. Следовательно, NO, как и CGRP, также представляет собой медиатор нейрогенного воспаления: во-первых, активирует окончания тригеминальных волокон, что приводит к высвобождению болевых нейропептидов и, во-вторых, оказывает непосредственно вазодилататорное воздействие. Показано также, что NO играет важную роль в центральном проведении болевых стимулов и гипералгезии (Stephen D. et al., 1998; Olesen J., 1998).

Известна при мигрени особая роль серотонина, чрезмерное высвобождение которого из тромбоцитов приводит к сужению крупных артерий и вен и расширению капилляров (что является важнейшим фактором развития I фазы приступа). В дальнейшем, вследствие интенсивного выведения серотонина почками, содержание его в крови снижается, что обуславливает, вместе с другими факторами, атонию и дилатацию сосудов. Наряду с серотонином, благодаря избытку тирамина, обмен которого нарушен у больных мигренью, происходит также и высвобождение норадреналина из нервных окончаний, что вносит дополнительную лепту в период фазы констрикции. В последующем, вследствие угнетения функций симпатической нервной системы, чрезмерно расширяются экстракраниальные сосуды. Все описанные процессы обуславливают в конечном итоге нейрогенное воспаление стенок сосудов.

Следовательно, боль при мигрени возникает не только в результате вазодилатации, которая, по всей видимости, вторична, а является еще и следствием возбуждения афферентных волокон тройничного нерва, сопровождающегося

нарушением обмена ряда биологически активных веществ, участвующих в формировании нейрогенного воспаления. Не вызывает сомнений, что в генезе этих изменений ведущая роль принадлежит церебральным механизмам.

Результаты современных исследований (вызванные потенциалы, изучение параметров экстероцептивной супрессии, данные КНО и результаты психологических исследований) делают возможным предположение о наличии у больных мигренью в межприступном периоде повышенной активации церебральных интегративных систем (лимбических и стволовых). В ряде работ было также показано, что у больных мигренью нарушено функционирование ноци- и антиноцицептивных систем со снижением влияния последней.

Так, в межприступном периоде у больных мигренью наступает снижение болевого порога, что обусловлено, по-видимому, врожденной недостаточностью метаболизма моноаминов мозга и эндогенной опиоидной системы. Есть основание полагать, что у таких больных имеется генетически обусловленный дефект обмена серотонина, в основе которого могут лежать многие факторы, в том числе нарушение метаболизма тромбоцитов, дефицит фермента, разрушающего тирамин в желудочно-кишечном тракте.

Ряд исследователей (Вейн А.М. и др., 1994; Gobel H., 1992) считают, что мигрень является первичной нейрогенной церебральной дисфункцией с наличием генетически детерминированной стволовой недостаточности (особенно в функционировании ноцицептивных систем), выраженной кортикальной гиперактивности с периодически наступающими нарушениями функции гипоталамуса. Влияние различных дистрессовых воздействий меняет пороговую величину возбуждения лимбико-гипоталамической системы. При этом снижается степень активации интегративных церебральных механизмов во время приступа (нормализация КНО), приводящая к снижению эндогенного болевого контроля и обуславливающая под воздействием различных триггеров возникновение мигренозной атаки. Во время последней, вероятно, снижается влияние антиноцицептивной системы, что подтверждает низкий уровень энкефалинов в крови и ликворе больных во время приступа с последующей его нормализацией в межприступном периоде. Этому соответствуют данные о повышении возбудимости системы тройничного нерва, персистирующей между атаками, что при наличии возникающих периодически разрядов возбуждения приводит к гиперактивации тригемино-вазкулярной системы и к развитию приступа мигрени. Этот факт подтверждается приведенными выше данными о характере изменений при лонгитудинальном исследовании ВП тройничного нерва и ноцицептивного флексорного рефлекса (R III). Существенное значение придается распространяющейся депрессии (РД), описанной А.Р.Лео еще в 1944 г. Феномен РД провоцируется различными стимулами (электрическими, механическими, гипоксическими) и возникает в затылочной коре головного мозга, где формируется фокус деполяризации нейронов, который прогрессивно распространяется по поверхности коры вперед со скоростью несколько миллиметров в минуту. Кортикальная РД не пересекает среднюю линию головного мозга и не захватывает глубокие структуры, но может независимо возникать и в этих зонах. Деполяризация возникает как В нейронах, так и в глиальных клетках и сопровождается повышением уровня внеклеточного калия, снижением уровня натрия, кальция и хлорида. Из нервных терминалий при этом высвобождаются некоторые нейротрансмиттеры, в том числе глутамат-возбуждающий агент, ответственный за расширение границ РД. Изменения Церебрального кровотока во время мигренозного приступа сходны со стадиями РД. J. Olesen считает, что первопричина приступа является нейрогенной, вследствие изменений (снижения) метаболизма и функции коры. Показано, что скорость олигемии приблизительно равна скорости РД во время мигренозной атаки.

Выявлено также значительное изменение клеточного обмена кальция — избыточное поступление в клетку из кальциевых каналцев Ca^{++} понижает нейрональную активность мозговых клеток. Снижается обмен магния, фосфора. При этом имеющаяся у больных мигренью гипервозбудимость центральной нервной системы связывают также и с дефицитом внутриклеточного магния в межприступном периоде, что возможно обусловлено генной мутацией. Наследование мигренозной цефалгии подтверждается обнаружением в последние годы особой роли 19-й хромосомы у этих пациентов, обуславливающей изменение метаболизма нейронов с нарушением превращения магния, что также играет определенную роль в изменении функционирования церебральных систем (Olesen J., 1998).

Наряду с названными факторами, существенное значение имеет и состояние вегетативной нервной системы. А.М.Вейн, О.А.Колосова, В.В.Осипова (1991) установили участие как сегментарных отделов (выявлена их дисфункция с преобладанием симпатической гиподисфункции), так и наличие избыточной церебральной адренергической активации. Авторами высказано предположение, что при мигрени нарушена норадренергическая иннервация церебральных и экстрацеребральных сосудов, а следовательно, имеет место феномен симпатической денервационной гиперчувствительности рецепторов сосудов. В межприступном периоде у больных мигренью обнаружена гиперреакция сосудов на ингаляцию CO_2 , что подтверждает гипотезу об адренергической денервации сосудистых рецепторов (Goton J., 1984). Результаты магнитно-резонансной спектроскопии выявили у 25% больных мигренью наличие генной мутации митохондрий, отсутствующей у здоровых и больных головной болью напряжения. Следствием этого являются генерализованные нарушения митохондриального окислительного фосфорилирования. Предполагают, что мутация митохондриального гена играет важную роль в патогенезе мигрени, определяя триггерные механизмы мигренозной атаки (Stephen D. et al., 1998; Olesen J., 1998).

Активно обсуждается роль аутоиммунных механизмов (Палайяну Н., 1993): доказано, что на поверхности эндотелия мозговых сосудов имеются рецепторы, обладающие способностью при мигренозном приступе связывать иммунные лимфоциты, что способствует повышению проницаемости, отеку и набуханию стенок сосудов, а также вещества мозга, и приводит в конечном итоге к развитию неврологических симптомов.

• Описанные механизмы в разной степени участвуют в изменении регионарного церебрального кровотока: снижении его перед приступом и нарастании в фазе боли не только в системе экстракраниальных сосудов, но и в сосудах мозга. При этом остается неясным, развивается ли симптом «обкрадывания» в результате резкой дилатации экстракраниальных сосудов и оттока крови в бассейн наружной сонной артерии.

При измерении у больных мигренью с аурой регионарного церебрального кровотока (РЦК) выявлено максимальное его изменение, сопровождающееся избыточной активностью анаэробного гликолиза, что подтверждает наличие ишемии.

Таким образом, мигрень сопровождается нарушением функционирования церебральных лимбико-стволовых интегративных механизмов, приводящим к изменению взаимодействия ноци- и антиноцицептивных систем (со снижением влияния последней) и сочетающимся с расстройствами обмена биологически активных веществ,

гипервозбудимостью тригемино-вазкулярной системы, нарушением РЦК, что в совокупности обуславливает возникновение мигренозной атаки.

Лечение мигренозного приступа

Значительные успехи, достигнутые в изучении патофизиологии мигрени, служат базой современной фармакотерапии мигренозных цефалгий. Лечение мигрени складывается из двух задач: купирование цефалгического приступа и проведение профилактической терапии. Осуществляют монотерапию с помощью препаратов одностороннего действия или проводят комплексное лечение. В связи с кратковременностью вазоконстрикторной фазы анальгетики и спазмолитики целесообразно применять в самом начале приступа, до момента возникновения сильной боли. Обычно же их прием происходит на высоте боли, в связи с чем терапия оказывается неэффективной.

Базовыми препаратами, непосредственно угнетающими механизм развития болевой атаки, являются ацетилсалициловая кислота и ее производные (I группа), препараты спорыньи (II группа), препараты серотонинового ряда (III группа), β -блокаторы (IV группа), блокаторы ионов кальция (V группа).

I группа: *ацетилсалициловая кислота (АСК) и ее производные*, основное действие которых направлено на блокаду проведения болевых импульсов путем подавления синтеза модуляторов боли (простагландинов, кининов и др.), активация серотонинергических и анти-ноцицептивных механизмов ствола головного мозга (Вершинина С.В., Вейн А. М., Колосова О.А. и др., 1996). Немаловажным является и антиагрегантное действие этих средств, способствующее улучшению капиллярного кровотока. Препарат назначают в первые минуты или часы от начала атаки, желательнее не позднее, чем через 2—4 ч. При выборе конкретной лекарственной формы следует учитывать тяжесть приступа. При легких приступах назначают АСК в виде шипучего раствора (растворимый аспирин) не позднее 10—15 мин от момента начала приступа, если же приступ сопровождается рвотой, целесообразнее применять свечи (метаклопрамид 20 мг). При более тяжелых приступах назначают АСК по 500—1000 мг в сутки или аспирин форте (500 мг АСК и 0,5 г кофеина). Последний усиливает венопрессорный эффект и повышает обмен в ишемизированной ткани, что улучшает микроциркуляцию, тормозя при этом активность простагландинов и гистамина. Мы также имеем положительный опыт лечения больных мигренью внутривенным введением аспизола (ацетилсалицилатлизин). Наши результаты и данные других исследователей свидетельствуют о том, что инъекции аспизола могут купировать до 75% среднетяжелых и тяжелых атак мигрени.

Хорошим эффектом в этой ситуации обладают седалын (в его состав входят АСК и фенацетин по 0,2 г, кофеин 0,05 г, кодеина фосфат 0,01 г и фенobarбитал 0,025 г), пенталгин, спазмовералгин и солпадеин (каждая таблетка содержит 500 мг парацетамола, 8 мг кодеина фосфата, 50 мг кофеина).

Достаточно эффективно при легких и среднетяжелых приступах назначение парацетамола по 0,5 г до 2—3 таблеток или парацетамола в свечах, эффералгана, а также сочетание 0,33 г парацетамола с 0,2 г аскорбиновой кислоты.

При назначении пациентам указанных препаратов следует помнить о противопоказаниях к назначению АСК: наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта (особенно язвенной болезни), склонности к кровотечениям, повышенной чувствительности к салицилатам и аллергии.

II группа: *препараты спорыньи (эрготамин)*, обладающие мощным вазоконстрикторным действием на гладкую мускулатуру стенок артерий. Существенное облегчение приносят больным 0,1-процентный раствор гидротартрата эрготамина по 15—20 капель или 1—2 мг в таблетках, ригетамин (содержит 0,001 г гидротартрата эрготамина) по 1 таблетке под язык, с повторным приемом через 1—2 ч, но не более 3 таблеток в сутки. При передозировке или повышенной чувствительности пациентов к препаратам спорыньи возможны побочные эффекты: за грудиной боль, боли и парестезии в конечностях, рвота, понос (явления эрготизма), при которых требуется отмена терапии. Кроме того, нежелательно применение этих средств при артериальной гипертензии, беременности, периферических ангиопатиях. Наименьшими побочными свойствами обладает 0,2-процентный раствор дигидроэрготамина. Применяются комбинации:

а) эрготамин, кофеин, амидопирин; барбитал и цианкобальтин-мигрекс;

б) эрготамин (1 мг), кофеин (100 мг), экстракт белладонны (0,125 мг), фенobarбитал (30 мг) — кофергот;

в) ряд комбинаций эрготамина с анальгетиками;

при рвоте — свечи новальгин или тонопан (дигидроэрготамин 2 мг, кофеин 120 мг и пропифеназон 500 мг), которые купируют как сам приступ, так и сопровождающие его явления (тошнота, рвота), или инъекции 0,05-процентного раствора гидротартрата эрготамина по 0,5—1 мл. В последние годы наиболее эффективным препаратом является дигидергот — назальный спрей, который обладает наиболее селективным действием (сужая преимущественно дилатированный во время приступа сосуд) и наименьшими побочными проявлениями. Эффективность препарата достаточно высока: по данным А.Д. Соловьевой и Е.Г. Филатовой, у 70—80% пациентов через 45—60 мин купируется мигренозная атака.

В связи с тем, что препараты спорыньи оказывают вазопрессорный эффект, их прием желателен в первые часы (а не минуты) атаки.

III группа базовых препаратов, наиболее эффективных в настоящее время, состоит из препаратов *серотонинового ряда*. К ним, в первую очередь, относится суматриптан (имигран) — селективный агонист серотонина, избирательно устраняющий дилатацию расширенных во время приступа сосудов за счет воздействия на 5HT₁-рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии. Описанный эффект проявляется и в отношении интрацеребральных сосудов каротидного бассейна, что обеспечивает блокаду ноцицептивных импульсов, восстановление нормального калибра сосуда и ингибирование экстравазации. Указанный механизм воздействия на дилатированный сосуд суматриптана был продемонстрирован К. D. Zigler, а затем отмечен другими авторами.

Препарат обычно назначают по 100 или 50 мг внутрь (не более 3 таблеток в сутки) или по 6 мг подкожно. Эффективность суматриптана очень высока: через 20—30 мин, максимум 1 ч, как правило, купируются самые тяжелые приступы, а через 2—3 ч после приема полностью восстанавливается работоспособность пациентов (Zigler K. D., 1987).

Побочные явления отмечаются редко и проявляются в виде чувства покалывания, давления, тяжести в различных частях тела, гиперемии лица, усталости, сонливости, общей слабости.

Противопоказания к применению суматриптана: детский возраст, возраст старше 60—65 лет, сопутствующие

ишемическая болезнь сердца, стенокардия, гипертоническая болезнь.

настоящее время широко изучаются возможности применения новых форм селективных агонистов серотонина, которые относятся ко второму поколению триптанов. Так, золмитриптан, или зомиг (2,5 мг; 5 мг), является одним из наиболее эффективных препаратов, так как кроме периферического действия (сужение дилатированных во время атаки сосудов, блокада болевой импульсации на уровне афферентов тройничного нерва) оказывает и центральное воздействие на интернейроны ствола, благодаря проникновению через гематоэнцефалический барьер. Преимуществами золмитриптана, или зомига, по сравнению с суматриптаном являются: 1) более высокая клиническая эффективность при пероральном приеме; 2) более быстрое достижение терапевтического уровня препарата в плазме крови; 3) меньшее вазоконстрикторное влияние на коронарные сосуды. Проводятся клинические испытания и других представителей второго поколения триптанов (авитриптан, ризотриптан, наротриптан, елетриптан) с подбором наиболее клинически эффективных доз.

В клинике можно рекомендовать антагонист серотонина — метисергид 0,25 мг. Лечение начинают с 3 таблеток и доводят до 5, затем по достижении эффекта снижают дозу до 1,5—3 мг в течение 2—3 мес.

Положительный эффект отмечается и при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП): индометацина, метиндола (0,025 г) или ибупрофена (0,2 г) — 2—3 раза в день.

Таким образом, выбор препарата при терапии мигрени определяется тяжестью, частотой приступов и наличием сопутствующих симптомов. При частых, но легких приступах без тошноты и рвоты применяют шипучие формы АСК и парацетамола. При менее частых (до 2 раз в месяц), но более тяжелых — аспизол, препараты спорыньи. При наличии сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, отеки лица) назначают специальные лекарственные формы, лучше в свечах (тонопан). При среднетяжелых и тяжелых приступах наиболее эффективны агонисты серотонина и (или) дигидергот — назальный спрей.

Выбор препарата в зависимости от формы мигрени (наличие или отсутствие ауры) важен преимущественно при проведении превентивной терапии. В последнее время описан достаточно хороший эффект купирования мигрени с аурой при применении блокаторов кальциевых каналов. В заключение следует заметить, что, по нашим наблюдениям и данным других авторов, при выборе препарата более существенное значение имеет момент появления боли, а не сами ауральные проявления.

Лечение в межприступный период

К средствам, которые могут назначаться больным длительно (т.е. не только с целью купирования приступа, но и для его профилактики), относятся представители III группы базовых средств из ряда антагонистов серотонина. Кроме метисергида, следует отметить сандомигран (пизотифен), лизенил и ципрогептадин. Суточная доза сандомигран (0,5 мг) составляет 1,5—3 мг, лизенила (0,025 мг) — 0,15—0,1 мг, ципрогептадина (4 мг) — 12—16 мг. Все эти препараты купируют приступ в больших дозах, а затем в течение нескольких месяцев проводятся курсы поддерживающей терапии.

В IV группу относят *3-адреноблокаторы*. Анаприлин (обзидан) назначают в дозе от 0,01 г до 0,04 г. Препарат влияет на агрегацию тромбоцитов и обладает антисе-ротонинергической активностью. Для превентивного лечения доза анаприлина составляет от 80 до 160 мг в сутки (по 1 таблетке 4 раза в день). Возможно использование препарата и для купирования мигренозной атаки в дозе 40 мг однократно.

В последние годы появились сообщения об эффективном лечении мигрени с использованием *блокаторов ионов кальция*, составляющих V группу. К представителям этой группы относятся нимодипин (нимотоп), кото назначают в дозе 60—120 мг/сут., верапамил — 160 мг/сут., флунаризин — 10 мг/сут. Эти препараты могут быть использованы как для купирования приступа (считается, что они предотвращают фазу констрикции), так и для профилактического курса лечения больных, благодаря их способности уменьшать явления гипоксии мозга. По нашим данным (Осипова В.В., 1996; Kolosova O.A., Osipova V. V., 1996), наиболее эффективным препаратом V группы является нимотоп, который, легко проникая через гематоэнцефалический барьер, не вызывает «обкрадывания» ишемизированной ткани. Препарат применяется по 30 мг 3 раза в день в течение 1,5 мес. и обеспечивает наилучший эффект при мигрени с аурой. В профилактическом лечении мигрени можно использовать АСК по 500 мг в день в течение 1—1,5 мес. По нашим наблюдениям, в 48% случаев отмечен значительный положительный эффект, особенно при ночных приступах. Нами также апробирована методика профилактического курса АСК по 500 мг 2 раза в день (1000 мг в сутки): утром и вечером в течение 1 мес. Отмечен устойчивый положительный эффект у больных с частыми (4—5 раз в мес.) среднетяжелыми приступами.

При тяжелых приступах (мигренозный статус) больной должен быть госпитализирован в стационар для обеспечения внутривенного капельного введения дигидроэрготамина. В этой ситуации следует помнить о том, что длительный прием эрготамина в анамнезе является противопоказанием к его использованию при купировании статуса. Приступ может быть устранен седативными, дегидратационными средствами в сочетании с антидепрессантами. Обычно используют следующую комбинацию препаратов: от 2 до 4 мл 0,5-процентного раствора седуксена в 20 мл 40-процентного раствора глюкозы внутривенно медленно и мелипрамин 0,025 г внутрь или 2 мл 1,25-процентного раствора внутримышечно, а также лазикс — 2 мл 1-процентного раствора.

Рекомендуют капельные вливания официальных растворов гидрокарбоната натрия (в связи с повышением уровня лактата в цереброспинальной жидкости при мигренозном статусе), внутривенное введение эуфиллина с глюкозой. Полезный эффект оказывает внутривенное капельное введение 50—75 мг преднизолона. С целью дегидратации можно использовать растворы декстранов: 400 мл поли- или реополиглюкина внутривенно капельно. Показано назначение ингибиторов протеолитических ферментов 25000—50000 ЕД трасилола или 10000—20000 ЕД контрикала в 300—500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно (антикининовое действие). Повторные инъекции антигистаминовых препаратов — 1—2 мл 2,5-процентного раствора пипольфена, 2-процентного раствора супрастина или 1-процентного раствора димедрола. Существенно улучшает терапию мигренозного статуса обкалывание наружной височной артерии раствором новокаина. В ряде случаев целесообразно проводить новокаиновые блокады с гидрокортизоном (25 мг — в 0,5-процентном растворе новокаина), витамином В₁₂ (400 мг) в области шейных паравerteбральных точек. В случае неукротимой рвоты, кроме антигистаминных препаратов, можно применить 0,5-

процентный раствор галоперидола (1—2 мл) или 0,25-процентный раствор трифлуперидола (триседила) или 0,2-процентный раствор трифтазина.

При частых приступах средней тяжести и особенно при панической (вегетативной) форме мигрени рекомендуется комплексная терапия. Как правило, лечение в этом случае основано на сочетанном применении психотропных средств, б-блокаторов, никотинсодержащих средств (никотинпан, ксантинола никотинат, пикамилон), которые снижают сосудистое сопротивление, увеличивают регионарный и локальный кровоток в коре мозга и микроциркуляцию, оказывают легкое ноотропное действие. Курсы лечения должны проводиться в течение 2—4 мес.

Приоритетными среди используемых в подобной ситуации психотропных препаратов являются трициклические антидепрессанты, особенно amitриптилин (0,025 г), оказывающий не только антидепрессивное, но и мягкое серотонино- и холинолитическое действие. Терапию следует начинать с применения малых доз ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ таблетки 1—2 раза в день), постепенно увеличивая дозу и сдвигая основной прием лекарств на 2-ю половину дня: 1 таблетка 3 раза в день.

Возможно применение и других антидепрессантов. Например, при наличии астении лучше использовать пиразидол; при тревожно-депрессивных расстройствах — производные бензодиазепинов: клоназепам (0,002 г), антелепсин (0,001 г), соблюдая те же правила постепенного наращивания дозы и отмены препарата. В последнее время с хорошим эффектом используют кассадан (альпразолам) по 0,25—0,5 мг 3 раза в день. Показанием к проведению комплексной терапии, кроме описанных выше случаев (паническая мигрень, психовегетативные расстройства), является встречающаяся достаточно часто в клинической практике комбинированная форма головной боли — сочетание мигрени с головной болью напряжения.

Необходимо также отметить, что при сочетании мигрени с артериальной гипертензией более эффективно назначение блокаторов ионов кальция с психотропными средствами или ос-блокаторами (клонидин, катапесан). При выраженной артериальной гипотензии обычно используют дигидроэрготамин, гидерген (1,5 мг/сут.) с малыми дозами психотропных средств (лучше бензодиазепинового ряда).

При менструальной мигрени в связи с имеющимся дисбалансом простагландинов и кининов показаны нестероидные противовоспалительные средства: индометацин, метиндол 0,025 г 2—3 раза в день или бромкриптин по 2,5—5 мг/сут. Более эффективно назначать препараты за 5—7 дней до начала менструации и в первые Дни цикла. Хорошо купирует приступы менструальной мигрени флюфенаминовая кислота (250 мг), являющаяся мощным ингибитором биосинтеза простагландинов.

При мигрени с аурой в комплексную терапию желательно включать вазоактивные препараты, улучшающие микроциркуляцию: ноотропные средства, трентал, сермион и др.

При правосторонних формах мигрени с признаками выраженных психовегетативных нарушений и «тревожных расстройств» целесообразно дополнить комбинированную терапию назначением психотропных препаратов или анксиолитиков (реланиум, седуксен) в сочетании с б-блокаторами.

Левосторонние формы мигрени, сопровождающиеся в момент приступа выраженным отеком лица, аллергическими явлениями, как правило, требуют назначения десенсибилизирующих препаратов, диуретиков.

При ночных формах мигрени предпочтителен прием противомигренозных препаратов во 2-й половине дня.

Кроме медикаментозной терапии, целесообразно проводить рациональную психотерапию, аутотренинг, иглотерапию, ЧЭНС, биологическую обратную связь. Учитывая частое во время приступа «включение в процесс» мышц перикраниального и шейного корсета, положительный эффект могут дать массаж, постизометрическая релаксация, лечебная физкультура, местные физиотерапевтические воздействия, а также применение препарата сирдалуд по 2 или 4 мг 2 раза в день, являющегося мощным релаксантом.

Для проведения адекватного лечения больных мигренью крайне важна длительность курсов профилактической терапии — не менее 3 мес., чаще от 4 до 6 мес. Существенное значение имеет поведенческая терапия, цель которой научить больного самого купировать приступы и уметь предупреждать их. Кроме фармако- и физиотерапии необходимо соблюдение диеты: регулярное питание с исключением из рациона продуктов, содержащих тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, томаты, сельдерей, сыры), а также сухих, особенно красных, вин, шампанского и пива. Элементы здорового образа жизни (плавание, лыжи, ходьба), наличие какого-либо хобби в совокупности с любыми другими моментами, создающими положительное эмоциональное состояние, способны предупреждать возникновение атак. Все это придает пациенту уверенность в возможности самому справиться со своим недугом.

4.3. Головная боль напряжения

Головная боль напряжения (ГБН), по данным мировой статистики, встречается в 54% случаев головных болей, а по данным ряда авторов — еще чаще: 68% в Германии, 76% в Португалии, 78% в России, в целом в популяции по разным странам от 32 до 70%. При этом чаще страдают женщины — 88% и несколько меньше мужчины — 69% (Вейн А. М., Колосова О. А., 1994; * Headache 1995», VII Международный Конгресс, Торонто, сент., 1995). Таким образом, представленность этой формы головной боли по сравнению с мигренью достаточно высока и у мужчин. Чаще ГБН наблюдается у лиц умственного труда, профессия которых сопряжена с продолжительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением, длительным неудобным положением головы, шеи (работа с компьютерами, вычислительной техникой и т. п.), особенно в условиях недостаточной двигательной активности как на работе, так и во вне рабочее время.

Характеристика этой формы головной боли определена в самом названии. Синонимы ГБН: психогенные, мышечного напряжения, стрессорные, эссенциальные Головные боли. В современной классификации ее определяют как головную боль, связанную с напряжением верикраниальных мышц (лобных, височных, затылочных), натягивающих шлем головы, возникающую как Проявление повышенной тревожности, выраженных депрессивных расстройств в ответ на воздействие острого или хронического эмоционального дистресса.

Клинически выявляются монотонные тупые, сдавливающие, стягивающие, ноющие, как правило, двусторонние боли. Обычно боли при ГБН субъективно воспринимаются как диффузные, без четкой локализации, но могут иногда отмечаться преимущественно в лобно-теменных, лобно-височных, затылочно-шейных областях с вовлечением мышц лица, области плеч, надплечий с обеих сторон (что объясняется напряжением мышц шейного корсета). Свообразие этих

жалоб заключается в том, что больные могут их описывать не как боль, а как чувство сдавливания, сжимания головы, ощущения «шлема», «каска», «кепки» на голове, «стянутости головы лентой по окружности».

Описанные ощущения могут усиливаться при ношении головного убора (чувство сдавливания, дискомфорта в голове), при причесывании, дотрагивании до волосистой части головы («бьет током») и т.п.

В зависимости от длительности описанных ощущений в современной международной классификации (1988) выделяют две формы ГБН: *эпизодическую* и *хроническую*.

При эпизодической форме головные боли длятся от 30 мин — 1—2 ч до 7—15 дней, при хронической — больной страдает более 15 и даже до 180 дней в году (до 6 мес.). При эпизодической форме периоды боли у $\frac{2}{3}$ больных возникают практически ежедневно в течение указанного времени, а при хронической форме они постоянны, но их интенсивность может изменяться в течение дня. Следует отметить, что ГБН редко наблюдаются в ночное время.

В указанных группах выделяют дополнительно две подгруппы: а) с наличием напряжения и болезненности при пальпации перикраниальных и (или) шейных мышц и б) без такового.

Интенсивность боли при измерении ее по шкале ВАШ составляет 50—60% (т.е. меньше, чем у больных мигренью), хотя влияние ГБН на работоспособность субъекта более выражено.

Необходимо отметить, что интенсивность боли, снижение работоспособности возрастают в группах больных, у которых отмечается вовлечение в процесс мышц. Сопровождающие эти ощущения симптомы имеются при всех формах: тошнота, редко рвота, головокружение; могут отмечаться повышенная чувствительность к яркому свету или громким звукам (редко оба симптома). Боль, как правило, не усиливается при привычной, повседневной физической нагрузке. Обычно головные боли у значительного числа пациентов сочетаются с другими алгическими синдромами: кардиалгиями, абдоминалгиями, артралгиями, не сопровождающимися объективными изменениями. По нашим данным — в 26%, а по наблюдениям других авторов — до 35% случаев (Pfaffenrath V., Gerber W. D., 1992), ГБН сочетаются с мигренью: либо чередуются, либо один вид боли «переходит» в другой.

Объективные данные

Обычно в первую очередь обращает на себя внимание яркость описания больным своих ощущений, драматичность изложения, избыточная фиксация на малейших проявлениях боли. При обсуждении других вопросов, не касающихся проблем головной боли, пациенты немногословны, настроение снижено, отмечаются апатия, безразличие, а иногда чувство повышенной немотивированной тревожности. Наиболее часто страдают ГБН пациенты в возрасте 18—50 лет. Однако отмечается и более раннее проявление заболевания: в 13% случаев пациентами являются дети до 10 лет (Pfaffenrath V., Gerber W. D., 1992). По данным В.С.Лобзина (1986), у детей дошкольного и школьного возраста среди других форм головной боли превалирует ГБН (до 60% случаев).

В 50% случаев, по данным ряда авторов и нашим наблюдениям, ГБН обнаруживается у родственников больных. Причины подобного явления достаточно сложны: либо имеет место «болевое воспитание» в семье (избыточное внимание к проблемам головной боли, разговоры об этом и т.п.), либо, возможно, существуют общие патофизиологические наследственно детерминированные механизмы реагирования на дистресс.

Основным провоцирующим фактором ГБН являются ситуации острого (потеря близких, конфликтная ситуация дома, на работе, смена работы и т.п.) или хронического эмоционального дистресса (невнимание или избыточная опека родителей в детстве и затруднение в последующем адаптации ребенка, развод родителей, несложившиеся отношения в собственной семье и т.п.).

По данным психоанамнеза, различные детские психогении выявляются у $\frac{1}{3}$ больных ГБН. Уровень психосоциального дистресса по шкале «Жизненные события» (Холмса—Рея) у больных в 2 раза превышает таковой у здоровых лиц. При длительном существовании головной боли периоды ее обострения больные, как правило, не связывают со стрессогенной ситуацией, поскольку с течением времени формируется ситуация «самостоятельного течения болезни», определенного сложившегося «болевого поведения», являющегося своеобразной патологической «защитой» от стрессогенных воздействий. К факторам, провоцирующим ГБН, относят перемену погоды, нарушения сна, менструации. По нашим данным и данным других авторов, в неврологическом статусе больных, кроме некоторого симметричного оживления сухожильных рефлексов, иногда дрожания пальцев рук, у ряда больных выявляются признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости: симптом Хвостека I и II степеней. В ряде случаев отмечаются отчетливая болезненность при пальпации и напряжение височных, затылочных мышц и мышц шеи (при форме ГБН с вовлечением мышц головы и шеи). У 20—25% больных можно обнаружить умеренные нейроэндокринные сдвиги (церебральное ожирение, гирсутизм, бесплодие). Около 30% лиц имеют сопутствующую соматическую патологию, преимущественно органов желудочно-кишечного тракта: холецистит, колит, гастрит, реже язвенная болезнь желудка (Вейн А.М., Колосова О.А. и др., 1994).

Наиболее выраженные изменения при ГБН обнаруживаются у пациентов со стороны вегетативной нервной системы, которые проявляются симптомами выраженной вегетативной дистонии.

Специальные исследования вегетативной нервной системы, основанные на анализе балльной анкеты, выявляют у 68% больных, страдающих эпизодической и хронической формами ГБН, достоверное увеличение суммы баллов до 35—45 при норме 20 баллов.

Исследование психической сферы с помощью теста многостороннего исследования личности (МИЛ) выявляет наличие ипохондрических, депрессивных и демонстративных тенденций, наиболее представленных в группе пациентов с хронической формой и с вовлечением мышц. Оценка больных по шкале Бека выявляет высокий уровень депрессии, особенно при хронической форме течения заболевания, тогда как при эпизодической, наряду с депрессивными проявлениями, имеют место выраженные тревожные расстройства — высокий уровень личностной и реактивной тревоги по данным теста Спилбергера. На основании собственных исследований, наряду с общими чертами, каждая из двух форм головной боли — эпизодическая (ЭГБН) и хроническая (ХГБН) — имеет и определенные особенности. ЭГБН в отличие от ХГБН встречается в более молодом возрасте, характеризуется меньшей длительностью болезни и болевых эпизодов. Так, по данным американских исследователей, 71,8% больных ЭГБН испытывают приступ боли не более 30 раз в

течение года, т.е. 1—2 раза в месяц. При этом интенсивность болевых ощущений колебалась по шкале ВАШ в следующих пределах: у 24,9% — до 3 баллов, у 62,2% — 4—6 баллов и лишь у 12,8% больных — до 8 баллов. Количество пациентов, злоупотребляющих приемом анальгетиков, было значительно меньшим: так, у лиц с ЭГБН они составляют 20—30%, а при ХГБН — более 60%. Среди провоцирующих факторов наряду с психогенными существенное значение имеет и так называемый мышечный стресс, т.е. длительное напряжение мышц при антифизиологических позах или позное перенапряжение. Особое значение имеет перенапряжение мышц скальпового апоневроза, шейных мышц и мышц плечевого пояса. Эмоционально-личностные особенности представлены преимущественно тревожно-депрессивными проявлениями с большей выраженностью тревожных расстройств, отмечены незначительная степень снижения качества жизни и влияния боли на некоторые стороны жизнедеятельности больных, а также, в отличие от больных ХГБН, более частое использование активных стратегий преодоления боли, что характеризует этих пациентов как лиц с достаточными способностями к психической адаптации.

Показано также, что пациенты ЭГБН имеют значительно более высокий уровень образовательного ценза, чем пациенты ХГБН. Вегетативные расстройства в этой группе больных носили характер пароксизмальных: панические атаки, нейрогенные обмороки и липотимические состояния (Вейн А.М., Колосова О.А., Рябус М.В., 1997; Рябус М.В., 1998). Группа больных ХГБН характеризовалась более старшим возрастом и большей длительностью болевых ощущений, более частой представленное частью отдельных сопровождающих симптомов, таких как: тошнота, фото-, фоно- или осмофобия; значительным количеством провоцирующих факторов (ведущая роль среди которых принадлежит психогенным). Выявлена значительная выраженность и большая представленность перманентных вегетативных и гипервентиляционных нарушений, а также диффузных алгических проявлений в различных участках тела (кардиалгии, артралгии, боли в мышцах спины, абдоминалгии). У достаточного числа больных (1/3) отмечались функционально-неврологические расстройства (гемигипестезия, дискоординация по функциональному типу, нарушение походки и т.п.). У всех больных обнаружена выраженная депрессия, часто сочетающаяся с сенесто-ипохондрическими чертами личности. Наблюдалось повышение значимости фактора боли и его влияния на различные стороны жизнедеятельности больных, при этом больные, в основном, использовали пассивные стратегии преодоления боли.

В подгруппах больных с включением в патологический процесс мышц перикраниальной и шейной областей и без такового у лиц с эпизодической головной болью не было обнаружено достоверных различий по данным клинко-неврологического обследования. Однако при пальпаторном и ЭМГ-исследовании у пациентов с ЭГБН с включением мышц отмечалась их болезненность, напряжение, у ряда больных болезненные уплотнения в коротких мышцах шеи, затылочных и трапециевидных мышцах, особенно в горизонтальной порции последней. Этому соответствовала и большая амплитуда (мкВ) при ЭМГ-исследовании. У этих же пациентов наблюдались и более выраженные тенденции к тревожно-депрессивным проявлениям (Рябус М.В., 1998).

Однако совершенно иную картину обнаружило сопоставление подгрупп с вовлечением и без вовлечения мышц перикраниальной и шейной областей у больных с хронической головной болью напряжения (ХГБН). Подгруппа с ХГБН без вовлечения мышц отличалась максимально тяжелым течением цефалгического синдрома (относительно всех трех групп ГБН), большей представленностью лиц, злоупотребляющих приемом анальгетических препаратов (до 82% случаев), более выраженными изменениями в эмоциональной сфере (уровень депрессии по шкале Бека достигал 24—26 баллов), а также преобладанием в структуре личности сенесто-ипохондрических черт, преимущественной склонностью к пассивной стратегии преодоления боли, к формированию ограничительного поведения, трудностью курабельности этих больных.

Таким образом, суммируя вышесказанное, можно заключить, что у больных ГБН имеются как общие черты независимо от формы ГБН (локализация, характер и интенсивность боли), наличие тревожно-депрессивных, вегетативных проявлений (т.е. психовегетативный синдром) различной степени выраженности, так и определенные клинко-психологические особенности, наиболее грубо представленные в группе лиц с ХГБН без вовлечения мышц.

Данные дополнительных исследований

На краниограммах у 10—15% больных обычно выявляются начальные признаки гипертензионно-гидроцефальных изменений (усиление сосудистого рисунка, пальцевые вдавления, порозность спинки турецкого седла и т.п.), как правило, не имеющие каких-либо клинических коррелятов. Данные нейровизуализации (компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томографии головного мозга), как правило, патологии не выявляют, результаты офтальмоскопии находятся в пределах нормы, а состав ликвора у больных с ГБН не изменен. На спондилограммах шейного отдела позвоночника обычно можно обнаружить явления остеохондроза различной степени, однако эти признаки не коррелируют со степенью боли, испытываемой пациентами.

При ЭЭГ-исследованиях регистрируются десинхронизированные плоские кривые (в 55% случаев), а Эхо-ЭГ демонстрирует норму.

При исследовании КНО не обнаруживается отклонения от нормы (в отличие от регистрируемых у пациентов с мигренью).

Наиболее существенные изменения могут быть обнаружены при электромиографии (ЭМГ). В наших исследованиях (Рябус М.В., 1998; Колосова О.А., Строчунская Е.Я., 1995) были зарегистрированы определенные отклонения как у пациентов, отнесенных в группу с вовлечением мышц, так и без такового. Важными оказались не только результаты ЭМГ спонтанной активности перикраниальных мышц (лобной, височной) и мышц шеи, но и результаты ЭМГ ближних (дыхательной) и отдаленных (сжатие рук в кулак) синергии. Также обнаружено изменение спонтанной активности мышц скальпа и шеи, повышенная откликаемость мышц при использовании ближних и отдаленных синергии в группах с вовлечением мышц. При этом у пациентов без видимой клинической заинтересованности мышц в момент приступа ГБН также выявлены определенные изменения при указанных синергиях. При проведении ЭМГ-исследования мышц орального полюса как в фоне, так и при нагрузках (когнитивной и особенно эмоциональной) обнаружено повышение амплитуды, более выраженное у больных в группе ХГБН. Полученные факты отражают определенную роль церебральных структур в формировании мышечных изменений, существование особых психомоторных соотношений у лиц, страдающих ГБН, что свидетельствует о нозологической и патогенетической

общности выделяемых клинически форм. Представленные данные подтверждаются и результатами такого ЭМГ-феномена, как экстероцептивная супрессия (рефлекторное торможение активности височной мышцы в ответ на электрическую стимуляцию ментальной зоны). Экстероцептивная супрессия (ЭС) отражает подавление мышечной активности в ответ на электрическую стимуляцию, при этом ранний компонент ответа ЭС соотносится с состоянием ингибирующих интернейронов ствола, в зоне моторного ядра тройничного нерва, а поздний — ЭС2 — с состоянием ретикулярной формации ствола и лимбических структур (Данилов А.Б. и др., 1995; Gobel H., 1992).

В ряде работ показано снижение или укорочение ЭС2 при ГБН, особенно при хронической ее форме. Зафиксирована корреляция изменения ЭС2 при обеих формах, тесно связанная с тупой давящей болью, характерной для ГБН. Таким образом, дисфункция лимбико-стволовых образований приводит к нарушению взаимодействия антиноцицептивных и ноцицептивных систем преимущественно на уровне стволовых структур, при котором, вероятно, усиливается функционирование ноцицептивных систем. Изменение ЭС2 является характерным показателем, отражающим именно ГБН; он не наблюдается у здоровых людей и больных мигренью, что важно при проведении дифференциального диагноза.

На основании изложенного можно выделить следующие диагностические критерии ГБН:

- локализация боли: двусторонняя диффузная, иногда с преобладанием в затылочно-теменных или теменно-лобных отделах;
- характер боли: монотонная, сдавливающая по типу шлема, каски, обруча, почти никогда не бывает пульсирующей;
- интенсивность: умеренная, реже интенсивная нестерпимая, но не нарушающая физической активности, особенно при отвлечении внимания, т.е. не усиливающаяся при физических нагрузках;
- длительность болевых ощущений в зависимости от формы составляет: от 30—40 мин до 7—15 дней при эпизодической и от 15 до 180 дней в году при хронической;
- сопутствующие симптомы: тошнота, чаще снижение аппетита, другие вегетативные симптомы (кардиалгии, абдоминалгии, болезненность перикраниальных и шейных мышц в зависимости от степени их вовлеченности), выраженный психовегетативный синдром;
- начало болевых проявлений чаще в возрасте 20—30 лет, реже они возникают в детском возрасте;
- как правило, наблюдается четкая связь экацербации ГБН со стрессогенными факторами.

Вопросы диагностики

Как следует из сказанного, ГБН в клинике может встречаться не только как самостоятельная нозологическая форма, но и как синдром в картине различных форм неврозов. При описании этих форм ГБН часто употребляется выражение «каска невротика». Следовательно, выявление при ГБН сочетания с позитивными критериями невроза помогает диагностике. Очень часто ГБН служит внешним проявлением скрытой депрессии преимущественно невротического генеза. Следует признать, что среди различных форм невротических расстройств ГБН наиболее четко связана с депрессией. В этих случаях характерно сочетание типичной ГБН соответственно приведенным выше критериям со снижением мотиваций, побуждений, апатией, равнодушием к близким людям, наличием выраженной астении, которая также может быть своеобразной «маской» депрессии. Особенно эти положения справедливы по отношению к ХГБН без вовлечения мышц, где ведущее место в клинической картине принадлежит эмоционально-личностным изменениям (то, что ранее называли «психалгией»).

Достаточно часто ГБН невротической природы могут встречаться у лиц, имеющих в анамнезе указания на перенесенную черепно-мозговую травму, что часто приводит к диагностическим ошибкам. Необходимо помнить, что связь с травмой возможна лишь в случаях с определенной неврологической очаговой симптоматикой, обусловленной черепно-мозговой травмой и документально подтвержденной (выписки из истории болезни с данными дополнительных исследований, свидетельствующими о степени, характере травмы и т.п.). При отсутствии таковых и при возникновении головной боли позже 2—3 мес. после черепно-мозговой травмы, имеющей все признаки ГБН (согласно данным международной классификации), нет оснований связывать природу ГБН с перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмой. ГБН могут встречаться при артериальной гипертензии, являющейся одним из проявлений эмоциональных нарушений при данном заболевании, наряду с типичными для последней пульсирующими болями в области затылка, сочетающимися с подъемами артериального давления, что требует соответствующей комплексной терапии.

Дифференциальный диагноз с цервикалгией, или точнее краниоцервикалгией, головной болью, обусловленной патологией шейного отдела позвоночника, достаточно сложен (Sjaastad O., 1996). Для последних характерна, как правило, односторонняя локализация. Боль может быть ноющей, ломящей, но часто сочетается с «прострелами», а обострение болей, как правило, связано с резкими движениями в шейном отделе позвоночника (повороты, наклоны головы, неудобная поза, длительное напряжение шейного отдела при некоторых видах работ: операторская и т.п.). Боли при краниоцервикалгиях возникают чаще утром после длительного неудобного положения головы во сне и рентгенографически характеризуются обнаружением изменений шейного отдела позвоночника. Как правило, хороший эффект обеспечивает мануальная терапия, блокада раствором новокаина и анальгетиками в болевые зоны и ТТ напряженных мышц. При этом в качестве диагностического приема используют блокаду шейных корешков, которая, как правило, купирует боль.

ГБН, в основном эпизодическая форма, наиболее часто сочетается с мигренью, что получило название «комбинированные, или сочетанные, головные боли». Учет соответствующих критериев мигрени и ГБН помогает диагностике. Довольно часто и сами больные различают эти формы.

Необходимо упомянуть о лекарственной «абзусной» головной боли: частый беспорядочный прием анальгетиков на протяжении 3 и более месяцев (не менее 50 г аналгина или 100 таблеток комбинированных его форм в месяц) при ГБН приводит к появлению ежедневных, постоянных, ноющих в виде «обруча» головных болей, длящихся более 15—20 дней и исчезающих в течение 2—4 нед. после отмены анальгетиков.

Таким образом, в клинике мы часто наблюдаем пациентов с наличием сразу нескольких форм головной боли: ГБН, мигрень и абзусная головная боль. Это требует тщательного анализа клиники ГБН и дифференцированного подхода к

терапии.

В последние годы очень активно обсуждается вопрос об особой форме головной боли: хроническая ежедневная головная боль (ХЕГБ). Эта форма не была представлена в классификации 1988 г., но клинические наблюдения Silberstein (1994—1995 гг.), а затем Lipton и Goadsby предложили следующие критерии этой формы головной боли. Клинически боль, как правило, двусторонняя, иногда с незначительным акцентом на одной из сторон, длится более 4 ч в день, более 15 дней в месяц в течение последних 3 месяцев, неинтенсивная, монотонная. Анализ ХЕГБ позволил выделить те формы головных болей, из которых она возникает. Так, 72% ХЕГБ составляет так называемая трансформированная форма мигрени. Для постановки такого диагноза авторы выделили обязательное наличие в анамнезе типичных мигренозных цефалгий. В последующем, под влиянием ряда факторов, и особенно абюзусного, т.е. избыточного приема аналитических, эрготаминовых, седативных препаратов (этот фактор, по данным ряда авторов, занимает 65—82% в генезе трансформированной мигрени), мигренозные приступы становятся значительно менее тяжелыми, но более частыми (почти ежедневными), исчезают практически все сопровождающие симптомы, при этом характер и локализация боли сохраняются. Такая форма называется трансформированной мигренью, возникающей под влиянием абюзусного фактора. Незначительный процент составляют аналогичные боли, обусловленные изменившимися жизненными условиями в основном стрессогенного характера. Следующая форма хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ) — это хроническая головная боль напряжения (22%), имеющая все критерии ХГБН, в возникновении которой отмечается ведущая роль абюзусного фактора (от 68 до 82%). Незначительный процент ХЕГБ Hemigrana continua, клиника которой соответствует хронической пароксизмальной гемикрании (ХПГ), но не всегда она имеет индометацинзависимый характер. Наконец, авторы выделяют так называемую новую ежедневную персистирующую головную боль (NDPH). Клиническая характеристика этой головной боли соответствует описанным выше критериям ХЕГБ. Однако признаки этой нозологической единицы продолжают уточняться.

Патогенез головной боли напряжения

Патогенетические механизмы ГБН окончательно не выяснены. Однако не вызывает сомнений то, что в основе возникновения ГБН существенное значение имеет хронический эмоциональный дистресс, проявляющийся депрессивными расстройствами, когнитивными нарушениями в сочетании с определенными личностными и поведенческими особенностями субъекта (склонность к тревожно-депрессивным реакциям, подавляемой агрессии, фиксации на соматических ощущениях). Указанные изменения обуславливают (или сочетаются как реакция на тревожно-депрессивные расстройства) напряжение перикраниальных мышц, приводящее к спазму сосудов, кровоснабжающих эти мышцы, и последующему развитию их отека и ишемии. Нейрофизиологической базой этих изменений является нарушение функционирования лимбической интегративных систем мозга, а также ноцицепторов стволовых структур (это подтверждают выявляемые психовегетативные расстройства, данные ЭМГ (особенно повышение амплитуды мышц орального полости в фоне и при нагрузке, отражающее, как известно, активацию структур лимбико-ретикулярного комплекса), феномен экстероцептивной супрессии — ЭС2). Указанные процессы приводят к усилению боли и мышечной активности (повышение спонтанной активности перикраниальных и шейных мышц, наличие отдаленных синергии). Таким образом, нарушаются и психомоторные соотношения, обуславливая возникновение «порочного круга». Наличие тревожно-депрессивных расстройств и дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса с дисрегуляцией ноцицептивных систем приводят к нарушению психомоторных соотношений, усиливающих дезинтеграцию деятельности лимбико-стволовых структур и, в конечном итоге, обуславливающих возникновение ГБН.

Важным при обсуждении патофизиологии ГБН является вопрос о едином патогенезе двух выделенных форм (ЭГБН и ХГБН), которые представляют 2 фазы единого процесса. Тщательный клинко-психофизиологический анализ названных групп, а также аналогичный анализ следующих групп ГБН (эпизодической и хронической): с длительностью болевых эпизодов до 10 дней и более 20 дней; сопоставление групп с различными уровнями депрессии, тревоги, степени мышечного напряжения, длительности болезни, половых особенностей — привел нас к заключению, что ГБН — это единая форма болезни. Однако в ряде случаев ЭГБН может представлять раннюю стадию ХГБН: 79% ХГБН вначале носили характер эпизодических и лишь 21% имели начало сразу с ХГБН. Однако имеются наблюдения, когда у незначительного числа больных (18%) в течение многих лет имела место лишь эпизодическая форма ГБН. По-видимому, основными условиями хронизации процесса, т.е. перехода ЭГБН в ХГБН, являются прежде всего психические факторы — трансформация тревожных расстройств в депрессивные, выраженность депрессивных расстройств, склонность к ипохондрической фиксации, что снижает адаптивные возможности больных, обуславливает возникновение труднокорректируемых концепций ограничительного поведения и преобладание пассивных стратегий преодоления боли, т.е. формирование болевой личности. Определенную роль играет и мышечный стресс, поддерживающий, а иногда и «запускающий» болевые проявления.

Лечение головной боли напряжения

В связи с тем, что эта форма головных болей, как правило, сочетается с выраженными эмоциональными и вегетативными нарушениями, рекомендуется применение психотропных препаратов. Среди последних приоритетными являются трициклические антидепрессанты: amitriptilin — 50, 75, 100 мг в сутки, начиная с малых доз по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ таблетки (25 мг) 2—3 раза в день с постепенным (лучше со 2-й половины дня, к вечеру) наращиванием дозы. Курс лечения продолжается не менее 2—3 мес. Можно сочетать эту терапию с назначением аспирина по 250—500 мг 2 раза в день или нестероидными противовоспалительными препаратами (ибупрофен, напроксен), особенно при наличии мышечного напряжения, болей в мышцах шеи и перикраниальных мышцах. В последних случаях эффективно используют сирдалуд — миорелаксант центрального действия по 2—4 мг 2 раза в сутки в течение 2 нед. В клинике также часто применяют парацетамол и его производные (дафалгин, эффералган, эффералган с витамином С) по 1—2 таблетки не более 3 раз в день.

Психотропные средства следует назначать дифференцированно с учетом характера имеющихся эмоционально-личностных нарушений. При наличии астенических проявлений вместо amitriptilina используют пиразидол 0,025 г;

при выраженных аффективных или ипохондрических расстройствах — сонапакс по 10 мг 3 раза в день и т.п. Хороший эффект получен при применении 4-циклического антидепрессанта — леривона по 0,75 мг на ночь в течение недели с постепенным увеличением дозы до 2—3 раз в день в течение 1—1,5 мес.

Применяют препараты бензодиазепинового ряда (клоназепам 0,002 г; антелепсин); альпразам (кассандан) по 0,25 мг 2—3 раза в день, особенно при тревожно-депрессивных расстройствах. В последние годы наибольшее распространение получают антидепрессанты нового поколения — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина в пресинаптической мембране (СИОЗС). Основные представители этой группы: флуоксетин (прозак), сертралин (золофт), пароксетин (паксил), флувоксамин (феварин). Эффективность этих препаратов обусловлена патофизиологически: известна выраженность депрессивных расстройств при хронической боли, показана также недостаточность серотонинергических систем мозга при названных состояниях. Серотонинергическая теория депрессии в настоящее время является лидирующей, а существенное значение серотонина в активности болевых систем мозга давно доказано.

Обладая высокой эффективностью СИОЗС почти не имеют побочных явлений. Наиболее широкую известность при лечении ГБН, особенно ХГБН, получил прозак (назначается по 1 капсуле — 20 мг 1 раз в день в течение 6—8 нед.), так как этот препарат имеет пролонгированное действие. При этом максимальный эффект с полным исчезновением болей отмечен у 1/4 пациентов с тяжелым течением ХГБН, а значительный эффект — у 65% пациентов. Существенно, что на фоне терапии прозаком удается отменить анальгетические препараты, т.е. ликвидировать абюзусный фактор (Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М., 1998).

Перспективным в ряду других (СИОЗС) представляется препарат Парокситин, обладающий выраженной константой ингибирования в отношении серотонина, что предполагает его клиническую эффективность. В то же время препарат практически лишен побочных действий благодаря высокой селективности блокады серотонина по отношению к норадреналину и дофамину (Thomas et al., 1987; Thulloch and Johnson, 1992).

Фармакотерапию сочетают с сеансами массажа, гимнастикой, рациональной психотерапией. В последние годы в нашем центре эффективно используется фототерапия, которая, уменьшая депрессивные расстройства у больных, значительно снижает и ГБН (Соловьева А.Д., Филатова Е. Г., 1996).

При выраженном вовлечении мышц основной задачей врача является купирование болевых ощущений в мышцах шеи, головы и надплечий. С этой целью проводят изометрическую релаксацию, массаж болевых зон, определенные упражнения в зависимости от пораженной мышцы, а также осуществляют блокады различными анальгетиками в триггерные зоны. В ряде случаев эффективны иглорефлексотерапия, аутоотренинг и мануальная терапия, весьма положительный эффект получен от применения методики биологической обратной связи. Последний метод является одним из наиболее эффективных, так как помогает избежать всех недостатков лекарственной терапии (абюзусный фактор, аллергические реакции, привыкание и другие побочные явления). Биологическая обратная связь (БОС) рассматривается как средство оптимизации состояния функциональных систем организма в целом, которая заставляет больного активно воздействовать на используемую при обучении функцию (состояние мышечной системы по данным ЭМГ, температуры тела, частоты сердечных сокращений, дыхания и т.п.). Это создает у пациента уверенность в возможности самостоятельного участия в коррекции той или иной функции (в частности, возможности мышечной релаксации, регуляции дыхания), что существенно снижает болевые ощущения. Кроме того, врач может следить за состоянием тех или иных параметров и изменять их в зависимости от эффективности воздействия. Проведя БОС-терапию у большого количества больных ГБН мы показали, что наиболее эффективен этот метод у лиц с ЭГБН как с включением мышечного фактора, так и без такового, а также достаточно эффективен у пациентов ХГБН с наличием напряжения перикраниальных мышц, отличающихся менее выраженными депрессивными проявлениями по сравнению с подгруппой ХГБН без вовлечения исследуемых мышц, продемонстрировавших наиболее низкую эффективность этого метода. Пациенты ХГБН, характеризующиеся высокой степенью депрессии, значительным влиянием головной боли на различные сферы жизнедеятельности, низким качеством жизни, наличием пассивных стратегий преодоления боли требуют назначения антиде-прессантной терапии в сочетании с обучением БОС, что позволяет существенно пролонгировать эффект фармакологического лечения (Рябус М.В., 1998). Хороший эффект достигается назначением поведенческой терапии.

В случаях комбинированных форм (головная боль и мигрень), как правило, проводят комплексную терапию с назначением психотропных средств (амитриптилин, клонозепам и др.), центральных миорелаксантов (сирдалуд), сосудисто-ноотропных препаратов (пикамилон, кавинтон, винпоцетин) с fJ-блокаторами (анаприлин, обзидан), аспирином (парацетамолом). Можно сочетать психотропные препараты с кальций-блокаторами (флунаризин, нимотоп).

Такую фармакотерапию широко сочетают с описанными выше нефармакологическими методами лечения. Курсы лечения должны быть длительными: от 3—4 до 6—9 мес.

Список литературы

- Вегетативные расстройства//Руковод. для врачей/Под ред. Вейна А.М. — М., 1998. - 740 с.
Вейн А. М. Головная боль//Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1996. - № 3. — С. 5—8.
Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Депрессия в неврологической клинике. — М., 1998. — 124 с.
Вейн А.М., Данилов Ал.Б. Ноцицептивный флексорный рефлекс: метод изучения мозговых механизмов контроля боли//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1996.-№ 1.-С. 101-107.
Вейн А. М., Колосова О.А. и др. Головная боль. — М., 1994. —280с.
Вейн А.М., Колосова О.А., Рябус М.В. Головная боль напряжения//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1997.-№11.-С. 4-7.
Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. и др. Мигрень. — М., 1995. - 180 с.
Вершинина С.В., Вейн А.М., Колосова О.А. и др. УНВ при мигрени//Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — №3. — С. 125-128.
Гринштейн А.М., Попова Н.А. Вегетативные синдромы. —М., 1971.-230 с.
Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А.М. Экстероцептивная супрессия произвольной мышечной активности//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1995. — №3. — С. 90-95.
Данилов А.Б., Чернышев О.Ю., Вейн А.М., Колосова О.А. Тригеминальные вызванные потенциалы при мигре-ни//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1998. - №4. - С. 29-32.
Колосова О.А., Лунева Т.В. Клинико-физиологические особенности латерализованных форм мигрени//Журн. неврол. и психиатр. — 1996.

— №3. — С. 8—12.

Колосова О.А., Осипова В.В. Классификация головной боли//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова.— 1996. - №3. - С. 8-12.

Колосова О.А., Осипова В.В. Современные аспекты клиники и патогенеза мигрени//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1991. — №5. — С. 104—106.

Колосова О.А., Страчунская Е.Л. Головная боль напряже-ния//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. — 1995. - №4. - С. 94-96.

Осипова В.В. Лечение суматриптаном мигрени и кластерной головной боли//Журн. неврол. и психиатр, им. С.С. Корсакова. - 1996. - №3. - С. 100-104.

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

Adler R. Psychologische Aspekte des Schmerz//Schmerz und Schmerzbehandlung heute. -NY, 1977. - 180 p.

Bean J.N. Migraine, clinical, therapeutic conceptual and research aspects. —L, 1987.—180 p.

-Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain//Cephalalgia. — 1988. — \bl. 8. — Suppl. 7.

Ekbom K.A. Pain. 1991. — \bl. 46. — P. 125—132.

Ekbom K.A. Clinical comparison of cluster headache and migraine//Acta. Neural. Scand. — 1970. — \fol. 46. — P. 1—48.

Gobel H. Schmerzmessung. — Stuttgart. — 1992. — P. 560.

Headache 1995. Proceedings of the 7th International Headache Congress. Toronto, Canada. Sept. 16 —20, 1995// Cephalalgia. - 1995. - Vol.15. - Suppl. 14.

Hlyck H. Kopfschmerz. - Stuttgart, 1982.

Kolosova O.A., Osipova V.V. Nimotop in profilaxies of frequent migraine attacks. III European Headache Conference. Sardinia Italy, June 5-8, 1996.

Kropp P., Gerber W.D. Contingent negative variation — findings and perspectives in migraine//Cephalalgia. — 1993. — Vol. 13. - P. 33-36.

Moskowitz M.A. The trigeminovascular system and pain mechanisms from cephalic blood vessels//In: Proceedings of the V World Congress on Pain. — 1998.

IX Congress European Association Neurology. Sevilla, 1998 Sept 21-24.

Olesen J. Pathophysiology of migraine//J. funct. neurol. — 1998 —Ш 11.

Olesen J. Review of current attacks for migraine//J. of neurol —1991. - \bl. 238. - P. 23-27.

Paccard R.C. Problems of headache//Headache. — 1979 Vol. 19. — P. 190.

Pfarfenrath V, Gerber W.D. Chronische Kopfschmerz. — Stuttgart 1992.

Schoenen J. EEG and evoked potential. III European Headache Conference. Sardinia, Italy, June 5 —8, 1996. Sjaastad O. Clinical picture of cervicogenic headache. III European

Headache Conference. Sardinia, Italy, June 5 —8, 1996. Stephen D. Silberstein, Richard Lipton, Peter Goadsby.

Headache in clinical practice//ISIS medical, medic. Oxford — 1998 —P. 217.

\fein A.M., Kolosova O.A., \bznesenskaya T.G. Does aspirin influence CNV. III European Headache Conference. Sardinia, Italy, June 5-8, 1996. Zigler

K.D. The treatment of migraine and other headache —NY, 1987.

Глава 5. **ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ** **(Е.Г.Филатова)**

Особенности болевых ощущений в области лица (прозопалгий) связаны со сложной структурно-функциональной организацией как самой лицевой области, так и ее нервной системы. Это обстоятельство создает предпосылки для реализации различных механизмов возникновения болевых ощущений: туннельно-компрессион-ных (невралгия тройничного нерва), воспалительных (одонтогенные прозопалгии, заболеваний около носовых пазух и т.д.), рефлекторных (миофасциальные синдромы).

Высокая персональная значимость лица в схеме тела человека определяет большую частоту психогенных болей. Нередко даже незначительно выраженные патологические процессы «обрастают» невротическими проявлениями, которые обязательно следует учитывать при терапии прозопалгии.

Клинические особенности самого болевого феномена служат главными опорными пунктами дифференциальной диагностики лицевых болей. Двусторонний характер болей наиболее характерен для синдромов миогенной, психогенной или соматогенной природы.

Односторонние лицевые боли, как правило, имеют неврогенное или сосудистое происхождение.

Другой важной характеристикой болевого феномена на лице является его перманентность и пароксизмальность. Перманентные боли (постоянного характера, периодически усиливающиеся) — типичное проявление миофасциального синдрома на лице, психогенных болей или вторичных симптоматических болей, которые возникают на фоне заболеваний ушей, глаз, носа, зубов и т.д. (соматогенные боли). Пароксизмальные боли имеют неврогенную (невралгия тройничного нерва) или сосудистую (пучковые головные боли) природу. В ряде случаев во время болевого приступа отмечается яркое вегетативное сопровождение (заложенность носа, ринорея, слезотечение, инъекция конъюнктивы глаза и т.д.), что может быть связано как с вовлечением сегментарных вегетативных образований, так и с нарушением их нисходящего супрасегментарного контроля. Вегетативные расстройства на лице являются характерным признаком для болей сосудистого происхождения: пучковые головные боли (ГБ), хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ).

Классификация лицевых болей

1. Сосудистые

Пучковые головные боли

Хроническая пароксизмальная гемикрания

Височный артериит

SUNCT (короткодлющаяся, односторонняя, невралгическая ГБ с покраснением конъюнктивы и слезотечением)

ISH (идиопатическая сильная внезапная ГБ)

2. Неврогетые

Невралгия тройничного нерва

Невралгия языкоглоточного нерва

Ганглионит гассерова узла

Ганглионит коленчатого узла лицевого нерва

3. Болевая офтальмоплегия

4. Миогенные

Синдром Костена

Отраженные боли от мышц шеи и верхнего плечевого пояса

Миофасциальная болевая дисфункция как психофизиологический феномен

5. Симптоматические

Заболевания глаз

Заболевания ЛОР-органов

Заболевания зубов и челюстей

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава

6. Психогенные

Стоматалгия

Глоссалгия

Атипичные лицевые боли.

5.1. Сосудистые боли

Пучковые головные боли

Этот тип болей имеет много синонимических названий: кластерные головные боли, эритропрозопалгия Бинга, мигренозная невралгия Харриса, эритропалгия головы, мигрень Хортон, гистаминовая мигрень, невралгия Гарднера, сфенопалатиновая невралгия, невралгия Слудера.

Атака пучковой головной боли проявляется приступообразными односторонними резчайшими болями сверлящего, жгучего или распирающего характера в орбитальной, супраорбитальной или височной области, иногда с иррадиацией в ипсилатеральные отделы лица (щека, ухо, зубы) или область шеи, лопатки, плеча. Пациенты часто описывают атаку пучковой боли как ощущение «выдавливании глаза». Продолжительность приступа боли варьирует от 15 мин до 3 ч. Частота атак от 1 до 8 раз (чаще 2—3) в сутки. Заболевание течет с обострениями и ремиссиями. В типичных случаях период обострения длится 2—6 нед., а затем боли исчезают на несколько месяцев или лет, т.е. они идут как бы пучками: отсюда и название — пучковые (от англ. cluster — «пучок»). Частота «пучков» у больных индивидуальна. Обострения происходят циклично и их возникновение связано с сезонными колебаниями световой активности (чаще ранней весной или осенью). Наличие циркадных колебаний в периодах смены обострений («пучков») и ремиссий послужило основой для создания хронобиологической теории патогенеза заболевания.

Международная классификация головной боли 1988 г. выделяет *эпизодическую* и *хроническую* формы кластерной боли. При эпизодической форме обострение («пучок») может длиться от 7 дней до 1 года (в типичных случаях, как уже было сказано выше, 2—6 недель) с последующей ремиссией не менее 14 дней. При хронической форме ремиссия или вовсе отсутствует, или значительно короче — менее 14 дней. Наиболее часто наблюдается эпизодическая форма кластерной головной боли и только в 10—20% случаев отмечается хроническое течение заболевания. В большом клинико-эпидемиологическом исследовании, проведенном в США, принимало участие 542 пациента с пучковыми головными болями, среди которых было 109 пациентов с хронической формой заболевания. Показано, что у 39% больных сначала возникает эпизодическая форма, которая затем хронифицируется, у других же заболевание начинается сразу с хронической формы. 15-летнее наблюдение за пациентами с хронической формой пучковых болей продемонстрировало, что у большинства пациентов со временем под влиянием лечения или спонтанно заболевание принимает эпизодические формы.

Характерным признаком пучковой ГБ является вегетативное сопровождение болевого приступа: конъюнктивальная инъекция, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лица на стороне боли, отек века, неполный синдром Горнера в виде ипсилатерального птоза и миоза. Согласно критериям международной классификации, при пучковой боли должен наблюдаться по крайней мере один из перечисленных выше вегетативных симптомов, однако наиболее часто пациенты отмечают конъюнктивальную инъекцию, слезотечение, заложенность носа.

В клинической практике пучковые ГБ встречаются значительно реже, чем мигрень (0,05%~0,1%), и относятся к редким видам лицевой боли. Заболевание преимущественно возникает в возрасте 30—40 лет, главным образом у мужчин (в 4 раза чаще, чем у женщин). Обращают на себя внимание конституциональные особенности и внешний вид больных. Мужчины часто высокие, атлетического телосложения, с хорошо развитой мускулатурой. Женщины — мужеподобны и также имеют атлетическое сложение. Кожа на лице толстая, поперечные складки на лбу хорошо выражены, с возрастом на коже нередко развиваются телеангиоэктазии. Подобные кожные изменения, как правило, связывают с избыточным содержанием гистамина. В 1952 г. Хортон утверждал, что именно гистамин играет решающую роль в возникновении пучковой головной боли, и назвал ее в связи с этим гистаминовой мигренью. Действительно, между атаками обнаружено повышенное содержание гистамина в плазме крови и моче. Электронномикроскопическое исследование кожи височной области пациентов, страдающих пучковыми головными болями, обнаружило повышенное содержание тучных клеток и грануляции из тучных клеток окончаний кожных нервов. Однако использование антагонистов H1 и H2 рецепторов гистамина в терапии пучковой головной боли показало, что они не влияют на частоту и интенсивность атак, поэтому гистаминовая теория патогенеза пучковой боли была опровергнута. Психологически эти люди амбициозны, весьма трудолюбивы, склонны к спорам. Часто после довольно напряженной работы у них возникает обострение («пучок») боли. Тогда они становятся зависимыми и часто беспомощными. У таких больных обычно хорошие отношения с родственниками, в семье они застенчивы и робки, но с остальными они часто бывают холодны и рациональны. Принято считать, что пациенты с пучковыми головными болями обладают физическими характеристиками и эмоциями льва, но сердцем мыши.

Патогномичным симптомом является психомоторное возбуждение во время атаки. Больные беспокойны, мечутся от боли, интенсивность которой так велика, что ее называют «суицидальной».

Основным провоцирующим фактором служит алкоголь, при этом имеется некоторый латентный период от момента его приема до начала атаки. Кроме того, атаку пучковой ГБ могут вызвать подкожное введение гистамина и прием нитроглицерина. Если здоровые люди на прием гистамина или нитроглицерина реагируют двусторонней

кратковременной болью, то у больных с пучковой головной болью примерно через 20 мин возникает типичный односторонний приступ. Нитроглицерин превращается в оксид азота, обладающий выраженным сосудорасширяющим действием, и вызывает расширение интракраниальных сосудов, а именно: внутренней сонной артерии, офтальмической артерии, глубокой орбитальной вены, что приводит к переполнению сосудов кавернозного синуса и обуславливает болевую атаку. Подобное сосудорасширяющее действие наблюдается у алкоголя и гистамина. Интересно, что провоцирующим действием эти вещества обладают только в период «пучка», а в период ремиссии их действие у больных не отличается от реакции здоровых испытуемых.

50—75% атак возникают во время сна, приблизительно в одно и то же время (2—3 ч утра), поэтому пучковую ГБ также называют «будильниковой болью». Полисомнографическое исследование, проведенное у пациентов с пучковыми головными болями, показало, что приступ боли возникает в определенную фазу ночного сна — REM-сне («быстрый сон»). Структура ночного сна в период пучка существенным образом изменена: представленность фазы быстрого сна выше, чем у здоровых и в период ремиссии. Пациенты, как правило, в период пучка не удовлетворены качеством ночного сна, в то время как в период ремиссии жалоб на сон они не предъявляют. Синдром апноэ во сне наблюдается при пучковых головных болях значительно чаще, чем в популяции. По-видимому, это не является случайным совпадением. В период «пучка» у пациентов с пучковыми головными болями обнаружено снижение насыщения крови кислородом — гипоксемия. Гипоксемическая вазодилатация может приводить к учащению атак. Одной из основных причин гипоксемии во время ночного сна является синдром апноэ во сне. Лечение синдрома апноэ во сне с помощью CPAP-терапии в будущем может являться новым подходом к лечению пучковой головной боли.

Лица с пучковыми ГБ предрасположены к язвенной болезни, обострение которой весной и осенью, отдельные описания возникновения острой язвы в период «пучка» могут указывать на возможность общего или параллельного патогенеза обоих заболеваний.

Семейные случаи пучковой головной боли, в отличие от мигрени, встречаются крайне редко: 1,9—3,4%. Исследование генетических маркеров заболевания в HLA-системе гистосовместимости также не дало убедительных результатов.

В литературе имеются описания «симптоматического кластера», т.е. пучковых головных болей, возникающих на фоне органического заболевания нервной системы. Клинически эти случаи могут отличаться хроническим течением заболевания, более длительными и интенсивными атаками боли, атипичной локализацией болевого синдрома, возрастом начала. Известно возникновение пучковых болей при большой и асимметрично расположенной опухоли гипофиза, аневризме передней соединительной артерии, синдроме Толосы—Ханта, а также этмоидите. Таким образом, при появлении у пациента с пучковой головной болью атипичных клинических симптомов и, тем более, сопутствующей неврологической симптоматики, врачебный поиск должен быть нацелен на органическую неврологическую патологию.

Осложнения при пучковых головных болях, как правило, случаются редко. Описано возникновение лекарственных (абузузных) головных болей в результате длительного и избыточного приема ненаркотических, а также наркотических анальгетиков и эрготамина.

Патогенез пучковой ГБ сложен и до настоящего времени недостаточно изучен. В литературе обсуждаются периферическая и центральная теории. Согласно периферической теории, в основе пучковых ГБ лежит неполноценность симпатической иннервации на стороне боли (возможно, генетически обусловленной). Во время атаки значительно возрастают корнеальная температура, внутриглазное давление и пульсация глазного яблока на стороне боли. В настоящее время установлено, что атака пучковой боли связана с дилатацией экстракраниальных сосудов. Основные изменения обнаружены в проксимальной части внутренней сонной артерии. Резко расширенной является во время атаки также и офтальмическая артерия. Действие внешних провоцирующих факторов опосредуется через изменения гуморальной среды и гипоталамической регуляцией периферических вегетативных функций, в результате чего нарушается компенсация в дефектном участке симпатической иннервации.

Наиболее важным гуморальным фактором, обуславливающим возникновение атаки пучковой боли, является серотонин. Нарушение обмена серотонина продемонстрировано различными методами у больных в период «пучка». Показано уменьшение содержания серотонина в тромбоцитах периферической крови, уменьшение активности фермента MAO в тромбоцитах, а также увеличение содержания предшественника серотонина триптофана в ликворе и увеличение концентрации серотонина в плазме крови в период между атаками. Эти данные свидетельствуют об изменении обмена серотонина в плазме крови, что косвенно отражает вовлеченность центральных серотонинергических механизмов в пучковую головную боль.

У пациентов с пучковой болью обнаружены гормональные расстройства в период боли в виде нарушения секреции тестостерона, пролактина, мелатонина, кортизола и эндорфинов, что указывает на нарушение нейроэндокринной регуляции и вовлечение гипоталамуса. Среди факторов, подтверждающих участие церебральных механизмов, особенно гипоталамуса, в генезе пучковой ГБ отмечают:

1. Нарушение циклических гормональных сдвигов и нормальных циркадных колебаний многих вегетативных параметров (температуры тела, артериального давления и др.), отражающих заинтересованность гипоталамических структур.
2. Наличие корреляций между функциональным состоянием мозга и началом атак (атаки, как правило, возникают во время фазы «быстрого сна»), что объясняют вовлечением биологического «часового» механизма в гипоталамусе.
3. Изменения реактивности хеморецепторов, что связывают с нарушением взаимоотношений сосудодвигательного и дыхательного центров на уровне ствола мозга. Это подтверждается наличием нередко сонных апноэ у лиц, страдающих пучковыми ГБ.
4. Изменение зрительных и слуховых вызванных потенциалов.
5. Наличие двусторонних вегетативных нарушений, обнаруженных при исследовании времени зрачкового цикла.
6. Нарушение механизмов болевого контроля.
7. Выраженное психомоторное беспокойство и аффективные расстройства во время атаки свидетельствуют об участии лимбических структур.

Дифференциальный диагноз пучковой головной боли следует проводить с мигренью, тригеминальной невралгией, височным артериитом, синдромом Редера, острой глаукомой (см. табл. 1, с. 212—213). Следует также отметить, что

синдромы, известные в отечественной литературе как вегетативные прозопалгии (синдром Сладера, Чарлина, Оппенгейма, Хортона, а также цилиарная невралгия), согласно международной классификации головной боли 1988 г. следует относить к пучковым («кластерным») головным болям.

Лечение. Терапия больных с пучковыми ГБ представляет трудную клиническую задачу и подразделяется на профилактическое лечение и купирование болевой атаки. В настоящее время ведущее место при лечении больных с пучковыми ГБ занимает применение карбоната лития. Его назначают в дозе 300—900 мг в сутки на протяжении нескольких недель. При прекращении приступов дозу препарата начинают снижать до 150—300 мг в день и продолжают лечение еще в течение 1—2 нед. в зависимости от тяжести обострения. Большие дозы препарата, т.е. выше 900 мг в сутки, можно назначать лишь при условии контроля его уровня в крови.

Антагонисты ионов кальция, обладающие выраженным сосудорасширяющим действием, также с успехом используются для профилактической терапии. Препараты этой группы способны предотвращать спазм сосудов, предшествующий вазодилатации. Наиболее эффективен верапамил (изоптин) по 240—320 мг в сутки, а также нимотоп (нимодипин) по 90 мг в сутки. Эффективность верапамила была показана на резистентных к лечению пациентах, что чаще наблюдается при хронической пучковой головной боли.

Для профилактического лечения используют также 0,2-процентный раствор дигидроэрготамина по 15—20 капель 2—3 раза в сутки на протяжении 1,5—2 мес. Применяют эрготамина гидротартрат 0,05% подкожно или внутримышечно по 1—3 мл в сутки или таблетки по 0,001 г 2—3 раза в день. Используют антисеротониновые препараты: сандомигран по 5 мг 3 раза в сутки, метисергид по 3 мг в сутки, ципрогептадин до 12 мг в сутки. Профилактическое лечение рекомендуется завершить через 2 нед после прекращения приступов.

До недавнего времени борьба с уже развившейся атакой пучковой головной боли была крайне трудна. Купирование болевой атаки целесообразно начинать с аспирина (аспирин УПСА) и (или) его комбинации с кофеином или кодеином (седалгин, цитрамон и др.), эффералгана, а также солпадеина. Однако анальгетические средства дают только частичный эффект лишь у небольшого числа больных. При купировании атаки некоторый эффект могут оказать рефлекторно-отвлекающие средства: горчичники, накладываемые на воротниковую зону, горячие ножные ванны, втирание мазей с анальгином в височную область, обкалывание височной артерии раствором анальгина. Приступы можно купировать назначением преднизолона по 30 мг, дексаметазона по 5—6 мг или метилпреднизолона по 40 мг в сутки. Однако в тяжелых случаях дозы могут быть значительно повышены. Наиболее часто кортикостероиды используют при лечении хронической формы пучковой головной боли.

Иногда приступ купируют применением комбинации препаратов транквилизирующего, нейролептического, а при необходимости и дегидратирующего действия. Мы рекомендуем следующую комбинацию: фенобарбитал 0,05—0,1 г внутрь, диазепам 2 мл 0,5-процентного раствора на 20 мл 40-процентного раствора глюкозы внутривенно медленно, а также меліпромин 25 мг внутрь.

Рекомендуются также и средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин) и дегидратирующие препараты (маннитол, лазикс). Практикуется назначение антиагрегантов (трентал), а при длительных приступах — ингибиторов протеолиза (трасилола или контрикала).

Ингаляция кислорода (100%) через маску со скоростью 7 л/мин в течение 15 мин в ряде случаев приносит больным облегчение.

Лишь с появлением агонистов серотониновых рецепторов больные с пучковыми головными болями получили наконец достойное оружие против своих болей. Препараты, обладающие агонистическим воздействием на серотониновые рецепторы (5-HT_{1D}), локализованные в стенках мозговых сосудов, способны сужать расширенные во время атаки мозговые сосуды. К ним относятся дигидроэрготамин (неселективный агонист) и селективные агонисты триптаны, первым из которых стал препарат суматриптан (имигран). Дигидроэрготамин используют в таблетированной форме и в виде подкожных инъекций. Нами было проведено купирование атак пучковой головной боли с помощью дигидергота — назального спрея, содержащего дигидроэрготамин мезилат фирмы «Novartis». Доза DHE по 0,5 мг в каждую ноздрю эффективно купировала приступы боли уже через 15—20 мин. Высокую эффективность при пучковой боли показали также триптаны, обычно применяемые для купирования мигренозных приступов. Суматриптан (имигран) используют внутрь в таблетках (100 мг) или в виде подкожных инъекций по 1 мл (6 мг). Несмотря на высокую эффективность эрготаминсодержащих препаратов и суматриптана при купировании атак, применение этих средств не предотвращало рецидива головной боли, т.е. не обрывало «пучок». Поэтому для лечения пучковых головных болей необходимо использование комбинированной терапии: эффективное купирование атак и профилактическое лечение.

Хроническая пароксизмальная гемикрания

Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ) была выделена норвежским неврологом Шоста в 1974 г.

Заболевание характеризуется ежедневными приступами интенсивной односторонней жгучей, сверлящей, режущей пульсирующей боли в орбитальной, супраорбитальной или височной области. Болевые атаки при хронической пароксизмальной гемикрании по характеру боли, локализации и сопровождающим симптомам во многом напоминают пучковую головную боль. Длительность атаки от 2 до 45 мин, но частота их может достигать 10—30 раз в сутки. Обычно чем чаще приступы, тем они короче. У больных отсутствуют периоды ремиссий.

Боль сопровождается вегетативными симптомами: инъекцией конъюнктивы, слезотечением, заложенностью носа, ринореей, отеком века, миозом, птозом. ХПГ встречается с частотой 0,03—0,05%. В отличие от пучковых ГБ чаще страдают женщины (1:8) в возрасте 40 лет и старше. Заболевание обычно редко возникает в молодом возрасте. Следует особо отметить, что при ХПГ наблюдается исключительный терапевтический эффект назначения индометацина: многомесячные приступы проходят через 1—2 дня. Однако применение при ХПГ препаратов, используемых для лечения пучковых ГБ, малоэффективно.

Таким образом, три диагностических критерия отличают эту форму ГБ от пучковых болей: отсутствие пучковости, пол пациента (страдают главным образом женщины) и высокая эффективность фармакотерапии индометацином.

Патогенез ХПГ изучен недостаточно. Многие авторы рассматривают эту форму как вариант пучковой ГБ. Другие, ориентируясь в основном на моментальную реакцию от действия индометацина, говорят о своеобразных нарушениях по

типу артериита.

Основным в лечении ХПГ является прием индометацина в дозе 75—200 мг в день в течение 4—6 нед. Обычно лечение начинают с дозы 25 мг 3 раза в день, затем постепенно увеличивают дозу до 115—200 мг в день. Эффективную суточную дозу подбирают индивидуально, ориентируясь на выраженность болевого синдрома. Возможна комбинация с психотропными препаратами (в зависимости от характеристики психопатологических проявлений) чаще антидепрессантного действия. В ряде случаев целесообразна комбинация с сосудистыми препаратами (трентал) и ноотропными средствами. Описан также положительный эффект терапии аспирином (аспирин УПСА 500 мг 3 раза в сутки) и другими нестероидными противовоспалительными средствами (особенно в начале заболевания): нифлурил — 1 капсула 3 раза или 1 свеча 2 раза в сутки; нурофен — 400 мг 3 раза; солпадеин (парацетамол 500 мг, кодеин фосфат 8 мг, кодеин 30 мг) — 2 таблетки 4 раза в сутки.

Височный артериит (болезнь Хортона)

Воспалительные изменения в краниальных сосудах являются важной причиной лицевой боли у пожилых людей. Основным симптомом является пульсирующая или неппульсирующая, ноющая, постоянного характера боль, которая приступообразно обостряется и может стать стреляющей или жгучей. Боль длится целый день, но особенно сильной становится ночью. Она локализуется в височных областях с одной или двух сторон в области пораженных артерий. Пальпаторно определяется извитая, плотная и болезненная височная артерия. Болезненная пульсация артерий со временем ослабевает, а потом и полностью прекращается. При биопсии выявляется картина гигантоклеточного артериита. У 30—50% больных через несколько недель после начала ГБ наступает нарушение зрения, вызванное либо ишемией зрительного нерва, либо тромбозом артерии сетчатки. Значительно более редко у больных с височным артериитом возникает офтальмоплегия, причиной которой является невральное или мышечное поражение. Заболевание, как правило, возникает после 50 лет. Болеют чаще женщины. Вначале появляются общие симптомы: потеря аппетита, повышение температуры, потливость, похудание, миалгии, артралгии. У большинства больных определяют нормо- и гипохромную анемию, умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, значительное повышение α_2 -глобулина, фибриногена, С-реактивного белка. Однако, в отдельных случаях, первым симптомом заболевания может быть внезапно начавшаяся головная боль. Потеря зрения является необратимым грозным осложнением височного артериита, поэтому при подозрении на это заболевание пациент должен быть госпитализирован, проведена биопсия и своевременно начато лечение.

Патогенез. Аутоиммунное заболевание, доброкачественный вариант гигантоклеточного васкулита.

Лечение проводят кортикостероидами. Болевой синдром регрессирует через 48 ч после начала кортикостероидной терапии. Как правило, назначают преднизолон 45—60 мг в сутки в течение нескольких недель с последующим снижением до поддерживающих дозировок 10—20 мг в сутки в течение нескольких месяцев.

SUNCT

SUNCT (shortlasting, unilateral, neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing) — короткодлительная, односторонняя, невралгическая головная боль с покраснением конъюнктивы и слезотечением.

SUNCT-синдром является редкой формой первичной головной боли и описан норвежским исследователем Шоста в 1978 г. Для него характерна приступообразная, односторонняя боль, локализованная пери- или ретроорбитально. Длительность болевой атаки короткая и в среднем составляет около 60 с. Характер боли стреляющий, рвущий, жгучий, неппульсирующий. Болевая атака сопровождается, как правило, локальными вегетативными расстройствами: покраснением конъюнктивы глазного яблока на стороне боли, слезотечением (наиболее типичные симптомы). Другие вегетативные нарушения: птоз, отек века на стороне боли, заложенность носа, ринорея, которые характерны для пучковой головной боли, наблюдаются значительно реже.

Заболевание дебютирует после 50 лет (от 50 до 80 лет), чаще болеют мужчины. Оно течет с ремиссиями и обострениями; во время обострения в сутки в среднем отмечается до 20 болевых атак, большинство из которых возникает во время бодрствования, хотя возможны и ночные приступы боли (1,2%).

Патогенез заболевания не известен. Отдельные исследования указывают на роль сосудистых факторов — усиление кровотока, воспалительные и тромботические изменения в сосудах кавернозного синуса и офтальмической вены, а также вегетативных нарушений. Наряду с идиопатическими формами описаны случаи вторичного симптоматического SANCT, развившегося в результате ипсилатеральной кавернозной ангиомы моста.

Для лечения SANCT-синдрома используют карбомазепин (финлепсин). В отдельных публикациях имеются сообщения об эффективности применения агониста 5-HT_{1D} рецепторов суматриптана (имигран).

Таким образом, SANCT-синдром является промежуточной формой между невралгией тройничного нерва и пучковой головной болью, отдельные авторы называют его трансформированной невралгией тройничного нерва, подчеркивая невралгический характер боли и эффективность финлепсина.

ISH

ISH (idiopathic stabbing headache) — идиопатическая сильная внезапная головная боль.

ISH является редкой формой первичной головной боли, характеризующейся ультракороткими атаками (1 с), имеющими один или несколько фокусов. Чаще боль локализуется в орбитальной области, однако она может менять локализацию. Частота пароксизмов чрезвычайно вариабельна: может составлять от 1 до 50 раз в сутки, а в тяжелых случаях они возникают с периодичностью один приступ в минуту. Большинство атак возникают спонтанно. Сопровождающие симптомы наблюдаются редко.

Заболевание возникает в среднем возрасте (47 лет) и чаще наблюдается у женщин (Ж/М=6,6). Терапевтический эффект оказывает индометацин в дозе 75 мг в сутки.

5.2. Неврогенные боли

Невралгия тройничного нерва (лицевая боль Фотергилла, болезненный тик, невралгическая прозопагия)

Среди неврогенных болевых синдромов, обусловленных поражением черепных нервов, основное место занимает невралгия тройничного нерва (НТН). НТН является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний в области лица, уступая по частоте лишь невралгии лицевого нерва. Заболевание встречается в 3—7% среди других видов головной боли. Болеют чаще женщины (5:3) старше 40 лет. Оно отличается тяжелым течением и отсутствием достаточно эффективных методов лечения.

Боли при НТН носят приступообразный характер, стереотипны, длительностью от нескольких секунд до 2 мин, характеризуются значительной интенсивностью, внезапностью, напоминают удар электрическим током или прострел.

Локализация боли строго ограничена зонами иннервации ветвей тройничного нерва. Обычно боли отмечаются в области 2—3-й ветвей и только в 5% случаев — в области 1-й ветви. Ангинозные приступы чаще развиваются в правой половине лица и никогда не переходят на другую сторону. Часто боль вызывает спазм мышц лица (болевого тика). Поэтому во франкоязычной литературе невралгия тройничного нерва носит название — *tic douloureux* (от франц. — болевой тик).

Характерным признаком НТН является наличие триггерных точек (ТТ), при раздражении которых возникает типичный болевой приступ. ТТ расположены, как правило, в медиальных отделах лица и могут находиться как в болевой, так и в безболевой зоне. При локализации боли в области иннервации 1-й ветви ТТ расположена на коже около внутреннего угла глаза; 2-й — на коже крыла носа или слизистой верхней челюсти; 3-й — на коже подбородка и (или) слизистой нижней челюсти около задних коренных зубов. По мере затихания болевого синдрома наблюдается уменьшение активности и обширности триггерных зон, вплоть до их полного регресса в период ремиссии.

Возможна провокация боли при приеме пищи, разговоре, а также механическим раздражением при умывании, чистке зубов и т.д. Отрицательные эмоции способны провоцировать болевой приступ в период обострения. Наибольшая частота обострений отмечается в осенний, реже зимний периоды года, что демонстрирует роль метеофакторов. Могут наблюдаться спонтанные боли.

Для НТН характерны приступообразные боли. Межприступная боль различной интенсивности тупого или жгучего характера, парестезии на фоне гипестезии, возникающие после инъекционно-деструктивного лечения, объясняются присоединившейся невралгией. Невралгия ветвей тройничного нерва может иметь также одонтогенное происхождение, является следствием воспалительного процесса или травмы при удалении зубов и рассматривается в разделе симптоматических болей, связанных с поражением зубов.

Вегетативное сопровождение болевого приступа, как правило, бедное, наблюдается менее чем у 1/3 пациентов, что существенным образом отличает невралгическую боль от кластерной. Стойкие вегетативные симптомы: изменение окраски кожи, шелушение, гипотрофия мягких тканей — имеют место в отдельных случаях только у пациентов, перенесших часто многократное инъекционно-деструктивное лечение.

Дебют НТН может протекать по-разному: в одних случаях сразу возникают типичные пароксизмы, в других — сначала появляется локальная пароксизмальная или постоянная боль в области одного или нескольких зубов, которая в течение нескольких месяцев или лет превращается в типичную невралгию. Заболевание течет с обострениями и ремиссиями. В период обострения больные пациенты на вопросы отвечают односложно, едва приоткрывая рот, поскольку малейшее движение лицевой мускулатуры может вызвать болевой пароксизм. Во время приступа больные замирают. Некоторые стараются сильно сжать рукой больную сторону или грубо растирают ее. В период приступов боли могут группироваться залпами; промежуток между отдельными приступами краток, между залпами более длителен. Описан *status neuralgicus*, когда промежутки между отдельными залпами отсутствуют. Как правило, залпы могут длиться часами, а периоды приступов днями и неделями.

НТН является полиэтиологическим заболеванием. Одной из причин может быть патология зубочелюстной системы; нередко заболевание развивается после удаления зуба. При этом в большинстве случаев поражается нижний луночковый нерв при удалении нижнего моляра, который является конечной ветвью подбородочкового нерва. Сначала появляется онемение, постоянные болевые ощущения, которые с течением времени трансформируются в типичные невралгические приступы. Такая форма невралгии носит название одонтогенной.

В отдельных случаях НТН может возникать в результате нарушения кровообращения в области ствола мозга. При этом формирование синдрома происходит на уровне ядра нисходящего тракта.

Постгерпетическая невралгия является осложнением герпетического ганглионита гассерова узла и возникает у 10% пациентов.

Наиболее часто возникает «идиопатическая» форма, механизмы которой довольно хорошо изучены в последнее время. Термин «идиопатическая» лишь условно используется в международной классификации головной боли 1988 г., где обсуждается туннельно-компрессионный механизм этой, наиболее часто встречающейся, формы невралгии.

Патогенез. Обсуждаются периферические и центральные механизмы невралгии тройничного нерва. В настоящее время можно считать общепризнанным представление о первично периферическом генезе заболевания. Среди периферических этиологических факторов выделяют факторы, воздействующие проксимально, т.е. на корешок тройничного нерва и дистально. Еще в 1934 г. W. Dandy, а затем его последователи показали, что компрессия корешка тройничного нерва наблюдается у 60% больных и основными причинами сдавления могут быть дислокация и расширение извитых сосудов верхней или передней нижней мозжечковых артерий, аневризма базилярной артерии, сдавление верхней каменистой веной, невринома слухового нерва, менингеома или глиома моста. В редких случаях у больных с рассеянным склерозом (6%) возникает очаговая демиелинизация корешка тройничного нерва, которая также может быть причиной невралгических болей. Сравнительный анализ секционных данных среди лиц, умерших от различных заболеваний, и операционных находок у больных с невралгией тройничного нерва показал, что компрессия корешка при НТН встречалась в 8 раз чаще, однако она отмечалась и у лиц, не страдавших лицевыми болями. Это указывает на то, что компрессия корешка сосудами или их близкий контакт является лишь одной из причин полиэтиологического заболевания.

Дистальными периферическими этиологическими факторами являются сдавление 2-й и 3-й ветвей в костных каналах — подглазничном и нижней челюсти. Компрессия ветвей тройничного нерва в костных каналах может развиваться при врожденной их узости в пожилом возрасте, когда присоединяются сосудистые заболевания, приводящие к нарушению микроциркуляции в тройничном нерве; при сужении канала за счет утолщения его стенок в результате местных одонто- и риногенных воспалительных процессов. Специальные исследования, проведенные с помощью томографии и орто-пантомографии, лицевого черепа показали наличие у 30% пациентов с НТН сужения костных каналов и возможности возникновения туннельного синдрома.

Таким образом, невралгия тройничного нерва имеет туннельно-компрессионное происхождение. Периферические механизмы могут объяснить строго односторонний характер процесса, чрезвычайно редкую локализацию болей в области, иннервируемой 1-й ветвью, которая не имеет костного канала, в связи с чем не возникают туннельные расстройства. Однако ремиттирующий характер течения заболевания, пароксизмальные боли, изменение некоторых электрофизиологических показателей: ЭЭГ и вызванных потенциалов, где регистрируются колебания подобные пик-волнам (феномен, патогномоничный для эпилепсии), а также эффективность противоэпилептических средств не могут быть объяснены без привлечения центральных механизмов.

Тройничный нерв является наиболее орально расположенным чувствительным черепно-мозговым нервом — гомологом спинального сегментарного аппарата; тригеминальный узел — гомолог спинального узла; мостовое ядро — ядер задних канатиков; спинномозговое ядро — задних рогов.

Подобно задним рогам спинного мозга, спинномозговое ядро включает клетки желатинозной субстанции, осуществляющей «воротный контроль» боли. Тройничный нерв является главным чувствительным нервом лица, он иннервирует обширные поверхности кожи лица, слизистых оболочек полости носа, рта, зубочелюстной системы, глазного яблока, мышцы, сухожилия, крупные сосуды, васкуляризированные участки оболочек мозга. Это не могло не сказаться на морфо-функциональной организации тройничного нерва. Спинномозговое ядро его состоит из нескольких подъядер, содержит специфические чувствительные и неспецифические ретикулярные нейроны. Тройничный нерв обладает исключительно богатой системой связей со стволом, мозжечком, лимбической системой. Наконец, он оказывает мощное активирующее воздействие на кору мозга. Перечисленные морфофункциональные особенности позволяют считать, что при невралгии тройничного нерва под влиянием длительной патологической импульсации с периферии (результат туннельно-компрессионного воздействия) в оральном субъядре спинномозгового ядра формируется «фокус», подобный эпилептическому. Эти механизмы могут реализоваться лишь в результате изменений функциональной активности нейрональных процессов в желатинозной субстанции. Нейроны желатинозной субстанции, локализованной в спинномозговом ядре, действуют как ворота, которые могут увеличивать или уменьшать поток нервных импульсов, идущих в центральную нервную систему. На воротные механизмы оказывает влияние относительная величина активности толстых и тонких волокон: активность толстых волокон тормозит передачу импульсов (закрывает ворота), тогда как активность тонких облегчает передачу (открывает ворота). У больных с НТН отмечена избирательная гибель толстых миелинизированных волокон в результате периферических туннельно-компрессионных воздействий. Возраст пациентов, по-видимому, также имеет определенное значение. Возникновение НТН в пожилом возрасте может быть связано с тем, что толстые миелинизированные волокна типа А с возрастом подвергаются демиелинизации и к 65 годам погибает 30% волокон этого типа. Таким образом, афферентный болевой поток подвергается модулирующему влиянию ворот (желатинозной субстанции) еще до того, как он вызовет восприятие боли и ответную реакцию.

Согласно теории Крыжжановского, в оральном субъядре спинномозгового ядра тройничного нерва при этих условиях формируется новое функциональное образование — генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), который становится источником Чрезмерной активности. Его функционирование уже не зависит от афферентной стимуляции. Наличие самостоятельного функционального образования ГПУВ позволяет логически объяснить приступообразный характер боли, короткую длительность и высокую интенсивность болевых ощущений при НТН, устойчивость синдрома и неэффективность или временную эффективность вмешательства на периферических проводниках (алкоголизация). Провокация невралгических приступов под влиянием различных внешних и внутренних факторов зависит как от структурно-функциональных особенностей самого генератора, так и от связей его с неспецифическими системами мозга.

Взаимодействие этого генератора с центральными мозговыми, а также периферическими структурами определяет течение болезни, чередование ремиссий и обострений.

ТТ являются особыми зонами, афферентные стимулы из которых поступают к «ведущим» нейронам генератора. Подобная тесная функциональная их связь делает возможным облегченную активацию генератора при воздействии на ТТ и возникновение приступа даже при локальных слабых раздражениях.

Электрофизиологические исследования демонстрируют наличие двусторонних изменений ВП, что указывает на вовлечение неспецифических систем мозга. При исследовании зрительных вызванных потенциалов отмечено наличие хорошо выраженных ранних и поздних компонентов не только в затылочных, но и центральных отведениях, а также наличие гиперсинхронизации и изменений конфигурации ВП по типу пик-волны. При анализе ЭЭГ у пациентов с НТН выявлено два устойчивых варианта кривых: десинхронизированный и синхронизированный тип. Эти данные свидетельствуют об участии специфических и неспецифических ядер таламуса в реализации центральных механизмов НТН и позволяют обсуждать общие механизмы болевого приступа при НТН и судорожного при эпилепсии.

При исследовании тригеминальных ВП на пораженной стороне отмечается удлинение латентных периодов ранних компонентов и уменьшение их амплитуды, а также в отдельных случаях их полное исчезновение, что является признаками структурных органических нарушений в системе тройничного нерва и подтверждает периферическое, туннельно-компрессионное происхождение заболевания. Поэтому метод тригеминальных ВП может быть использован в диагностике НТН и определении уровня поражения в системе тройничного нерва. Кроме того, динамическое исследование в период боли с беспрерывно возникающими пароксизмами, а затем при урежении их на фоне проводимого лечения показало, что увеличение амплитуды, искажение типичной конфигурации за счет множества

дополнительных сигналов наблюдается при обострении заболевания и носят функциональный характер. Таким образом, методика ССВП подтверждает участие как периферических, так и центральных механизмов в генезе НТН. Одним из важнейших вопросов, определяющих выбор терапевтической тактики при НТН является определение уровня его поражения. Для этого рекомендуют использовать следующий комплекс мероприятий:

1. Ортопантомографию, позволяющую определить ширину костных каналов.
2. Рентгенографию придаточных пазух для исключения воспалительных и других патологических процессов.
3. Неврологический и отоневрологический осмотр (аудиометрия), для выявления поражения тройничного нерва в мосто-мозжечковом углу (невринома слухового нерва).
4. Регистрацию ССВП, позволяющую определить интра- или экстракраниальное поражение.

Лечение. Назначение анальгетиков при невралгии тройничного нерва практически неэффективно. Препаратом выбора является карбамазепин (финлепсин, тегретол) по 600—800 мг в сутки. Применяются другие противоэpileптические препараты (дифенин, антлепсин), препараты вальпроевой кислоты (конвулекс, депакин). При длительном применении противоэpileптических препаратов их эффективность значительно снижается. В этих условиях рекомендуется периодическая смена препарата или добавление к ним производных гамма-аминомасляной кислоты — фенибута по 0,25—0,65 г или пантогама по 0,5—1 г 3 раза в сутки. Некоторые авторы сообщают об успешном применении баклофена.

Немаловажное значение имеет терапия больных антидепрессантами, которые смягчают восприятие боли, уменьшают страх перед наступлением приступа, устраняют депрессию, изменяют функциональное состояние мозга.

У больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) в схему лечения включают вазоактивные препараты: трентал, кавинтон и др.

Для лечения невралгии тройничного нерва предложен миоглинол глицина (аминокислота глицин) в дозе 110 мг/кг веса до еды. Препарат растворяют в 50 мл воды. Курс лечения составляет 4—5 недель. Миоглинол обладает центральным действием на гипервозбудимые нейроны и периферическим действием: снижает содержание формальдегида и тем самым способствует ремиелинизации.

Недавно были завершены клинические испытания эффективности электрофореза с 2-процентным раствором ксидифона, обладающего хелатной активностью и способного выводить ионы 2- и 3-валентных металлов. Предполагают, что препарат воздействует на ионные механизмы проведения нервного импульса, а также связывает кальций и улучшает микроциркуляцию в тканях.

Некоторые авторы рекомендуют проведение плазмофереза, уменьшающего накопление формальдегида и муравьиной кислоты, способствующей демиелинизации, в сочетании с финлепсином. Определенный эффект у некоторых пациентов может дать иглорефлексотерапия.

В случае полной неэффективности консервативной терапии возникает необходимость в применении хирургических методов лечения: резекции ветвей тройничного нерва, декомпрессии нервно-сосудистых пучков, стереотаксических операций по декомпрессии корешка тройничного нерва. Наиболее часто используются тер-моризотомия и микроваскулярная декомпрессия. Первая — менее травматична, так как проводится без краниотомии, возможно проведение повторных операций, имеет минимум осложнений и может быть осуществлена у лиц старшего возраста. Однако терморизотомия дает больше побочных эффектов: нарушение жевания, болезненная дизестезия в области лица. Микроваскулярная декомпрессия заключается в трепанации задней черепной ямки, ревизии взаимоотношений корешка тройничного нерва, верхней передней мозжечковой артерии, реже нижней передней мозжечковой артерии и верхней каменистой вены. При компрессии корешка сосудами их выделяют, а между сосудами и корешком располагают прокладку, предотвращающую контакт между ними и воздействие сосуда на корешок.

Несмотря на обнадеживающие результаты ризотомии микроваскулярной декомпрессии, особенно в раннем послеоперационном периоде (64 и 90% соответственно), проблема рецидива болевого синдрома сохраняется. В связи с этим актуальной является разработка новых методов хирургического лечения, одновременное использование оперативных приемов на различных уровнях системы тройничного нерва, в зависимости от преобладания дистальных или проксимальных туннельно-компрессионных факторов, а также комбинирование с фармакологическими методами.

Невралгия языкоглоточного нерва

Ее симптомы сходны с таковыми при невралгии тройничного нерва: возникают кратковременные пароксизмальные боли, напоминающие удар током. Интенсивность боли различна — от умеренных до нестерпимых.

Боли локализуются в корне языка, глотке, небных миндалинах, реже на боковой поверхности шеи, за углом нижней челюсти. Так же как и при невралгии тройничного нерва, характерным клиническим признаком являются курчковые зоны: в области миндалины, корня языка, иногда на козелке ушной раковины. Боли всегда односторонние. Во время приступа может появляться сухость во рту и гортле, а после приступа гиперсаливация.

В отдельных случаях во время приступа у больных развивается пресинкопальное или синкопальное состояние, проявляющееся кратковременной дурнотой, головокружением, потерей сознания, падением артериального давления. Это объясняется тем, что при невралгии языкоглоточного нерва происходит раздражение п. depressor, который идет в составе IX пары черепно-мозговых нервов, вследствие чего развивается артериальная гипотензия.

Чаще всего приступы провоцируются разговором, приемом пищи, зеванием, смехом, движением головы.

Число приступов в течение дня может быть различным, описан status neuralgicus. Заболевание течет с ремиссиями и обострениями.

Невралгия языкоглоточного нерва наблюдается в 100 раз реже, чем невралгия тройничного нерва. Чаще страдают женщины пожилого возраста. Левосторонняя локализация отмечается в 3,5 раза чаще, чем правосторонняя, в то время как при невралгии тройничного нерва чаще поражается правая сторона.

Так же как и при невралгии тройничного нерва выделяют периферические и центральные механизмы *патогенеза*. Заболевание связывают с компрессией нерва удлинненным шиловидным отростком, оссифицированной шилоподъязычной связкой, а также возможными новообразованиями. Причиной сдавления корешка могут быть расширенные и удлинненные ветви нижней задней мозжечковой или позвоночной артерии.

Ядро языкоглоточного нерва является продолжением спинномозгового ядра тройничного нерва и обладает сходными морфо-функциональными свойствами. Предполагается возможность возникновения ГПУВ.

Лечение такое же, как при невралгии тройничного нерва. Эффективны те же фармакологические средства, что используются при невралгии тройничного нерва. В качестве хирургического лечения проводят рассечение шилоподъязычной связки, укорочение удлинённого шиловидного отростка, разработана техника микровас-кулярной декомпрессии.

Ганглионит Гассерова (тригеминального) узла

В основе патологии — воспалительное поражение узла тройничного нерва, вызываемое герпетической инфекцией. Вирус поражает ганглии нервной системы и остается в них в неактивном состоянии до тех пор, пока не произойдет его активация, которая может быть обусловлена снижением иммунитета, в результате конкурентной инфекции, злокачественным новообразованием, приемом иммунодепрессантов. Острая герпетическая инфекция поражает, как правило, людей пожилого возраста и является отражением иммуносупрессивных сдвигов, связанных с возрастом и часто не имеющих конкретной причины. Частота составляет 3—4 случая на 1000 человек в год и драматически нарастает с возрастом. Женщины и мужчины болеют с одинаковой частотой.

Вирус герпеса из ганглиев может распространяться в задний корешок, периферические нервы, задние рога, иередные рога, а также проникать в бульбарные отделы ствола мозга, обуславливая энцефалит или оболочки мозга, вызывая менингит. К неврологическим осложнениям герпетической инфекции относятся: постгерпетическая невралгия, энцефаломиелит, менингит, поперечный миелит, некротизирующая миелопатия, синдром Гиена—Барре, паралич с парезом мимической мускулатуры лица, офтальмические нарушения.

При герпетическом ганглионите тригеминального узла боли постоянные и мучительные предшествуют появлению высыпаний на 3—5 дней. Возможны лихорадка и общее недомогание. Боли и высыпания чаще локализуются в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва, реже 2-й и 3-й ветвей. В большинстве случаев поражение ограничивается кожей, в области высыпания развивается отек (отек век, периорбитальный отек). Возможно вовлечение в процесс роговицы (кератит): на ней появляются мелкоточечные высыпания, отмечается помутнение поверхностных слоев. Осмотр глаза затруднен из-за выраженного отека и светобоязни.

Офтальмический герпес может сочетаться с поражением других черепных нервов (глазодвигательного). Вариантом сочетания периферического и центрального поражения является синдром офтальмического опоясывающего герпеса с контралатеральной гемиплегией, вызываемой герпетическим артериитом.

Течение заболевания более тяжелое, чем при герпесе Другой локализации. Отмечаются продромальная, алгическая стадии, стадия высыпания и стадия обратного развития; в целом цикл занимает от 2 до 4 недель.

Лечение. Необходимо как можно раньше применять противовирусные препараты — ацикловир (зовиракс).

Рекомендуют по 800 мг ацикловира каждые 4 ч (5 раз в сутки) внутрь, т.е. по 4,8 г в сутки в течение 10 дней. Препарат, как правило, сочетают с антигистаминными средствами. Местно назначают мази: зовиракс с интерфероном, оксолиновую, теброфеновую.

Постгерпетическая невралгия — частое осложнение ганглионита тригеминального узла, формирующаяся также у 10% пациентов, перенесших ганглионит гассерова узла. Невралгические боли могут возникать через месяц после появления высыпаний. В этом случае речь идет об острой постгерпетической невралгии. Если боли не стихают через 6 мес. от острого начала герпетического поражения, то можно говорить о хронической постгерпетической невралгии. В отдельных случаях постгерпетическая невралгия развивается после некоторого светлого безболевого промежутка у пациентов с герпетическим поражением гассерова узла. Боли отмечаются в области 1-й ветви тройничного нерва, локализуются в местах, пораженных герпетической инфекцией и возникают после исчезновения кожных проявлений. Пациенты с постгерпетической невралгией, как правило, описывают разнообразные болевые ощущения: постоянная боль (глубокая, жгучая); невралгическая боль (острая, внезапная, стреляющая, типа удара электрического тока); аллодиния (острая боль, вызванная механической стимуляцией кожи). У большинства пациентов обнаруживают эмоциональные расстройства депрессивного характера.

При остром герпесе поражаются и разрушаются преимущественно толстые миелинизированные волокна типа А. Они регенерируют более медленно, поэтому преобладание малых волокон нарушает нормальную модуляцию болевых импульсов, усиливает болевой поток через «ворота» желатинозной субстанции. У пожилых людей с возрастом отмечается снижение количества волокон типа А, что приводит к более тяжелому течению постгерпетической невралгии. Согласно последним теориям возникновения боли, постгерпетическая невралгия классифицируется как симпатически независимая боль, т.е. не связанная с поражением симпатических волокон. При этом виде боли ноцицептивный и нейропатические компоненты боли могут появляться независимо друг от друга или сочетаться.

К факторам риска, способствующим формированию постгерпетической НТН, относятся: выраженный болевой синдром, наличие субклинической нейропатии в виде продромальной боли и чувствительных нарушений, иммунные сдвиги, лихорадка, пожилой возраст.

Основным методом профилактики постгерпетической невралгии является своевременное назначение адекватных доз противовирусной терапии (см. лечение герпетического ганглионита гассерова узла). Имеются данные об эффективности введения кортикостероидов в эпидуральное пространство или в область гассерова узла. Профилактическое действие кортикостероидов основано на противовоспалительном и противоотечном действии и способно не только предупреждать возникновение невралгии, но и сокращать течение заболевания.

Лечение постгерпетической невралгии является чрезвычайно сложным и в ряде случаев малоэффективным. Если при «идиопатической» невралгии тройничного нерва в последнее время преимущество имеют хирургические методы лечения, то при постгерпетической используются исключительно консервативные методы:

1. Антидепрессанты. Наиболее часто используют amitриптилин в дозе 75 мг в сутки. В литературе имеются данные о том, что раннее назначение amitриптилина, одновременно с ацикловиром, предупреждает возникновение постгерпетической НТН и уменьшает болевой синдром.

2. Антikonвульсанты, нейролептики, анальгетики (см. лечение невралгии тройничного нерва).

3. Блокады с анестетиками: местные, эпидуральные, симпатические.
4. ИРГ, лазеротерапия, криоаналгезия.
5. Чрескожная электронейростимуляция. Этот метод широко используется для лечения хронической боли; его действие основано на теории «воротного контроля», электростимуляция воздействует на толстые миелинизированные волокна, закрывает ворота и тем самым уменьшает афферентный болевой поток, стимулирует выделение эндогенных опиатов и эндорфинов.
6. Стимуляция спинного мозга. Метод предложен в 1967 г. Шили и используется для лечения хронической боли при неэффективности других терапевтических методов и также основан на теории «воротного контроля». Специальный стимулятор хирургическим путем имплантируют эпидурально, разработана техника имплантации при НТН. Действие стимуляции спинного мозга основано на закрытии «ворот» на уровне спинного мозга и блокаде болевых сигналов; увеличении выброса антиноцицептивных веществ в ЦНС; усилении активности центральных антиноцицептивных систем.

Ганглионит коленчатого узла (невралгия Рамсея— Ханта)

Обусловлен герпетическим поражением коленчатого узла лицевого нерва. Характеризуется болью в наружном слуховом проходе, герпетическими высыпаниями в области уха и парезом мышц, иннервируемых лицевым нервом.

Возможно несколько вариантов течения заболевания: герпетические высыпания без неврологических проявлений, сочетание их с парезом лицевого нерва, сочетание указанных клинических проявлений со снижением слуха, наличие, кроме того, вестибулярных нарушений. Лечение такое же, как при ганглионите гассерова узла.

5.3. Болевая офтальмоплегия

Толоса в 1954 г., а затем Хант в 1961 г. описали несколько случаев рецидивирующей орбитальной боли с офтальмоплегией. Боль постоянного характера появляется без предвестников и неуклонно усиливается, может стать жгучей или рвущей. Локализация — пери- и ретроорбитальная область. Длительность болевого периода без лечения около 8 недель. В разные сроки, но обычно не позднее 14-го дня, присоединяется наружная и чаще неполная офтальмоплегия на стороне боли. Паралич III, IV или VI черепно-мозговых нервов может возникать и одновременно с болевым синдромом. В отдельных случаях отмечается поражение зрительного нерва. Возможны субфебрильная температура тела, умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Течение заболевания благоприятное, характерно наличие спонтанных ремиссий, иногда с резидуальным неврологическим дефектом. Рецидивы возникают через несколько месяцев или лет.

Патогенез: причины заболевания неизвестны. Обнаруживаются признаки неспецифического воспаления в области верхней орбитальной щели, орбиты, кавернозного синуса. У 50% больных имеются изменения при орбитальной флебографии.

Лечение проводят кортикостероидами. Боль исчезает через 72 ч после ее начала. Эффект от кортикостероидной терапии является одним из диагностических критериев заболевания.

Синдром Толоса—Ханта представляет собой частный случай болевой офтальмоплегии, обусловленной периартериитом каротидного сифона. Расширенная диагностика синдрома Толоса—Ханта, использование его как синонима болевой офтальмоплегии является ошибочным и влечет за собой необоснованно раннее назначение кортикостероидов и небольшой срок наблюдения за больными.

Синдром болезненной офтальмоплегии может служить проявлением различных заболеваний, поэтому только после их исключения возможна постановка диагноза синдрома Толоса—Ханта. Болезненная офтальмоплегия наблюдается также при синдроме кавернозного синуса, верхней глазничной щели, вершины орбиты, ретросфеноидального пространства (Жако), паратригеминальном синдроме Редера, краниальной полинейропатии.

Синдром кавернозного синуса в различных вариантах: передний, средний и задний — включает в себя офтальмоплегию за счет поражения различных глазодвигательных нервов и боль в связи с вовлечением веточек тройничного нерва. Синдром кавернозного синуса чаще всего обусловлен опухолями гипофиза, параселлярными менингиомами, краниофарингеомами, злокачественными опухолями носоглотки, метастазами рака молочной железы и простаты. На втором месте по частоте стоят инфраклиноидные аневризмы внутренней сонной артерии, на третьем — травматические спонтанные каротидно-кавернозные фистулы с быстрым образованием пульсирующего экзофтальма, шумом в орбите, сосудистыми изменениями в переднем отрезке глазного яблока.

Синдром верхней глазничной щели также может проявляться болезненной офтальмоплегией и может быть обусловлен теми же причинами, что и синдром кавернозного синуса.

При синдроме вершины орбиты болезненная офтальмоплегия сочетается с нарушением зрения, отеком или атрофией диска зрительного нерва, центральной скотомой, реже экзофтальмом и хемозом. В основе синдрома лежат опухоли зрительного нерва и орбиты, лимфоретикулярная инфильтрация орбиты и ее содержимого, воспалительные изменения (воспаление клетчатки, миозит экстраокулярных мышц, периостит, фиброзит) — псевдоопухоль орбиты.

Синдром ретросфеноидального пространства (синдром Жако) включает в себя одностороннюю полную или частичную наружную офтальмоплегию, нейропатию зрительного нерва с сужением поля зрения, тригеминальную невралгию, реже — гипалгезию в области 2-й и 3-й ветвей тройничного нерва, иногда со слабостью жевательной мускулатуры. Самая частая причина синдрома Жако — злокачественные опухоли носоглотки. Обычно опухоль проникает через овальное, рваное, остистое отверстие или каротидный канал основания черепа и наиболее часто инфильтрирует отводящий и тройничный нервы, редко блоковый нерв. Метастатическая инфильтрация краниальных нервов может развиваться в течение нескольких месяцев или лет, вызывая лишь боль в лице, поэтому обследование носоглотки является обязательным у пациентов с болезненной офтальмоплегией.

Паратригеминальный синдром Редера представлен в классическом его варианте неполным синдромом Горнера (без ангидроза), нейропатией зрительного, глазодвигательного, отводящего и тройничного нервов. В последнее время в

синдром Редера большинство авторов включают неполный синдром Горнера в сочетании с периорбитальной болью. Он обусловлен злокачественным новообразованием средней черепной ямки или травмой в параселлярной области.

Краниальная полинейропатия, обусловленная сахарным диабетом, саркоидозом, опухолью основания черепа и др. также может явиться причиной болезненной офтальмоплегии. При этом синдроме часто наблюдается рецидивирующее течение, спонтанные ремиссии, положительный эффект от кортикостероидной терапии. Эти особенности сближают синдром краниальной полинейропатии с синдромом Толосы—Ханта.

Таким образом, синдром Толосы—Ханта (периартериит каротидного сифона) является относительно редким вариантом болезненной офтальмоплегии. Раннее применение кортикостероидной терапии при болезненной офтальмоплегии лишено основания и может принести к серьезной диагностической ошибке в связи с тем, что целый ряд заболеваний может давать положительную динамику в ответ на кортикостероиды. К ним относятся: аневризмы, параселлярные опухоли, назофарингеальный рак, метастатические инфильтрации, псевдоопухоли и др. Поэтому многие авторы в настоящее время признают, что эффект от применения кортикостероидов не может считаться диагностическим критерием синдрома Толосы—Ханта.

Для диагностики этого синдрома необходимо проведение комплексного параклинического обследования, включающего: исследование остроты зрения, полей зрения, глазного дна, рентгенографию турецкого седла, крыльев основной кости, орбит по Резе, основания черепа, эхографию орбит, исследование спинномозговой жидкости, каротидную ангиографию, КТ головы и орбит, МРТ.

5.4. Миогенные боли и миофасциальные болевые синдромы

Миофасциальная болевая дисфункция — нарушение функции той или иной мышцы, возникающее в связи с ее перегрузкой. Миофасциальные расстройства в лицевой мускулатуре развиваются по тем же механизмам, что и в скелетных мышцах, и обуславливают 10—20% болевых синдромов на лице. На первом этапе в мышце возникает остаточное напряжение, а затем стабильный локальный гипертонус. Локальные мышечные гипертонусы могут быть причинами кратковременных болезненных спазмов (крампий) мышц, например, челюстной области при зевании или форсированном открывании рта. В других случаях гипертонус приводит к стабильному мышечному напряжению. При длительном фиксированном локальном гипертонусе в мышце возникают вторичные расстройства: сосудистые, обменные, воспалительные и т.д. Локальные гипертонусы становятся источником локальных и отраженных болей и превращаются в триггерные точки (ТТ). На лице ТТ обнаруживаются чаще в жевательных мышцах, височной, латеральной и медиальной крыловидных мышцах. В мимических мышцах миофасциальные расстройства возникают значительно реже и, как правило, бывают вторичными в ответ на гипертонус и ТТ в других мышцах: грудино-ключично-сосцевидной, жевательной и трапециевидной. Чаще поражаются круговая мышца глаза, скуловая мышца и платизма.

К наиболее частым этиологическим факторам, вызывающим миофасциальные расстройства на лице, относятся: нарушения прикуса (синдром Костена); отраженные боли от мышц шеи и верхнего плечевого пояса; психофизиологические феномены — напряжение мышц, стаскивание зубов, скрежетание зубами по ночам (бруксизм), при тревоге.

Синдром Костена (дисфункция височно-нижнечелюстного сустава)

Клинически проявляется ноющими односторонними болями постоянного характера, локализующимися в преддущей области. Боль может иррадиировать в ухо, висок, подчелюстную область, шею, усиливается при открывании рта, жевании.

Ненормальное положение нижней челюсти в покое при неправильном прикусе усиливает сократительную активность в жевательных мышцах, что может быть важным фактором активации миофасциальных триггерных точек. Так, на стороне преждевременного окклюзионного контакта зубов поражаются латеральная и медиальная крыловидные мышцы, а на противоположной стороне — жевательная и височная.

Открывание рта ограничено, хотя сам больной об этом может и не знать. Одностороннее поражение жевательной мышцы миофасциальными ТТ приводит к отклонению челюсти в сторону. При движении нижняя челюсть совершает S-образное движение. В суставе появляются хруст и щелканье.

Для определения степени ограничения открывания рта обычно используют трехфаланговый тест: в норме, при полностью открытом рте, между верхними и нижними резцами должны проходить сложенные вместе проксимальные межфаланговые суставы указательного, среднего и безымянного пальцев. При наличии в жевательных мышцах активных или латентных ТТ открывание рта возможно на толщину двух проксимальных межфаланговых суставов. При сильном поражении этих мышц рот может быть открыт максимум на толщину полутора суставов.

Наиболее важным моментом обследования больных является пальпация мышц, при которой обнаруживаются локальные гипертонусы в виде плотных участков мышц, возникает локальная боль, часто тризм, выраженный в различной степени, а также отраженная боль.

Пальпацию жевательной мышцы осуществляют как снаружи, так и изнутри. Указательный палец вводят в полость рта и внимательно ощупывают волокна жевательной мышцы, прокатывая их между большим пальцем снаружи и указательным изнутри. В зависимости от расположения ТТ жевательная мышца дает отраженную боль в нижнюю челюсть, коренные зубы и соответствующую часть десны, в верхнюю челюсть, верхние коренные зубы, реже — в надбровье, висок, область височно-нижнечелюстного сустава. При расположении ТТ в глубоком слое жевательной мышцы возможно отражение боли в ухо, нередко в сочетании с ощущением постороннего шума, без снижения слуха. Этот шум объясняется постоянной активностью мышцы, натягивающей барабанную перепонку.

Височную мышцу пальпируют в височной впадине. При локализации ТТ в височной мышце боль распространяется преимущественно на область виска, соответствующую бровь, зубы верхней челюсти, иногда саму верхнюю челюсть и височно-нижнечелюстной сустав.

Мышцы дна полости рта, медиальная и латеральная крыловидные, трудно достижимы при обычном неврологическом осмотре и, как правило, требуют специального стоматологического исследования. При пальпации

медиальной мышцы боль отражается в заднюю стенку глотки, глубину уха, иногда в основание носа и гортани. Нередко возникает бароакузия (заложенность ушей), так как повышение тонуса медиальной крылонебной мышцы может блокировать действие мышцы, напрягающей мягкое небо у основания евстахиевой трубы. Латеральная крылонебная мышца прикрепляется к диску височно-нижнечелюстного сустава и осуществляет выдвижение суставного диска. При нарушении прикуса с преждевременным контактом с соответствующей стороны в латеральной крылонебной мышце образуются локальные гипертонусы, что, в свою очередь, может вызывать дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава. Боль может появляться в области сустава, отражаться в верхнюю челюсть.

При синдроме Костена на рентгенограммах не обнаруживают изменений височно-нижнечелюстного сустава.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями височно-нижнечелюстного (ВНЧ) сустава. Артроз, острый, под острый и хронический артрит дают болевой синдром, сходный с синдромом Костена. Основное отличие этих заболеваний — выявляемые у пациентов при рентгенографии изменения в области сустава: сужение суставной щели, деформация головки, склероз и деформация суставных поверхностей.

Лечение. Коррекция прикуса устраняет причину заболевания.

Отраженные боли от мышц шеи и верхнего плечевого пояса.

Боль от миофасциальных ТТ, расположенных в мышцах шеи и верхнего плечевого пояса, может отражаться в следующие области лица (по Дж.Тревелл и Д.Г.Симондс).

Боль в височной области: трапециевидная мышца, грудино-ключично-сосцевидная мышца (грудинный конец), височная мышца.

Боль в лобной области: грудино-ключично-сосцевидная мышца (ключичный конец, грудинный конец), полуостистая мышца головы.

Боль в области уха и височно-нижнечелюстного сустава: латеральная крыловидная мышца, жевательная мышца (глубокая часть), грудино-ключично-сосцевидная мышца (грудинный отдел), медиальная крыловидная мышца.

Боль в области глаза и брови: грудино-ключично-сосцевидная мышца (грудинный отдел), височная мышца, ременная мышца, жевательная мышца (поверхностная часть).

Миофасциальная болевая дисфункция как психофизиологический феномен.

Причиной синдрома могут быть мышечное утомление, напряжение и болезненность жевательных мышц, возникающие вследствие привычного стаскивания зубов при психическом дистрессе. Мышечное напряжение является нормальной физиологической реакцией в состоянии аффекта или эмоционального стресса. Мышцы орального полюса наиболее чувствительны к изменению эмоционального состояния человека: отмечено их напряжение при умственной и отрицательной эмоциональной нагрузке, в состоянии эмоционального стресса. При хроническом эмоциональном стрессе постоянное мышечное напряжение способствует формированию миофасциальных расстройств в жевательной и несколько реже мимической мускулатуре лица.

Бруксизм (скрежетание зубами) чаще наблюдается во сне и особенно во второй его стадии. Эти патологически привычные движения вызывают перегрузку жевательных мышц и могут обуславливать возникновение в них ТТ и пролонгировать их действие. Бруксизм может наблюдаться у больных с эпилепсией и описан в кругу других паразипилептических феноменов (снохождение, сноговорение и др.), однако значительно чаще он возникает у пациентов с эмоциональными расстройствами. У них, как правило, имеется выраженная тревога, депрессия, ипохондрия. При ЭМГ обнаруживается усиление активности в жевательной мышце.

Лечение. Лечение миофасциальной болевой дисфункции в области лица следует начинать с анализа причин, вызвавших заболевание. Часто можно отметить сочетание нескольких этиологических факторов. Например, у пациента с неправильным прикусом (синдром Костена) могут возникать различные эмоциональные расстройства в результате перенесенного стресса, обуславливающие повышенное напряжение жевательных мышц, что и является непосредственным провоцирующим фактором для возникновения миофасциальных расстройств. Сочетание отраженных болей от мышц верхнего плечевого пояса и шеи с эмоциональными нарушениями тревожно-депрессивного или ипохондрического характера также может способствовать формированию стойкой миофасциальной дисфункции на лице. Таким образом, анализ причин и их удельного веса в патогенезе миофасциальных расстройств на лице является основой комплекса терапевтических мероприятий.

В комплексную терапию входят: коррекция прикуса, ограничение нагрузки на жевательные мышцы (противопоказана жевательная резинка). При наличии ТТ в жевательных мышцах хороший эффект обеспечивают их блокады с новокаином, сухая пункция. Показаны постизометрическая релаксация пораженных мышц, массаж лица, физиотерапия, иглорефлексотерапия. Хороший эффект оказывают компрессы с димексидом на область жевательной и височной мышц. Для фармакологической терапии миофасциальной болевой дисфункции используют миорелаксанты (сирдалуд, баклофен), психотропные средства (транквилизаторы и антидепрессанты), нестероидные противовоспалительные препараты (нифлурил, ибупрофен, реопирин, вольтарен, индометацин), витамины.

5.5. Симптоматические боли

Лицевые боли при заболеваниях глаз

Могут возникать при следующих формах патологии: -

- 1) глаукоме;
- 2) воспалительных заболеваниях внутренних отделов глаза;
- 3) воспалительных заболеваниях внешних отделов глаза и его придатков;
- 4) аномалии рефракции;
- 5) травматических процессах и опухолях.

В каждом случае головной боли необходимо помнить о возможности наличия острой глаукомы. Это состояние требует неотложной офтальмологической помощи, так как через несколько часов после повышения внутриглазного давления, в крайнем случае через 1—2 дня, может наступить значительное стойкое снижение остроты зрения.

Глаукома — заболевание, сопровождающееся повышением внутриглазного давления, которое в норме равно 15—25 мм рт. ст. Повышение внутриглазного давления может наступить в результате повышенной продукции внутриглазной жидкости цилиарными отростками, что бывает редко, или при нарушениях ее оттока и фильтрации, что отмечается гораздо чаще. При длительном постоянном повышении внутриглазного давления возникает повреждение сетчатки и зрительного нерва, что может привести к потере зрения.

Боль при глаукоме возникает сначала в глазу, затем периорбитально, может иррадиировать в висок и лоб. Характер боли сильный пульсирующий, может сопровождаться тошнотой, иногда рвотой. Отмечается покраснение глаза. Острота зрения значительно снижена, появляется типичный цветной нимб около освещенных предметов. Зрачок, как правило, расширен и слабо или совсем не реагирует на свет. Измерение внутриглазного давления является главным диагностическим методом, подтверждающим диагноз глаукомы.

Дифференциальный диагноз следует проводить с мигренью, невралгией тройничного нерва, пучковой головной болью и др. (см. табл. 1 на с. 212—213).

Одонтогенные боли

Патологические процессы в зубе вызывают в нервных волокнах изменения деструктивного характера. Ввиду богатства иннервации зубов, участия соматических и вегетативных волокон, зубная боль является одной из наиболее трудно переносимых, вызывающих тяжкое страдание пациента.

Зубная боль способна к иррадиации и реперкуссии в различные отделы краниофациальной области. Характер боли зависит в значительной степени от особенностей патологического процесса: кариес, пульпит, периодонтит и т.д.

Одонтогенные процессы могут вызывать развитие одонтогенной нейропатии тройничного нерва. Наиболее часто страдают альвеолярные нервы. Больные жалуются на постоянные боли, периодически усиливающиеся в верхней или нижней челюсти, которые иррадиируют в околоушную, височную области, нередко возникает чувство онемения в зубах, деснах и коже лица. У больных с затянувшейся невропатией возникают трофические расстройства в соответствующей зоне иннервации.

Лечение направлено на устранение причины заболевания (ликвидация местного воспалительного процесса, удаление пломбировочного материала из периапикального пространства) и дополняется назначением анальгетиков, анаболиков, фосфадена, витаминов, проведением физиотерапии.

Лицевые боли при заболевании ЛОР-органов

Такие боли связаны с воспалительными заболеваниями уха — отитом и воспалительными заболеваниями околоносовых пазух — синуситом.

Характерно одновременное начало головной боли и синусита, нарушение носовой проходимости, наличие патологических изменений в околоносовых пазухах при рентгенографии, компьютерной и ядерно-магнитно-резонансной томографии. При остром фронтите боль локализована в лобной области с иррадиацией вверх и в область за глазами, при гайморите — в подглазничной области с иррадиацией в зубы и верхнюю челюсть, при этмоидите — между глазами и за ними с иррадиацией в височную область, при сфеноидите — в глубине головы и за глазами.

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава

Клиническая картина во многом напоминает дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава, обусловленную неправильным прикусом (см. миофасциальная болевая дисфункция, синдром Костена): постоянные боли и области сустава, усиливающиеся при жевании и открывании рта; ограничение открывания рта; шум, хлопанье в суставе. Однако, в отличие от дисфункции, при рентгенологическом исследовании выявляются органические изменения в области суставных поверхностей и Деформация суставной щели. Миофасциальные расстройства в жевательной мускулатуре носят вторичный характер, однако могут усиливать болевой синдром и должны приниматься во внимание при проведении комплексной терапии.

Органические изменения в области височно-нижне-челюстного сустава встречаются значительно реже функциональных, и первое место среди них занимает ревматоидный артрит, реже травма и др.

5.6. Психогенные боли

Стоматалгия, глоссалгия

Основными жалобами пациентов являются боли и парестезии (саднение, жжение, распирание, покалывание) в различных участках полости рта: при глоссалгии — в различных участках языка, при стоматалгии — в деснах, слизистой оболочке полости рта, иногда глотки. Выраженность отмеченных ощущений различна: от очень слабых до нестерпимо мучительных. По мере прогрессирования заболевания зона расширяется, захватывая всю слизистую оболочку полости рта, иногда глотку и пищевод. Патогномоничным является снижение или полное исчезновение симптомов во время еды.

Заболевание носит психосоматическую природу, что подтверждается наличием выраженных аффективных нарушений (тревоги, депрессии, ипохондрии) и фобических проявлений. 13% пациентов со стоматалгией и глоссалгией страдают эндогенными психическими заболеваниями. Психогенный характер заболевания подтверждает также эффективность психотерапии и психофармакологического лечения.

Местные причины (раздражение слизистой оболочки острыми краями дефектных зубов, зубными протезами и т.д.), а также высокая частота заболеваний пищеварительной системы (гастрит, язвенная болезнь, хронический колит и т.д.),

по-видимому, играют важную роль в локализации процесса в ротовой полости. У 75% больных обнаруживаются вегетативно-трофические нарушения в слизистой оболочке языка, которые регрессируют при уменьшении выраженности болевого синдрома.

Лечение включает применение методов психотерапии и психофармакологии. Показано назначение транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков. Достаточно широко используют местноанестезирующие средства и методы физиотерапии. В некоторых случаях эффективна иглорефлексотерапия.

Атипичные лицевые боли

Атипичные лицевые боли — разновидность психогенных болей, при которых отсутствуют периферические механизмы их реализации и основное значение приобретают центральные механизмы боли, что тесно связано с депрессией.

Атипичные лицевые боли многообразны по характеру клинических проявлений и локализации, однако имеют ряд типичных признаков.

1. Отсутствуют клинические проявления, характерные для других видов болей (курковые зоны, нарушение чувствительности, миофасциальные, периферические вегетативные расстройства и т.д.).

2. Несовпадение участков боли с анатомическими зонами иннервации.

3. Необычность жалоб и вычурность рисунка боли.

4. Выраженные эмоциональные нарушения, особенно депрессивного характера.

5. Фиксация на неприятных и болевых ощущениях. Чаще атипичные боли в области лица наблюдаются у больных с депрессией невротической природы. Однако они отмечены и у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями: шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, сезонными аффективными расстройствами.

Лицевая психалгия может быть проявлением скрытой или маскированной депрессии. В таких случаях болевые синдромы различной локализации, в том числе и на лице, служат единственным клиническим проявлением заболевания, а психопатологические расстройства остаются в тени. Отсутствие явных аффективных нарушений и полиморфность болевого синдрома при маскированной депрессии вызывают необходимость применения особых психодиагностических методов для ее выявления

Патогенез этого вида лицевых болей окончательно не выяснен. Предполагают, что депрессия обуславливает снижение активности антиноцицептивных систем мозга путем изменения нейротрансмиттерной регуляции в ЦНС.

Лечение включает применение методов психотерапии и антидепрессантной терапии.

Таблица 1
Дифференциальная диагностика пучковой головной боли

Заболевание	Частота	Длительность	Локализация	Интенсивность	Характер боли	Сопровождающие симптомы
Пучковая Г Б	1—3 раза в сутки	От 15 мин до 3 ч	Односторонняя периорбитальная, лоб, висок.	Мучительная	Не пульсирующая, жгучая	Слезотечение, ринорея, инъекция, частичный Горнер
Мигрень	1—3 раза в месяц	4-72 ч	Односторонняя, чередование сторон, реже двусторонняя	Сильная	Пульсирующая 80%	Тошнота, рвота, фотофобия, фонофобия
Тригеминальная невралгия	Многочратно в сутки	Секунды до 2 мин	Односторонняя, в обл. 2— 3-й ветвей.	Сильная	Прострел, удар эл. тока	Триггерные зоны на лице
Височный артериит	Постоянно	Постоянно	Односторонняя в обл. виска	Сильная	Жгучая, пульсирующая, не пульсирующая	Плотная и болезненная височная артерия, полимиалгия, повышение СОЭ
Глаукома	Постоянно	Постоянно	Односторонняя, ретроорбитальная периорбитальная, лоб, висок	Сильная	Пульсирующая	Инъекция, снижение зрения, цветной нимб, мидриаз, реакция зрачка на свет ослаблена, повышение внутриглазного давления
Редера синдром	Постоянно	Постоянно	Односторонняя супраорбитальная	Сильная	Жгучая, пульсирующая, не пульсирующая	Частичный синдром Горнера ЧМН: V, IV

- Гринберг Л.М., Егоров П.М., Лысыков А.В. Клиника и лечение синдрома шиловидного отростка. Болевые и вегетативно-трофические нарушения в области лица и полости рта//Сб. научн. трудов. — М., 1982. — С. 57—59.
- Дамулин И.В. и др. Синдром болевой офтальмоплегии у больной с интракраниальной аневризмой//Невролог. журн. — 1998. - № 5. - С. 34-40.
- Егоров Б.М., Карапетян И.С. Болевая дисфункция височ-но-нижнечелюстного сустава. — М., 1986. — 122 с.
- Ерохина Л.Г. Лицевые боли. — М., 1973. — 163 с.
- Зенков Л. Р., Мельничук П.В. Центральные механизмы аф-ферентации у человека. — М., 1983.
- Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вешнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. — М., 1980. — 156 с.
- Карлов В.А. Неврология лица. — М.: Медицина, 1991. — 284 с.
- Карлов В.А., Поманцев В.А., Петренко С.Е., Вилков В.Е. Зрительные вызванные потенциалы при невралгии тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1983. - №4. — С. 692-696.
- Кутько И.Н. Скрытые депрессии позднего возраста//Деп-рессии позднего возраста. — М., 1983. — С. 64—68.
- Матвеев В.Ф., Климов Б.А., Винокурова В.Д., Гринберг Л.М. Синдром стоматалгии у больных ипохондрической формой шизофрении//Стоматология. — 1984. — №4. — С. 28-30.
- Медятов Р.С., Карлов В.А., Теблосов И. К. и др. Тригеми-нальный невралгический статус и его патогенетическая терапия//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1990. - №4. - С. 13-157.
- Мозолевский Ю.В. Синдром болевой офтальмоплегии (дифференциальная диагностика)//Журн. невролог, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1993. — № 4. — С. 23—27.
- Неймарк Е.З., Васильева А.Ф., Бычкова Ю.Н. О клинко-патогенетическом полиморфизме синдрома Толосы— Ханта//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1985. - Вып. 3. - С. 337-340.
- Пузин М.Н. Лицевая боль. — М., 1992. — 305 с.
- Решетняк В.И., Долгих В.Г. 11-й Бул. Экспериментальной биологии. - 1989. - Т. 102. -№8. - С. 134-136.
- Саблис Г.И., Карлов В.А., Моркунас Р. М., Стропус Р.А. Периферические механизмы патогенеза невралгии тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1982. - Вып. 4. - С. 25-29.
- Савицкая О.Н., Евдокимова В.М. Рентгенологическое исследование нижнеглазничных каналов и его значение в диагностике невралгии 2-й ветви тройничного нерва//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1971. — №3. — С. 73-75.
- Савицкая О.Н., Карлов В.А. Проблемы тригеминальной невралгии//Журн. невролог, и психиатр, им. Корсакова. - 1989. - № 4. - С. 3-8.
- Савицкая О.Н., Карлов В.А. О проблеме невралгии и прозопагии//Журн. невролог, и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1983. - Вып. 4. - С. 499-504.
- Степанова Т.С., Дегтярева Э.П. Нейрофизиологический анализ центральных механизмов глоссалгии//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1988. — №4. - С. 397.
- Тревелл Дж., Смимондс Д.Г. Миофасциальные боли. — М., 1989. - Т. 1-2.
- Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава.-М., 1982.-158с.

Глава 6. БОЛИ В СПИНЕ И КОНЕЧНОСТЯХ (Т.Г.Вознесенская)

6.1. Введение

Боль в спине — один из наиболее частых патологических симптомов. Около 20% взрослого населения страдает от периодически повторяющихся болей в спине, длительностью от 3 дней и более. Среди них у 80% боли проходят под воздействием лечения в течение месяца (эпидемиологические данные приводятся в основном из монографий: *Muscle spasms and pain/ Ed. Emre, 1988; Back Pain/ Ed. Yauyson, 1989*). Однако у остальных они принимают хроническое течение и трудно поддаются терапии. Эти хронические болевые составляют около 4% популяции.

Пик жалоб на боли в спине приходится на зрелый, трудоспособный возраст от 30 до 45 лет. В возрасте до 45 лет боли в спине являются одной из наиболее частых причин потери трудоспособности. Однако боли в спине — симптом, не имеющий возрастных границ, и ему подвержены как дети, так и старики. Конечно, причины болей не одинаковы и отдельные нозологические формы представлены по-разному в каждой возрастной группе.

Следует отметить, что вне зависимости от возраста — с 15 лет и до глубокой старости — боли в спине чаще испытывают женщины. Эпидемиологические исследования показали, что в возрастном периоде от 20 до 64 лет от болей в спине страдают 24% мужчин и 32% женщин. Приведенные статистические данные далеко не полны, так как большинство людей не прибегают к врачебной помощи, предпочитая домашние средства. Из обращающихся в лечебные учреждения подавляющее большинство пациентов наблюдаются у врачей общей практики и только около 5—8% больных находятся под наблюдением специалистов: ортопедов и неврологов. По материалам 8-го Всемирного конгресса, посвященного боли (Ванкувер, август, 1996 г.), боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу после респираторных заболеваний и третьей по частоте причиной госпитализации.

Боли в спине — проблема междисциплинарная, так как в клинической картине целого ряда соматических и неврологических заболеваний может наблюдаться боль подобной локализации.

Боль в спине может быть безобидным и быстропроходящим симптомом и, напротив, первым клиническим проявлением серьезного заболевания, которое требует немедленного врачебного вмешательства. Основной задачей врача является обязательное исключение онкологической (первичные и метастатические опухоли позвонков, экстраспинальные опухоли, миеломная болезнь), травматической (переломы позвонков), инфекционной (гнояный эпидурит, туберкулезный спондилит), метаболической (гиперпаратиреоз, остеопороз, болезнь Педжета), сосудистой (аневризмы или тромбоз аорты) природы болей в спине. Нужно подчеркнуть, что боли в спине, возникающие в результате перечисленных тяжелых заболеваний, определяются не более чем у 8—10% пациентов. У подавляющего большинства больных боли носят относительно доброкачественный характер. Наиболее распространенные причины болей в спине будут подробно рассмотрены в этой главе.

Далеко не всем пациентам с хроническими болями в спине удастся поставить правильный диагноз и назначить адекватное лечение. Это связано не только со сложностью самой проблемы, но и подчас с незнанием наиболее часто встречающихся причин этого страдания. В настоящее время в общемедицинской клинической практике существует несомненная гипердиагностика остеохондроза позвоночника и его осложнения радикулопатии, как основной причины болевого синдрома. Подавляющему большинству пациентов с болями в спине обеспечен именно этот диагноз. На самом деле значительно чаще встречается боль в спине неспецифической мышечно-скелетной природы без признаков вовлечения корешка (Штульман Д.Р., Попелянский Я.Ю. и др., 1995; Черненко О.А. и др., 1995, 1996; Богачева Л.А.,

1996, 1998; Back pain, 1989; Muscle spasms and Pain, 1988). Так, Л.А.Богачева на материале обследования более 4000 пациентов с болями в спине обнаружила, что вертеброгенные радикулопатии и туннельные невропатии наблюдались лишь у 5% пациентов, в то время как у 95% обследованных имели место мышечно-скелетные синдромы.

Гипердиагностика остеохондроза прежде всего связана с недооценкой клинической симптоматики и, напротив, с переоценкой диагностического значения рентгенографии. Действительно, у любого пациента старше 30 лет на рентгенограмме позвоночника можно обнаружить те или иные признаки остеохондроза. Однако далеко не всегда выявленные морфологические изменения в позвоночнике ответственны за боли в спине, которые беспокоят больного.

Причины болей в спине крайне многочисленны. По ориентированной на практического врача классификации I. Маспаб (1977) их возможно разделить на висцерогенные, васкулярные, психогенные, нейрогенные и спондилогенные.

Наряду с гипердиагностикой остеохондроза позвоночника имеет место игнорирование функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата с формированием блоков в мелких и крупных суставах, появлением различных рефлекторных болевых мышечно-скелетных синдромов.

Недостаточно учитывается роль висцеральной патологии, хотя многие заболевания органов грудной и брюшной полости, а также органы малого таза могут быть первопричиной как острых, так и хронических болей в спине.

Также наблюдается и недооценка роли миофасциальных болевых синдромов, при которых мышца страдает первично. Миофасциальным болевым синдромом посвящена монография Д.Г.Тревелл и Д.Г.Симонс (1989), где наиболее полно представлены все аспекты данной патологии. Несмотря на то, что скелетная мускулатура составляет около 40% массы тела и выделяется около 700 отдельных мышц — мышечная система исследуется явно недостаточно, а значимость ее патологии в происхождении боли недооценивается. Эта проблема была детально освещена на II Конгрессе европейской федерации международной ассоциации по изучению боли, проходившем в Барселоне в сентябре 1997 г., где было, в частности, показано, что среди населения Дании в возрасте от 30 до 60 лет мышечная боль отмечается у 36,9% мужчин и у 64,7% женщин, а среди населения США — у 53%. Проблеме миофасциального болевого синдрома был посвящен также Международный конгресс по мышечно-скелетным болям, прошедший в июле—августе 1995 г. в Сан-Антонио (США), где подчеркивалась необходимость дальнейшего тщательного изучения миофасциальных болей и их широкая распространенность. Так, например, миофасциальный болевой синдром выявлен в 100% случаев при обследовании больных с неясной болью в области таза, не страдающих какой-либо органической патологией органов таза. По данным А.А.Скоромца с соавт. (1997), у пациентов с болевыми синдромами в области туловища и конечностей почти в $\frac{2}{3}$ случаев выявляется миофасциальная патология.

6.2. Особенности сбора анамнеза и осмотра

Успешность диагностики зависит прежде всего от тщательного и грамотного клинического анализа болевых проявлений. Детальный анамнез, учет всех имеющихся жалоб, подробный осмотр больного с применением специальных диагностических приемов и методов помогают выявить первопричину болей в спине и назначить соответствующую, патогенетически обоснованную терапию.

При сборе анамнеза следует остановиться на целом ряде существенных фактов, которые особо значимы при болях в спине. К важнейшему анамнестическому факту надо отнести возраст пациента. Так, первое появление болей в спине в пожилом возрасте, особенно у мужчин, требует исключения онкологических заболеваний, а у женщин — остеопороза и коксартроза. Достаточно существенно выяснить длительность настоящего болевого синдрома и наличие даже кратковременных и незначительных эпизодов болей на протяжении всей жизни. Немаловажен также и факт локализации болей — всегда ли они наблюдались в одной и той же области или «мигрировали» от шеи к пояснице, и их характер менялся от четко очерченного болевого синдрома до неопределенных, неясных, с трудом описываемых ощущений: тяжести, ломоты и т.д.

Наиболее значим анализ условий, при которых появляются боли. Далеко не всегда пациент связывает определенные условия с появлением болей, поэтому необходим целенаправленный опрос. Появление боли может следовать за подъемом тяжести; после длительной непривычной физической нагрузки; при нахождении длительное время в антифизиологической позе, чаще всего связанной с профессиональной деятельностью (шахтеры, шоферы, стоматологи, машинистки и т.д.); после неудачного поворота, броска или после сна. Боли могут начинаться после общего или местного переохлаждения, на фоне или сразу после инфекционного заболевания: гриппа, ангины, ОРЗ — и, наконец, в ответ на изменение погоды.

Обязателен расспрос о хронических соматических заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой сферы, эндокринных заболеваниях. Важно выявление связи болей в спине с обострениями болезней висцеральных органов. Весьма существенны сведения о роли психических факторов, на которых, как правило, к сожалению, не фиксируют внимание ни врач, ни сам пациент. Боли могут появляться после эмоционального дистресса, на фоне тревоги, страха, паники, подавленного настроения. Роль психического фактора весьма велика в происхождении болевого синдрома любой локализации и любой нозологии, но даже четкая связь боли с состоянием психики не позволяет сразу расценить ее исключительно как психогенную. Так, психический фактор может лежать в основе дебюта или обострения сугубо органических вертеброгенных болей при остеохондрозе позвоночника. Он встречается в 10% у мужчин и в 25% у женщин и стоит на втором месте среди «провокаторов» обострения клинических проявлений остеохондроза позвоночника, после фактора микротравматизации. Очень часто психический фактор лежит в основе мышечного спазма в рамках миофасциального болевого синдрома или других мышечно-скелетных синдромов. Следует особо подчеркнуть, что весьма редко боль в спине может иметь «чисто» психогенный характер.

Тщательный опрос должен быть проведен для выявления бывших травм. В данном контексте для врача важны все травмы, даже перенесенные в детском возрасте. Для болей в спине существенна роль отдаленных последствий травмы, так называемая отставленная травма. Пациент, как правило, помнит лишь травмы, имевшие серьезные последствия. Для врача важны все травмы, какими бы незначительными они не были с точки зрения пациента. Вывихи и переломы конечностей всегда приводят к изменению двигательного стереотипа, который надолго, если не навсегда, остается с

пациентом. Важны указания на ушибы не только в области спины и копчика, но и ягодиц, ног, рук, головы. Травмы и их последствия — важнейшие этиологические факторы формирования болей в спине. Иногда врачу помогает ориентироваться знание о профессиональной деятельности пациента и о его любимых видах спорта. Целый ряд профессий и видов спорта сопряжены с обязательной повышенной травматичностью (грузчики и шахтеры, хоккеисты и боксеры и т.д.).

Специфика опроса женщин заключается в возможном выявлении связи болей в спине с особенностями гормонального статуса: наблюдались ли боли в пояснице в период становления менструального цикла, имеет ли место болевой предменструальный синдром, сопровождается ли болями период овуляции, наблюдались ли боли в спине в период беременности, родов и в послеродовом периоде. Если боли усиливаются или дебютируют в период климакса или менопаузы, необходимо исключить возрастной, гормонально обусловленный остеопороз.

Знание условий возникновения и обострения заболевания, а также условий жизни и профессиональной деятельности — первый и обязательный этап анализа болей в спине. Равноценна по значимости и оценка основного болевого синдрома, собственно боли в спине. Боли в спине принято рубрифицировать с учетом локализации основного болевого синдрома и характера иррадиации боли. Боли в шее называют цервикалгиями, при наличии иррадиации в руку или голову применяются термины соответственно — цервикобрахиалгия и цервикокраниалгия. Боли в грудном отделе спины принято обозначать как торакалгии или дорзалгии. Боли в пояснице — люмбалгии, с иррадиацией в ногу — люмбоишиалгии. Для обозначения острой, резко начавшейся боли в пояснице, или так называемого «прострела», употребляется термин люмбаго. Последнее время в клинической практике для обозначения любых болей в спине, не имеющих иррадиации в конечности, достаточно широко используют термин дорзалгия.

Следует подчеркнуть, что указанные термины лишь обозначают болевой синдром и не являются самостоятельным диагнозом, так как могут иметь место при весьма различных нозологических формах.

Важна не только локализация боли, но и ее четкая очерченность или «размытость»; стойкость болевой локализации или миграция болевых ощущений. Имеют значение характер иррадиации боли, связь усиления болей или появление иррадиации при движениях в позвоночнике или конечностях, возникновение во сне или при бодрствовании, связь с длительной ходьбой, стоянием или сидением. Весьма существенен анализ положений тела, при которых боль ослабляется или, наоборот, усиливается.

Характер болей подлежит отдельному анализу: острая, рвущая, стреляющая, т.е., так называемая радикулярная, или, напротив, глубокая, ноющая, тупая, разлитая, что более характерно для мышечных болей.

Асимметрия боли достаточно важный фактор. Вертеброгенные боли, особенно связанные с поражением корешков, преимущественно асимметричны. Так же чаще асимметричны типичные миофасциальные болевые синдромы. При двусторонних болях следует выявлять преимущественную сторону болевого синдрома. Как показали исследования, проведенные в нашей лаборатории, обнаруживается более тесная связь болевых и эмоционально-аффективных расстройств с левосторонними радикулопатиями и мышечно-тоническими болевыми синдромами, чем с правосторонними. Роль стрессовых факторов, лежащих в дебюте или рецидиве болей в спине, также более значима при левосторонних болевых проявлениях, особенно у женщин (Чубарь А.В., 1983; Романенко И.В., 1996).

Осмотр пациента с болями в спине желательно начинать с определения возможных аномалий развития, асимметрий тела, особенностей осанки, специфики ходьбы, выраженности физиологических изгибов позвоночника — шейного и поясничного лордозов, грудного кифоза, наличия сколиоза.

Из аномалий развития наиболее существенны для появления болевых синдромов укороченная нога, плоскостопие, греческая ступня (второй палец на ноге длиннее первого), короткая шея, короткие плечи (локоть согнутой и прижатой максимально к туловищу руки не достает до гребня подвздошной кости). Следует обращать внимание также и на уровни расположения надплечий, симметричность лопаток, линий подколенных ямок, ягодичных складок, соответствие расположения задних и передних остей и гребней подвздошных костей, форму ромба Михаэлиса. Это позволяет выявлять даже незначительные асимметрии тела, которые, тем не менее, как правило, играют важную роль в происхождении болей в спине. При осмотре надо обратить внимание и на положение остистых отростков. Выстояние или западение остистых отростков без изменения величины промежутка между ними свидетельствует о смещении позвонков в передне-заднем направлении (Иваничев Е.А., 1997).

Достаточно непросто бывает выявить укорочение ноги, которое может быть первопричиной сколиоза. При осмотре сколиоз обращен выпуклостью в сторону короткой ноги. Подкладка под пятку укороченной ноги наглядно уменьшает величину сколиоза вплоть до полного его исчезновения. Измерение длины ног возможно и стоя и лежа, их измеряют от вертела до пятки или от передней верхней ости таза до медиальной лодыжки.

После подобного осмотра проверяется возможность и объем активных и пассивных движений в позвоночнике: флексия, экстензия, наклоны в стороны, ротация в шейном и поясничном отделах позвоночника, а также движения во всех крупных суставах, особенно плечевом, тазобедренном, коленном и голеностопном. При этом обращают внимание не только на объем движений, но и на появление болей, их локализацию, иррадиацию и характер. Пальпаторно исследуют линию остистых отростков, места проекции реберно-позвонковых суставов, состояние крестцово-подвздошных сочленений. Важное место в скрининг-диагностике блокад в суставах позвоночно-двигательных сегментов отводят толчковой пальпации, предложенной J. Cuyiax, которая позволяет оценить степень пружинистости суставов (суставную игру). Исследование проводят при положении больного лежа на животе, вторым и третьим пальцами правой руки, расположенными по обеим сторонам остистых отростков, при этом ребро ладони левой руки усиливает давление пальцев. Ритмичные толчки в вентральном направлении позволяют оценить степень функционального резерва позвоночных суставов.

Затем пальпаторно исследуют мышцы не только в области боли, но и все мышцы спины и конечностей. Болезненное напряжение мышц, мышечные тяжи, наличие в спазмированных мышцах участков еще более болезненных мышечных уплотнений почти всегда имеют место при болях в спине, практически любой нозологии. При исследовании мышц применяют щипковую пальпацию, когда край мышцы захватывается и прокатывается между пальцами, или скользкую пальпацию, при которой пальцы врача скользят вдоль мышечного волокна, прижимая его к кости.

Болезненные мышечные уплотнения или локальные мышечные гипертонусы могут быть различных размеров и консистенции (Иваничев Г.А., 1990, 1997). Их размеры колеблются от объема вишневой косточки до двух соединенных

спичечных коробков, последнее характерно для крупных мышц. Болезненные мышечные уплотнения располагаются в пределах спазмированной напряженной мышцы и могут достигать плотности кости. При выявлении болезненных мышечных уплотнений существенно указать не только размер, плотность, подвижность, локализацию, но и степень болезненности при пальпации. Нередко в области болезненных мышечных уплотнений формируются триггерные точки (ТТ). При выявлении триггера указывается его локализация, наличие или отсутствие симптома «прыжка» и детально описывается зона отраженных болей, т.е. отдаленные от места расположения ТТ области, боль в которых провоцируется нажатием на триггер. Например, появляющиеся активные ТТ в мышцах плечевого пояса имеют весьма специфические зоны отраженных болей. Так, при поражении трапециевидных мышц может болеть не только верхняя часть спины, но и половина головы со стороны пораженной мышцы. При триггерах в грудинно-ключично-сосцевидных мышцах боли могут отражаться в область глаза, внутреннего уха и ощущаться в глубине глотки. При поражении лестничных мышц боли иррадируют на передний квадрант грудной клетки, плечевой сустав, надплечье, плечо, в над- и межлопаточную области. Активные ТТ, расположенные в грудинно-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышцах, особенно в ее верхних пучках, могут индуцировать возникновение вторичных ТТ в жевательных и височных мышцах, которые вносят свой вклад в формирование головной боли и боли в области лица.

Затем следует обычный обязательный неврологический осмотр. Боли в спине могут быть первыми признаками грозных неврологических заболеваний: экстремедулярных опухолей, эпидурита, сирингомиелии и т.д., которые имеют соответствующую неврологическую симптоматику. Мы остановимся лишь на симптомах, характерных для корешковых поражений.

Для радикулопатии свойственны специфические, стреляющие, достаточно интенсивные боли с дистальным распространением по ходу пораженного корешка (пальцы кисти или стопы). Боль усиливается при кашле, чихании, натуживании, при движениях в позвоночнике, во время сна, обычно сопровождается спонтанно возникающими ощущениями онемения, покалывания, жжения. Парестезии обычно более выражены в дистальных отделах конечностей, а боли — в проксимальных. Парестезии сочетаются со снижением чувствительности кожи в зоне ее иннервации пораженным корешком. Гипестезии относят к симптомам выпадения, наряду с утратой рефлексов, слабостью мышц и их гипо- или атрофиями. Симптомы выпадения строго соответствуют зоне иннервации пораженного корешка. Следует подчеркнуть, что наличие изолированных болей, даже строго в зоне отдельного корешка, недостаточно для постановки диагноза радикулопатии. Врач вправе ставить диагноз радикулопатии только при наличии симптомов выпадения. Иногда, в начальной, острой, стадии радикулопатии, симптомы выпадения могут еще отсутствовать. Только в этих случаях характерное распространение болей в пальцы кистей и стоп, наряду с истинными симптомами натяжения, позволяют, даже при отсутствии четких симптомов выпадения, заподозрить именно радикулопатию.

Сущность симптомов натяжения подверглась в последние годы значительной переоценке (Левит К. и др., 1993; Попелянский Я.Ю., 1989; Иваничев Г.А., 1990, 1997). Правильная интерпретация симптомов натяжения весьма существенна, так как их можно разделить на истинные и псевдосимптомы. Говорить о симптомах натяжения на шейном уровне можно лишь условно. Так, например, при радикулопатии на шейном уровне поворот и наклон головы в сторону пораженного корешка сопровождается выраженной болью вследствие сужения межпозвоночных отверстий и усиления микротравматизации корешков. При этом боль носит интенсивно стреляющий характер и распространяется от шеи по руке до пальцев кисти. Если же боль усиливается на пораженной стороне при наклоне головы в противоположную боли сторону, то это свидетельствует не о радикулярном поражении, а о страдании мышц. В этом случае спазмированные мышцы (лестничные, грудинно-ключично-сосцевидная, трапециевидная) на растяжение реагируют достаточно интенсивной болью.

Наиболее значимым симптомом натяжения с нижних конечностей при определении корешковых поражений является симптом Ласега. Однако вначале следует исключить псевдосимптом Ласега. Если, при положении больного лежа на спине при подъеме ноги, выпрямленной в коленном суставе, боль возникает только локально в пояснице, или бедре, или под коленом, или в голени — это свидетельствует о наличии псевдосимптома Ласега и связано с растяжением спазмированных мышц: паравертебральных или ишиокруральных (задние мышцы бедра, трехглавая мышца голени). Для истинного симптома Ласега характерно появление интенсивных болей в пояснице с иррадиацией боли по ходу пораженного корешка, вплоть до стопы. Боль при истинном симптоме Ласега не связана собственно с натяжением корешка, а обусловлена усилением его микротравматизации при смене поясничного лордоза на кифоз, что происходит при подъеме ноги. При описании симптома Ласега важно отметить угол подъема ноги, при котором возникает боль, точно описать характер боли и обязательно указать ее локализацию.

Данные дополнительных методов исследования помогают в верификации характера поражения. Клинические анализы крови и мочи необходимы, особенно при подозрении на инфекционный или неопластический процессы. Бывает необходимым и ультразвуковое исследование внутренних органов или рентгенография.

Рентгенографические исследования соответствующего отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях должны дополняться функциональными рентгенограммами; снимки в состояниях крайней флексии или крайней экстензии. Рентгенография позволяет выявить сглаженность физиологических изгибов, степень сколиоза, снижение высоты стояния дисков, наличие спондилолистеза, остеофитов, изменений в межпозвоночных суставах и унковертебральных сочленениях, ширину спинномозгового канала, переломы позвонков, остеоартроз, остеопороз, аномалии развития (добавочные ребра, сакрализацию и люмбализацию, незаращение дужек позвонков и т.д.), наличие грыж Шморля — интраспонгиозных грыж в тела смежных позвонков, чаще верхних. Грыжи Шморля свидетельствуют о выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике, но, как правило, не проявляются никакой клинической симптоматикой. На обычной рентгенограмме грыжи дисков задние и задне-боковые, которые могут компримировать корешок или выступать в просвет спинномозгового канала, сдавливая спинной мозг, не видны. Для их верификации требуются другие методы диагностики.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) являются наиболее ценными современными неинвазивными методами исследования, позволяющими получить полные сведения о состоянии спинномозгового канала, спинного мозга и всех структур позвоночно-двигательного сегмента. Они верифицируют грыжи дисков, их величину и направление. При МРТ лучше визуализируются спинной мозг, межпозвоночный диск и связочный аппарат, а КТ более информативна для визуализации костных структур. Таким образом, при помощи этих

методов возможна детальная оценка соответствующего отдела позвоночника и спинного мозга.

При необходимости проводят миелографию, особенно при подозрении на опухолевый процесс или грыжу межпозвоночного диска, когда встает вопрос об оперативном вмешательстве.

В ряде случаев для дифференциальной диагностики бывает необходимым исследование спинномозговой жидкости. Помогает в постановке диагноза и электромиографическое исследование, подтверждающее поражение корешка, проксимального или дистального участка соответствующего нерва. Особенно значимо электромиографическое исследование с определением скорости проведения по нерву для исключения компрессионно-ишемических невропатий или, по-другому, туннельных синдромов.

Данные дополнительных методов исследования играют важную роль в постановке диагноза. Однако первое место в диагностике принадлежит по праву клинической симптоматике. Недооценка клинических проявлений и переоценка рентгенологических методов исследования — частая причина гипердиагностики остеохондроза позвоночника. Наличие признаков остеохондроза позвоночника на рентгенограммах после 25—30-летнего возраста почти облигатно, но это не означает, что имеющиеся у пациента боли во всех случаях связаны с рентгенологическими находками. Это подтверждается и тем фактом, что рентгенологические изменения стабильны, а клиническая симптоматика характеризуется чаще всего ремиттирующим течением. Обзор данных литературы и результаты собственных исследований позволили О.А.Черненко с соавт. (1995, 1996) прийти к выводу, что дискогенные грыжи, определяемые при МРТ, во многих случаях остаются клинически незначимыми и имеют актуальное клиническое значение только при выявлении корешковой компрессии.

Таким образом, только сопоставление клинических проявлений с результатами специальных методов диагностики и их логическое соответствие друг другу способствуют постановке правильного диагноза.

6.3. Механизмы развития болей в спине

Источником болей в спине может быть болевая импульсация, исходящая из поврежденных тканей как позвоночника, так и не относящихся к нему структур: суставов, сочленений, висцеральных органов, кожи, связок, мышц, как паравертебральных, так и экстравертебральных. Структуры позвоночно-двигательных сегментов иннервируются возвратными ветвями спинномозговых нервов или синуввертебральных нервов Люшка. Источниками боли в позвоночно-двигательном сегменте могут быть связки и мышцы, надкостница отростков, фиброзное кольцо, особенно его наружные отделы, синовиальные оболочки фасеточных (межпозвоночных суставов), унковертебральных сочленений. Конечно, источником боли может быть и компремируемый корешок.

Невозможно обсуждать боль в спине без анализа сенсомоторного рефлекса (Калюжный Л.В., 1984; Melzack R., 1965; Muscle spasms and pain, 1988; Jessel T. M., Kelly D. D., 1991). Вся ноцицептивная импульсация, вне зависимости от своего источника, поступает через задние корешки в нейроны задних рогов спинного мозга, отсюда она по ноцицептивным путям достигает центральной нервной системы. Одновременно болевые импульсы активируют альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов спинного мозга. Активация передних мотонейронов приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом спинного мозга. При мышечном спазме происходит стимуляция ноцицепторов самой мышцы. В спазмированных мышцах развивается локальная ишемия, что усиливает активацию ноцицепторов мышечного волокна.

Таким образом, спазмированная мышца становится источником дополнительной ноцицептивной импульсации, которая поступает в клетки задних рогов того же сегмента спинного мозга. Усиленный поток болевой импульсации соответственно увеличивает активность передних мотонейронов, что ведет к еще большему спазму мышцы. Таким образом, замыкается порочный круг: боль — мышечный спазм — боль — мышечный спазм.

Насколько биологически оправдано существование подобной реакции? Вполне оправдано, так как основная задача вторичного напряжения мышц, которое следует за любой болью, — иммобилизовать позвоночник, крупный сустав или пораженный висцеральный орган, создав вокруг них мышечный корсет. В связи с этим боль в спине практически любого происхождения, исходящая из пораженного корешка, сустава, связки, висцерального органа, практически всегда «обрастает» мышечным спазмом, что порождает новый источник боли и подчас усложняет выявление ее происхождения.

Сенсомоторный рефлекс не работает исключительно в автономном режиме. Активность как нейронов задних рогов, так и передних мотонейронов находится под контролем центральной нервной системы. Особое значение имеет активность нисходящих антиноцицептивных систем, которая меняет функциональное состояние сегментарных структур, противодействуя притоку болевой импульсации на нейроны задних рогов, а следовательно, и блокируя центральную ноцицептивную импульсацию и активацию передних мотонейронов.

6.4. Боли в спине вертеброгенного характера

Причины болей в спине можно разделить на две большие группы: вертеброгенные и невертеброгенные. Анализируя происхождение боли вертеброгенного характера, прежде всего следует остановиться на наиболее распространенном дегенеративно-дистрофическом заболевании — остеохондрозе позвоночника. Наиболее полно проблема остеохондроза позвоночника представлена в трудах Я.Ю.Попелянекого (1979, 1989, 1974); В.П.Веселовского (1988, 1982); КЛевита, Й.Захсе, В.Янда (1993).

Остеохондроз позвоночника — это дегенеративно-дистрофический процесс, который возникает вначале в пульпозном ядре межпозвоночного диска и далее распространяется на фиброзное кольцо, тела позвонков, межпозвоночные суставы и мышечно-связочный аппарат позвоночно-двигательного сегмента. Заболевание начинается исподволь в достаточно молодом возрасте: 20—25 лет. Основными факторами его развития являются: травматический, возрастной, аномалий-ный, сосудистый, гормонально-эндокринный, наследственный и иммунологический. В индивидуальных случаях преобладает роль одного или другого фактора, но, как правило, все из перечисленных факторов имеют место.

Травматический фактор. Прежде всего имеется в виду микротравматизация структур опорно-двигательного аппарата, вследствие повышенных нагрузок, антифизиологических поз, нарушенного стереотипа движений. Во многом

это бывает обусловлено профессиональной деятельностью: подъемы тяжестей, работа в согнутых положениях, длительное пребывание в одной позе, что свойственно для целого ряда профессий, однако чаще всего страдают шахтеры, грузчики, шоферы, доярки, машинистки, телефонистки, швеи, профессиональные спортсмены.

Постоянные избыточные нагрузки приводят к более быстрому изнашиванию дисков; антифизиологические позы — к подвывихам в межпозвонковых суставах, формированию блоков в различных отделах позвоночника.

Возрастной фактор. Возрастной спондилез и остеохондроз позвоночника не являются одним и тем же заболеванием, но весьма часто сочетаются друг с другом. Максимум клинических проявлений остеохондроза приходится отнюдь не на пожилой и старческий возраст, а на зрелый и трудоспособный период жизни. Следовательно, свести все причины появления остеохондроза к возрастным не оправдано. Тем не менее, возрастной фактор имеет значение, и с достаточной степенью условности остеохондроз позвоночника можно отнести к одному из проявлений естественного процесса старения организма.

Аномалийный фактор (дизрафический статус). У больных с клиническими проявлениями остеохондроза в 60% случаев определяются те или иные аномалии опорно-двигательного аппарата, увеличивающие нагрузку на позвоночник и провоцирующие развитие дегенеративно-дистрофического процесса. Врожденные аномалии могут иметь отношение непосредственно к позвоночному столбу или относиться к другим структурам опорно-двигательной системы. Среди первых основное значение имеют: незаращение дуг позвонков (*spina bifida*); сакрализация L-5 позвонка, при которой пятый поясничный позвонок прочно связан с крестцом; люмбализация S-1 позвонка, при которой первый сакральный позвонок не спаян с крестцовой костью, а имеет морфо-функциональные признаки поясничного позвонка. Аномалии пояснично-крестцового перехода весьма значимы для последующего развития остеохондроза. Также важны и аномалии, касающиеся таза, крестцово-подвздошных сочленений и конечностей. Укорочение одной ноги приводит к перекосу таза, нарушению нормальной опорно-двигательной функции и к статической и динамической перегрузке отдельных отделов позвоночного столба.

Сосудистый фактор. Считается, что ишемические процессы могут ускорять развитие дегенеративно-дистрофических изменений, хотя четкого параллелизма между атеросклерозом сосудов, питающих позвоночно-двигательный сегмент, и остеохондрозом в нем не выявлено.

Эндокринно-гормональный фактор. Имеют значения те эндокринные заболевания, при которых нарушается трофика тканей, появляется склонность к отекам: акромегалия, микседема, сахарный диабет, снижение функции половых желез, нарушение водно-солевого баланса при идиопатических отеках, ожирение. Особую роль играют изменения гормонального статуса, в связи с естественными гормональными перестройками организма: беременность, лактация, климакс или менопауза. При беременности и ожирении особое значение имеют увеличенная масса тела и изменение нагрузки по оси позвоночника.

Наследственный фактор. Прямого наследования остеохондроза не доказано. Показана лишь повышенная встречаемость клинических его проявлений у членов одной семьи. Однако последнее может быть связано не столько с наследственной предрасположенностью, сколько с одной профессией, семейными привычками или неправильным образом жизни.

Иммунологический фактор. Последнее время этому фактору придается все большее значение. Во время пролабирования пульпозного ядра в трещины фиброзного кольца диска отдельные фрагменты пульпозного ядра могут попадать в кровяное русло, становясь аутоантигенами, на которые вырабатываются аутоантитела. При формировании комплекса аутоантиген—аутоантитело высвобождаются биологически активные вещества, которые, во-первых, усиливают деструкцию диска и, во-вторых, раздражая болевые рецепторы синувентрального нерва Льюшка, порождают боль.

Этапы развития остеохондроза позвоночника

1. На первом этапе заболевания начинается дегидратация пульпозного ядра, приводящая к снижению высоты стояния диска. Появляются трещины в фиброзном кольце, но патологический процесс не выходит за пределы межпозвонкового диска.

2. На втором этапе, в результате снижения высоты стояния диска, точки прикрепления мышц и связок, принадлежащие двум соседним позвонкам, сближаются. Таким образом мышцы и связки провисают, что приводит к избыточной подвижности двух позвонков относительно друг друга, т.е. формируется нестабильность позвоночно-двигательного сегмента. На этом этапе характерно соскальзывание или смещение позвонков относительно друг друга с формированием спондилолистеза. Наибольшие клинические проявления характерны для заднего спондилолистеза.

3. Третий этап характеризуется наиболее выраженными морфологическими изменениями, которые касаются прежде всего самих межпозвонковых дисков: формируются пролапсы и протрузии дисков. Страдает и суставный аппарат позвоночно-двигательного сегмента. В межпозвонковых суставах и унко-verteбральных сочленениях возникают подвывихи, формируются артрозы.

4. Четвертый этап возможно назвать этапом компенсации или приспособительных изменений. Организм пытается преодолеть избыточную подвижность позвонков, иммобилизовать позвоночник для сохранения его опорной и защитной функций. В связи с этим появляются краевые костные разрастания на смежных поверхностях тел позвонков, иначе говоря, остеофиты. Выросший «не там» остеофит может микротравмировать корешок или выступать в просвет спинномозгового канала, травмируя спинной мозг. На четвертом этапе обычно начинаются процессы фиброзного анкилоза в межпозвонковых дисках и суставах. В конечном итоге позвоночно-двигательный сегмент оказывается как бы замурованным в панцирь — клинические проявления затихают.

Наиболее насыщены клиническими проявлениями второй и третий этапы.

На шейном уровне наиболее клинически значимы остеофиты и артрозы ункоverteбральных сочленений. Наряду с корешками могут компримироваться и позвоночные артерии.

На поясничном уровне наиболее значимы грыжи дисков и патология фасеточных (межпозвонковых) суставов.

Грудной отдел позвоночника находится в особом положении. Во-первых, он практически неподвижен, так как «спаян» с грудной клеткой и имеет особое «черепичное» расположение остистых отростков. Во-вторых, в грудном

отделе, в отличие от шейного и поясничного, наблюдается физиологический кифоз. Выпадение дисков происходит в основном в сторону вогнутой поверхности дуги, т.е. в шейном и поясничном отделах кзади, а в грудном отделе кпереди. Передняя грыжа не имеет клинических проявлений. Задние и задне-боковые грыжи для грудного отдела позвоночника не характерны. Клиническая симптоматика в грудном отделе, как правило, связана с суставной патологией. Особое значение имеют реберно-позвоночные суставы. Это особые суставы, которые постоянно «дышат», т.е. при каждом вдохе головка ребра двигается в капсуле сустава, что может способствовать их быстрой изнашиваемости с формированием артрозов. Также нередки и нарушения подвижности суставов с образованием блоков.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника возможно разделить на две группы: компрессионно-ишемические с формированием радикулопатий или радикуломиелоишемий и рефлекторные мышечно-тонические со спазмом паравертебральных и(или) экстра-вертебральных мышц. При радикулопатиях, в связи с микротравматизацией корешка, в нем обнаруживают неспецифическое воспаление, ишемию, отек. Как правило, компрессионно-ишемические синдромы всегда сочетаются с рефлекторным спазмом мышц. В контексте мышечного спазма, сопровождающего радикулопатий, следует остановиться на понятии миофиксации. Обычно остро начавшаяся радикулопатия сопровождается вначале генерализованной миофиксацией, когда напряжены практически все мышцы тела, больной «скован». Затем генерализованная миофиксация переходит в региональную, т.е. остаются спазмированными лишь мышцы в области пораженного корешка. И, в конечном итоге, региональная миофиксация переходит в локальную, когда напряжены лишь мышцы, относящиеся к одному Позвонокково-двигательному сегменту, т.е. к двум рядом лежащим позвонкам. Миофиксация может быть компенсированной, когда в результате напряжения мышц и иммобилизации собственно радикулярная боль исчезает; субкомпенсированной, когда остается радикулярная боль, лишь спровоцированная движением; декомпенсированной, когда, несмотря на миофиксацию, остается спонтанная радикулярная боль, т.е. боль в покое. Как правило, по достижении локальной миофиксации клинические проявления затихают, так как прекращается нестабильность позвонокково-двигательного сегмента. Миофиксация имеет огромное значение и, по образному выражению лидера развития учения об остеохондрозе позвоночника в нашей стране Я.Ю.Попелянского, движение от болезни к выздоровлению есть движение от генерализованной миофиксации к миофиксации локальной.

Роль изолированных рефлекторных мышечно-тонических синдромов наиболее существенна и явно доминирует среди клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Ответственным за их возникновение считается нерв Люшка, рецепторы которого раздражаются в ответ на патологические процессы в позвоночнике, свойственные любому этапу их развития.

Мышечно-тонические синдромы могут проявляться в любых паравертебральных или экстравертебральных мышцах. Излюбленные места их локализации — лестничные мышцы с формированием скаленус синдрома, малая грудная мышца или пекталгический синдром и грушевидная мышца. Нередко малая грудная мышца спазмируется одновременно с большой грудной мышцей, а грушевидная — со средней ягодичной.

Все три перечисленных мышечно-тонических синдрома могут осложняться туннельными синдромами. Между лестничными мышцами или между лестничной мышцей и первым ребром может сдавливаться нижний пучок плечевого сплетения (С-8 — Д-1) с подключичной артерией и венами. Тот же сосудисто-нервный пучок может сдавливаться между спазмированной малой грудной мышцей и клювовидным отростком лопатки. При синдроме грушевидной мышцы может происходить сдавление седалищного нерва вместе с нижней ягодичной артерией в месте их выхода из малого таза между спазмированной грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой. Соответственно в клинической картине появляется неврологическая симптоматика, свойственная перечисленным туннельным синдромам.

Суммируя вертеброгенные причины болей в спине, мы приводим их перечень.

1. Пролапс или протрузия диска.
2. Спондилез.
3. Остеофиты.
4. Сакрализация, люмбализация.
5. Изменения в фасеточных суставах.
6. Анкилозирующий спондилит.
7. Спинальный стеноз.
8. Нестабильность позвонокково-двигательного сегмента с формированием спондилолистеза.
9. Переломы позвонков.
10. Остеопороз.
11. Опухоли позвонков.
12. Болезнь Бехтерева.
13. Функциональные нарушения (образование обратимого блокирования).

На последнем пункте следует остановиться особо. Наиболее частая причина болей в спине вертеброгенного характера связана не с морфологическими изменениями в позвоночнике, а с функциональными нарушениями в различных его отделах. Причем функциональные нарушения могут предшествовать морфологическим или наблюдаться на их фоне, морфологические изменения в этих случаях играют роль «locus minoris resistentiae» (Левит К., 1993). Наиболее частое и типичное нарушение функции позвоночника — ограничение его подвижности в двигательном сегменте или обратимое блокирование. Обратимое блокирование — это нарушение, локализованное в межпозвоночных суставах, которое приводит к сильным рефлекторным изменениям. Причинами блокирования могут быть статические или динамические нагрузки, антифизиологические позы и травмы. Блокирование в одном участке позвоночника вызывает функциональные изменения в смежных областях в виде формирования компенсаторной гипермобильности или в более отдаленных областях. Функциональные нарушения в межпозвоночном суставе приводят к раздражению ноцицепторов синовиальных оболочек, что воспринимается пациентом как боль, которая «заводит» описанный выше порочный круг: боль—мышечный спазм—боль—мышечный спазм.

Роль функциональных нарушений в позвоночнике огромна. Обратимому блокированию могут подвергаться и крупные суставы: тазобедренный, плечевой, а также крестцово-подвздошное сочленения. Знание о возможности появления функциональных расстройств без морфологических изменений или только на их фоне делает значительно

более перспективными наши подходы к лечению и выдвигает на первый план методы мануальной терапии. (Более детально ознакомиться с проблемой функционального блокирования суставов, принципами мануальной диагностики и терапии возможно, используя монографии Левита К., Захсе И., Янда В., 1993; Иваничева Г.А., 1990, 1997; Хабилова Ф.А., 1991; Lewit K., 1985).

6.5. Боли в спине невертеброгенного характера

Невертеброгенные причины болей в спине возможно разделить на:

1. Миофасциальные болевые синдромы.
2. Психогенные боли.
3. Отраженные боли при болезнях висцеральных органов (сердца, легких, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой сферы).
4. Опухоли интраспинальные, экстраспинальные (невриномы, менингеомы).
5. Эпидуральный абсцесс.
6. Метастатические опухоли.
7. Сирингомиелия.
8. Ретроперитонеальные опухоли.
9. Остеоартриты.

Наиболее актуальными для практического врача являются две первые формы невертеброгенных болей в спине, как наиболее часто встречающиеся в клинической практике.

Миофасциальный болевой синдром

Миофасциальные болевые синдромы проявляются спазмом мышц, наличием в напряженных мышцах болезненных мышечных уплотнений или локальных мышечных гипертонусов и триггерных точек. Триггерные точки располагаются в пределах напряженных, уплотненных пучков скелетных мышц или в их фасциях и могут находиться как в активном, так и в латентном состоянии. Активная триггерная точка — это фокус гиперраздражимости в мышце или ее фасции, проявляющийся в виде боли. При этом боль ощущается не столько в области локализации триггерной точки, сколько в отдаленных от нее областях, т.е. отражается в характерные для данной точки области. Отраженная боль может наблюдаться и в покое, и при движении. Активный триггер очень чувствителен, препятствует полному растяжению мышцы и несколько ослабляет ее силу. При попытке активного растяжения мышцы боль и в самой мышце, и в зоне отраженных болей резко усиливается. В ответ на прямое сдавление активной ТТ появляется «симптом прыжка», т.е. больной бурно реагирует на боль и воспроизводится боль в зоне отраженных болей. Каждая ТТ имеет свою, строго специфичную зону отраженных болей, как правило находящуюся в пределах одного скле-ротомы, но не занимает его полностью. В зоне отраженных болей помимо боли могут наблюдаться вегетативно-трофические проявления (изменение потливости и сальности кожи, изменение цвета, гипертрихозы) и вторичный спазм мышц с формированием в них вторичных Триггерных точек.

Триггерная точка может находиться в латентном состоянии. В этих случаях обнаруживается только локальная болезненность при пальпации места расположения триггера. При этом болей в отдаленных областях не возникает, т.е. латентная триггерная точка не имеет зоны отраженных болей.

Латентные триггерные точки встречаются гораздо чаще, чем активные. При обследовании 200 молодых людей Д.Г.Тревелл и Д.Г.Симонс (1989) обнаружили латентные триггеры у 54% девушек и 45% юношей. Наряду с этим активные ТТ были определены лишь в 5% случаев.

Латентные ТТ под влиянием неблагоприятных воздействий: длительное нахождение мышцы в спазмированном состоянии, переохлаждение, избыточная физическая нагрузка — могут переходить в активную фазу. И, наоборот, активная триггерная точка под влиянием тепла, покоя, массажа может переходить в латентное состояние.

Миофасциальные триггерные точки могут активироваться от ТТ другого происхождения при заболеваниях внутренних органов (инфаркт миокарда, пептическая язва, желчнокаменная болезнь, почечная колика, воспалительный процесс в органах малого таза) и при суставных артритах. Огромное значение в активации ТТ имеют эмоциональные состояния, такие, как тревога, страх, паника, депрессия.

Существует множество других названий, которыми ранее, а подчас и теперь обозначались миофасциальные болевые синдромы. Основные из них: мышечный ревматизм, миалгия, миогелез, миофиброзит, миофасцит, фибромиозит.

Миофасциальные болевые синдромы, как правило, не связаны с остеохондрозом позвоночника и встречаются вне зависимости от него. Тем не менее, возможно осложнение рефлекторного мышечно-тонического синдрома при остеохондрозе миофасциальным болевым синдромом. В этих случаях, на фоне болезненных мышечных уплотнений, появляются активные триггерные точки с зонами отраженных болей.

Диагностика миофасциального болевого синдрома не проста, так как одновременно могут страдать несколько мышц, зоны отраженных болей могут перекрывать друг друга, в связи с чем при постановке диагноза можно ориентироваться на следующие клинические проявления (Тревелл Д.Г., Симонс Д.Г., 1989):

1. История развития боли. Характерна ее связь с физической перегрузкой, возникновение после длительного пребывания в одном положении, после прямого охлаждения мышцы.
 2. Распространение боли наблюдается в области, достаточно отдаленные от напряженной мышцы.
 3. В мышцах определяются плотные болезненные тяжи. Гипо- или атрофии никогда не выявляются.
 4. В пределах напряженных мышц пальпируются участки еще большего мышечного уплотнения. Их болезненность резко усиливается при надавливании — «симптом прыжка».
 5. Воспроизводимость боли в зоне отраженных болей при сдавлении или проколе триггерных точек.
 6. Устранимость симптомов при специфическом местном воздействии на напряженную мышцу.
- Для постановки диагноза совсем не обязательно сочетание абсолютно всех перечисленных проявлений. Одним из

решающих, опорных пунктов диагностики является воспроизводимость боли. Если активный триггер не найден или в момент обследования находится в латентном состоянии, используется более общий термин — мышечно-скелетный синдром, которым возможно обозначать практически любой мышечный болевой спазм.

Основные причины возникновения миофасциальных болевых синдромов

Многие из причин миофасциальных болевых синдромов упоминались ранее, так как основные провоцирующие факторы при любых болях в спине во многом схожи. Тем не менее, при миофасциальных болевых синдромах существует своя специфика этиологических причин, знание которой существенно облегчает диагностику.

Аномалии развития или структурные несоответствия. Решающее значение имеет асимметрия тела при разной длине ног или уменьшенных размерах одной половины таза. Значимы: плоскостопие, длинная вторая плюсневая кость при укороченной первой, короткие плечи при Удлиненном туловище.

Разница в длине ног физиологична, так как обнаруживается у 92% лиц молодого возраста. Дело скорее в ее степени. Фактором риска считается разница в длине ног, превышающая 1,0 см, так как она достоверно коррелирует с болями в спине. При подобной асимметрии на стороне короткой ноги опущено плечо и позвоночник искривлен по S-образному типу. Чаще всего от подобных искривлений страдает квадрантная мышца спины с одной или обеих сторон. Из-за разницы высоты надплечий могут страдать лестничные и трапециевидные мышцы, мышцы, поднимающие лопатку, и грудинно-ключично-сосцевидные. Соответственно больно обычно жалуется либо на боли в нижней части спины, либо на боли в шее, верхнем квадранте спины и в надплечьях.

Длинная вторая плюсневая кость может способствовать появлению болевых синдромов в пояснице, бедре, колене, голени, стопе. Подобная конфигурация стопы вызывает выраженные нарушения позы, на восстановление которой требуются значительные мышечные усилия многих мышечных групп. В результате постоянного напряжения мышц и возникают миофасциальные болевые синдромы.

Короткие плечи являются причиной избыточного напряжения мышц плечевого пояса и активации в них триггерных точек. Особенно подвержены спазмам трапециевидная мышца и мышца, поднимающая лопатку.

Позное напряжение в антифизиологических положениях. Неправильная поза при письме и чтении, при печатании на машинке или работе с компьютером, при вождении автомобиля активирует триггерные точки. Важное значение также имеют долгое вынужденное пребывание в одном положении с сокращенными мышцами при стоянии или сидении, неумение расслаблять мышцы и давать им необходимый отдых

Длительная иммобилизация мышц. Долгое сохранение одной позы во время глубокого сна может активировать триггерные точки. Именно в этих случаях появляются тянущие, глубокие, плохо локализованные, разлитые боли в спине после утреннего вставания с постели. Особое значение имеет длительная иммобилизация конечности после переломов. После снятия гипса мышцы всегда болезненно напряжены, наблюдаются «замороженные» суставы. Мышцы требуют постепенного растяжения, а суставы — «разработки». После снятия гипса боли могут появляться практически во всех частях спины, так как иммобилизация как верхней, так и нижней конечностей после переломов приводит к грубому нарушению стереотипа движений всего тела и появлению выраженных асимметрий тела.

Сдавление мышц. Сдавление мышц ремнями сумки или лямками рюкзака, узкими бретельками лифчика, тугим воротничком, туго застегнутым ремнем, узкими джинсами, тяжелым зимним пальто или шубой, бандажами или корсетами может активировать триггерные точки в соответствующих мышцах.

Переохлаждение мышц. Имеет значение как общее охлаждение, так и местное (сидел на сквозняке, «надуло» в шею, «продуло» поясницу и т.д.). Охлаждение — один из часто встречающихся провоцирующих факторов. Очень часто он сочетается с перегрузкой мышц, когда охлаждаются перетруженные, напряженные мышцы.

Психические факторы. Эмоциональный стресс всегда сопровождается мышечным напряжением, обеспечивающим готовность организма к борьбе или бегству. Мышцы, после прекращения стрессового воздействия, часто продолжают оставаться в напряженном состоянии.

Важна также роль и хронических стрессовых ситуаций, когда многие мышцы лица, шеи, туловища находятся в сокращенном состоянии и человек как бы «разучивается» контролировать мышечное напряжение и расслаблять мышцы. В состоянии хронического стресса у человека меняется походка и стереотип движений. Вспомните выражение — «его согнуло горе». Состояние психики всегда отражается на движениях, изменяется психомоторика. Изменение позы приводит к спазмам и перенапряжению мышц, появляются боли, боли, в свою очередь, еще больше нарушают походку и позу. Формируется порочный круг: стресс — изменение двигательного стереотипа с избыточным напряжением ряда мышечных групп — боли от напряженных мышц — усиление стресса и усугубление проявлений нарушенного двигательного стереотипа.

Тревога, депрессия, астения усиливают или проявляют миофасциальные болевые синдромы, наличие болевого феномена ухудшает психическое состояние больного. Кроме того, при любых эмоционально-аффективных расстройствах может ослабляться нисходящая антиноцицептивная импульсация на структуры задних рогов, в связи с чем снижается болевой порог и следовательно повышается восприятие боли. У высокотревожных личностей неболевая импульсация с висцеральных органов или мышц может восприниматься как боль, на которую автоматически следует защитное мышечное напряжение, в результате чего боль усиливается. При тревожных расстройствах могут избыточно активироваться клетки передних мотонейронов, что приводит к мышечному спазму и активации триггеров.

Болезни висцеральных органов и суставов. Болезни висцеральных органов — одна из наиболее частых причин развития миофасциальных болевых синдромов. Практически любая соматическая патология может сопровождаться миофасциальными болевыми синдромами. Болевая импульсация с пораженного висцерального органа или сустава приводит к защитному напряжению соответствующих мышц для иммобилизации сустава или создания мышечного напряжения вокруг больного органа. Так, ишемическая болезнь сердца с приступами стенокардии или инфарктом миокарда, как правило, сопровождается появлением миофасциальных болевых синдромов в лестничных мышцах, малой и большой грудной, подключичной мышце. От триггеров, активирующихся в перечисленных мышцах, боль иррадирует в соответствующие зоны отраженных болей. Например, при поражении лестничной мышцы боли могут наблюдаться в спине, в частности в над-, под- и межлопаточной областях. Заболевания желудочно-кишечного тракта, например

язвенная болезнь желудка, часто сопровождаются миофасциальными болевыми синдромами с вовлечением паравертебральных мышц. Это же касается и патологии почек. Нередкой причиной миофасциальных болевых синдромов с вовлечением мышц тазового дна является гинекологическая патология. При последнем варианте хронические боли ощущаются не только внизу живота, но и в пояснице, области крестца.

Миофасциальные болевые синдромы, сопровождающие висцеральную патологию, меняют рисунок болевых проявлений, часто затрудняют диагностику. После купирования соматического заболевания миофасциальные болевые синдромы нередко остаются и продолжают беспокоить больного.

Перегрузка нетренированных мышц. Миофасциальные болевые синдромы более характерны для людей умственного труда. Слабый мышечный корсет — один из серьезнейших факторов риска. При непривычной длительной работе слабых и нетренированных мышц в них возникают болезненные мышечные напряжения и активируются триггерные точки. Весьма часто к нам обращаются пациенты после сезонных дачных работ или после весенне-летнего возвращения к любимым видам спорта.

Растяжение мышц. Растяжение с последующим спазмом мышц при внезапном, неудачном повороте, броске, прыжке — частая причина активации триггеров. Броски в баскетболе, подача в большом теннисе, метание копья или ядра пагубно сказываются на неразогретых, неподготовленных мышцах.

Ушиб мышц. Прямой ушиб мышцы может активировать триггеры, которые остаются в активном состоянии после регресса гематомы.

Психогенные боли в спине

Мы остановимся на невертеброгенных болях в спине еще одного типа — «чисто» психогенного характера. Психогенные боли, или психалгии, непросты для диагностики, тем более, что им сопутствуют психопатологические расстройства. Проблема психалгий освещена в монографиях А.М.Вейна, Т.Г.Вознесенской, В.Л.Голубева, Г.М-Дюковой (1998), Дж.Мюррея (1997), Дж.Мерта (1998), R. W. Porter (1993). При психалгиях боль, в первую очередь, продукт измененного восприятия больного. Она существует исключительно в сфере психического и не имеет морфологического субстрата.

Прежде всего подобные боли наблюдаются у пациентов, страдающих скрытыми или маскированными депрессиями, при которых основным клиническим проявлением депрессии может быть хроническая боль. При этом больной не предъявляет жалоб на плохое настроение. Более того, может наблюдаться так называемая «смеющаяся депрессия». Хроническая боль любой локализации, и весьма нередко в спине, подчас является единственным клиническим симптомом рассматриваемой депрессии. Боль при маскированных депрессиях в большинстве случаев приобретает хронический характер, часто мигрирует, плохо локализуется и плохо описывается больным. Нередко «болит все тело».

Выявление скрытых, маскированных депрессий — нелегкая задача. Для диагностики депрессии врач может пользоваться диагностическими признаками депрессии, приведенными в классификации МКБ-10 в пятом подразделе «Психические расстройства в общей медицинской практике». Для верификации депрессии в клинической симптоматике больного должны присутствовать два основных проявления депрессии:

1. Пониженное или печальное настроение.
2. Утрата интересов или чувства удовольствия.

Эти два симптома должны длиться не менее двух недель и сочетаться с четырьмя из восьми следующих симптомов:

1. Нарушение сна.
2. Чувство вины или низкая самооценка.
3. Утомляемость или снижение активности.
4. Трудности в сосредоточении.
5. Возбуждение или заторможенность движений или речи.
6. Расстройства аппетита.
7. Суицидальные мысли или действия.
8. Снижение полового влечения.

В данном варианте классификации специально для врачей общей практики подчеркивается, что при депрессии основными жалобами могут быть жалобы на стойкий болевой синдром любой локализации, повышенную утомляемость и усталость, повышенную раздражительность, тревожные проявления.

Таким образом, внимание врачей концентрируется прежде всего на атипичных признаках депрессии, так как именно с этими видами депрессии чаще всего сталкиваются врачи-непсихиатры.

Итак, если у больного лидируют жалобы на хронические боли, нарушения сна, аппетита и полового влечения, повышенные утомляемость и раздражительность, несмотря на отсутствие основных, собственно депрессивных жалоб, надо прежде всего подумать о депрессии и попытаться выявить ее, активно и целенаправленно расспрашивая больного.

Обычно при неясных в нозологическом отношении хронических болях в спине нередко прибегают к назначению антидепрессантов. Очевидная и значительная их эффективность помогает распознать скрытую депрессию. Однако антидепрессанты необходимо назначать в достаточных дозах и не менее, чем на три недели. Следует иметь в виду, что антидепрессанты имеют собственный анальгетический эффект и поэтому способствуют облегчению любого болевого синдрома, в том числе и органического характера (Мосолов С.Н., 1995).

Психогенная боль может наблюдаться у больных истерией, где боль выступает как конверсионный симптом. В этих случаях она сочетается с другими конверсионными симптомами, в виде психогенных сенсомоторных дефектов, астзии—абазии, истерических припадков. Характерны истерические стигмы и демонстративные черты личности. Обычно при истерии описание болей крайне эмоционально, подчас драматично. Походка больного необычна и вычурна.

Психалгии наблюдаются и у больных с тревожно-фобическими расстройствами. Чаще всего при высокой степени тревоги психалгии сопровождаются повышением мышечного тонуса, могут формироваться мышечные спазмы в тех или других мышцах. Не только при тревожных расстройствах хронические болевые синдромы обрастают мышечным

спазмом, это может иметь место и у истерических больных, и при депрессивно-тревожных проявлениях. Таким образом, и «чисто» психогенные боли нередко имеют объективное сопровождение в виде напряжения мышц.

Формирование психогенной боли возможно и у психических больных. Она бывает включена в бредовые построения, иллюзии, галлюцинации и может наблюдаться в рамках сенестопатически-ипохондрических расстройств.

Как правило, «чисто» психогенно обусловленная боль всегда сопряжена с обострением психопатологических проявлений.

Немаловажную роль в происхождении психогенных болей играет так называемая «болевая личность». Обычно это люди с врожденным обостренным восприятием боли, мнительные, подверженные тревогам и страхам, с ипохондрическими чертами личности, которые воспитывались в семьях, где кто-то из членов семьи страдал от стойкого болевого синдрома. Повышенное внимание в семье к болям, разговоры о них, описание своих болевых ощущений оказывают существенное влияние на формирование личности. Значимость боли в иерархических личностных ценностях, фиксация на любых незначительных болевых ощущениях могут привести к формированию стойких психогенных болей.

Заподозрить психогенный характер боли позволяют некоторые особенности анамнеза и клиники больных. Психогенная боль, как правило, хроническая, т.е. наблюдается у больного не менее 3 месяцев. Нередко в анамнезе выявляется давняя травма, которая сама по себе была незначительна, но сопровождалась выраженным эмоциональным потрясением. В близком окружении больных с психогенной болью кто-либо из значимых людей страдал хроническими болями. При тщательном расспросе иногда удается выявить прямую связь психической травмы с дебютом или рецидивами болевого синдрома. Психогенная боль чаще носит двусторонний характер, и иррадиация болей не соответствует зонам иннервации. Боль глубокая и постоянная, без четкой локализации или с меняющейся локализацией, усиливающаяся при нервном напряжении. Положительные эмоции могут на время полностью убирать болевые ощущения. Болям в спине сопутствуют боли другой локализации, например головная боль и психопатологические и(или) психовегетативные проявления. При осмотре нередко выявляются повышенные рефлексы. Двигательные и чувствительные расстройства не соответствуют зонам иннервации корешков или нервов. Так, расстройства чувствительности мозаичны и переменчивы. Двигательные расстройства, как правило, касаются не отдельных мышц или группы мышц, а всей ноги или всей руки.

Существенное значение имеют повторные осмотры, проводимые через малые промежутки времени, которые позволяют фиксировать высокую изменчивость объема движений, ограниченных болью, походки и позы. При повторной пальпации наиболее болезненные точки часто меняют свою локализацию. Произвольное сопротивление при исследовании объема движений уменьшается при отвлечении внимания больного.

Основным правилом врача должно быть обязательное исключение органических причин болевого синдрома, для чего необходимо детальное и всестороннее обследование больного. И только при исключении органических причин болей и при нахождении перечисленных выше несоответствий следует подумать о возможно психогенном характере боли.

Иногда врачи имеют дело с симуляцией боли и с рентными установками человека, когда боль позволяет субъекту изменить условия жизни, воздействовать на Другого, т.е. служит определенным целям больного. Распознавание таких пациентов — трудная задача. Но, перефразируя известное изречение, можно сказать, что лучше не распознать десять симулянтов, чем счесть симулянтом действительно больного человека.

6.6. Цервикобрахиалгии и люмбоишиалгии

В случаях, когда боль локализуется не только в спине, но и иррадирует в ногу или руку, дифференциально-диагностический ряд увеличивается.

Цервикобрахиалгия и люмбоишиалгия могут быть проявлением радикулопатии, рефлекторных мышечно-тонических вертеброгенных синдромов или миофасциальных болевых синдромов, когда активная триггерная точка располагается в мышцах плечевого или тазового пояса и имеет зону иррадиации соответственно в руку или ногу. Но этими вариантами не исчерпываются все возможные причины болей в шее и спине с иррадиацией в конечности.

Цервикобрахиалгия

Клинические признаки радикулопатии были описаны выше, однако еще раз следует подчеркнуть основные симптомы корешкового поражения, наблюдающиеся в зоне его иннервации: боли и парестезии, нарушения чувствительности, снижение мышечной силы и ги-пореклексия. Как правило, боли усиливаются при движениях в шейном отделе позвоночника, особенно значительно при наклоне головы в сторону пораженного корешка.

В данном разделе мы приводим симптомы поражения отдельных шейных корешков. Наиболее часто страдает седьмой шейный корешок — 70% случаев; реже вовлекается шестой шейный корешок — до 20% случаев; оставшиеся 10% приходятся на поражение пятого и восьмого шейных корешков (Adams R. D. et al., 1997). Поражение третьего и четвертого шейных корешков крайне редки. Наиболее частое вовлечение седьмого шейного корешка объясняется прежде всего особенностями биомеханики шейного отдела позвоночника, при котором наибольшая нагрузка и соответственно более быстрое изнашивание приходится на нижнешейные диски. За микротравматизацию корешков на шейном уровне в большей степени ответственны развивающийся спондилоартроз и артроз унковертебральных сочленений, также играют немаловажную роль и остеофиты. Грыжи дисков на шейном уровне могут возникать в результате макротравмы гиперэкстензионного характера (играет роль и отставленная травма), микротравматизации, связанной с особенностями профессиональной деятельности, а также после неудачного проведения мануальной терапии на уровне шеи. На шейном уровне корешки чаще сдавливаются в самом межпозвоночном отверстии, суженном в результате костных разрастаний. Приводимая ниже симптоматика — односторонняя и соответствует стороне пораженного корешка.

Поражение корешка С-5 (межпозвоночный диск и межпозвоночное отверстие на уровне С-4 — С-5). Зона болей и парестезии располагается в шее, в области трапециевидной мышцы и по наружной поверхности плеча. Зона гипестезии локализуется в наружной поверхности плеча. Атрофии или гипотрофии с парезом мышц наблюдаются в дельтовидной мышце, реже в двуглавой мышце плеча. Нарушено отведение руки. Может снижаться или выпадать сгибательно-

локтевой рефлекс.

Поражение корешка С-6 (диск и межпозвоночное отверстие С-5 — С-6). Боли и парестезии локализуются в шее, лопатке, надплечье, латеральной поверхности плеча и лучевой поверхности предплечья, доходя до большого и указательного пальцев. Зона гипестезии: лучевая поверхность предплечья, большой палец руки. Гипотрофии, атрофии и парез наблюдаются в двуглавой мышце плеча. Нарушено сгибание предплечья. Снижается рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы.

Поражение корешка С-7 (диск и межпозвоночное отверстие на уровне С-6 — С-7). Зона болей и парестезии располагается в области шеи, латеральной поверхности плеча, наружнозадней поверхности предплечья, в указательном, среднем и безымянном пальцах. Гипестезия выражена в указательном и среднем пальцах и по наружнозадней поверхности предплечья. Парезы наблюдаются в трехглавой мышце плеча. Нарушено разгибание предплечья. Выпадает рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы.

Поражение корешка С-8 (диск и межпозвоночное отверстие на уровне С-7 — Д-1). Боли и парестезии, как правило, локализуются в локтевой поверхности предплечья и мизинце. Зона гипестезий располагается по внутренней поверхности предплечья и кисти и в мизинце. Парез может наблюдаться в мышцах, иннервируемых локтевым нервом. В основном страдает сжимание пальцев в кулак. Все рефлексы, как правило, сохранены. Радикулопатия С-8 может имитировать клиническую картину поражения локтевого нерва.

Осложнения остеохондроза позвоночника могут проявляться не только радикулопатиями, но и *рефлекторными мышечно-тоническими синдромами*.

О механизмах их формирования уже говорилось выше. На шейном уровне могут вовлекаться практически все мышцы верхнего плечевого пояса. В зависимости от вовлеченных мышц боли локализуются в шее и могут иррадиировать в голову, надплечье, плечевой сустав, руку, не достигая кисти.

Боли провоцируются движениями в шее, руке, значительно усиливаются в положениях, при которых растягиваются пораженные мышцы. Например, при мышечно-тоническом синдроме с вовлечением трапециевидной и лестничных мышц справа боли будут резко усиливаться при повороте или наклоне головы в левую, противоположную спазмированной мышце, сторону. Боли также могут усиливаться при длительном сохранении одной и той же позы, например при работе, требующей вынужденного положения головы, вождении автомобиля, после длительного сна. Боли, обычно, ноющие, глубокие, тянущие. При пальпации мышцы уплотнены, напряжены, болезненны. На фоне спазмированных мышц могут выявляться участки еще большего мышечного уплотнения — локальные мышечные гипертонусы. Симптомов выпадения не наблюдается. Гипо- или атрофии мышц не обнаруживаются. Рефлекторные мышечно-тонические синдромы могут осложняться мио-фасциальными болевыми проявлениями, когда в спазмированной мышце формируются активные триггерные точки с соответствующей зоной иррадиации болей.

Миофасциальные болевые синдромы как причина цервикобрахиалгий встречаются весьма часто. Триггерные точки, располагающиеся в спазмированных мышцах: трапециевидной, лестничных, малой и большой грудной мышцах, дельтовидных и др., могут вызывать боли как в области шеи, так и в надплечье, области плечевого сустава и в плече.

Причины миофасциальных болевых синдромов детально описаны выше, особое значение в развитии миофасциального болевого синдрома на шейном уровне имеют антифизиологические позы, переохлаждение, патология плечевых суставов, заболевания сердечно-сосудистой системы. Так же, как уже было сказано, мио-: фасциальные болевые синдромы могут формироваться на фоне предшествующих или существующих вертебро-и генных рефлекторных мышечно-тонических синдромов. Рассматривая возможные причины цервикобрахиалгии, следует остановиться на таких нередко встречающихся заболеваниях, как плечелопаточный периартроз, синдром плечо—кисть Стейнброекера, синдром передней лестничной мышцы, или скаленус-синдром, и синдром малой грудной мышцы, или пекталгический синдром.

Плечелопаточный периартроз. Клиническая картина характеризуется достаточно интенсивной болью в области плечевого сустава, которая может иррадиировать в шею, плечо, область лопатки. Болевой синдром сочетается с выраженным ограничением пассивных и активных движений в плечевом суставе с формированием состояния, определяемого как «замороженное плечо». В наибольшей степени страдают приводящие плечо мышцы — подлопаточная, большая круглая и большая грудная. Мышечные спазмы и болезненные мышечные уплотнения наблюдаются практически во всех мышцах, приводящих в движение плечевой сустав. Причины феномена «замороженного плеча» достаточно многообразны. Следует исключать адгезивный капсулит, когда «замороженное плечо» развивается как конечная стадия заболевания плечевого сустава. Однако собственно плечелопаточный периартроз не связан с воспалительным первичным страданием суставных образований. Он может развиваться в связи с функциональным блоком в суставе, после длительной его иммобилизации; как проявление мышечно-тонических и нейродистрофических рефлекторных синдромов при остеохондрозе; как вариант миофасциального болевого синдрома с первоначальной триггерной точкой в подлопаточной мышце. Последнее время этот синдром нередко рассматривается в рамках комплексного регионального болевого синдрома (КРБС). Последний вариант следует исключать, в первую очередь, при возникновении синдрома у больных, перенесших инфаркт миокарда или инсульт. При этом, в первом случае, «замороженное плечо» чаще формируется слева, а во втором — на стороне гемипареза. Следует подчеркнуть, что до настоящего времени не существует единого мнения о наиболее частых причинах плечелопаточного периартроза.

Синдром плечо—кисть. Синдром плечо—кисть Стейн-броекера в настоящее время рассматривается как вариант КРБС (см. соответствующую главу).

Скаленус-синдром и пекталгический синдром могут формироваться как осложнение остеохондроза шейного отдела позвоночника с рефлекторными мышечно-тоническими проявлениями, в первом случае — в лестничных мышцах и во втором — в малой грудной мышце (Кипервас И.П., 1985). Однако значительно чаще наблюдается развитие данных синдромов в рамках мио-фасциальных болевых проявлений. И при страдании лестничных мышц, и при спазме малой грудной мышцы может сдавливаться нижний ствол плечевого сплетения. Сдавление происходит либо между толщей спазмированных лестничных мышц, либо между передней лестничной мышцей и первым или добавочным шейными ребрами; либо между малой грудной мышцей и ключевидным отростком лопатки. При сдавлении сосудисто-нервного пучка появляются боли в руке, сопровождающиеся ее отеком, и симптомы выпадения чувствительных и двигательных функций, в основном в зоне иннервации локтевого нерва.

Клинические симптомы радикулопатии, как одного из вариантов возникновения болей в спине с иррадиацией в ногу, следующие: стреляющие боли, распространяющиеся на ягодицу, бедро, икру и стопу, усиливающиеся при движениях в поясничном отделе позвоночника; обязательно присутствуют, в различных комбинациях, симптомы выпадения в зоне иннервации пораженного корешка (гипестезии, гипо- или атрофии мышц с формированием периферических парезов, снижение или выпадение сухожильных рефлексов).

Наиболее часто сдавливаются корешки L-5 и S-1. Это объясняется прежде всего более ранним изнашиванием дисков L-IV — L-V и L-V — S-1. Помимо этого на нижнепоясничном уровне задняя продольная связка слабая. Она занимает только $\frac{3}{4}$ диаметра в поперечнике передней стенки спинномозгового канала, а ее ширина не превышает 1—4 мм. Значительно реже страдает корешок L-4. Еще более редко и в основном при тяжелой травме поражаются верхнепоясничные корешки.

Поражение корешка L-4 (диск L-III — L-FV). Основная зона локализации болей — внутреннепередняя поверхность бедра и колена, внутренняя поверхность голени. Гипестезии в области латеральной поверхности нижней трети бедра и колена, по переднемедиальной поверхности голени до большого пальца. Периферический парез четырехглавой мышцы бедра. Нарушены сгибание и внутренняя ротация голени, супинация стопы. Выпадает коленный рефлекс.

Поражение корешка L-5 (диск L-IV — L-V). Локализация болей и парестезии от поясницы в ягодицу по наружному краю бедра, латеральной поверхности голени в тыл стопы и большой палец. Гипестезии располагаются по переднелатеральной поверхности голени, тылу стопы, первому, второму и третьему пальцам. Парез в основном обнаруживается в длинном разгибателе большого пальца стопы. Гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Нарушено тыльное сгибание (разгибание) большого пальца. Больному сложно стоять на пятке с разогнутой стопой. Выпадения рефлексов не наблюдается. Чаше формируется гомолатеральный сколиоз (наклон туловища в здоровую сторону, при котором увеличивается межпозвонковое отверстие и тем самым уменьшается компрессия корешка).

Поражение корешка S-1 (диск L-5 — S-1). Зона болей расположена на ягодице, задней поверхности бедра и голени, латеральной лодыжке и латеральном крае стопы. Гипестезии обнаруживаются в области наружной поверхности голени, латеральной лодыжки, четвертом и пятом пальцах. Гипо- или атрофии с формированием периферического пареза наблюдаются в икроножных мышцах, реже в пронаторах стопы. Нарушается подошвенное сгибание стопы и пальцев, пронация стопы. Больной испытывает затруднения при стоянии на носках. Выпадает ахиллов рефлекс. Чаше формируется гетеролатеральный сколиоз (наклон туловища в больную сторону, при котором снижается натяжение корешка). Причиной люмбоишиалгии могут быть и *рефлекторные мышечно-тонические синдромы вертеброгенного характера*. Источниками болевой импульсации могут служить рецепторы фиброзного кольца, мышечно-связочный аппарат позвонково-двигательного сегмента, капсулы межпозвонковых суставов. Патологическим изменениям в фасеточных (межпозвонковых) суставах с формированием фасеточного синдрома в последнее время придается большое значение. По данным J. Сох с соавт. (1984), патология фасеточных суставов является причиной болей в спине в 26% случаев, при этом боль иррадирует в ногу, имитируя поражение корешка.

В ответ на болевую импульсацию возникает мышечный спазм и формируется порочный круг: боль — мышечный спазм — боль... Вовлекаться могут практически все мышцы: как паравертебральные, так и экстравертебральные. Иррадиация болевых ощущений происходит по склеротомам, а не по дерматомам. Боль не достигает стопы. По характеру боль ноющая, глубокая, достаточно интенсивная. Чувствительные, двигательные расстройства не характерны. Сухожильные рефлексы сохранены.

Гипотрофии мышц не наблюдается. Рефлекторные вертеброгенные синдромы могут осложняться миофасциальными болевыми синдромами, когда в болезненных спазмированных мышцах появляются болезненные мышечные уплотнения, активные триггерные точки, формируется зона отраженных болей.

Достаточно часто причиной болей в спине с иррадиацией в ногу является *миофасциальный болевой синдром* с вовлечением мышц тазового пояса и ног. Основными причинами развития миофасциального болевого синдрома в виде люмбоишиалгии являются антифизиологические позы, перегрузка нетренированных мышц, болезни висцеральных органов: желудочно-кишечного тракта, органов малого таза, аномалии развития, суставная патология. О возможности формирования миофасциального болевого синдрома на фоне вертеброгенного мышечно-тонического синдрома уже упоминалось.

Помимо описанных выше вариантов люмбоишиалгии, весьма актуальны и следующие причины: патология крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренных суставов, синдром грушевидной мышцы.

Патология крестцово-подвздошного сочленения может вызывать боли, характерные для радикулопатии S-1 корешка. Боли усиливаются при ходьбе, наклонах, длительном сидении или стоянии. Нередко эта патология появляется в результате блока подвздошно-крестцового сочленения, который нередко формируется при скрученном тазе и укороченной ноге. Признаки скрученного таза следующие: задняя верхняя подвздошная ость располагается с одной стороны ниже, чем с другой. При этом вентрально имеет место противоположная ситуация: на стороне низко расположенной задней верхней ости передняя верхняя ость находится выше, чем на противоположной стороне, и наоборот. Таким образом, наблюдается несоответствие расположения задних и передних остей и гребней подвздошных костей. На стороне более низко расположенной задней верхней ости и ягодичная складка находится ниже. В заблокированном крестцово-подвздошном сочленении нарушается пружинистость подвижности подвздошной кости относительно крестца, которая проверяется попеременным надавливанием на крестец и подвздошную кость при положении больного лежа на животе. Необходимо также дифференцировать люмбоишиалгию, связанную с патологией крестцово-подвздошного сочленения от истинных радикулопатий, которые обязательно сопровождаются характерными симптомами выпадения, чего не наблюдается при патологии сочленения. Для данной патологии характерен псевдосимптом Ласега с возникновением болей преимущественно в области коленной впадины или изолированно в пояснице.

При *патологии тазобедренного сустава* характерны боли в области сустава с иррадиацией в поясницу и бедро.

Боли провоцируются движениями в суставе и сопровождаются ограничениями его подвижности. Дифференциальный диагноз подобен таковому при плечелопаточном периартрозе.

Одной из наиболее частых причин ломбоишалгии может быть *синдром грушевидной мышцы*, причиной которого могут быть различные заболевания. Так, это может быть связано с рефлекторным мышечно-тоническим синдромом вертеброгенного происхождения или с миофасциальным болевым синдромом. Между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой может сдавливаться седалищный нерв вместе с нижней ягодичной артерией. Клиническая картина в этом случае складывается из выраженных каузалгического характера болей, локализующихся в основном по ходу седалищного нерва. Характерны перемежающаяся хромота, подобная таковой при облитерирующем эндартериите, вегетативно-трофические расстройства на голени и стопе с симптомами выпадения двигательных и чувствительных функций седалищного нерва. Синдром грушевидной мышцы возможно отнести к вариантам туннельного синдрома.

6.7. Туннельные синдромы

Если болевой синдром локализуется только в конечности, как правило с одной стороны, необходимо исключить туннельные синдромы или компрессионно-ишемические невропатии. Туннельные синдромы формируются при остром или хроническом сдавлении нерва в зоне его естественного залегания, как правило в мышечно-фиброзном или мышечно-костном ложе или туннеле. На участке сдавления нерва наблюдается локальная демиелинизация, возможны варианты Валеровского перерождения. Значительную роль в этих процессах играет и ишемия нервного ствола. При хроническом сдавлении нерва присоединяется его невроматозное утолщение, за счет разрастания соединительной ткани. Основную роль в развитии компрессионно-ишемических невропатий играет длительная микротравматизация нерва, связанная, как правило, с профессиональной деятельностью. Не все туннельные синдромы сопровождаются болью. Однако это свойственно большинству из них. Описанию клиники туннельных синдромов посвящены отдельные руководства (Джиллиат, Харрисон, 1987; Хабилов Ф.А., 1989, 1991; Аверочкин А.И. и др., 1995; Попелянский Я.Ю., 1989; Adams R. D. et al., 1997). Мы лишь кратко остановимся на тех туннельных синдромах, при которых выражены болевые ощущения.

Туннельные синдромы на руках, сопровождающиеся болью

1. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в области запястья (синдром запястного (карпального) канала). Срединный нерв ущемляется в своей дистальной части при прохождении под поперечной связкой запястья сухожилиями флексоров, периневральными тканями, расположенными внутри запястного канала (поперечная связка ладони натянута между локтевым и лучевым возвышениями запястья).

Это самый часто встречающийся туннельный синдром. У женщин развивается в три раза чаще, чем у мужчин, как правило, на доминантной руке. К возникновению этого синдрома приводят многочисленные факторы. Тяжелый физический труд с перегрузкой кисти и предплечья, как это свойственно швеям, дояркам, уборщицам, полировщицам, прачкам, музыкантам. Анатомическая предрасположенность в виде врожденной узости запястного канала. Сопутствующие заболевания, при которых появляется склонность к отекам, нарушается трофика или деформируется запястный канал (акромегалия, микседема, амилоидоз, ревматоидный артрит, тендовагинит, венозный застой, остеоартрит). Играть значительную роль предшествующие травмы запястья с формированием избыточной костной мозоли после перелома костей запястья. Синдром может формироваться в результате лимфостаза и отека после тотального удаления молочной железы, в связи со злокачественным образованием. Нередко синдром запястного канала дебютирует во время беременности или в период климакса и менопаузы.

Больных беспокоят ночные мучительные парестезии и распирающие боли в области кисти, обычно парестезии локализуются в 1-м, 2-м, 3-м пальцах, иногда и в 4-м, никогда не распространяются на мизинец. Боли могут иррадиировать в предплечье, реже плечо. Из-за подобных ощущений у больных нарушается сон, они вынуждены вставать с постели, встряхивать кистью, опускать руку, растирать ее. При опускании руки боль утихает, при подъеме руки — усиливается (элеваторная проба). Кисть отекает, при перкуссии или пальпации поперечной связки воспроизводятся ночные парестезии и боли (синдром Тиннеля). Сгибание кисти с пальцами, сжатыми в кулак в течение 2 мин, резко усиливает симптоматику (проба Фалена), то же самое происходит и при разгибании кисти со сжатыми в кулак пальцами в течение 2 мин (обратная проба Фалена). Боли могут возникать и в дневное время при сгибании и разгибании руки в лучезапястном суставе, например при отжимании белья, шитье, вязании.

При неврологическом осмотре выявляются нарушения чувствительности на кисти в зоне иннервации срединного нерва, гипотрофия большого возвышения ладони, слабость при отведении и противопоставлении большого пальца. Для синдрома характерны спонтанные ремиссии.

2. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в проксимальной части предплечья (синдром круглого пронатора, пронаторный синдром). Компрессия происходит в области верхней части предплечья между головками круглого пронатора, вследствие фиброзного изменения этой мышцы. Характерен для людей, занимающихся ручным трудом с частой сменой супинации на пронацию и длительной флексией пальцев: доярки, шоферы, прессовщики, резчики по металлу. Возникновение синдрома провоцируется переноской тяжестей, при которой давление груза приходится на область предплечья (ящик, книги и т.д.).

Характерны боли в предплечьи. Боли усиливаются при резкой пронации предплечья со сжатыми в кулак пальцами кисти, при письме, при подъеме руки вверх. Также характерны парестезии в области ладони и пальцев в зоне иннервации срединного нерва. Симптом Тиннеля вызывается в области круглого пронатора. Может возникать атрофия большого возвышения кисти, слабость короткой мышцы, отводящей большой палец, противопоставляющей большой палец, длинного сгибателя большого пальца кисти, глубокого сгибателя пальцев. Чувствительные расстройства наблюдаются там же, где и парестезии.

3. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва в нижней трети плеча (синдром супракондиллярного отростка плеча). Срединный нерв ущемляется в надлоктевой части плечевой кости с медиальной стороны в «надмышцелковом кольце», ограниченном внутренним надмышцелком плечевой кости, супракондиллярным апофизом. Может формироваться при переломах диафиза плечевой кости. Может возникать от давления головы спящего

партнера на область согнутой в локте руки (любовный паралич). Клиническая картина идентична таковой при синдроме круглого пронатора.

4. Компрессионно-ишемическая невропатия локтевого нерва в кубитальном канале (кубитальный туннельный синдром, поздний ульнарно-кубитальный травматический паралич) — самое распространенное место ущемления локтевого нерва. Ущемление происходит в области локтевого сустава, в кубитальном канале под утолщенной треугольной связкой, натянутой между локтевым отростком (olecranon) и внутренним надмышечком плеча. Поражается при частом сгибании и разгибании локтевого сустава (велосипедисты, машинистки, телефонистки). Чаще наблюдается у худых, истощенных женщин. Играет важную роль предшествующая травма локтя, перелом медиального надмышечка плеча. При этом наблюдается отсроченное повреждение нерва через длительный период времени после перелома, в результате деформации дистального отдела плечевой кости.

Проявляется болезненными парестезиями в мизинце, безымянном пальце и по медиальной поверхности кисти, здесь же и в области локтя беспокоят боли, провоцирующиеся сгибанием и разгибанием в локтевом суставе, усиливающиеся при холодной погоде. Наблюдается слабость и атрофия межкостных и червеобразных мышц, мышц гипотенара, мышцы, приводящей большой палец. Один из существенных и ранних симптомов — атрофия первой дорзальной межкостной мышцы в промежутке между первым и вторым пальцами на тыле кисти. Могут поражаться локтевой сгибатель запястья и глубокий сгибатель четвертого и пятого пальцев кисти.

5. Ульнарный туннельный синдром запястья (синдром локтя Гийона). Локтевой нерв ущемляется в дистальной части в ложе Гийона, сформированном гороховидной костью, крючком крючковидной кости, ладонной карпальной связкой. Способствуют формированию синдрома ношение трости, костылей, завинчивание винтов, гаек, работа с портняжными ножницами, плоскогубцами, езда на велосипеде, т.е. те виды деятельности, при которых постоянная травматизация происходит в области основания гипотенара. Наблюдаются чувствительные расстройства на кисти в области иннервации локтевого нерва. Может иметь место атрофия мышц кисти. Может наблюдаться одновременно со сдавлением срединного нерва в области запястья.

Туннельные синдромы с ущемлением лучевого нерва, как правило, не сопровождаются болевыми ощущениями, за исключением редких случаев ущемления лучевого нерва на уровне лучезапястного сустава.

Туннельные синдромы на ногах, сопровождающиеся болью

1. Ущемление запирающего нерва в запирающем канале. Ущемление происходит в области таза при прохождении нерва через запирающую мембрану в запирающем верхне-латеральном канале. Причинами формирования могут быть: грыжи запирающего отверстия, воспалительные процессы в области лонного сочленения, переломы костей таза. Синдром может возникать после операций на мочеполовых органах, в период родов. Беспокоят боли в паховой области и на внутренней поверхности бедра, усиливающиеся при движениях в тазобедренном суставе, при натуживании. Боль исчезает в покое. При грыже запирающего отверстия боли носят переносимый характер, не исчезают в покое, усиливаются при натуживании, кашле, чихании. В этих случаях требуется срочная операция. Гипестезии располагаются по внутренней поверхности бедра. Определяется слабость и гипотрофия мышц, приводящих бедро. Больному сложно скрестить ноги.

2. Ущемление наружного или латерального кожного нерва бедра под паховой связкой (болезнь Бернгардта—Рота или парестетическая мералгия). Компрессия нерва возникает в области верхней передней ости подвздошной кости, где нерв проходит через латеральный конец пупартовой или паховой связки. Болезнь Рота чаще наблюдается у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет. Ущемление кожного нерва бедра возникает при достаточно многочисленных ситуациях: перекосе таза или туловища, укорочении нижней конечности, при ожирении III—IV степени, при асците, при ношении корсета, грыжевого бандажа, бандажа беременных. Проявляется жгучей, подчас невыносимой болью по передне-латеральной поверхности бедра, с онемением и явлениями дерматита. Боль усиливается при давлении на область компрессии, при длительном стоянии, ходьбе, вытягивании. Боли ослабевают в положении лежа с согнутыми ногами. Не наблюдается ни атрофии, ни слабости мышц. Для болезни характерно спонтанное выздоровление. Значительное улучшение или полное исчезновение болезненных проявлений наблюдается при похудании.

3. Ущемление седалищного нерва (синдром грушевидной мышцы). Компрессия происходит чаще всего в области таза между крестцово-остистой связкой и напряженной грушевидной мышцей. Нерв компримируется вместе с нижней ягодичной артерией. Возникает при люмбоишиалгических синдромах (см. синдром грушевидной мышцы). Может возникать у длительно лежащих на спине истощенных больных, при неудачных внутримышечных инъекциях в медиальную часть ягодичцы.

Для невропатии седалищного нерва характерны жгучие боли и парестезии в голени и стопе. Боль может локализоваться и в области грушевидной мышцы и по ходу седалищного нерва. Усиление болей происходит при внутренней ротации бедра в тазобедренном суставе за счет натяжения грушевидной мышцы, при наружной ротации бедра боли ослабевают. Боль усиливается и при приведении бедра, так как при этом напрягается грушевидная мышца. При неврологическом осмотре могут определяться слабость всех мышц ниже колена, «болтающаяся» ступня, снижаются ахиллов и подошвенный рефлекс, гипестезия локализуется на латеральной поверхности голени, на тыльной и подошвенной частях стопы, характерны вегетативно-трофические проявления в голени и стопе, может иметь место «перемежающаяся хромота», подобная таковой при облитерирующем эндартериите. Не следует путать с нейрогенной (каудогенной) перемежающейся хромотой, свойственной для поясничного стеноза. Неиrogenная перемежающаяся хромота — это возникающие в ногах при ходьбе выраженные боли, дизестезии и парестезии, с присоединяющейся возможной слабостью, в ногах. Симптомы обычно стихают при остановке с наклоном вперед. В отличие от сосудистой перемежающейся хромоты каудогенная не исчезает от простого прекращения ходьбы, а купируется после того, как больной сядет или ляжет. Это касается всех симптомов и болевого в частности. Боли могут локализоваться в пояснице, ягодичках, бедрах, вплоть до стопы. Нередко пациентам сложно стоять выпрямившись и они принимают типичную позу с легким сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах. При поясничном стенозе нейрогенная перемежающаяся хромота в виде болей наблюдается в 93% случаев (Штульман Д.Р. и др., 1995). Неиrogenная перемежающаяся хромота может сочетаться с сосудистой. Для сосудистой перемежающейся хромоты характерны: отсутствие связи с позой,

возникновение болей при велосипедной нагрузке, локализация болей преимущественно в икрах, снижение периферической пульсации, отсутствие неврологической симптоматики, трофические расстройства, недостаточность артериального кровотока по данным ультразвуковой доплерографии.

Важное диагностическое значение для постановки диагноза нейрогенной перемежающейся хромоты имеют: значительное ограничение разгибания в поясничном отделе позвоночника при нормальном объеме сгибания; уменьшение болей только в том случае, когда прекращение ходьбы сочетается с резким наклоном вперед; ограничение пройденного до появления боли расстояния до 500 метров (Смирнов А.Ю., Штульман Д.Р., 1998; Porter R. W., 1993). Значительную помощь в диагностике дают помимо клинических данных рентгенографические исследования, КТ и МРТ.

4. Ущемление большеберцового нерва в области тарзального канала (синдром тарзального канала).

Ущемление происходит в области тарзального канала, который расположен позади и дистальнее медиальной лодыжки. Сдавление нерва может происходить при травмах в области голеностопного сустава, при посттравматических отеках, при венозном застое, при тендовагинитах. Провоцирующую роль играет форсированная ходьба.

Характерны значительные боли на подошве и в пальцах стопы. Боли чаще всего беспокоят больного ночами во время сна, при свешивании ног с кровати боли ослабевают. Боли могут возникать и в дневное время, как правило во время ходьбы. Нередко боли иррадируют по ходу седалищного нерва вплоть до ягодицы. Симптом Тиннеля вызывается поколачиванием по медиальной лодыжке или на середине расстояния между медиальной лодыжкой и пяточной костью. Двигательные нарушения проявляются слабостью пальцев стопы. Гипестезия может определяться на подошве. По клиническим симптомам синдром тарзального канала весьма похож на синдром запястного канала.

5. Ущемление подошвенных пальцевых нервов — метатарзалгия Мортон. Ущемление происходит между головками плюсневых костей под поперечной плюсневой связкой. Чаще страдает четвертый подошвенный пальцевый нерв. В ущемлении большую роль играют деформация стопы, плоскостопие, ношение узкой обуви на высоком каблуке. Чаще страдают женщины. Основная жалоба: острая, жгучая, приступообразная боль в области подошвенной поверхности плюсневых костей с иррадиацией в третий межпальцевой промежуток, третий и четвертый пальцы стопы. Боли, беспокоящие больных, описываются очень образно: «как будто бы я наступила на стекло, на иголку, на гвоздь...», «похоже на удар электрическим током», «подошву пронзили ножом» и т.д. Боли вначале возникают во время ходьбы или бега, заставляя останавливаться, садиться и снимать обувь. В дальнейшем могут возникать спонтанно во время сна. Возможно вызвать симптом Тиннеля поколачивая по головкам 3—4 плюсневых костей. Глубокая пальпация в соответствующем межпальцевом промежутке резко болезненна, боль иррадирует в пальцы стопы. При неврологическом осмотре может редко выявляться гипестезия или гиперестезия кожи четвертого, третьего пальцев.

Таким образом, клиническая картина перечисленных туннельных синдромов проявляется выраженной болью в зоне иннервации ущемленного нерва с акцентом в месте сдавления. При поколачивании молоточком по месту сдавления усиливается боль и появляются парестезии в зоне иннервации нерва (симптом Тиннеля). Характерны симптомы выпадения, как правило с сочетанием сенсорных и моторных дефектов. В дифференциальной диагностике решающее значение имеет электромиографическое исследование с определением скорости проведения по нервному волокну, что позволяет не только идентифицировать пораженный нерв, но и определить место его сдавления.

6.8. Профилактика и лечение

Прежде чем перейти к описанию существующих методов лечения, остановимся на основных методах профилактики болей в спине. Основным и бесспорным является сохранение правильного двигательного стереотипа на протяжении всей жизни. Для этого человек должен уметь владеть своим телом, контролировать состояние своих мышц, научиться их расслаблять, вовремя давая мышцам необходимый отдых. С этой целью разработаны различные комплексы физических упражнений и методы мышечной релаксации (Левит К. и др., 1993; Тревелл, Симоне, 1989). Комплексы физических упражнений желательно подбирать с учетом возраста, пола, имеющихся особенностей строения опорно-двигательного аппарата, специфики профессиональной деятельности. Основная цель физических упражнений: овладение своим телом, тренировка мышц, создание или укрепление мышечного корсета, исправление дефектов осанки.

Методы мышечной релаксации должны использоваться одновременно с приемами психического релакса. Впрочем, одно практически невозможно без другого, так как мышечное и психическое напряжение — неразрывно связанные состояния. Основы аутогенной тренировки должны стать повседневным навыком каждого человека.

При имеющихся аномалиях развития, желательно начинать их коррекцию с самого раннего детского возраста, конечно, под наблюдением ортопеда.

Правильная осанка, постоянные занятия физкультурой, особенно плаванием, своевременное лечение соматических и эндокринных заболеваний, владение методами психической и мышечной релаксации, сохранение хорошей физической формы с отсутствием лишнего веса тела — основные пути профилактики болей в спине. Задача врача в данном случае чисто просветительская, для выполнения которой необходимо использовать любую очередную встречу с пациентом.

Перед тем, как определять терапевтическую тактику, необходимо решить, какое будет предпринято лечение: консервативное или нейрохирургическое. В настоящее время приоритет отдается консервативным методам лечения. Однако следует четко знать показания к оперативному вмешательству.

Нейрохирургическое лечение показано при симптомах, свидетельствующих о сдавлении спинного мозга или конского хвоста; при радикулопатии с нарастающим парезом; при выраженном стойком болевом синдроме и неэффективности консервативной терапии, проводимой в течение не менее 4 мес. в условиях специализированного стационара.

Лечение болей в спине разделяют на три периода: острый, подострый и период ремиссии. Опорным пунктом такого разделения является боль. Острым считается период, в который существуют спонтанные боли или боли в покое. В подострый период боли в покое исчезают и остаются лишь боли, спровоцированные движением. И, наконец, период ремиссии, когда болевого синдрома нет вообще.

Первым необходимым условием является создание полного покоя в течение всего острого периода, т.е. пока существуют спонтанные боли в покое. Рекомендуется спать на щите, положив на него матрац, и вставать с постели только для отправления физиологических потребностей. Лежать надо в той позе, при которой больной не испытывает болей. Защитные позы могут быть весьма многообразны, идеальную позу помогает найти врач. Иногда облегчает боли подкладывание под живот (положение на животе) или под колени (положение на спине) небольшой подушки или валика. Ни в коем случае не следует вызывать больного в острый период в поликлинику для проведения блокад или физиотерапии. Подобная порочная практика, к сожалению, очень распространена. Больной, лишенный (за счет эффекта блокады) боли и охранительного мышечного корсета, позволяет себе избыточный объем движений. В результате, после окончания действия новокаина, состояние больного не улучшается, а ухудшается.

Таким образом, все процедуры острого периода, в том числе и новокаиновые блокады, следует проводить у постели больного. Последнее время длительность постельного режима подвергается пересмотру и рекомендуется по прошествии первых 3—4 дней полного покоя начинать постепенно двигательную дозированную активность: сначала лежа, затем сидя (Джаблецки Ч., 1984). При этом движения не должны провоцировать усиление боли и их надо проводить под контролем врача.

По рекомендациям R. W. Porter (1993), при радикулопатии достаточен постельный режим в течение 2 нед., а при болях в спине без признаков поражения корешка его возможно сократить до 2 дней.

Рекомендуется ношение шейного воротничка, пояса штангиста.

Используется легкое тепло и не рекомендуются глубокие прогревания, так как это может усилить гиперемия тканей и способствовать нарастанию отека.

Могут применяться новокаиновые блокады наиболее напряженных и болезненных мышц или использоваться специальные методики (Карлов В.А., 1987; Коган О.Г. и др., 1988; Попелянский Я.Ю., 1989). Если в мышцах определяются болезненные мышечные уплотнения, желательно попасть иглой именно в них, предварительно зафиксировав болезненное мышечное уплотнение между двумя пальцами. Для новокаиновой блокады может применяться как 2-процентный, так и 0,5-процентный раствор новокаина. Количество новокаина для одной блокады зависит от объема мышцы, обычно бывает достаточно 6—8 мл. Для новокаиновых блокад можно использовать коктейли с добавлением анальгина, вольтарена, АТФ, гидрокортизона.

Наряду с блокадами эффективны аппликации с димексидом, обладающим способностью проникать через биологические мембраны, в том числе и через кожу, и оказывающим одновременно анальгетическое и противовоспалительное действие. Очень существенно, что ди-мексид усиливает проникновение через кожу ряда других лекарственных веществ. В связи с этим рекомендуется использовать димексид с добавлением нестероидных противовоспалительных анальгетиков, анальгина, новокаина, гидрокортизона, никотиновой кислоты. Аппликации накладывают не дольше, чем на 1—1,5 ч в день, ежедневно, на протяжении всего острого периода. Не рекомендуется использовать димексид в концентрации более 40%, так как в этом случае возможно возникновение дерматозов.

Фармакологическое лечение достаточно многообразно. Для этих целей применяют нестероидные противовоспалительные анальгетики: индометацин, вольтарен, вертебран, бруфен, нифлурил, ибупрофен, нурофен, целебрекс и др. Выбор конкретного препарата и способ его введения подбирают индивидуально. Нестероидные противовоспалительные средства в острый период желательно назначать в виде инъекций, в подостром периоде переходить на таблетированные формы или свечи. Абсолютным противопоказанием для назначения этих средств являются язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, а также печеночная или почечная недостаточность.

Исключение составляет целебрекс, первый специфический ингибитор ЦОГ-2, который не дает гастроэнтерологических осложнений. Не рекомендуется назначать эти средства одновременно с аспирином, а также сочетать различные нестероидные противовоспалительные средства друг с другом. Возможно местное применение данных средств в виде мазей или гелей (индометациновая или индовазиновая мазь, вольтареновый гель и др.).

Купирование болевого синдрома — одна из основных задач терапии острого периода. В более легких случаях используется анальгетический эффект препаратов, содержащих аспирин в сочетании с аскорбиновой кислотой и парацетамол (дафалган, эффералган, солпадеин). Действие ненаркотических анальгетиков возможно усилить добавлением небольших доз финлепсина. Учитывая токсичность препарата, рекомендуется его назначать в дозе не более 2 таблеток в сутки в течение острого периода. При невыносимых болях возникает необходимость в назначении наркотических анальгетиков.

Эффективная борьба с болью невозможна без применения психотропных средств (Мосолов С.Н., 1995; Штульман Д.Р., Яхно Н.Н., 1995; Вейн А.М. и др., 1998; Porter R. W., 1993). На первом месте по эффективности стоят трициклические антидепрессанты типа амитриптилина. Его необходимо назначать в достаточной дозе от 75 до 100 мг в сутки. Дозу следует повышать постепенно, начиная с приема четверти таблетки. Предпочтительно две трети суточной дозы назначать перед сном. Хорошим эффектом обладают и новые антидепрессанты норадренергического действия — леривон по 1 таблетке 2 раза в день — исеротонинергического действия — прозак по 1 капсуле в день, теонептин или стаблон по 1 таблетке 2 раза в сутки. Следует помнить, что клинический эффект антидепрессантов отставлен и обычно наблюдается не ранее, чем через две недели от начала приема препарата. Таким образом, антидепрессанты должны назначаться в адекватной дозе и достаточно длительно (Мосолов С.Н., 1995; Вейн А.М. и др., 1998). Антидепрессанты помимо основного эффекта имеют и собственно анальгетический эффект, кроме того, обладают способностью усиливать анальгетическое действие других обезболивающих препаратов.

Возможно использование транквилизаторов, желательно обладающих наибольшим мышечно-релаксирующим эффектом (элениум, реланиум, тазепам). Конкретный выбор психотропного средства и его дозировка очень индивидуальны и назначаются с учетом особенностей личности больного, эмоционального сопровождения и характера болевого синдрома. Появились данные об эффективности инъекционного препарата Мильгам-ма (комбинация витаминов групп В и лидокаина) для купирования болей в острый период. Вводится в/м по 2,0 мл ежедневно в течение 5 дней.

Оправдано применение мышечных релаксантов. Лидером по эффективности в настоящее время является сирдалуд, препарат, обладающий спазмолитическим и анальгетическим свойствами. Он прерывает описанный выше порочный круг: боль—мышечный спазм—боль—мышечный спазм. Сирдалуд снижает повышенный тонус мышц как в альфа-, так и в гамма-моторной системах, не изменяя при этом сократительной способности мышц. Препарат также усиливает

нисходящие антиноцицептивные влияния, реализующиеся через неопиоидную, в основном норадренергическую нейрональную систему. Существенно, что сирдалуд защищает слизистую оболочку желудка от действия нестероидных противовоспалительных средств, и при их одновременном назначении эффективность лечения значительно повышается. Рекомендуется назначать сирдалуд в течение всего острого периода, обычно от 5 до 10 дней в дозе от 6 до 8 мг в сутки. При радикулопатиях также показано проведение деги-дратационной терапии. Обычно используются салуретики: гипотиазид, диакарб, фуросемид по 1 таблетке в день в течение всего острого периода на фоне одновременного назначения калийсодержащих препаратов. Тучным женщинам, склонным к отекам, не следует назначать салуретики из-за возможного выраженного эффекта отдачи или парадоксального эффекта. В подобных случаях применяется верошпирон по 2 таблетки 3 раза в сутки.

Рекомендуется назначение сосудистых препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал, стугерон, ка-вентон, теоникол) и способствующих улучшению венозного оттока (эуфиллин, эскузан, троксевазин). Особенно значимо назначение вазоактивных средств при радикулопатиях и компрессионно-ишемических невропатиях.

Существенную роль при лечении болей в спине имеют нефармакологические методы лечения: постизометрическая релаксация, мануальная терапия, точечный массаж, иглорефлексотерапия, физиотерапия (магнито-терапия, электрофорез, фонофорез, чрескожная электростимуляция).

Цель точечного массажа — размять до исчезновения болезненные мышечные уплотнения. Эта процедура без предварительной подготовки достаточно болезненна. Рекомендуется перед проведением точечного массажа втереть в мышцу анестезирующую мазь, или провести новокаиновую блокаду, или использовать аппликацию с димексидом, или провести орошение хлорэтилом. Давление на массируемую точку надо наращивать постепенно и начинать разминание болезненного мышечного уплотнения от краев к центру.

Мануальная терапия безусловно является одним из основных методов лечения. Она должна проводиться исключительно специалистом, желателен применение щадящих методик (по разработкам одного из основоположников мануальной терапии — К. Lewit). Однако существуют четкие и достаточно обширные противопоказания к применению мануальной терапии в остром периоде: наличие верифицированного радикулярного или радикуломиелоишемического поражения, возрастной выраженный спондилез, остеопороз, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента со спондилолистезом.

Постизометрическая релаксация (ПИР), являясь одним из компонентов мануальной терапии, все чаще и чаще применяется как самостоятельный метод, практически не имеющий противопоказаний. Существуют методы постизометрической релаксации, проводимые исключительно врачом, а существуют и техники самостизометрической релаксации, которые предварительно обученный больной может использовать самостоятельно в домашних условиях.

Сущность метода ПИР состоит в пассивном растяжении мышцы сразу же после периода ее изометрического напряжения, т.е. сократительной работы мышцы без изменения ее длины. Для этого врач фиксирует напряженную спазмированную мышцу в безболезненном положении легкого ее растяжения и просит больного напрягать ее, совершая определенные движения. При этом врач препятствует возникновению движения, оказывая сопротивление в направлении, противоположном сокращению мышцы. В подобных условиях в течение 8—10 с происходит работа мышцы в изометрическом режиме. Изометрическая работа мышцы должна быть незначительной интенсивности, т.е. больной не должен прилагать больших усилий, напрягая ее. Через 10 с врач просит больного перестать работать и расслабиться и начинает плавно, легко и постепенно растягивать напряженную мышцу до возникновения легкой боли. Растяжение занимает 6—7 с. Мышца фиксируется в новом достигнутом положении и сеанс изометрической работы и последующего пассивного растяжения повторяется вновь. Как правило, проводят подряд 4—5 сеансов. ПИР желателен проводить ежедневно в течение 6—7 дней.

При проведении ПИР используют дыхательные синергии, когда активную работу пациента дополняют или заменяют напряжением мышцы, возникающем в качестве синергии при вдохе. Изометрическое напряжение выполняют на медленном вдохе, а пассивное растяжение — на медленном выдохе. Используют также сочетание глазодвигательных и дыхательных синергий. Для этого при изометрической работе мышцы на вдохе глаза отводятся в сторону работающей мышцы, а при растяжении на выдохе глаза отводятся в противоположную сторону. Если проводят методику ПИР с приложением усилия по вертикали (например, ПИР разгибателей шеи), на вдохе больной заводит глаза вверх, на выдохе опускает взгляд вниз. Использовать глазодвигательные синергии имеет смысл только при работе с мышцами верхней половины тела.

После проведения ПИР растянутая мышца должна находиться в полном покое не менее двух часов. Перед проведением ПИР используют анестетические мази, легкий согревающий массаж, аппликации с димексидом. Обезболивающий эффект ПИР равен эффекту от акупунктуры или даже новокаиновой блокады. Проведение ПИР на фоне одновременного приема курса нестероидных противовоспалительных анальгетиков и мышечных релаксантов облегчает процедуру и усиливает ее эффект. О конкретных способах ПИР и само-ПИР можно прочесть в книгах К.Левита (1985), К.Левита, Й.Зах-се, В.Янда (1993), а также ГАИваничева (1990, 1997), Ф.А.Хабирова (1991), В.П.Веселовского (1985) и др.

Лечение в подостром периоде

В подострый период, как правило, продолжают терапию нестероидными противовоспалительными средствами и вазоактивными препаратами, к которым добавляют витаминотерапию. Предпочтительны витамины группы В: В1, В6, В12 и витамин С.

В подостром периоде заболевания также широко используют назначение биологических стимуляторов типа алоэ, плазмоля, гумизоля, стекловидного тела и ФИБС.

Существенная роль отводится массажу. Как правило, проводят курсы расслабляющего массажа для спазмированных мышц и тонизирующего для паретичных.

К перечисленным методам физиотерапии обычно добавляют ванны, возможно назначение вытяжения. Предпочтение отдается подводному, вертикальному вытяжению. Противопоказания к вытяжению те же, что и для мануальной терапии. При этом следует помнить, что, если во время процедуры или сразу после нее усиливаются или

вновь появляются боли, то вытяжение было назначено преждевременно.

Лечебная физкультура — один из важнейших методов терапии. Начавшись в подостром периоде, индивидуально подобранный курс физических упражнений должен проводиться больным постоянно, без перерывов.

При наличии активных триггерных точек, в любом периоде заболевания возможно воздействие на них (Тревелл Д.Е., Симоне Д.Г., 1989). Используются методы прокалывания сухой иглой, разминание, введение в триггер раствора новокаина и аппликации с димекси-дом. Однако основная роль в ликвидации болезненных мышечных уплотнений принадлежит методу постизометрической релаксации. Изометрическая работа мышц с последующим их пассивным растяжением является наилучшим способом лечения любых болевых мышечных спазмов.

Лечение в период ремиссии

Рекомендуется проводить дважды в год курсы массажей, физиотерапии и витаминотерапии, а также инъекции биологических стимуляторов. Хорошо себя зарекомендовали грязелечение и курсы сероводородных, радоновых, хлоридно-натриевых, йодобромных ванн.

Основное внимание в период ремиссии необходимо уделять лечебной физкультуре. Главной целью лечебной физкультуры является выработка и закрепление оптимальных двигательных стереотипов, укрепление мышечного корсета. Желательны длительные пешие прогулки, ходьба на лыжах, плавание. Физические нагрузки должны наращиваться постепенно. Важно в период ремиссии продолжать сеансы аутогенной тренировки, основной задачей которой является достижение психической и мышечной релаксации.

На любом этапе лечения больного, начиная с первого контакта, необходима психологическая коррекция, препятствующая формированию болевого поведения и хронификации заболевания. Для этого следует объяснить больному сущность его заболевания, суть всех применяемых методов лечения, обрисовать перспективы терапии. Пациенту нужно дать понять насколько важно его активное включение в лечебный процесс. Только в этом случае пациент станет осваивать лечебную физкультуру, методы само-ПИР, аутогенную тренировку и выполнять все врачебные рекомендации. Другими словами, эффективность лечения болей в спине любой этиологии в значительной степени зависит от качества контакта врача с пациентом.

Лечение компрессионно-ишемических невралгий (туннельных синдромов)

Основной задачей лечения является создание покоя и ликвидация условий микротравматизации нерва в туннеле. Используется наложение лангет (синдром запястного канала), подбор ортопедической обуви или ношение супинаторов (синдром тарзального канала, синдром Мортона), исключение движений и поз, усиливающих микротравматизацию нерва. При болезни Рота пациентам рекомендуют снижение массы тела.

Показаны курсы анальгетических, дегидратационных и сосудистых средств. Эффективны блокады с новокаином, гидрокортизоном, лидазои в соответствующий канал или в окружающие нерв ткани. Применяются аппликации с димексидом в сочетании с гидрокортизоном, лидазои. Достаточно эффективны фонофорез и электрофорез, подводный массаж.

Основным методом терапии туннельных невралгий является нейрохирургическое лечение. Показанием к нейрохирургическому лечению является неэффективность предшествующей консервативной терапии, выраженная степень или быстрое нарастание симптомов выпадения с атрофиями соответствующих мышц.

Список литературы

- Аверочкин А.И., Штульман Д.Р., Елкин М.Н. Клиническая и возрастная характеристика туннельных невралгий//б кн.: Достижения в нейрорегистратрии/Под ред. Яхно Н.Н., Дамулина И.В. -М., 1995. - Ч. 2. - С. 242-252.
- Богачева Л.А., Снеткова Е.П. Дорзалгии: классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения//Невролог. журн. — М.: Медицина, 1996. — №2. — С.8—12.
- Веселовский В.П., Строков Е.С. Применение массажа в клинике вертеброгенных заболеваний нервной системы. — Л., 1988. - 40 с.
- Веселовский В.П., Попелянский А.А. и др. Реабилитация больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы. — Л., 1982. — 44 с.
- Веселовский В.П., Хабриев Р.У. Медицинские стандарты вертеброгенных заболеваний нервной системы//Невро-лог. журн. — М.: Медицина, 1997. — №4. — С. 27—31.
- Веселовский В.П., Иваничев Г.А. и др. Принципы комплексного лечения больных остеохондрозом позвоночника.—Л., 1985.— 61 с.
- Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике. — М., 1998. — 128 с.
- Джаблечки Ч. Лечение боли в шее и спине//В кн.: Лечение нервных заболеваний/Под ред. Видерхольта В.К. — М.: Медицина, 1984. - Гл. 13. - С. 535-546.
- Джиллиатт Р.У., Харрисон М.Д.Г. Сдавление и ущемление нерва//В кн.: Заболевания периферической нервной системы/Под, ред. Эсбери А.К., Джиллиатта Р.У. — М.: Медицина, 1987. - С. 297-347.
- Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань: Изд. Казанского Универ., 1990. — 158 с.
- Иваничев Г.А. Мануальная терапия (Руководство. Атлас). — Казань, 1997. - 448 с.
- Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М., 1984. — 212 с.
- Карлов В.А. Терапия нервных болезней. —М.: Медицина, 1987.
- Кипервас И.П. Периферические невровакулярные синдромы. — М.: Медицина, 1985. — 175 с.
- Коган О.Г., Петров Б.Г., Шмидт И.Р. Лечебные медикаментозные блокады при остеохондрозе позвоночника. — Кемерово, 1988. — 125 с.
- Левит К., Захсе И., Янда В. Мануальная медицина. — 1993. — 510с.
- Материалы 2-го конгресса Европейской Федерации Международной ассоциации по изучению боли: Боль в Европе. — Барселона, Испания, сент., 1997. — 382 с.
- Мерта Дж. Справочник врача общей практики. — М., 1998. — С.271-308, 539-613.
- Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — С.-Пб.: МИА, 1995. — Гл. 3.9: Применение антидепрессантов при хронических болевых синдромах. — С. 490—502.
- Мэнкин Г.Д., Адаме Р.Д. Боли в области спины и шеи//В кн.: Внутренние болезни/Под ред. Браунвальда Е. и др. — Т 1.-С. 101-123.
- Мышечно-скелетная боль//Материалы международного конгресса. — Сан-Антонио, США, 30 июля—3 авг., 1995.
- Мюррей Дж. Психические расстройства//В кн.: Неврология/Под, ред. Самуэля М. — М., 1997. — Гл. 9. — С. 276-292.
- Попелянский Я.Ю. Синдромы позвоночного остеохондроза. — Казань, 1979.

- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М.: Медицина, 1989. — 462 с.
- Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Казань, 1974—1983. — Т. 1—3.
- Романенко И.В. Центральные и периферические механизмы болевых миофасциальных синдромов//Дис. докт. мед. наук. — М., 1996.
- Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов//Невролог. журн. — М.: Медицина, 1997. — №6. - С. 53-55.
- Смирнов А.Ю., Штульман Д.Р., Евзиков Г.Ю. и др. Поясничные стенозы (Обзор литературы и анализ собственных наблюдений)//Невролог. журн. — М.: Медицина, 1998. - №4.-С. 27-35.
- Тревелл Д.Г., Симоне Д.Г. Миофасциальные боли. — М.: Медицина, 1989. — Т. 1—2.
- Хабиров Ф.А. и др. Компрессионно-ишемические невропатии нижних конечностей//Метод.рек. (клиника, диагностика, лечение). — Казань, 1989. — 48 с.
- Хабиров Ф.А. Мануальная терапия компрессионно невраль-ных синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань, 1991.- 123с.
- Хабиров Ф.А., Исмагилов М.Ф. Туннельные синдромы тазового пояса и ног//Метод.рек. — М., 1991. — 32 с.
- Хабиров Ф.А., Валеев Е.К., Самитов О.Ш. Особенности нейроортопедических, рентгеноспондилографических и нейрофизиологических обследований больных с вертебро-рогенной патологией. — М., 1991. — 33 с.
- Хинтон Р. Боль в спине//В кн.: Неврология/Под ред. Самуэльса М. - М., 1997. - С. 121-133.
- Черненко О.А., Ахадов Т.А. Возможности магнитно-резонансной томографии при болях в спине в возрастном аспекте//В кн.: Достижения в нейрогерiatrics/Под ред. Яхно Н.Н., Дамулина И.В. - М., 1995. - Ч. 2. - С. 268-281.
- Черненко О.А., Ахадов Т.А., Яхно Н.Н. Соотношения клинических данных и результатов МРТ при болях в пояснице//Невролог. журн. — 1996. — №2. — С. 12—16.
- Чубарь А. В. Роль эмоциональных факторов в возникновении болевых поясничных синдромов//Канд.дис. — М., 1983.
- Штульман Д.Р., Попелянский Я.Ю. и др. Заболевания периферической нервной системы//В кн.: Болезни нервной системы/Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана, П.В.Мельничука. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1. — Гл. 6. — С. 394—545.
- Штульман Д.Р., Яхно Н.Н. Основные синдромы поражения нервной системы, 1995. — Боль.; Там же. — Гл. 3. — С. 72-87.

Глава 7. **КАРДИАЛГИИ И АБДОМИНАЛГИИ** **(А.Б.Данилов)**

7.1. Кардиалгический синдром

Как известно, из всех существующих у человека телесных ощущений боль является одним из самых распространенных. Понятие «сердце» для большинства людей является термином, обозначающим основной орган, обеспечивающий жизнь человека. В обыденной жизни в достаточной мере часто эти два представления соединяются в жалобах больных в виде феномена «боль в сердце». Часто выясняется, что различные ощущения (например, парестезии, чувство давления, сжатия и т.д.) обобщенно воспринимаются больными как «боль», а левая половина грудной клетки или грудины обозначается больными как «сердце». Для определения указанных феноменов в медицине существуют несколько терминов: боли в области сердца — кардиалгии; боли в грудной клетке — торакалгии; при этом, разумеется, кардиалгии являются вариантом торакалгии (Аллилуев И.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.А., 1985).

Боли в области сердца могут иметь различный генез и в практической медицине различают:

1. Кардиалгии, связанные с патологией сердца и крупных сосудов.
2. Кардиалгии, обусловленные патологией органов грудной клетки и средостения.
3. Кардиалгии, возникающие в рамках психовегетативного синдрома (психогенные кардиалгии).
4. Кардиалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения.

Практически 90% всех кардиалгии обусловлены тремя основными причинами: ИБС, вертеброгенно-мышечной патологией и психовегетативными расстройствами.

(Donat W.E., 1987; Но К., 1996; Anzai A.K., Merkin T. E., 1996). Отсюда ясна актуальность своевременной и правильной диагностики не только патологии коронарных артерий, но и широко распространенных, особенно в последние десятилетия, психовегетативных и вертебро-генных синдромов. Диагностические трудности следуют из нижеследующих примеров. Коронарография, проводимая больным с клинической картиной типичной стенокардии, выявляет нормальное состояние коронарных артерий у 10-20% этих больных (Marshall J. B., 1992). У пациентов с атипичной картиной стенокардии неизмененные коронарные артерии обнаруживают в 70% случаев (Richards S. D., 1992). Специальные исследования, проведенные у больных, имеющих жалобы на боль в области сердца при нормальных коронарографических данных, выявили у 37—43% из них признаки панических (психовегетативных) расстройств (Weitman B. D. et al., 1989). В исследовании, основанном на обследовании более 7000 пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи с жалобами на боли в области сердца, при первичном осмотре и ЭКГ только в 4% случаев был установлен диагноз инфаркта миокарда, в 51% были подозрения на инфаркт миокарда. У 41% пациентов диагноз инфаркта миокарда был отвергнут, поскольку у них доминировали мышечные и психогенные боли (Karlson B. W. et al., 1991). В некоторых исследованиях указывается, что у 80% амбулаторных пациентов кардиалгии носят психогенный характер (Katon W. J., 1990). Приведенные данные подчеркивают высокую частоту кардиалгии, связанных с нарушением психовегетативной сферы пациентов.

Клинические проявления и диагностика кардиалгии при ИБС, других заболеваниях сердца и крупных сосудов, при патологии плевры перикарда, пищевода и других органов грудной клетки хорошо описаны в существующих специальных изданиях, поэтому основное внимание в этой главе мы уделили кардиалгиям психовегетативного, вертеброгенного и мышечного характера.

Кардиалгии в структуре психовегетативного синдрома (психогенные кардиалгии)

Речь идет о наиболее часто встречающемся варианте болей в сердце, заключающемся в том, что сам феномен боли, будучи на какой-то период ведущим в клинической картине, находится одновременно в структуре различных аффективных и вегетативных нарушений, патогенетически связанных с болями в сердце (Вейн А.М. и др., 1981; Дюкова Г.М., 1991). Умение врача «увидеть», помимо феномена кардиалгии, еще и закономерно сопровождающий ее психовегетативный синдром, а также умение провести структурный анализ этих проявлений позволяет проникнуть уже

на клиническом этапе в патогенетическую сущность указанных расстройств для их адекватной оценки и последующей терапии.

В исследовании Г.Г.Торопиной (1992) проводился детальный анализ феномена болей в области сердца, который позволил определить у больных различные их варианты по анализируемым критериям и уточнить клинические характеристики кардиалгии.

Локализация болей наиболее часто связана с зоной верхушки сердца, областью левого соска и прекардиальной областью. В ряде случаев больной четко указывает одним пальцем на место болей. У одних больных наблюдается «миграция» болей, в то время как у других боли имеют устойчивую локализацию. Боль может локализоваться также и за грудиной.

Характер болевых ощущений разнообразен: в основном это ноющие, колющие, давящие, жгучие, сжимающие или пульсирующие боли. Пациенты также указывают на пронизывающие тупые, щиплющие, режущие боли или диффузные, плохо очерченные ощущения, не являющиеся по их реальной оценке собственно болями. Ряд больных испытывают дискомфорт и неприятное ощущение «чувства сердца». Широта диапазона ощущений может быть выражена в разной степени, хотя в ряде случаев боли достаточно стереотипны.

Характер течения болей чаще всего является волнообразным, они не купируются нитроглицерином и не исчезают при прекращении физической нагрузки. Кардиалгии психовегетативного характера, как правило, успешно редуцируются приемом валидола и седативных средств.

Длительность болей в области сердца чаще всего продолжительная, хотя мимолетные, кратковременные боли также могут встречаться достаточно часто. Диагностически наиболее трудными для врача являются случаи существования боли приступообразного характера длительностью 3—5 мин, особенно располагающиеся за грудиной, поскольку они требуют исключения стенокардии. Аналогичные трудности возникают при болях, впервые возникших у лиц старше 40—50 лет, когда необходимо исключение инфаркта миокарда.

Иррадиация боли в левую руку, левое плечо, левое подреберье, под лопатку или подмышечную область — достаточно закономерная ситуация в случае рассматриваемых кардиалгий. При этом боли могут распространяться и в поясничную область, а также в правую половину грудной клетки. Нехарактерна иррадиация болей в зубы и нижнюю челюсть. Последний вариант чаще встречается при болях истинно стенокардического происхождения.

Давность кардиалгии несомненно играет важную роль в диагностике их генеза. Наличие болей в течение многих лет, чаще всего с юношеского возраста, повышает вероятность того, что боли в области сердца не связаны с органическими заболеваниями сердца.

Важным и принципиальным вопросом является оценка психовегетативного фона, на котором формируется кардиалгический синдром (Торопина Г.Г., 1992; Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Сторожакова Я.А., 1992). Анализ имеющегося синдромального «окружения» кардиалгии позволяет, как было отмечено ранее, уже на клиническом уровне строить реальные диагностические гипотезы. Диагностическая ориентация исключительно на тот или иной параклинический метод исследования не является корректным подходом при рассмотрении описываемых ситуаций.

Психические (эмоциональные, аффективные) нарушения у больных проявляются по-разному и наиболее часто это — проявления тревожно-ипохондрического и фобического плана. Нарушения ипохондрического характера порой усиливаются до состояния выраженной тревоги, паники (Dittmann R. W., 1994). В этих ситуациях резкое усиление указанных проявлений выражается в возникновении страха смерти — составной части вегетативных кризов (панических атак). Необходимо подчеркнуть, что наличие тревожных, панических проявлений у больных с кардиалгией, установление особенностей личности — один из критериев диагностики психогенного генеза имеющих у больных симптомов. Кроме того, в диагностике психогенных кардиалгий можно пользоваться следующими критериями психогенных болей, предложенными в классификации DSM-IV. Выделяют два основных критерия и три дополнительных фактора, которые можно использовать для выявления психогенной боли. Основные критерии:

1. Преобладание множественных и пролонгированных болей.

2. Отсутствие органической причины боли или при наличии какой-либо органической патологии жалобы больного намного превышают те, которые были бы возможны для данной органической находки.

Три дополнительных фактора:

1. Существование временной связи между психогенной проблемой и развитием или нарастанием болевого синдрома.

2. Существование боли предоставляет пациенту возможность избежать нежелательной деятельности.

3. Боль дает пациенту право достичь определенной социальной поддержки, которая не может быть достигнута другим путем.

Психогенные боли в неврологической практике встречаются достаточно часто (Lim L. E., 1994). В исследовании 4470 пациентов неврологического стационара в 9% случаев были выявлены психогенные неврологические расстройства, среди которых наиболее частым проявлением был болевой синдром (Lempert T. et al., 1990).

Необходимо провести также анализ представлений самого больного о своем заболевании (внутренняя картина болезни). В ряде случаев определение степени «разработанности» внутренней картины болезни, степени ее фантастичности, мифологичности, соотношения представлений о своем страдании и степени их реализации в своем поведении, позволяют установить причину тех или иных ощущений у больных, а также наметить направления психологической коррекционной терапии.

Вегетативные расстройства являются облигатными в структуре анализируемого страдания. В работах А.М.Вейна, И.В.Молдовану (1988), Г.Г.Торопиной (1992) показано, что ядром вегетативных нарушений у больных с жалобами на боль в области сердца, являются проявления гипервентиляционного синдрома: нехватка воздуха, неудовлетворенность вдохом, «ком в горле», «непрохождение воздуха в легкие» и др. Дыхательные ощущения долгое время ошибочно расцениваются врачами как связанные с изменениями со стороны сердца, указывающими на определенную степень сердечной недостаточности. Большинство пациентов (иногда и врачи) глубоко в этом убеждены, что приводит к резкому усилению тревожно-фобических проявлений, поддерживающих, таким образом, высокий уровень психовегетативной напряженности и способствующих персистированию болей в области сердца.

Помимо расстройств дыхания у больных с болями в области сердца встречаются и другие симптомы, тесно

связанные с гипервентиляцией: парестезии в дистальных отделах конечностей, в области лица (периоральная область, кончик носа, язык), изменения сознания (ли-потимии, обмороки), мышечные судороги в руках и ногах, дисфункция желудочно-кишечного тракта. Все указанные и другие вегетативные нарушения могут носить перманентный и пароксизмальный характер. Последние встречаются наиболее часто.

В клинике отдельно выделяют психогенные кардиалгии с невыраженными вегетативными расстройствами.

Боли в этом случае отличаются некоторым своеобразием. Чаще всего они локализованы в области сердца в виде «пяточка», носят постоянный, монотонный характер. Детальный анализ феномена боли зачастую свидетельствует о том, что термин «боль» достаточно условен по отношению к тем ощущениям, которые испытывает пациент. Речь скорее идет о сенестопатических проявлениях в рамках ипохондрической фиксации на область сердца. Выявление у больного его представлений о болезни (ее внутренней картины) обнаруживает, как правило, наличие разработанной концепции болезни, с трудом или вовсе не поддающейся психотерапевтической коррекции. Как правило, несмотря на то, что боль чаще всего незначительная, пациент озабочен своими ощущениями настолько, что грубо изменяются его поведение, образ жизни и даже теряется трудоспособность. В литературе подобные явления получили название кардиофобического и кардиосенестопатического синдромов. Чаще всего в клинической практике подобные проявления встречаются у мужчин. Специальный анализ, как правило, позволяет установить ведущие психические эндогенные механизмы симптомообразования. Вегетативные проявления скудны, за исключением тех случаев, когда фобические нарушения резко обостряются, приобретая размеры панической атаки (вегетативного криза).

Следует также упомянуть еще один возможный вариант кардиалгии, когда боль в области сердца является своеобразной соматической маской депрессивных расстройств, вызывающих у общепрактикующих врачей определенные диагностические трудности. Особое значение в этих случаях приобретает детальное исследование эмоционально-личностной сферы больного и оценка его психического статуса (Вейн А.М., Молдовану И.В., 1988; Торопи на ГГ., 1992; Naidoo P., Patel C. J., 1993). Анализ патофизиологических аспектов и различных клинических проявлений рассматриваемых состояний позволяет обнаружить многоуровневость и полисистемность различных звеньев патогенеза и симптомообразования в возникновении болей в области сердца. Боли в области сердца в рамках психовегетативных расстройств являются результатом сложных психических процессов, дисфункции интегративных неспецифических систем мозга, нарушений когнитивных, вегетативных, сенсорных, метаболических, гуморальных и других механизмов, участвующих в формировании боли.

Кардиалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения

Остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника в ряде случаев наряду с характерными неврологическими расстройствами может обуславливать также ощущения боли в области сердца.

Характерными для этих кардиалгий являются связь боли сдвижением позвоночника (сгибание, разгибание, повороты шеи и туловища), усиление болей при кашле, чихании, натуживании. При обследовании пациентов обычно обнаруживаются чувствительные расстройства в соответствующих зонах, местную болезненность при перкуссии остистых отростков, напряжение мышц и их болезненность. Изменения на спондилограммах подтверждают наличие у больного признаков остеохондроза.

Следует, однако, подчеркнуть, что обнаружение указанных признаков еще не является достаточным аргументом для рассмотрения связи возникших болей в области сердца с наличием дегенеративных изменений в позвоночнике. Детальный анамнез, с помощью которого устанавливается временная последовательность появления симптомов, характерные черты феномена боли и тесная связь с динамикой других клинических проявлений, редукция симптомов при лечении остеохондроза позволяют предположить спондилогенный характер болей в области сердца.

Миофасциальные болевые синдромы могут являться одним из проявлений остеохондроза, но могут иметь и другой генез (травма, растяжение, напряжение мышц и др.). Основными клиническими формами миофасциальных нарушений, в рамках которых могут возникать боли в грудной клетке и области сердца, являются синдромы большой и малой грудных мышц, а также передней лестничной мышцы. Диагностика этих миофасциальных болей основывается на результатах локальной пальпации пораженных мышц, выявлении триггерных точек, оценке функции мышц и интенсивности боли. Диагностическое значение имеют уменьшение болей при проведении блокад, «сухой пункции», мануальной терапии, постизометрической релаксации.

Реберно-хрящевое и грудинно-хрящевое сочленения — достаточно частые области локализации болей в грудной клетке (синдром Титце). Объективно при этом отмечают припухлость, покраснение и гипертермию, однако часто отмечают лишь четкую локальную болезненность при пальпации этих сочленений. Боль может быть стреляющей и длящейся несколько секунд или же тупой, ноющей, продолжающейся несколько часов или дней. Часто отмечается связанное с болью ощущение напряженности, обусловленное спазмом мышц. Надавливание на область реберно-хрящевое и грудинно-хрящевое сочленений составляет необходимую часть исследования любого больного с болью в грудной клетке и помогает выявить источник боли, если он расположен в этих отделах. При надавливании на мечевидный отросток можно также определить боль (ксифодиния). Следует отметить, что большое количество больных с болью реберно-хрящевое и грудинно-хрящевое сочленений, особенно те, которые имеют незначительные доброкачественные изменения на ЭКГ, часто ошибочно рассматриваются как пациенты с заболеваниями коронарных сосудов. В зарубежной терапевтической практике принято за правило при болях в грудной клетке обязательно пальпировать парастернальные точки.

7.2. Абдоминалгический синдром

Клиницистам в практической деятельности часто приходится сталкиваться со случаями возникновения абдоминальных болей, которые не связаны с органическими заболеваниями ЖКТ и гинекологической сферы, но которые представляют определенные диагностические трудности (Feinmann C., 1990; Jenkins P. L., 1991; Britt H., 1994; Loizeau E., 1995). Преходящие эпизоды болей в животе встречаются у детей в 12% случаев. Из них только в 10% удается найти органическую основу этих абдоминалгий (Garber J., Zeman J., Walker L. S., 1990). Боль в животе, не имеющая в своей

основе органических изменений и носящая рекуррентный характер, встречается у 90—95% детей, страдающих нарушениями функций ЖКТ (Hofstenberg E.J. et al., 1997). Среди больных психогенными нарушениями желудочно-кишечного тракта боль в животе как ведущее проявление встречается в 30% случаев. Психогенный характер хронических болей определяется у 40% пациентов с абдоминал-гиями (Silverberg M., 1991). В этом контексте можно привести данные большого эпидемиологического исследования острых болей в животе. В работе Р.Б.Тейлора (1991) было показано, что острые боли в животе являются основной жалобой по крайней мере у одного из 20 больных, поступающих в отделение неотложной помощи. Интересно, что наиболее частым окончательным диагнозом в данном исследовании была «боль в животе неясной этиологии» (41,3%). Три других наиболее распространенных состояния также не требовали хирургического вмешательства: гастроэнтерит (6,7%), воспалительные заболевания органов таза (6,7%) и инфекции мочевого тракта (5,2%). Наиболее распространенная хирургическая патология — аппендицит — встречалась лишь в 4,3% случаев. По данным исследования, проведенного в Москве, около $\frac{1}{3}$ оперatively удаленных отростков у больных с диагнозом аппендицит при последующем гистологическом исследовании оказались нормальными. Представленные результаты свидетельствуют о том, что у большинства больных острые боли в животе вызваны нехирургическими заболеваниями и, довольно часто, правильный диагноз поставить не удастся.

Следует подчеркнуть, что абдоминалгий, которые мы рассмотрим далее, имеют, как правило, полифакторную этиологию и патогенез, главными звеньями которых выступают психогенные, нейрогенные, эндокринные, метаболические и другие механизмы или их сочетания. Часто в литературе подобные боли обозначаются расплывчатым термином «неорганические».

Рассматриваемым абдоминальным болям посвящено немало работ. В Российском центре вегетативной патологии были проведены специальные исследования пациентов с болями в животе «неорганического» характера (Яхно Н.Н., Шкроб Е.О., 1991). Следует сразу отметить, что достаточно часто встречались пациенты, неоправданно лечившиеся по поводу различных предполагаемых заболеваний внутренних органов брюшной полости, диагноз которым был поставлен на основании выраженных субъективных ощущений, практически не подтвержденных результатами дополнительных исследований. Было показано, что абдоминальные боли у пациентов с так называемыми соларитами, ганглионевритами обычно тесно связаны с расстройствами аффективной сферы, перенесенными эмоциональными стрессами или нарушениями вегетативной регуляции, а не с инфекционным поражением вегетативных сплетений и узлов. Соматический генез болей у этих больных при тщательнейшем обследовании был исключен. Тем самым была убедительно доказана определенная «мифо-логичность» таких диагнозов, как соларит, соларалгия, соларопатия и т.д., до недавнего времени достаточно популярных (Вейн А. М. и др., 1991). Клинический феноменологический анализ абдоминалгий, проведенный в этой работе, позволил разделить их на три группы: абдоминальная мигрень, абдоминалгий тетанического гипервентиляционного характера и психогенные абдоминалгий. Кстати, большинство больных с «соларитами» оказались в группе психогенных абдоминалгий.

Рассмотрим следующие варианты абдоминальных болей:

1. Абдоминалгий психогенной природы (абдоминалгий, в патогенезе которых преобладают психогенные механизмы).
2. Абдоминалгий при психических заболеваниях.
3. Абдоминальная мигрень.
4. Абдоминалгий при эпилепсии.
5. Абдоминалгий при тетании.
6. Абдоминалгий при периодической болезни.
7. Абдоминалгий при порфирии.
8. Абдоминалгий вертеброгенной и мышечной природы.
9. Абдоминалгий при некоторых органических заболеваниях нервной системы.
10. Абдоминалгий при заболеваниях ЖКТ неясной этиологии.

Абдоминалгий психогенной природы (абдоминалгий, в патогенезе которых преобладают психогенные механизмы)

На основании вышеуказанных критериев для психогенной боли любой локализации и собственных данных были разработаны специальные ведущие и дополнительные критерии психогенных абдоминальных болей (Шкроб Е.О., 1991; Молдовану И.В., 1998). По мнению указанных авторов, ведущими критериями являются:

1. Боли в животе без органических изменений внутренних органов или при наличии определенных изменений, которые не в состоянии объяснить выраженность боли.
2. Связь и вовлеченность психических факторов в феномен боли:
 - а) определенная временная связь между объективными дистрессовыми событиями в жизни больного, дебютом и течением (усиление, обострение, уменьшение, исчезновение, изменение) абдоминальной боли;
 - б) связь между динамикой психогенной ситуации, субъективными переживаниями больного и течением абдоминальной боли;
 - в) наличие факторов, которые могли бы объяснить локализацию боли: наличие в анамнезе в окружении больного абдоминалгий (модель симптома), патологических (заболевание, травмы) и физиологических (беременность) состояний, выявление психогенных ситуаций, которые способствовали бы патологической фиксации внимания к абдоминальной зоне, и т.д.
3. Абдоминальные боли не являются признаком психического эндогенного заболевания.

К дополнительным критериям были отнесены:

1. Необычность клинических проявлений и течения абдоминальных болей и их несхожесть с известными соматическими страданиями.
2. Изменение поведения больного (получение вторичных привилегий от наличия боли: группа инвалидности, регуляция семейных отношений, возможность избегания неприятных ситуаций и деятельности и т.д.).
3. Присутствие и других болевых проявлений в различных областях тела и зоне проекции внутренних органов, диффузные болевые проявления («болевая личность»).

4. Выявление у больного эмоционально-личностных расстройств.
5. Диссоциация между выраженностью боли и поведением больного.
6. Определенный эффект от психотерапии и применения психотропных средств.
7. Выраженный психовегетативный синдром и склонность к пароксизмальному течению.

Необходимо выделить несколько аспектов, касающихся предложенных критериев.

Тесная связь между динамикой ряда параметров психической сферы, событий в жизни больного с дебутом, динамикой течения и манифестацией клинической картины абдоминальных болей является сильным аргументом в пользу диагноза абдоминальных болей психогенной природы. Пациенты, как правило, в течение длительного периода (месяцы, годы) нацелены на поиск органического субстрата своего заболевания, а возможность появления болей в связи с социопсихологическими факторами чаще всего представляется им маловероятной. Более того, мнение о том, что дистресс, переживания могут выявить или обострить соматическое страдание, является вполне реальным и логичным. Поэтому от врача, ведущего поиск возможных психогенных причин болезни, требуются умение, гибкость, знание техники проведения подобного типа анализа. В этой связи важно также уточнить внутреннюю картину болезни, анамнез жизни и пережитых дистрессов, жизненных событий и установить принципиальные для доказательства психогенной природы заболевания факторы, отраженные в предложенных выше критериях. Выделенные авторами дополнительные критерии чаще всего выявляются легче, так как не требуют целенаправленного психологического анализа в отличие от критериев позитивной диагностики (ведущие критерии, пункты 2, а, б, в).

Характерной чертой абдоминальных болей психогенной природы является наличие сопутствующих полисистемных перманентных и пароксизмальных вегетативных проявлений. Абдоминалгии в картине вегетативного криза — достаточно частая клиническая ситуация. При этом боли в животе могут быть первым симптомом или возникают на высоте криза, нередко сопровождаясь усиленной перистальтикой кишечника. Показано, что абдоминалгии у женщин, страдающих депрессией, являются более неблагоприятными с точки зрения прогноза лечения и длительности болезни (Muris J. W., 1996).

Патогенез психогенных абдоминалгий связан с формированием сложного комплекса патологических цереброабдоминальных связей (прямых и обратных). Аффективные расстройства чаще всего тревожно-депрессивного характера, невротической природы вследствие их сопряженности с вегетативными, эндокринными и гуморальными реакциями приводят к нарушению вегетативно-висцеральной (желудочно-кишечной) регуляции, одновременно снижая пороги вегетативной интрацептивной перцепции. Сказанное приводит к нарастанию тревоги, которая в дальнейшем еще больше усиливает вегетативную дисфункцию.

Абдоминалгии при психических заболеваниях

Среди пациентов психиатрических клиник, жалующихся на боль, абдоминалгия занимает третье место. Существуют различные описания подобных болей. Их обозначают как «абдоминальные психалгии» и подчеркивают такие особенности проявления заболевания, как отсутствие связи между болью и топографией органов, изменчивость локализации, интенсивности, характера боли, необычные описания «окраски» болей («кусающие», «выкручивает», «печет» и т.д.). Обычно отмечают также и диссоциацию между описанием болей как «чрезмерных», «невыносимых» и достаточно удовлетворительным общим состоянием пациента, его настроением, аппетитом, сном и поведением, которые отмечаются на фоне других психических нарушений. Представленные характеристики позволяют заподозрить у больных сене-сто-ипохондрические и депрессивные нарушения эндогенного происхождения, при которых абдоминальные боли являются лишь частью проявлений клинической картины заболевания (Risser W. L. et al, 1987).

Патогенез боли связан по существу с психическим заболеванием, когда «боль в животе» является сверхценной, бредовой идеей, организующей патологическое поведение больного.

Абдоминальная мигрень

Боль в животе при абдоминальной мигрени чаще всего встречается у детей и юношей, однако нередко выявляется и у взрослых. Боль интенсивная, диффузная, но может иногда локализоваться в области пупка, сопровождается тошнотой, рвотой, поносом, побледнением и похолоданием конечностей. Вегетативные сопутствующие проявления могут варьировать от негрубых, умеренно выраженных до ярких вегетативных кризов. Длительность болей — от получаса до нескольких часов или даже нескольких суток. Возможны различные сочетания с мигренозной цефалгией: одновременное появление абдоминальной и цефалгической боли, их чередование, доминирование одной из форм при одновременном их присутствии. При диагностике необходимо учитывать следующие факторы: наличие связи абдоминальной боли с головной болью мигренозного характера, характерные для мигрени провоцирующие и сопровождающие факторы, молодой возраст, семейный анамнез, терапевтический эффект противомигренозных препаратов, увеличение скорости линейного кровотока в брюшной аорте при доплерографии (особенно во время пароксизма).

Абдоминалгии при эпилепсии

Боли в животе могут быть проявлением простого парциального припадка с вегетативно-висцеральными проявлениями или проявлением вегетативно-висцеральной ауры. При этом характерно распространение болей и неприятных ощущений, иногда в сочетании с тошнотой, от живота вверх к голове, после чего наступает выключение сознания и (или) появляются различные парциальные нарушения или разворачивается генерализованный приступ. Отмечено, что абдоминальные боли при эпилепсии более характерны для локализации очагов в правом полушарии, что подчеркивает его особую роль в формировании алгических и вегетативных проявлений.

Диагностическими критериями абдоминальных болей эпилептической природы являются пароксизмальность и кратковременность (секунды, минуты) приступа на фоне других проявлений эпилепсии: выраженные аффективно-вегетативные проявления, наличие в самом приступе ряда эпилептических феноменов, оглушенность после приступа,

специфические изменения на ЭЭГ.

Абдоминалгии при тетании

Важной чертой болей при тетании является их периодический, спазматический и болезненный, крампильный (от англ. *cramp* — судорога, спазм) характер. Боли могут проявляться как пароксизмально, так и перманентно. В последнем случае больные жалуются на «колики», ощущение сокращения, сжатия, спазмов в животе. В диагностике тетанической природы абдоминалгий имеют значение: выявление парестезии и мышечно-тонических феноменов в конечностях (крампи, феномен руки акушера, педальные или сочетанные карпопедальные спазмы); симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптомы Хвостека, Труссо, Труссо—Бонддорфа); ЭМГ изменения (дуплеты, триплеты при проведении ишемической пробы с гипервентиляцией) при исследовании мышц в первом межпальцевом промежутке; гипокальциемия, гипомагниемия, гипофосфатемия (Молдовану И.В., Яхно Н.Н., 1985).

Идентичные по характеру боли встречаются также и при гипервентиляционном синдроме, для которого тетанические нарушения (повышенная нервно-мышечная возбудимость) являются достаточно характерными (Вейн А. М., Молдовану И.В., 1988).

Патогенез абдоминальных болей при тетании обусловлен повышенной нервно-мышечной возбудимостью, связанной с возникновением мышечных сокращений и спазмов в поперечно-полосатой и гладкой мускулатуре, нарушением минерального баланса, выраженной вегетативной дисфункцией. При гипервентиляционном синдроме наряду с вышеуказанными сдвигами важное значение имеет ряд психологических характеристик аффективного и когнитивного плана.

Абдоминалгии при периодической болезни

В 1948 г. Е. М. Reiman описал 6 случаев заболевания, которому он дал название «периодическая болезнь». Заболевание характеризуется периодически возникающими приступами острых болей в животе и суставах, сопровождающихся подъемом температуры до высоких цифр (40—42°C). Подобные состояния длятся несколько дней, после чего исчезают, но через некоторое время вновь возникают (отсюда термин «периодическая»). Пароксизмы болей напоминают картину «острого живота». Отмечаются тошнота, рвота, понос; пальпация обнаруживает резкое напряжение мышц передней стенки живота, резко положительный симптом Щеткина—Блюмберга. С учетом того, что боль в животе, помимо лихорадки, сопровождается также повышением СОЭ и лейкоцитозом, нередко эти больные подвергаются оперативным вмешательствам, а часть из них и повторным. У таких пациентов описан феномен «географического живота», характеризующегося наличием на животе многочисленных послеоперационных рубцов (Гращенко Н.И., Вейн А. М., Соловьева А.Д., 1964).

Периодическая болезнь поражает больных почти всех национальностей, однако чаще всего она проявляется у представителей определенных этнических групп, главным образом у жителей региона Средиземного моря (евреи, арабы, армяне).

Патогенез этой болезни и в наши дни до конца не ясен. Предполагают, что в ее основе лежит полисерозит, где ведущим механизмом является периодическое нарушение проницаемости сосудистой стенки. Неблагоприятный прогноз при периодической болезни обусловлен развитием у этих пациентов вторичного амилоидоза почек, хронической почечной недостаточности и синдрома периферической вегетативной недостаточности.

Абдоминалгии при порфирии

Порфирии — большая группа заболеваний различной этиологии, в основе которых лежит нарушение обмена порфиринов. Одним из наиболее часто встречающихся вариантов заболевания является перемежающаяся порфирия. Ведущий признак указанной формы болезни — абдоминальный синдром: периодически возникающая коликообразная боль в животе продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней. К боли могут присоединиться рвота, запор и реже диарея. Па-тогномоничным является выделение мочи красного цвета (симптом «бургундского вина»), интенсивность которого зависит от выраженности заболевания. Отмечено, что употребление барбитуратов (в качестве снотворных средств) провоцирует у этих больных обострение заболевания, что проявляется появлением мочи красного цвета. Специальный анализ выявляет положительную реакцию на порфобилиноген в кале и уропорфирин в моче. По мере прогрессирования болезни присоединяются признаки поражения и нервной системы (полиневропатии, радикулопатии).

Абдоминалгии вертеброгенной и мышечной природы

Боли в животе могут возникнуть вследствие дегенеративных изменений в позвоночнике, спондилеза, туберкулеза, опухолей или травм позвоночника. Возникновение болей в животе реализуется через вегетативно-ирритативные, корешковые, висцеромоторные, миофасциальные механизмы. Миофасциальные синдромы живота (поражение прямой и косых абдоминальных мышц) могут формироваться не только на фоне вертеброгенной патологии, но также и в результате длительного мышечного напряжения (спорт — гребля), травмы брюшной стенки и других невертеброгенных причин. Важными характеристиками подобных болей являются связь с движением туловища, изменением внутрибрюшного давления, ограничением движений, чаще характеризуется односторонней локализацией и сочетанием с болью в пояснице и спине перманентного характера. При миофасциальных болях выявляют болезненные при пальпации мышцы, триггерные точки. Следует отметить, что корешковые синдромы на грудном уровне позвоночника встречаются редко, и поэтому абдоминалгии корешкового характера довольно редки.

Нередко при болях в животе или грудной клетке врачи пользуются термином «межреберная невралгия». Однако следует заметить, что под маской этого термина чаще всего выступают миофасциальные, корешковые боли или постгерпетическая невралгия. Межреберную невралгию, как самостоятельную нозологическую форму, в настоящее

время не выделяют.

Абдоминалгии при органических заболеваниях головного и спинного мозга

В неврологической практике в настоящее время наиболее часто боли в животе могут встречаться при сухотке спинного мозга. При этом заболевании они проявляются так называемыми «табетически ми кризами» — отличающихся внезапностью возникновения, острыми, схваткообразными, «рвущими» по характеру болями, быстро достигающими максимальной выраженности. Боль чаще локализуется в эпигастрии, но может иррадиировать в левое подреберье или же в область поясницы. Периодически усиливаясь, рассматриваемая боль может сохраняться в течение нескольких дней. Возможны сочетания с нарушениями функций ЖКТ. Для диагностики важны серологические исследования и анализ неврологической симптоматики.

Патогенез этих абдоминалгии окончательно не ясен. Предполагают, что органические изменения нервной системы при спинной сухотке нарушают ноцицептивно-антиноцицептивные соотношения (на уровне «воротного контроля»), формируя условия для возникновения пароксизмальных болевых проявлений.

Значительно реже абдоминалгии могут наблюдаться при рассеянном склерозе, синингомиелии и при опухолях головного мозга. Острая боль в животе описана и встречается при острых энцефалитах, сосудистых поражениях нервной системы, энцефалопатиях и других болезнях. Абдоминалгии при опухолях IV желудочка характеризуются выраженной интенсивностью, сопровождаются спонтанной рвотой без предшествующей тошноты. Опухоли височной и верхнетеменной локализации могут вызвать яркие висцеральные, чаще всего эпигастральные боли.

Абдоминалгии при заболеваниях ЖКТ неясной этиологии

В последние годы все очевиднее становится тот факт, что психические факторы и вегетативная дисфункция играют важнейшую роль в патогенезе так называемых неорганических (психогенных) заболеваний ЖКТ (Creed E, Craig T., Farmer R., 1988; Sandhu G. S., 1995; Drossman D. A., 1996). При этом существуют две ситуации, когда абдоминалгический синдром может быть главным или одним из ведущих проявлений болезни. Это синдром раздраженного кишечника и синдром желудочной диспепсии.

Синдром раздраженного кишечника — хроническое патологическое состояние, которое характеризуется наличием болей в животе, сочетающихся с расстройствами функции кишечника (понос, запор) без нарушения аппетита и снижения массы тела, продолжительностью расстройств не менее 3 мес. при отсутствии органических изменений ЖКТ, которые могли бы объяснить имеющиеся расстройства. Болевой синдром характеризуется многообразием проявлений: от диффузных тупых болей до острых, спазматических; от постоянных до пароксизмов болей в животе. Длительность болевых эпизодов — от нескольких минут до нескольких часов. В 90% случаев боль сопровождается дисфункцией кишечника (понос или запор).

Наиболее признанными критериями синдрома раздраженного кишечника являются:

1. Наличие абдоминальных болей без органических изменений желудочно-кишечного тракта.
2. Расстройства стула.
3. Клинические проявления постоянны или периодические и продолжаются более 3 мес.
4. Отсутствие других заболеваний у пациента, которые могли бы объяснить генез имеющихся расстройств.

Этиология и *патогенез* до сих пор не выяснены. Изменение психической сферы в виде тревожных и депрессивных расстройств встречается у 70—90% больных с синдромом раздраженного кишечника. На наш взгляд, вполне допустимо рассматривать этот синдром как вариант надсегментарной вегетативной патологии в рамках синдрома вегетативной дистонии (психовегетативного синдрома), где основной «заинтересованной» системой оказывается желудочно-кишечный тракт.

Синдром желудочной диспепсии проявляется как боль в животе, дискомфорт или тошнота, которые появляются периодически, держатся не менее месяца, не связаны с физическими упражнениями и не исчезают в течение 5 мин отдыха. Болевой синдром при диспепсии во многом идентичен болям при синдроме раздраженного кишечника. Они, как правило, сочетаются с ощущением тяжести, давления и переполнения после еды в эпигастральной области, сопровождаются отрыжкой воздухом или пищей, неприятным металлическим вкусом во рту и иногда снижением аппетита. Пациентов, как правило, беспокоят также урчание, чувство переливания и усиление перистальтики. Чаще у больных развивается понос, реже — запор. Однако надо отметить, что подобные расстройства, несмотря на то, что они беспокоят больных, причиняя им многочисленные страдания, вызывая астенические и вегетативные расстройства, существенно не влияют в целом на социальную активность пациентов.

7.3. Вопросы лечения абдоминалгий и кардиалгии

Основные принципы лечения абдоминальных и кардиальных болей психогенной природы едины и направлены на проведение коррекции психической, вегетативной и соматической сфер с учетом специфики каждого конкретного синдрома и естественно индивидуальности пациента (Gutgesell H.P. et al., 1997; Olden K. W., 1998).

Абдоминалгий и кардиалгии психогенной природы требуют лечения, направленного в первую очередь на коррекцию психических расстройств. С успехом применяется психотерапия (рациональная, гипноз, поведенческая и аутогенная терапия), ориентированная в основном на осознание больным связи своих болей с психогенными факторами (Mayou R. A. et al., 1997). Выбор психотропных средств определяется структурой синдрома психических нарушений и личностью больного: при доминировании тревожно-фобических расстройств, как правило, назначают бензодиазепины (клоназепам, аль-прозалам, диазепам), депрессивных — антидепрессанты (трициклические антидепрессанты, амитриптилин), ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин), ипохондрических — малые нейролептики (сонапакс, мелерил, френолон). Имеется положительный опыт применения препарата Паксил у больных с кардиалгией на фоне депрессивно-ипохондрических нарушений. В случае же выявления психического заболевания показаны консультация и лечение пациента у психиатра. Вегетативную коррекцию проводят назначением вегетотропных

средств (а-блокаторы, р-блока-торы, беллоид и др.).

Боли вертеброгенной природы и миофасциальные проявления требуют проведения мероприятий, воздействующих на вертебральные и экстравертебральные механизмы патогенеза в соответствии с существующей тактикой и используемыми в практике конкретными подходами в лечении вертеброгенных и миофасциальных синдромов (болеутоляющие средства, центральные миорелаксанты, нестероидные противовоспалительные средства, местные, десенсибилизирующие препараты, психотропные препараты, физиотерапия, подводное вытяжение, мануальная терапия, постизометрическая релаксация, блокады триггерных точек, «сухие пункции», ЛФК, акупунктура, чрескожная электронейрости-муляция и др.).

Абдоминальную мигрень лечат по основным правилам лечения мигрени (см. гл. «Головная боль»).

Эпилептический генез абдоминальных болей требует назначения противосудорожных средств в зависимости от формы эпилепсии и вида приступов. В клинике наиболее часто применяют карбамазепин, могут применяться также клоназепам и препараты вальпроевой кислоты (депакин).

Если в основе болей лежат расстройства гипервентиляционного или тетанического характера, показано назначение пациентам минеральных корректоров (витамин D2, препараты кальция) и проведение мероприятий по коррекции дыхательных расстройств (дыхательная гимнастика, БОС).

Следует, к сожалению, заметить, что и в наши дни терапевтическая эффективность лечения больных периодической болезнью невысока. Используются препараты группы 4-аминохолина (плаквенил, делагил и др.), а также антигистаминные средства (гистаглобулин, пипольфен, супрастин и др.).

Список литературы

- Аллилуев И.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Боли в области сердца. — М.: Медицина, 1985.
- Вегетативные расстройства/Под ред. проф. Вейна А. М. — М., 1998.
- Вейн А. М., Голубев В.Л., Алимova Е.Я., Данилов А.Б. Концепция «англионита» в современной вегетологии//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1990. - №5. - С. 3-7.
- Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. — С.-Пб., 1997.— 304 с.
- Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция.— Кишинев: Штиинца, 1988.
- Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегето-сосудистая дистония.— М.: Медицина, 1981.— 320 с.
- Гращенко Н.И., Вейн А.М., Соловьева А.Д. Периодическая болезнь//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1964.- № 6.
- Дюкова Г.М. Вегетативные пароксизмы//В кн.: Заболевания вегетативной нервной системы/Под ред. АМ.Вейна. — М.: Медицина, 1991.— С. 101—138.
- Данилов А.Б., Вейн А. М. Кардиалгии и абдоминалгии// В кн.: Боль и обезболивание.— М.: Медицина, 1997. — С. 126-142.
- Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Сторожакова Я.А. Клинический полиморфизм вегетативных кризов (панических атак)//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1992. - №5. - С.37-42.
- Молдовану И.В., Яхно Н.Н. Нейрогенная тетания.— Кишинев: Штиинца, 1985.
- Молдовану И.В. Абдоминалгический синдром//Из. кн.: Вегетативные расстройства/Под ред. А. М. Вейна.— М., 1998.
- Тейлор Р.Б. Трудный диагноз/Пер, с англ. —М.: Медицина, 1988.-Т. 1.
- Торопина Г.Г. Кардиалгии в структуре психовегетативного синдрома (клинико-психофизиологическое исследование)//Дисс.... канд. мед. наук.— М., 1992.
- Шкроб Е.О. Абдоминалгический синдром нейрогенной природы (вопросы клиники, патогенеза, лечения)//Дисс. канд. Мед. наук.— М., 1991.

Глава 8. ФИБРОМИАЛГИЯ И ДРУГИЕ МИАЛГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (Г.Р.Табеева)

8.1. Фибромиалгия

Одной из наиболее ярких моделей хронической боли является фибромиалгия (ФМ). Диффузная мышечная боль — основное клиническое проявление этого феномена. Являясь хроническим заболеванием, текущим десятилетиями, она представляет собой одну из частых причин длительной нетрудоспособности, ущерб от которой оценивается миллионами долларов в странах Северной Америки и Европы. Это заболевание значительно снижает качество жизни пациентов: 30% больных отказываются от обычной трудовой деятельности, а 15% становятся дезадаптированы в повседневной жизни (White K. et al., 1996).

Фибромиалгия известна более 150 лет, когда при описании мышечно-скелетных болей впервые стали употреблять понятия болевых точек и триггерных зон. В 1904 г. W. R. Covergs впервые вводит понятие «фиброзит», подчеркивая, что в основе имеющегося симптомокомплекса лежат воспалительные изменения. В последующем для характеристики подобного рода болей стали употреблять термины: миофибриллез, нейроостеофиброз, миоцит, фибромиозит, вегетомиозит, мышечный ревматизм, ревматизм мягких тканей. Все упомянутые феномены рассматривались в кругу ревматологических заболеваний.

Концепция фибромиалгии приобрела значительный интерес в последние два десятилетия. Этот этап охарактеризовался большим количеством публикаций по данному вопросу, где отражалась эволюция взглядов на природу ФМ от признания ведущей роли воспалительных, иммунных изменений до рассмотрения ее как психогенного заболевания. С этого момента заболевание стали обозначать фибромиалгией.

Клиническая самостоятельность ФМ дискутируется (Buchwald D. et al., 1994). Существование большого количества возможных факторов, сопутствующих ФМ, предполагало выделение наряду с первичной ФМ вторичного ее варианта, как проявления какого-либо страдания. Однако большинство авторов рассматривает ФМ как первичное заболевание либо как сопутствующую патологию, подчеркивая наличие у нее собственных патофизиологических механизмов развития. Не редким считается развитие ФМ у больных ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, болезнью Бехтерева, ревматической пролимиалгией, что усугубляет клинические проявления мышечных болей. Однако успешное лечение кортикостероидами подобных пациентов не избавляет их от болевого синдрома.

Эпидемиология. ФМ относится к частой форме патологии — 2—6% в популяции (Wolfe F. et al., 1995). В силу

сложившихся традиций больные ФМ в наибольшей степени представлены в ревматологической практике, где они занимают третье место среди всех обращений. В неврологической клинике заболевание встречается также часто. Тем не менее диагноз ФМ устанавливают крайне редко вследствие многообразия и неоднородности взглядов и представлений на синдром и его клинические проявления. Такие больные оцениваются неврологами чаще всего в соответствии с ведущими коморбидными проявлениями — панические атаки, мигрени, головные боли напряжения, миофасциальные боли и др.

Заболевание может встречаться в любом возрасте, однако преобладают пациенты в возрасте 25—45 лет, чаще женского пола - 80-90% (Wolfe F. et al., 1995).

Клиническая картина. Фибромиалгию можно определить как неревматическую несуставную диффузную (распространенную) симметричную боль, носящую хронический характер и сопровождающуюся скованностью, депрессией, нарушениями сна и наличием характерных болевых точек.

Течение заболевания стационарное. Симптомы ФМ тянутся годами и десятилетиями, подвергаясь незначительным колебаниям под воздействием определенных факторов. Длительные проспективные исследования (Kennedy M. et al., 1996) показывают, что у около половины больных заболевание протекает с положительной динамикой в отношении основных симптомов, при этом 75% пациентов ФМ продолжают постоянный прием той или иной терапии.

Основу клинических проявлений ФМ составляет боль, которая присутствует у 100% больных. Именно боль в сочетании со скованностью является основным поводом обращения к врачам, в основном ревматологам. Одновременно боль является причиной резкой дезадаптации больных. Интенсивность болевых ощущений может достигать крайней степени, когда для их описания используется термин «фибротитный шторм». В целом же боль носит монотонный характер — в 60% она постоянная. Боль при ФМ имеет очерченную характеристику, она генерализована и симметрична. Болезненные ощущения при этом могут иметь разнообразные оттенки: с акцентом на суставные боли (частые жалобы на припухлость одного или нескольких суставов, распирающие, ограничение движений), на боли осевого скелета (чаще в области шеи и нижней части спины), на мышечные боли (генерализованная мышечная боль) или боли в периферических отделах конечностей. Характерен для больных феномен «боль везде» — если пациент предъявляет жалобы лишь на локальные боли, то при активном расспросе практически всегда удается выявить генерализованную боль. В целом же для больных ФМ характерна диссоциация между степенью переживания боли и субъективной оценкой ее уровня, когда любое раздражение, включая тактильное, воспринимается как боль. Нередко у этих людей боль может возникать при причисывании, написании письма, при стирке белья и т.д.

Факторами, провоцирующими болевые ощущения, являются: физическое переутомление, эмоциональные переживания, длительное позное перенапряжение, пребывание в неподвижном состоянии, а также холод и влажность. Боли облегчаются под воздействием тепла, массажа, после отдыха, чередующегося с кратковременными периодами физической активности.

Помимо боли характерным для ФМ является феномен утренней скованности, который встречается в 90% случаев. Скованность в виде ограничения подвижности имеет расплывчатые нечеткие границы, вовлекает в основном мышечную систему и не распространяется на суставы, что отличает эту скованность от таковой при ревматоидном артрите. Длительность ее — от нескольких минут до нескольких часов. Чтобы избавиться от этого ощущения, больные часто применяют тепло, физические упражнения. Нередки у пациентов ФМ субъективные ощущения распирающие и уплотнения тканей, наиболее часто отмечаемые в кистях и в области коленных и голеностопных суставов.

Особое место в общей картине клинических проявлений ФМ занимает роль депрессивных расстройств не столько в силу практической облигатности депрессии (у 96% больных), сколько в результате резкого снижения качества жизни больных ФМ, зависящего от выраженности депрессивных нарушений. Если в 50% случаев депрессия при ФМ является клинически очевидной, то примерно в 46% можно говорить о маскированной, соматизированной, ларвированной депрессии (Ahles T. A. et al., 1991; Wolfe F., 1993), когда она течет под маской разнообразных соматических, вегетативных алгических расстройств. Специальные психологические тесты подтверждают эти наблюдения — для больных ФМ характерны высокие показатели по шкалам Гамильтона и ММРІ с наличием так называемого «профиля хронической боли».

Высокая сопряженность хронической боли и депрессии типична для ФМ в основных своих проявлениях, типе течения, откликаемости на специфические методы терапии.

Исследования 30 больных ФМ, проведенные в нашей клинике Коротковой С.Б. (1998 г.), также показали высокую сопряженность диффузных мышечных болей, с практической облигатностью депрессивных расстройств и нарушений сна. Наряду с этим больные характеризовались высокой представленностью психовегетативных нарушений и разнообразных алгических феноменов. У всех обследованных больных было обнаружено снижение болевых порогов при исследовании ноцицептивного флексорного рефлекса, а характер этих изменений свидетельствовал о нарушенных взаимоотношениях ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов контроля боли, что, возможно, и лежит в основе низкой толерантности к боли у этих пациентов.

В структуре наиболее ярких проявлений ФМ особое место занимают нарушения сна. Характерны частые жалобы на отсутствие удовлетворенности ночным сном, что позволило охарактеризовать сон при ФМ как «невосстановительный». Пациенты по утрам не ощущают себя отдохнувшими, поднимаются с постели с ощущением усталости. Сон больные описывают как поверхностный, беспокойный. При исследовании структуры ночного сна Н. Moldofsky (1975) описал характерный для ФМ феномен редукции глубоких стадий сна с включением периодов альфа-активности в дельта-сон, который получил название «альфа-дельта сон». Хотя специфичность этого феномена для ФМ в последнее время подвергается сомнению.

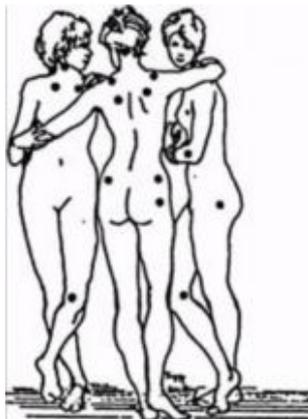
Полисомнографические исследования 20 больных ФМ, проведенные нашим сотрудником И.Г.Хануновым (1998 г.), выявили этот феномен у 100% больных. Одновременно было показано увеличение времени засыпания, увеличение латентного периода дельта-сна, фазы быстрого сна, уменьшение длительности дельта-сна, увеличение времени бодрствования внутри сна, увеличения активационного индекса движений, интенсивности движений во сне. Указанные нарушения имели четкую корреляцию с клиническими проявлениями в период бодрствования: интенсивностью боли, количеством болевых точек, ощущениями утренней скованности, — уровнем депрессии и другими психическими феноменами. Эти данные позволяют говорить о клинической и патофизиологической значимости указанных нарушений

структуры сна.

Единственным специфическим феноменом ФМ считается наличие болевых точек, обозначаемых как «Tender Points» (ТР). Существование болезненности в определенных зонах на теле больных ФМ было отмечено в самых ранних описаниях. Впервые Н. Smyth предложил наличие болевых точек в качестве критерия диагностики ФМ в 1972 г. В последующем на важность выявления специфических чувствительных точек в диагностике ФМ указывали многие авторы (Croft P. et al., 1994). ТР являются главной составной частью современных критериев ФМ. Сами больные могут не знать о наличии у них этих точек, что зачастую вызывает у них крайнее удивление. ТР имеют характерные особенности: чтобы вызвать боль, достаточно легкого усилия; при пальпации можно получить ту боль, которая у больных возникает спонтанно; болевые точки расположены строго в определенных местах, т.е. имеется специфическая карта ТР.

Распределение болевых точек (ТР) при ФМ представлено на рисунке.

Максимальное количество точек неизвестно. Есть описания пациентов, где идентифицировано более 70 точек у одного человека, включая более 30 только на верхней конечности. Интересно, что количество точек выше в несколько раз у женщин по сравнению с мужчинами, а пороги боли у них ниже. У больных ФМ отмечаются более низкие пороги боли не только в зонах ТР, но и вне их. Количество болевых точек и пороги боли коррелируют с выраженностью основных клинических симптомов (White K. P. et al., 1993; Smyth H. A. et al., 1992; puttick M. et al., 1995).



- затылочная область — место прикрепления m. suboccipitalis;
- область шеи — передние отделы пространств между поперечными отростками на уровне C5 и C7;
- трапециевидная мышца — середина верхнего края t. trapezius;
- надостная мышца — место начала m. supraspinatus;
- грудино-реберное сочленение на уровне второго ребра;
- латеральный надмыщелок плеча — 2 см дистальнее;
- ягодичная область — верхний наружный квадрант ягодицы по переднему краю мышцы;
- в медиальной жировой подушке в области коленного сустава.

Исследование ТР очень важно с диагностической точки зрения, так как согласно критериям Американского колледжа ревматологов, именно их количество определяет достоверность диагноза ФМ (11 из 18) (Wolfe K, 1994).

Само понятие «Tender Point» не следует путать с термином «Trigger Point», который используется для характеристики миофасциальных болевых синдромов (МФС) (понятие «Trigger» обозначает запускающий болевой паттерн). Некоторые характерные феномены, разграничивающие эти синдромы, представлены в табл. 1.

Таблица 1
Сравнение клинических проявлений ФМ и МФС

Признак	ФМ	МФС
Соотношение мужчин и женщин	1:10	1:1
Распространенность боли	Диффузная	Локальная
Болевой паттерн	Не характерно	Характерно
Течение заболевания	Хроническое	Острое
Характер боли	Хронический	Острый
«Симптом прыжка»	Отсутствует	Присутствует
Наличие болезненных мышечных уплотнений	Не характерно	Характерно
Гиперчувствительность кожи	Присутствует	Отсутствует
Локальное терапевтическое воздействие	Не эффективно	Эффективно
Симметричность	Всегда двусторонность	Как правило, односторонность
Болевые пороги	Снижены в ТР и вне болевой зоны	Снижены только в болевой зоне
Уровень боли по ВАШ	Не выше 50%	Выше 50%
Вегетативные проявления	Полисистемные, чаще пароксизмальные	Локальные
Нарушения сна	В 98%	Не характерны

Подобные попытки разграничения ФМ и МФС не всегда практически оправданы, поскольку клинические наблюдения за этими больными демонстрируют общность целого ряда клинических проявлений — роль позных нагрузок и физической травмы и т.д. Понятно, что МФС легче формируется у пациентов со сниженной толерантностью к боли. Соотношения ФМ и МФС являются спорным вопросом. По этому поводу существуют разные точки зрения (Bohr T., 1996; Simons D. G., 1996): от жесткого разграничения до признания одного клиническим вариантом другого. В этом смысле понятие ФМ, по-видимому, шире и включает в себя множество алгических, психических, вегетативных и других проявлений. Наряду с описанными наиболее характерными клиническими синдромами у больных ФМ отмечается целый симптомокомплекс разнообразных соматических, психических и других нарушений, который в целом приводит к резкой дезадаптации и снижает качество жизни этих больных.

Весьма характерно для ФМ присутствие разнообразных алгических феноменов самой разной локализации. Наиболее часты жалобы на головные боли (головные боли напряжения, мигрени, цервикогенные боли), аб-доминалгии, кардиалгии, боли в конечностях, туннельные невропатии (синдром запястного канала, нередко носящий симметричный характер). Следует отметить не только разнообразную локализацию, но и интенсивность болевых ощущений, что может служить поводом для хирургического вмешательства. Больные ФМ наиболее часто подвергаются абдоминальным, гинекологическим и даже ортопедическим операциям. При этом, как правило, после подобных вмешательств редко наблюдается полное исчезновение клинических симптомов. С другой стороны, у больных ФМ существует диссоциация между интенсивностью боли и степенью субъективного переживания — уровень боли по ВАШ не превышает 50%. Пациенты ФМ отличаются разнообразными, в основном полисистемными, вегетативными нарушениями. У них в несколько раз чаще, чем в популяции, наблюдаются панические атаки, гипервентиляционный синдром, липотимии и др. Основные клинические феномены ФМ представлены в табл. 2.

Таблица 2
Представленность основных клинических синдромов ФМ

Клинические синдромы	% при ФМ	% в популяции
Панические атаки	59	3
Гипервентиляционный синдром	56	7
Мигрень	22	3-20
Головная боль напряжения	66	32-60
Синдром раздраженного кишечника	53	30
Синдром Рейно	30	17
Обмороки	21	8-10
Кардиалгии	17	3
Абдоминалгии	20	2
Туннельные невропатии	12	1

Приведенные цифры показывают значительную представленность алгических и психовегетативных расстройств при ФМ. Следует особо подчеркнуть их клиническую сопряженность, так как у каждого отдельного пациента можно всегда обнаружить целый комплекс упомянутых нарушений, что затрудняет выделение «собственно фибромиалгических» феноменов.

Критерии диагноза. Первые попытки установить диагностические критерии первичной ФМ были предприняты Н. Smyth и F. Wolfe в 1972 г. В дальнейшем эти предварительные данные нашли отражение в более обобщенном виде в диагностических критериях Американского колледжа ревматологов 1990 г., которые включают:

1. Наличие диффузной, симметричной, спонтанной боли, имеющей хронический характер (в течение более чем 6 последних месяцев).

2. Наличие 11 из 18 общепринятых болевых точек.

3. Отсутствие признаков какого-либо первичного заболевания. Если у больного имеется симптомокомплекс ФМ и нет достаточного количества «положительных» ТР, то в этом случае можно говорить лишь о «возможной» ФМ.

По-видимому, приведенные критерии не всегда удовлетворяют клинической практике. Однако они в настоящее время являются наиболее удобными и признаются большинством специалистов.

Этиология и патогенез. На ранних этапах изучения ФМ преобладали взгляды о воспалительной природе заболевания, объясняющие миалгический синдром при ФМ хроническим воспалительным процессом, о чем свидетельствовали наиболее употребляемые термины «миозит», «фибрит». Поэтому эти расстройства рассматривались исключительно в рамках ревматической патологии. Клинические, биохимические, морфологические исследования не обнаруживали существенных изменений — ни воспалительного, ни дегенеративного характера. Учитывая связь заболевания с депрессией и стрессом, E. W. Voland в 1947 г. выдвинул концепцию «психогенного ревматизма», имеющую своих сторонников и в настоящее время, а некоторые исследователи склонны относить ФМ к психосоматическому заболеванию.

В фокусе всех современных воззрений на сущность ФМ лежат взаимоотношения психических, в частности депрессивных, расстройств и хронической мышечной боли. Выделение первичного фактора в этих взаимоотношениях невозможно. Некоторые авторы склонны считать, что многие психологические аспекты ФМ являются следствием хронической боли. А с другой стороны, множественные симптомы ФМ (роль психического стресса) трудно объяснить без участия психологических механизмов. Это привело в последние годы к рассмотрению ФМ в соответствии с DSM- IV

в рамках недифференцированных соматоформных расстройств.

Особого внимания в общем контексте патофизиологических механизмов ФМ заслуживает обсуждение роли и места нарушений сна. Находки Н. Moldofsky (1975) о практически облигатном присутствии феномена «альфа-дельта» сна при ФМ дали стимул для исследований в этой области. Об особой связи механизмов регуляции сна и возникновения мышечных болей свидетельствовали многие факты. Так, у здоровых волонтеров, подвергшихся депривации сна можно получить симптомы ФМ в случае полного отсутствия физической деятельности.

Ведущим для понимания сущности ФМ остается вопрос о природе болевого синдрома. При этом обсуждаются механизмы как ноцицептивной боли с наличием ре-цепторной недостаточности, так и невропатической боли, в основе которой лежит концепция центральной сенситизации, как отражение нарушений физиологического процесса модуляции боли, следствием которого является снижение толерантности к боли и гипералгезия (Yunus M., 1992).

Понимание сущности ФМ, по-видимому, лежит в анализе причины и природы ее высокой коморбидности с целым рядом состояний: депрессия, нарушения сна, обсессивно-компульсивные расстройства, нервная булимия, хронические алгические феномены. Другим оправданием их совместного рассмотрения является хороший ответ на терапию антидепрессантами. Основные достижения в понимании сущности этой сопряженности ведущих клинических феноменов ФМ принадлежат концепции «мультихимической гиперчувствительности» (Buchwald D. et al., 1994; Slotkoff A. T. et al., 1994). Прежде всего ФМ рассматривается как модель серотонинергической дефицитарности на основании снижения уровня предшественника серотонина — триптофана в плазме, снижения продукта его метаболизма 5-оксииндо-луксусной кислоты в спинномозговой жидкости, снижения уровня активности MAO в мембранах тромбоцитов, а также эффективности специфической терапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (Juhl J. H., 1998). M. Nicolodi с соавт. (1988) продемонстрировали тяжелый ФМ синдром, вызванный фенклонином (ингибитором синтеза серотонина), примененном у больных мигренью, причем симптомокомплекс ФМ таким способом можно вызвать только у больных мигренью и невозможно у здоровых людей. Это свидетельствует о наличии общего дефицита серотонина у больных мигренью и ФМ.

Важное место в концепции центральной сенситизации занимает система другого нейротрансмиттера — глутамата, играющего важную роль в поддержании гипералгезии (Yunus M. B. et al., 1995). Введение кетамина — специфического антагониста NMDA — рецепторов — в течение 15 дней больным ФМ, плохо поддающимся традиционной терапии, сопровождалось полным исчезновением болей, сохранявшимся в течение 30 дней. Кроме того, у больных ФМ отмечено увеличение уровня оксида азота в плазме, способного активировать этот подтип глутаматных рецепторов.

При ФМ обсуждается роль и других нейротрансмиттеров и нейромедиаторов, играющих определенную роль в механизмах модуляции боли, депрессии и регуляции сна (норадреналина, допамина, гистамина, ГАМК и др.) (Russel I. J., 1996). В этом смысле ФМ рассматриваются как результат взаимодействия комплекса нейрохимических факторов, возможно имеющего предрасположенный характер. Идея «мультихимической гиперчувствительности» при ФМ объясняет высокую восприимчивость к экзогенным и эндогенным факторам, а также интолерантность к фармакологическим препаратам, особенно высоких доз. С этих позиций становится объяснимым факт высокой коморбидности ФМ с целым рядом клинических феноменов.

Лечение. Выбор адекватных методов лечения больных ФМ является крайне трудной задачей. Поскольку одним из главных провоцирующих факторов поддержания боли и скованности у больных ФМ являются поздние перенапряжения, обязательны рекомендации по соблюдению режима двигательной активности: умеренные физические упражнения, занятия аэробикой, водные процедуры, ограничение трудовой деятельности, связанной с длительным пребыванием в определенной нефизиологической позе. Массаж необходим для обеспечения глубокой мышечной релаксации, и в связи с этим облегчения боли, улучшения микроциркуляции. Однако не все пациенты хорошо переносят эти процедуры, иногда они вызывают усиление болей. Поэтому больным ФМ рекомендуется мягкий, щадящий, расслабляющий массаж. Существуют указания, что соблюдение низкокалорийной диеты значительно облегчает болевые ощущения, при этом особое внимание уделяется уровню содержания магния и кальция в организме, так как предполагается участие этих микроэлементов в патогенезе мышечной боли. Противопоказан больным ФМ прием алкоголя, так как он подавляет глубокий сон. Отмечено, что больные ФМ вообще плохо переносят алкоголь.

В комплексном лечении больных ФМ широко применяется акупунктура. Многие акупунктурные точки соответствуют ТР и триггерным точкам при миофасци-альных болях. В целом высокой эффективности при применении акупунктуры в качестве монотерапии не наблюдается и она может быть рекомендована как дополнительный метод в комплексном лечении ФМ.

В ряде работ продемонстрирован хороший эффект при использовании метода биологической обратной связи (Buchelew S. P. et al., 1998). В этом случае для облегчения боли больных обучают снимать мышечное напряжение, регулировать позы, структурировать движения.

Наиболее традиционными видами фармакологического лечения ФМ является назначение анальгетических препаратов, роль которых заключается во временном облегчении болевого синдрома. Наиболее эффективны трамал, тайленол (Чичасова Н.В. и др., 1994). Их применяют, как правило, в виде дополнительных методов. Нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен, вольтарен, релафен и др.) также эффективно облегчают боль и скованность, часто их применяют в виде кремов и мазей, однако и они не могут быть достаточно эффективными в качестве монотерапии.

Поскольку главным симптомообразующим фактором ФМ является депрессия, ведущее положение занимает антидепрессивная терапия (Carette S. et al., 1994), основанная на применении трициклических антидепрессантов. При длительном применении amitриптилина, нор-триптилина, доксемина наблюдается не только антидепрессивный, но и в некоторой степени релаксирующий, седативный эффекты и улучшение ночного сна. Однако трициклические антидепрессанты у больных ФМ практически не проявляют анальгетических эффектов, поэтому необходимы сочетания их с анальгетиками различных классов.

Бензодиазепины в целом не показаны при ФМ (кроме альпразолама), так как они вызывают редукцию 4-й стадии сна и сами по себе могут усугублять клинические проявления ФМ.

Оценка результатов лечения антидепрессантами больных ФМ, проведенная в нашей клинике (Короткова С.Б.), продемонстрировала ее неоднозначность. В группе больных (23 чел.) с типичной картиной ФМ, диагноз которой был

установлен в соответствии с общепринятыми критериями АКР, применялся леривон в суточной дозе 60 мг в течение 1,5 мес. Леривон — четырех-циклический антидепрессант, блокатор α_1 - и α_2 -адренорецепторов, является также слабым антагонистом серотонина, дофамина, норадреналина. После курсового лечения леривоном у больных отмечали снижение уровня депрессивных расстройств (что соответствовало достоверному снижению по шкале Бека), тревожных расстройств (достоверное снижение уровней реактивной и личностной тревоги по тесту Спилбергера). У пациентов также уменьшились вегетативные проявления и улучшился ночной сон. Большинство больных отмечали уменьшение влияния боли на жизнедеятельность (по показателям «комплексного болевого опросника») и улучшение качества жизни. Применение нестероидного противовоспалительного препарата нурофена сопровождалось снижением интенсивности болевого синдрома как на клиническом уровне, так и по соответствующим показателям болевых порогов. Значительных изменений в эмоциональной сфере не отмечалось.

У другой группы больных ФМ (10 чел.) было проведено изучение эффективности прозака (флуоксетин) — селективного ингибитора обратного захвата серотонина в суточной дозе 20 мг (однократно утром) в течение 1 мес. Позитивный клинический эффект месячного курса монотерапии прозаком наблюдали у 70% пациентов. Больные отмечали уменьшение утренней скованности, улучшение ночного сна, уменьшение болевого синдрома, что сопровождалось достоверным снижением по ВАШ на 4,8 баллов. При этом следует отметить важную закономерность: при терапии прозаком анальгетический эффект значительно опережал по времени проявления антидепрессивного эффекта. Отмечено также уменьшение количества активных болевых точек. Наряду с этим наблюдается некоторая нормализация показателей ноцицептивного флексорного рефлекса (увеличение порога боли и порога рефлекса), указывающая на относительную стабилизацию состояния ноцицептивных и антиноцицептивных систем, при этом более выраженные сдвиги порога боли по отношению к другим показателям могут косвенно указывать на доминирование механизмов психологического контроля боли при ФМ. По-видимому, сходным клиническим эффектом обладают и другие серотонинергические антидепрессанты: паксил, золофт, нефазадон.

Среди имеющихся нефармакологических методов лечения ФМ, особый интерес представляет метод фототерапии: воздействии ярким белым светом, эффективность которой известна при лечении депрессивных нарушений и расстройств сна. Поскольку эти феномены считаются практически облигатными при ФМ, нашим сотрудником И.Г.Хануновым (1988) были проведены исследования эффективности фототерапии (4200 лк в утренние часы в течение 30 мин) у больных ФМ. По полученным данным фототерапия способствовала снижению выраженности депрессии, боли, уменьшению количества болевых точек, субъективно улучшала качество сна.

Полисомнографические исследования показали и объективные изменения характеристик сна: увеличение общей длительности сна, уменьшение времени засыпания, латентного периода фазы быстрого сна, интенсивности движений и времени бодрствования во сне. Улучшение субъективных и объективных характеристик сна сходным образом удалось обеспечить назначением мелатонина, эффективность которого известна при лечении инсомний. При этом его отчетливое влияние на показатели ночного сна сопровождалось некоторыми позитивными сдвигами и в период бодрствования, однако выраженного антидепрессивного и анальгетического эффекта при монотерапии мелатонином получить не удалось.

Арсенал лекарственных препаратов и методов лечения больных ФМ постоянно пополняется. В последнее время появились сообщения об успешных попытках применения токсина ботулизма, который демонстрировал позитивный эффект при лечении спастических феноменов (Eisinger I. et al, 1994; Holmes G. P. et al., 1988).

В заключение следует заметить, что длительное наблюдение за больными ФМ показывает, что лечение может быть эффективным лишь в случае строго индивидуального подхода к ним с выделением ведущих психических феноменов, анализом уровня болевых проявлений и степени влияния на адаптационные возможности пациентов с включением в комплекс лечебных мероприятий возможных фармакологических и нефармакологических методов.

8.2. Диффузные миалгические синдромы

Наиболее ярко миалгический синдром представлен при воспалительных миопатиях, среди которых самой распространенной формой является полимиозит. Поли-миозит — системное заболевание соединительной ткани, для которого характерны воспалительные и дегенеративные изменения мышц, приводящие к симметричной их слабости и некоторой атрофии, главным образом в плечевом и тазовом поясе, и сопровождающиеся диффузными мышечными болями. Известна клиническая вариабельность полимиозита. Впервые этот симптомокомплекс описан Т. Wagner (1863). В дальнейшем появлялись описания все новых форм в зависимости от наличия сопутствующих кожных (дерматомиозит), сосудистых, обменных расстройств, поражения периферической нервной системы, либо как вторичного полимиозита при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите. Указанное обусловило сложность создания клинической классификации полимиозита.

Этиология заболевания неизвестна. Наиболее распространена точка зрения о роли аутоиммунных реакций — как клеточноопосредованной аутоиммунной цитотоксической реакции с антигенами мышц; обсуждается и вирусная теория возникновения заболевания.

Миалгический компонент наиболее выражен при острой форме заболевания с типичным развитием мышечного синдрома и утомляемости в проксимальных отделах мышц нижних и верхних конечностей. Начало заболевания может быть внезапным или более постепенным. Нередко появлению мышечной слабости предшествуют симптомы недомогания, лихорадки, преходящие артралгии, кожные высыпания. Иногда предшествует перенесенная инфекция, травма, пребывание на солнце. Первым и наиболее тяжелым проявлением болезни является миопатический синдром: изменение походки, невозможность встать с низкого сиденья, из положения сидя на корточках, подняться на высокую ступеньку, поднять голову над подушкой. Из-за слабости мышц-сгибателей шеи возникает характерный для этого заболевания феномен «вислая шея», из-за слабости мышц гортани возникает дисфония, а мышц глотки и верхней части пищевода — дисфагия. Через некоторое время появляется слабость и атрофия мышц плечевого пояса. Характерно, что мышцы кистей и стоп не поражаются. В поздней стадии могут развиваться контрактуры суставов. Выраженность парезов варьирует, в тяжелых случаях формируется тетраплегия. При остром течении болезни отмечается лишь легкая атрофия мышц, либо ее не бывает вовсе. Более выражена она лишь при хронических формах. Следует особо подчеркнуть, что

глубокие рефлексы нормальны или слегка снижены, но никогда не исчезают.

Болевой синдром очень яркий при этой форме. Характерно изменение консистенции мышц при пальпации — мышцы становятся плотными и очень болезненными. Спонтанные боли усиливаются при статическом напряжении мышц.

Некоторые авторы (Догель Л.В., 1962) выделяют в качестве отдельного клинического варианта миалгическую форму полимиозита, которая чаще возникает у женщин (в 9 раз чаще, чем у мужчин) в возрасте 15—45 лет. Доминирующим клиническим синдромом при этой форме являются диффузные мышечные боли. Остальные клинические симптомы: слабость, амиотрофии и утомляемость проксимальных мышечных групп — выражены умеренно.

Полимиозит может быть проявлением онкологического заболевания. При этом характер и локализация опухолевого процесса могут быть самыми разными: карцинома легкого, молочной железы, желудка, яичника или матки. Неизвестна частота, с которой полимиозит и дерматомиозит сопутствуют опухолям. Однако очевидно, что чаще указанное наблюдается у мужчин старше 40 лет, при этом признаки полимиозита предшествуют проявлениям опухолевого процесса.

Параклинические данные помогают диагностике полимиозита. Высокий уровень креатинфосфокиназы (КФК) и миоглобина в плазме — исключительно важный и практически постоянный признак. При этом значения КФК могут быть очень высокими. Связь между выраженностью мышечной слабости и уровнем ферментов отсутствует. СОЭ иногда повышена. При биопсии мышц обнаруживают некротизированные и регенерирующие волокна, интерстициальные и периваскулярные клеточные инфильтраты (лимфо- и плазматические), а также увеличение соединительной ткани в эндомизии. При ЭМГ-исследовании отмечается патологическая спонтанная активность, включая потенциалы фибрилляций, острые волны и неправильной формы высокочастотные разряды. Указанные изменения наиболее очевидны при исследовании паравертбральных мышц.

При *лечении* полимиозита и дерматомиозита препаратом выбора является преднизолон (100 мг в день до достижения клинического эффекта, затем по 100 мг через день), затем дозу постепенно снижают. При этом ориентироваться следует не на снижение уровня КФК, а на регресс клинических проявлений. Кроме этого назначают различные цитостатические препараты, а в особо тяжелых случаях — иммуноглобулины и проводят плазмаферез.

Другой формой коллагенозов с доминированием в клинической картине диффузных миалгий является ревматическая полимиалгия (РПМ). РПМ была описана W. Bruce в 1988 г. как «ревматизм», который быстро проходит после введения кортикостероидных препаратов. Название ревматической полимиалгии было дано впервые H. S. Barbae в 1957 г. Заболевание характеризуется проксимальной мышечной слабостью и болью, а также лихорадкой, потерей массы тела, анорексией и анемией.

Для рассматриваемого заболевания характерны сильные боли и скованность мышц проксимальных отделов конечностей, не сопровождающиеся их постоянной слабостью или атрофией, а также значительно повышенная СОЭ и неспецифические общие симптомы.

Это клинический синдром, встречается чаще всего у лиц старше 50 лет. Среди заболевших соотношение мужчин и женщин составляет 1:2. Распространенность, этиология и патогенез неизвестны.

Клиническая картина представлена в основном двумя группами синдромов:

1. Интенсивные диффузные мышечные боли, преимущественно в области шеи и в поясах конечностей, а также скованность после ночного сна и любого длительного покоя.

2. Общие проявления: недомогание, лихорадка, депрессия, потеря массы тела.

При этом не отмечается ни истинной мышечной слабости, ни изменений в мышцах (при ЭМГ-исследовании и биопсии мышц).

Начало заболевания может быть острым или подострым. Иногда этот синдром сочетается с височным гигантоклеточным артериитом. Для большинства больных РПМ риск присоединения височного периартериита невелик. Проявления болезни зависят от локализации. Типичны сильные головные боли (особенно в височной и затылочной областях), болезненность скальпа и расстройства зрения (преходящая слепота, диплопия, скотомы, птоз и нечеткость видения). Характерна «перемежающая хромота» жевательных мышц и языка. Приблизительно у 20% развивается слепота вследствие ишемической невротии зрительного нерва, однако на фоне применения кортикостероидов в больших дозах возникает редко.

Лабораторные исследования для диагностики РПМ очень важны. У большинства больных отмечается значительное повышение СОЭ до 100 мм/ч, нормохромно-нормоцитарная анемия, повышение уровня щелочной фосфатазы, поликлональная гипергаммаглобулинемия и лейкоцитоз. В отличие от полимиозита у больных РПМ не отмечается повышения уровня мышечных ферментов и изменений на ЭМГ, а биопсия мышц не выявляет грубых изменений.

В *лечении* РПМ используют три группы препаратов: кортикостероиды (преднизолон 15 мг/сут.), салицилаты и нестероидные противовоспалительные средства. В случаях присоединения височного артериита и при опасности появления расстройств зрения, дозу кортикостероидов существенно увеличивают.

Миалгический синдром, развивающийся на фоне эозинофилии, является ведущим проявлением так называемых эозинофильных миозитов. Термин используется для характеристики 4 отдельных клинических синдромов, связанных, однако, общими патофизиологическими механизмами развития:

- 1) эозинофильный фасциит;
- 2) эозинофильный мономиозит;
- 3) эозинофильный полимиозит;
- 4) синдром эозинофилии-миалгии.

Эозинофильный фасциит описан впервые Шульманом в 1974 г. как заболевание со склероподобными изменениями кожи, контрактурами коленных и локтевых суставов, сочетающихся с гиперглобулинемией, повышением СОЭ и эозинофилией. Гистологические изменения напоминают склеродермию. Заболевание чаще встречается у мужчин (2:1). Симптомы заболевания появляются в возрасте 30—60 лет, часто этому предшествует тяжелая физическая нагрузка. Первыми признаками являются лихорадка и миалгии, затем возникают диффузная слабость и ограничение движений в крупных суставах. В периферической крови характерна значительная эозинофилия. Известны случаи самопроизвольного

регресса симптоматики. Эффект от кортикостероидов удовлетворительный.

Эозинофильный мономиозит характеризуется болезненным уплотнением икроножной мышцы или, реже, любой другой мышцы, что является кардинальным отличием этой формы. Биопсия показывает воспалительный некроз и отек интерстициальных тканей. Эозинофилия — также постоянный признак этой формы. Отмечается хороший ответ на кортикостероидную терапию.

Эозинофильный полимиозит описан Layzer и соавт. как третья форма эозинофильных миалгий, которая рассматривается как подострый вариант полимиозита. Заболевание возникает в более молодом возрасте, вовлекая преимущественно проксимальные группы мышц, вызывая слабость и боли в них, развивающиеся в течение нескольких недель. Мышцы уплотнены и болезненны. Для этой формы характерны и другие симптомы полимиозита, однако воспалительная инфильтрация мышц преимущественно эозинофильная. Системные проявления могут носить разнообразный характер: выраженная эозинофилия, поражение сердца, сосудистые расстройства (феномен Рейно, геморрагический синдром), нарушения мозгового кровообращения, анемия, периферические невропатии и гаммаглобулинемия.

Синдром эозинофилии-миалгии — наиболее хорошо известная и клинически изученная форма. Начиная с 1980 г. опубликовано несколько описаний спорадических случаев заболевания, характеризующегося эозинофилией и миалгиями у больных, лечившихся L-триптофаном в качестве седативного средства. Предполагается, что причиной заболевания явился не сам препарат, а возможно, пока не идентифицированный, его загрязнитель. После первых работ появилась серия публикаций, посвященных изучению частоты развития этого синдрома. В 1981 г. в Мадриде было зафиксировано массовое поражение около 20000 человек, предположительно употреблявших загрязненное растительное масло, содержащее анилин (анилин сходен по структуре с антралиновой кислотой, применяемой для получения триптофана).

Синдром чаще встречается у женщин. Начало заболевания, как правило, острое, с симптомом слабости, лихорадки и выраженной эозинофилии (более $1000/\text{мм}^3$). Мышечные боли, напряжение, крампи, слабость, парестезии конечностей и индуративный отек кожи — наиболее важные и постоянные признаки заболевания. При этой форме заболевания миалгии носят жестокий характер. В некоторых случаях в патологический процесс вовлекаются бульбарные мышцы и периферические нервы. Электромиографически в этих случаях можно выявить признаки поражения мышц или периферических нервов. При биопсии обнаруживаются воспалительные изменения, резко выраженные в коже и в меньшей степени — в мышцах.

Следует отметить, что кожные симптомы и эозинофилия хорошо поддаются кортикостероидной терапии и другим иммуносупрессивным средствам, в то время как на проявления других симптомов указанные препараты не оказывают видимого эффекта.

Диагностически значимыми для выявления синдрома эозинофилии-миалгии являются анамнестические сведения о приеме L-триптофана, предшествующем появлению основных симптомов, и отчетливый регресс симптоматики после отмены приема соответствующих препаратов.

Фундаментальной особенностью мышечных тканей по сравнению с другими тканями организма является, во-первых, большая чувствительность ее к действию повреждающих факторов, поэтому при самых разнообразных по характеру процессах, даже при отсутствии клинических симптомов поражения мышц, можно обнаружить изменения на гистологическом уровне. Во-вторых, мышечная ткань обладает ограниченными возможностями ответов на различные воздействия. Поэтому морфологические изменения, вызванные гипоксией, электролитными сдвигами, возникающими при инфекционных процессах или токсических состояниях, могут быть схожими. С этим связано клиническое однообразие семиотики мышечного поражения (миалгии, слабость), являющегося следствием целого ряда самых разнообразных в сущности причин. И в-третьих, особенностью мышечной ткани является особо тесные взаимоотношения ее с нервной системой. Эти особенности мышечной системы и обуславливают клинический полиморфизм миалгий, особую их связь с поражением нервной системы как центральной, так и периферической.

Диффузные мышечные боли могут быть одним из проявлений самых разнообразных заболеваний. Иногда выраженные миалгии встречаются у здоровых людей. Чаще всего этот феномен возникает не в момент физической деятельности, а спустя несколько часов или даже дней и в основном при нагрузке на мышечные группы, ранее не подвергавшиеся такому интенсивному воздействию. Возникающие боли называют «лактатными» (они сопровождаются нарастанием уровня молочной кислоты в крови и мышечной ткани). При некотором отдыхе все перечисленные симптомы проходят. В наиболее тяжелых случаях миалгии после физического перенапряжения сопровождаются феноменом миоглобинурии («маршевая миоглобинурия»). Миалгии могут встречаться и при других формах миоглобинурий (при травмах, ишемических некрозах мышц, краш-синдроме, синдроме мышечных лож и др.).

Хотя по частоте симптоматические формы миоглобинурий доминируют, миалгия может быть проявлением идиопатической пароксизмальной миоглобинурии Meyer—Betz — редкий синдром, характеризующийся приступами мышечных болей, слабостью и даже плегий, а также появлением миоглобина в моче, в результате чего моча приобретает темно-красный цвет. Патологический процесс охватывает проксимальные мышечные группы, но симптомы могут быть как генерализованными, так и носить локальный характер. По истечении 2—3 дней приступ проходит, однако мышечная слабость и уплотнение мышц могут оставаться дольше. Часто повторяющиеся приступы, начинающиеся обычно со рвоты и повышения температуры тела, могут закончиться смертельным исходом вследствие развития анурии и уремии. При этом можно выделить два типа миоглобинурий: связанную с мышечной нагрузкой и не связанную.

Кардинальным диагностическим критерием этого заболевания является темно-красная, а иногда почти черная окраска мочи, положительная реакция теста на присутствие крови, в моче обнаруживаются альбумин, лейкоциты, эритроциты и цилиндры. В крови отмечается высокий уровень мышечных ферментов, которые через поврежденную мембрану покидают мышечную клетку. Этот процесс является результатом первичной деструкции мышечных волокон («рабдомиолиз»). На ЭМГ во время приступа не удается регистрировать биоэлектрической активности усиления. В межприступном периоде произвольная мышечная активность возвращается.

Лечение заболевания — симптоматическое: покой и расслабление мускулатуры. Летальный исход, как правило, наступает в результате развития почечной, сердечной или дыхательной недостаточности.

Диффузные миалгии являются одним из постоянных симптомов болезни Мак-Арда, одного из типов гли-

когенозов (гликогеноз V типа; миофосфорилазная недостаточность) — нарушений гликогенового обмена, при котором отмечается первичное поражение скелетных мышц. Болезнь Мак-Арлда наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Заболевание обусловлено отсутствием или недостаточностью мышечной фосфорилазы, в связи с чем питание мышц происходит только за счет свободных жирных кислот. При этом страдает только мышечная ткань.

Чаще болезнь начинается в детстве, к концу первого десятилетия. Положительный семейный анамнез выявляется только в половине случаев. Чаще болеют мужчины. Наиболее ранним симптомом может быть быстрая мышечная утомляемость в сочетании с мышечными спазмами и тахикардией. В последующем, при физической нагрузке развиваются основные клинические признаки заболевания: крампи, мышечные контрактуры и слабость мышц, в половине случаев сопровождающиеся миоглобинурией. Боли при нагрузках могут возникать в любых мышцах, в том числе жевательных. В покое, как правило, они быстро проходят. Исключения составляют случаи, когда имела место длительная интенсивная физическая нагрузка, при этом боли и отек в мышцах могут сохраняться несколько дней. Следует отметить, что интенсивность боли всегда пропорциональна нагрузке. Миоглобинурия может приводить к острой почечной недостаточности. Вне приступов клиническая симптоматика отсутствует. Лишь на поздних стадиях могут постепенно развиваться постоянная мышечная слабость и атрофии в проксимальных отделах, затрагивающие главным образом руки. К характерным, но неспецифическим симптомам относится отсутствие повышения концентрации молочной и пировиноградной кислот в крови после выполнения мышечной работы в условиях ишемии (в норме при работе рукой с наложенной манжеткой наблюдается значительное повышение концентрации этих кислот). На этом принципе основан важный для этого заболевания диагностический тест с ишемической нагрузкой. Положительным тест считается при развитии выраженных мышечных болей и контрактур сгибателей кисти, которые сохраняются в течение 1 ч после нагрузки и отсутствие в этих условиях увеличения содержания лактата в венозной крови. КФК может существенно повышаться во время и после нагрузки. При биопсии мышц обнаруживается большое количество гликогена. Лечение заболевания симптоматическое. Следует максимально ограничивать мышечную деятельность, а перед предстоящей мышечной нагрузкой больному следует принять 50—100 мг фруктозы или глюкозы для восполнения метаболического дефекта.

Миалгический синдром является нередким проявлением многих инфекционных заболеваний, как бактериальной, так и вирусной природы. Одной из самых распространенных форм нейроинфекции в настоящее время считается нейроборрелиоз (болезнь Лайма). При этом хроническом инфекционном заболевании был выделен специфический возбудитель — *Borrelia burgdorfi*. Клинические проявления заболевания можно разделить на три периода:

- 1) общих проявлений и кожных симптомов;
- 2) специфических поражений кожи, суставов, сердца и нервной системы;
- 3) хроническая стадия с поражением паренхиматозных органов.

Наиболее частыми формами поражения центральной и периферической нервной системы являются энцефалиты, миелиты, «хронические энцефалопатии», радикулопатии, паралич Белла, полиневропатии, синдром Гийена—Барре. Мышечные боли характерны уже для первой стадии заболевания, иногда они возникают преимущественно в месте клещевой эритемы, однако чаще они носят диффузный характер. В последующем, во второй стадии, миалгии могут усиливаться или приобретать более локальный характер. Для диагностики заболевания важное значение приобретает выявление в месте укуса клеща своеобразной гиперемии — клещевой эритемы. При люмбальной пункции можно обнаружить лимфоцитарный плеоцитоз и повышение содержания белка. Основным методом диагностики серологический — обнаружение повышения уровня специфических антител к *B. burgdorfi* при реакции иммунофлюоресценции.

К числу возможных причин миалгий следует отнести также и паразитарные миозиты вследствие инвазии мышц трихинеллами и цистицерком. Излюбленное место локализации — наружные мышцы глаза, диафрагма, мышцы гортани и языка, межреберные, грудные, двуглавая и дельтовидная, икроножная и ягодичные мышцы. Поражение мышц сопровождается общими симптомами лихорадки, недомоганием, наличием болей в мышцах и отеком их. Характерны спонтанные мышечные боли, усиливающиеся при пальпации и при движении. Для паразитарных миозитов характерны эозинофилия и лейкоцитоз в периферической крови, а также положительная реакция на внутрикожное введение специфического антигена. Биопсия мышц обнаруживает выраженные воспалительные реакции.

Известны некоторые лекарственные формы миалгий. Наиболее клинически очерченным является симптомокомплекс, напоминающий системную красную волчанку (СКВ) — «drug-related lupus», который описан E. V. Hess в 1975 г. Известно около 50 лекарственных препаратов, вызывающих сходные симптомы (Hess E. V., 1991; Poduri K. R., 1995). Патолофизиологические механизмы его развития неизвестны. Однако, несмотря на различный класс препаратов, имеющих различные механизмы действия, симптомокомплекс, который они вызывают, носит достаточно определенный характер: лихорадка, симметричные диффузные мышечные боли, полиартралгии, феномен Рейно. Кожа поражается реже, чем при СКВ. Предполагается, что в основе развития симптомокомплекса лежат аутоаллергические реакции с развитием цитотоксических эффектов у лиц с определенной предрасположенностью. Среди описанных лекарственных форм, вызывающих этот синдром, наиболее частыми являются: капто-прил, карбамазепин, атенолол, гидралазин, левадопа, литий, фенитоин, пропранолол, хлорпромазин, изониазид, сульфонамиды, аллопуринол, гризеофульвин, метисер-гид, пенициллин, резерпин и оральные контрацептивы.

Следует отметить, что по основным клиническим проявлениям этот симптомокомплекс напоминает фибромиалгию — выраженность болей, их характер и распространенность, преобладание среди больных женщин, астения и депрессия. Принципиально важным для правильной диагностики лекарственного характера миалгий при этом синдроме является наличие факта предшествующего приема определенного препарата и регресс симптомов после его отмены.

Психогенные миалгии — один из вариантов хронической боли (наряду с болями в области головы, лица и спины), при которых органические причины болевого синдрома либо отсутствуют, либо не столь значительны, чтобы объяснить выраженность боли. Как правило, у этих больных имеются и другие типы алгических феноменов и соматических нарушений, обычно вовлекающих многие системы и органы. Часты и полисистемные вегетативные нарушения. Психические расстройства носят преимущественно депрессивный, ипохондрический характер с фиксацией на различных болевых и неболевых ощущениях. Миалгии при этих состояниях чаще носят диффузный симметричный характер и для них характерны различные диссоциации между субъективными ощущениями больных и объективной картиной заболевания.

Диффузные симметричные миалгии являются одним из кардинальных признаков синдрома хронической усталости (СХУ). Клинические проявления складываются из ведущей жалобы на астению, длящуюся не менее 6 последних месяцев, и неспецифические симптомы в виде миалгии, чаще носящих диффузный характер, и других алгических феноменов, депрессии, субфебрильной температуры. Отмечается особая связь этих проявлений с разнообразными вегетативными и нейро-эндокринными расстройствами. В происхождении синдрома обсуждается роль инфекционных, аутоиммунных факторов, учитывая описания эпидемических вспышек подобного симптомокомплекса, повышение у этих больных уровня антител к вирусу Эпштейн—Барр, герпеса и некоторых других инфекций. С другой стороны, предполагается рассматривать СХУ и как одну из форм психического расстройства.

Диагностические критерии СХУ включают 2 главных критерия и 11 малых. Главные критерии:

1. Появление впервые рецидивирующей слабости и утомляемости, не проходящей после продолжительного отдыха и достаточно выраженной, чтобы снижать повседневную активность не менее, чем на 50% от преморбидного состояния, и длящейся не менее, чем 6 последних месяцев.

2. Утомляемость не может быть объяснена наличием очевидного соматического или психического заболевания.

Малые критерии включают наличие 6 субъективных симптомов плюс двух объективных знаков, либо наличие 8 из нижеперечисленных симптомов. Субъективные симптомы: лихорадка или озноб, боли в горле, болезненность лимфатических узлов, генерализованная мышечная слабость, миалгия, продолжительная генерализованная утомляемость после физической деятельности, головные боли, мигрирующие артралгии без отека или покраснения, нейropsychологические осложнения, нарушения сна, симптомокомплекс развивается в течение нескольких часов или дней. Объективные признаки: умеренная лихорадка, неэкссудативный фарингит, увеличение шейных и подмышечных лимфатических узлов. Даже используя вышеперечисленные критерии не всегда удается достоверно поставить диагноз этого заболевания. Необходимо тщательное соматическое обследование больных. Поэтому СХУ считается диагнозом исключения.

8.3. Локальные миалгические синдромы

Боли в мышцах, носящие локальный характер, широко представлены в неврологической практике. Самой частой формой локальных миалгии являются миофасциальные боли, которые детально описаны в соответствующем разделе.

Другим ярким примером локальных мышечных болей являются крампи — болезненные мышечные спазмы. Крампи можно определить как внезапные непроизвольные болезненные мышечные сокращения, возникающие спонтанно или после нагрузки, продолжающиеся от нескольких секунд до нескольких минут.

Этот феномен хорошо знаком практически каждому здоровому человеку, а каждый десятый испытывает болезненные спазмы регулярно. Преимущественно крампи возникают в нижних конечностях, чаще в икроножных мышцах, при этом мышца становится визуально и пальпаторно плотной и резко болезненной. Массаж и пассивное растяжение мышцы облегчают спазмы. Как правило, крампи возникают в ночное время после тяжелой физической нагрузки, в тепле и в горизонтальном положении, в условиях, которые способствуют быстрому и интенсивному укорочению мышц, и необходимым условием для развития судорог является отсутствие регулирующего противодействия мышц-антагонистов. При напряжении мышц-антагонистов возникает реципрокное блокирование судорог. Поэтому, чтобы предотвратить крампи, больные часто предпринимает пассивное растяжение мышцы или встают и ходят с опорой на больную ногу.

Видимые фасцикуляции могут предшествовать или следовать за крампи. Иногда выраженность крампи столь значительна, что болезненность мышц держится в течение нескольких дней. Внезапно возникающие крампи мышц грудной клетки или диафрагмы могут имитировать заболевания сердца и легких.

Электромиографически крампи характеризуются высокочастотными и высокоамплитудными потенциалами. В межприступный период не удается обнаружить изменений в мышцах ни клинически, ни электромиографически.

Остается непонятной причина столь резкой болезненности крампи. Возможно, это результат недостаточности метаболического обеспечения работающей мышцы. Известно, что крампи возникают в основном в «красных» мышцах, т.е. в мышцах с большим содержанием миоглобина, с высокой активностью окислительных ферментов и низкой активностью фосфоорилазы и мио-фибрилярной АТФ-азы (в «белых» мышцах эти соотношения обратные). Возможно, эти различия являются одним из факторов преимущественного участия медленных статических мышц-сгибателей в крампи и их болезненного сопровождения. Известно, что факторами, предрасполагающими к развитию крампи, являются гипертрофированные «толстые икры». На частоту этого феномена влияют и некоторые особенности образа жизни. В частности, возможно частое сидение на стуле является фактором, способствующим появлению крампи, в противоположность привычке некоторых народов постоянно сидеть «на корточках», когда мышцы испытывают относительно большую нагрузку и практически не наблюдается крампи.

Крампи — частый симптоматический феномен при целом ряде заболеваний. Как один из частых и постоянных признаков бокового амиотрофического склероза и некоторых других форм поражения мотонейрона, крампи трудно купируются обычными приемами, с этой целью применяют баклафен, диазепам. Часты крампи и при осложнениях поясничного остеохондроза.

Факторами, способствующими крампи, являются и нарушения в организме водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гипокальциемия). Так, внезапно развивающиеся болезненные судороги мышц могут возникать при работе в сильную жару в условиях обильного потоотделения. Этот феномен хорошо известен спортсменам, испытывающим тяжелые физические нагрузки, которые пытаются предотвратить их развитие введением электролитов.

При некоторых эндокринных заболеваниях крампи — нередкий феномен. Гипотиреоз может протекать с характерными болезненными судорогами мышц, мышечной слабостью и удлиненной, подобной миотонической реакцией (например, после исследования сухожильных рефлексов).

Болезненные мышечные спазмы характерны для синдрома ригидного человека («stiff-man syndrome»). При этом синдроме сильные болевые мышечные спазмы бывают столь интенсивными, что могут приводить к перелому костей. Для заболевания характерна выраженная устойчивая ригидность аксиальных и проксимальных мышц, сопровождающаяся патологической установкой тела, придающей больному позу «одеревеневшего» человека. При этом

любые сенсорные стимулы могут вызывать сильные болезненные мышечные спазмы. Напряжение и ригидность мышц уменьшаются во время сна.

Патогенез болезненных мышечных спазмов при синдроме ригидного человека связывают в основном с гиперактивностью спинальных альфа- и гамма-мотонейронов в результате дефекта тормозящих супраспинальных, преимущественно ГАМК-ергических влияний, что подтверждается терапевтической эффективностью реланиума и баклафена.

В меньшей степени крампи представлены при нейро-миотонии (болезнь Исаакса), характеризующейся почти непрерывным сокращением мышц тела, миокимиями, фасцикуляциями и феноменом замедленной релаксации. Мышечная активность при этом не устраняется во сне и не снимается барбитуратами.

Локальные мышечные боли являются проявлением и другого феномена, широко представленного в неврологической практике, — тетании. Тетания — биполярное состояние, на одном полюсе которого находятся биохимические (электролитные) нарушения, а на другом — нейрогенные факторы. Формы тетании, связанные с метаболическими факторами, обусловлены гипо-кальциемией, связанной с недостаточной мобилизацией кальция (гипопаратиреоз, послеоперационные состояния), либо с недостаточным всасыванием или потерей кальция (при лактации, рахите), при возрастании потребности в кальции (беременность). Нейрогенной тетания рассматривается в случаях, когда она сопровождается психогенными или органическими заболеваниями нервной системы.

Клинически тетания протекает в виде пароксизмов мышечно-тонических расстройств (карпо-педальные спазмы), сопровождающихся резкой болезненностью участвующих мышц и чувствительными нарушениями (акропарестезии, феномен Рейно). У таких больных, как правило, имеются фоновые симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека), возможны трофические расстройства (тетаническая катаракта или помутнение хрусталика, повышенная ломкость ногтей, волос, зубов, изменения кожи). Диагностике нейрогенной тетании способствует проведение специальных проб (Труссо—Бонсдорфа) — провокации тетанического приступа локальной ишемией мышц наложением манжетки в сочетании с гипервентиляцией, а также ЭМГ-исследование, при котором можно обнаружить характерные феномены повторяющейся активности в виде дуплетов, триплетов и мультиплетов. Лечение тетании направлено на коррекцию минерального дисбаланса (препараты кальция и витамин D) наряду с лечением основного заболевания при симптоматических формах тетании.

Список литературы

- Гаусманова-Петрусевич И. Мышечные заболевания. — ПГМИ, 1971. - С. 50-52, 251-255, 303-314.
- Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. — М.: Медицина. - 1982. - С. 255-256.
- Зборовский А.Б., Бабаева А.Р. Новые направления в изучении синдрома первичной фибромиалгии//Вестник Российск. АМН. - 1996. - С. 52-56.
- Иванович Г.А. Мануальная медицина. — М., 1998. — С. 111—119.
- Мерк, Шарп и Доум. Руководство по медицине. — Т. 1. — С. 901-902, 932.
- Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. -Йошкар-Ола, 1983. - Т. 2. - С. 105-113.
- Табеева Г.Р., Левин Я.И., Короткова СБ., Ханунов И.Г. Лечение фибромиалгии//Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1998. - №4. - С. 40-43. Федорова Н.Е. Синдром фибромиалгии//Росс. мед. журн. —1996.-№1.-С 21-25.
- Чичасова Н.В. Первичная фибромиалгия: клинические проявления, диагностика, лечение//Дер.архив. — 1994. — Т. 66. — №11.-С.89—92. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. — М.: Медицина. — Т. 1. - С. 541, 590-592, 599-606, 642.
- Allies TA., Khan S.A., Yunus M.B. Psychiatric status of patients with primary FM, patients with rheumatoid arthritis and subjects without pain//Am. J. Psychiatry. — 1991. — Vol. 148. — P. 1721-1726.
- Bohr T. Problems with myofascial pain syndrome and fibromyalgia syndrome//Neurology. - 1996. — Vol. 46. — P. 593—597.
- Boland E.W. Psychogenic rheumatism: the musculoskeletal expression of psychoneurosis//Ann. Rheumatol. Dis. — 1947. —№6. - P. 195. "
- Buchelew S.P., Conway R., Parker J. et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial//Arthritis. Care. Res. — 1998, Jun. — Vol. 11.— №3. - P. 196-209.
- Buchwald D., Carrity D. Comparison of patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia and multiple chemical sensitivities//Arch. Intern. Med. — 1994. — Vol. 154. — P. 2049— 2053.
- Carette S., Bell M.J., Reynolds M.J. Comparison of amitryptiline, cyclobenzaprine and placebo in the treatment of fibromyalgia. A randomized, double-blind clinical trial// Arthritis. Rheum. - 1994. - Vol. 37. - P. 32-40.
- Fogel B.S., SchiffTer R.B. Neuropsychiatry. - 1996. - P. 952-954.
- Covers W.R. Lumbago: Its lessons and analogues//Br. Med. J. — 1904.-Vol.1.- P. 117-121.
- Hess E.V., Mongey A. Drug-related lupus//Bull. Rheum. Dis. — 1991. - Vol. 40. — №4. - P. 1-8.
- Holmes G.P., Kaplan J.E., Gants N.M. CFS: A working case definition/Ann. Intern. Med. - 1988. - Vol. 108. - P. 387-389.
- Juhl J.H. Fibromyalgia and serotonin pathway//Altern. Med. Rev. Oct. - 1998. - Vol. 3. - №5. - P. 367-375.
- Kennedy M., Felson D.T. A prospective long-term study of FMS//Arthritis. Rheum. - 1996. -Vol. 39. - P. 682-685.
- Moldofsky H., Scaribrick P., England H., Smyth H.M. Musculoskeletal symptoms and non-Rem sleep disturbances in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects// Psychosom. Med. - 1975. - Vol. 37. - P. 341-351.
- Nicolodi M., Volpe A.R., Sicutery F. FM and headache// Cephalalgia. - 1998. - Suppl. 21. — P. 42-44.
- Poduri K.R., Gibson C.J. Drug-related lupus misdiagnosed as fibromyalgia//J. Musculosce. Pain. — 1995. — Vol. 3. —№4. — P. 71-80.
- Principles of neurology/Ed. R.D.Adams. — 1977.— P.1618.
- Puttick M., Schulzer M., Klinhoff A. et al. Reliability and reproducibility of fibromyalgia tenderness, measurement by electronic and mechanical dolorimeters//J. Musculosce. Pain. — 1995. - Vol. 3. —№4. - P. 3-14.
- Russel I.J., Michalek J.E., Vipraio G.A. et al. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with fibromyalgia syndrome//Arthritis. Rheum. — 1994. — Vol. 37. — P. 1593-1601.
- Russel I.J. Neurochemical pathogenesis of FMS/J. Musculosce. Pain. - 1996. - Vol. 1. - P. 61-92.
- Simons D.G. Clinical and etiological update of MFP from trigger points//J. Musculosce. Pain. - 1996. - Vol. 4. — P. 93-121.
- Slotkoff A.T., Radulovic D.A., Clauw DJ. The relationship between multiple chemical hypersensitivity and fibro-myamgia//Arthritis. Rheum. — 1994. — Vol. 37. — Suppl. 9. — P. 1117.
- Smyth H.A., Buskila D., Urowitz S., Langevitz P. Control and «fibrositic» tenderness: comparison of two dolorimeters// J. Rheumatol. - 1992. -Vol. 19. - P. 768-771.
- White K., Speechley M., Harth M. The London epidemiology study//Arthritis Rheum. — 1996. — Vol. 39. — P. 212.
- Wigers S.H., Skrondal A., Finset A. Measures change in FM pain//J. Musculosce. Pain. — 1997. — Vol. 5. — Suppl. 2.
- Wikner J., Hirsch U., Wettenberg L., Rojdmarm S. Fibromyalgia — a syndrome associated with decreased nocturnal melatonin secretion//Clin. Endocrinol. (Oxf). — 1998, Aug. — Vol. 49. — Suppl. 2.-P. 179-183.
- Wolfe F. Disability and the dimensious of distress in fibromyalgia// J. Musculosce. Pain. — 1993. — Vol. 1. — Suppl. 2. - P. 65-87.
- Wolfe F. Interrater reliability of the tender point criterion for fibromyalgia (letter)//J. Rheumatol. - 1994. -Vol. 21. - P. 370.

Wolfe F., Smyth H.A., Yunus M.B. The American college of rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee// Arthritis. Rheum. - 1990. - Vol. 33. - P. 160-172.

Wolfe F., Ross K., Anderson J., Russell I.J. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population// Arthritis. Rheum. - 1995. - Vol. 38. - P. 19 —28.

Yunus M.B. Towards a model of pathophysiology of fibromyalgia: aberrant central pain mechanisms with peripherical modulation [editorial]//. Rheumatol. - 1992. - Vol. 19. - P. 846-847.

Yunus M.B., Aldag J.C., Dailey J.W., Jobe P.C. Interrelations of biochemical parameters in classification of fibromyalgia syndrome and healthy normal controls//. Musculosce. Pain. — 1995. - Vol. 3. - Suppl. 4. - P. 15-24.

Глава 9. КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (КРБС) (А.Б.Данилов)

Под термином «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС) подразумевают синдром хронической боли, проявляющийся выраженной постоянной болью в конечности в сочетании с локальными вегетативными расстройствами (отек) и трофическими нарушениями (остеопороз), возникающий чаще всего после различных травм.

9.1. Исторический аспект

В 1855 г. Н.И.Пирогов описал интенсивные боли жгучего характера в конечностях, сопровождающиеся выраженными гиперестезией, вегетативными и трофическими нарушениями, возникающие у солдат через некоторое время после ранения. Эти расстройства он назвал «посттравматической гиперестезией». Спустя 10 лет американские хирурги (Mitchell S., Morehouse G., Keen W.) описали аналогичную клиническую картину жгучих болей, гиперпатии, трофических расстройств в пораженной конечности у солдат, пострадавших в гражданской войне в США. Эти состояния Mitchell вначале обозначил «эритромелалгией», а затем, в 1867 г., предложил термин «каузалгия». В 1900 г. Sudeck описал подобные проявления в сочетании с остеопорозом и назвал это «дистрофией». В дальнейшем разные авторы описывали идентичные клинические состояния и предлагали свои термины: «острая костная атрофия», «альгонеуродистрофия», «острый трофический невроз», «посттравматический остеопороз», «посттравматическая симпаталгия» и др. В 1947 г. О. Steinbrocker описал синдром «плечо — кисть»: боль, отек, трофические расстройства на руке, возникающие после инфаркта миокарда, инсульта, травмы и воспалительных заболеваний. В этом же году J. Evans предложил для обозначения синдромов, проявляющихся жгучей постоянной болью, явлениями гиперестезии, гиперпатии, аллодинии в сочетании с отеком, изменением цвета кожи, остеопорозом и другими трофическими нарушениями, термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД), который до недавнего времени был общепринятым (табл. 1).

Таблица 1
Эволюция терминов, характеризующих комплексный регионарный болевой синдром (КРБС)

Год	Предложенный термин	Авторы
1855	травматическая гиперестезия	Н.И.Пирогов
1864	эритромелалгия	Mitchell
1867	каузалгия	Mitchell
1900	атрофия	Sudeck
1929	периферический острый тронефроз	Verth
1931	травматический ангиоспазм	Morton, Scott
1933	посттравматический остеопороз	Fontaine Hermann
1934	травматический вазоспазм	Lehman
1937	рефлекторная дистрофия конечностей	De Takats
1940	малая каузалгия	Homans
1947	рефлекторная невровакулярная дистрофия (синдром плечо— кисть)	O.Steinbrocker
1947	рефлекторная симпатическая дистрофия	J.Evans
1967	рефлекторная альгодистрофия	Serre
1994	комплексный регионарный болевой синдром	Merskey, Bogduk

В нашей стране изучение проблемы боли и вегетативно-трофических расстройств, начавшись с Н.И. Пирогова, позже было широко развернуто в работах Г.И.Мар-келова, И.И.Русецкого, Н.С.Четверикова, А.М.Гринштейна и др. Попытка оценить участие вегетативных образований в происхождении болевых синдромов с вегетативно-трофическими расстройствами привела к созданию концепции «ганглионитов», которая сложилась в отечественной неврологии в 40—60-е годы. Согласно этой концепции, подобные нарушения могут возникать при поражении симпатических образований, главным образом паравертебральных симпатических узлов. Поскольку важнейшей причиной повреждения вегетативных ганглиев авторы считали инфекцию, то патологический процесс рассматривали как ганглионит, т.е. хроническое воспалительно-дегенеративное поражение отдельных симпатических ганглиев, или трунцит — одновременное поражение ганглиев пограничного симпатического ствола. Выбор ганглия морфологическим субстратом болезни отвечал необходимости объяснить одновременное существование как собственно боли, так и разнообразных сосудистых и

трофических нарушений. Боль связывали с поражением афферентных вегетативных волокон ганглия, а сосудисто-трофические нарушения — с поражением эфферентных симпатических нейронов, причем ту или иную топографию болевых и вегетативных расстройств объясняли парциальной, дис-семинированной или другого типа деструкцией пораженного узла. Несмотря на подобный механистический подход в объяснении патогенеза болевых и трофических нарушений, авторы на значительном клиническом материале описали характерные особенности рассматривавшихся ими патологических состояний, которые соответствуют современному клиническому описанию КРБС (Вейн А.М. и др., 1990).

Таким образом, можно признать, что разные неврологические школы пришли к описанию клинически единого синдрома, при котором ведущими проявлениями являются три группы симптомов: 1) жгучие, интенсивные, стойкие боли с гиперестезией, гиперпатией, ал-лодинией; 2) вегетативные симпатические вазомоторные (отек, цианоз и др.) и судомоторные (гипогидроз, гипергидроз) нарушения; 3) дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей (остеопороз).

9.2. Классификация КРБС

В 1994 г. для обозначения локальных болевых синдромов, сочетающихся с вегетативными и трофическими нарушениями, был предложен новый термин — комплексный регионарный болевой синдром (КРБС). Выделяют три типа КРБС (Janig W., Stanton- Hicks M., 1996). *КРБС I типа* формируется при различных ноцицептивных повреждениях, не сопровождающихся поражением периферического нерва (этому типу соответствует ранее использовавшийся термин — рефлекторная симпатическая дистрофия). О *КРБС II типа* говорят при развитии синдрома в случае поражения периферического нерва (верифицированном по данным электронейромиографии). Этому типу соответствует ранее употреблявшийся термин каузалгия. К *КРБС III типа* относят случаи, не соответствующие всем клиническим диагностическим критериям I и II типов.

Термин симпатически обусловленная боль, отражающий связь боли с симпатическими механизмами, был вынесен за рамки диагноза КРБС. Боль относят к симпатически обусловленной в случае ее регресса после симпатической блокады или приема симпатолитиков. Симпатически обусловленные боли могут возникать как при КРБС, так и при других заболеваниях (герпес, фантомные боли, полиневропатии, невралгии) и не могут служить исключительным критерием диагноза КРБС.

9.3. Этиология

Причины, способные привести к развитию КРБС, представлены в таблице 2. Можно заметить, что некоторые из них являются одинаковыми для КРБС I и II типов. Однако, как указывалось выше, диагностическим критерием отнесения к I или II типу является показатель скорости проведения по периферическому нерву:

Таблица 2
Этиология КРБС

КРБС I	КРБС II	КРБС III
Травма конечности	Синдромы сдавления	Церебральные инсульты
Переломы, вывихи, растяжения	Туннельные синдромы	Опухоли головного мозга
Фасциит, бурсит, лигаментит	Радикулопатии	ЧМТ
Тромбозы вен и артерий	Плексопатии	Травма спинного мозга
Заскулит	Невропатии	Сирингомиелия
		БАС
		Рассеянный склероз

нормальная скорость при КРБС I типа, сниженная — при КРБС II типа.

Как видно, причин КРБС довольно много. Наиболее частыми являются периферические повреждения и нарушения. Однако не до конца ясно, почему при высокой представленности в популяции вышеуказанных периферических заболеваний синдром КРБС возникает редко. Причем замечено, что КРБС чаще возникает при негрубых травмах, нежели при тяжелых. В части случаев этиология КРБС остается нераспознанной.

Вследствие многообразия причин развития КРБС, существующей неопределенности терминологии и диагностических критериев синдрома точно установить его встречаемость не удастся. В работе D. M. Pittman, M. J. Belgrade (1997) например, было показано, что при поражениях периферического нерва КРБС развивается в 1—5% случаев. Однако при переломах костей предплечья и голени встречаемость КРБС составляет до 30%.

Соотношения по полу, возрасту, параметрам течения КРБС не до конца уточнены. Наиболее общей точкой зрения является признание факта преобладания среди больных КРБС женщин (3:1). Возрастной диапазон колеблется от 4 до 80 лет. КРБС на нижних конечностях встречается в 58%, на верхних — в 42% случаев. Вовлечение нескольких зон наблюдается в 69% наблюдений. Описаны случаи локализации КРБС на лице. Есть редкие указания на семейный характер заболевания.

9.4. Клинические проявления

Клинические проявления КРБС всех трех типов идентичны и складываются из трех групп симптомов:

1. Боль.

2. Вегетативные вазомоторные и судомоторные нарушения.

3. Дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей.

Боль. Характерным для КРБС является появление боли не сразу после повреждения, а через определенный промежуток времени (несколько дней, иногда — недель) и ее персистирование дольше обычного периода времени, требуемого для завершения процессов регенерации и выздоровления. Боль при КРБС чаще является спонтанной, носит интенсивный жгучий, колющий, пульсирующий характер. Весьма характерны феномены гиперестезии и аллодинии (появление или усиление боли при неболевом раздражении). Как правило, зона боли выходит за рамки иннервации какого-либо нерва. Нередко боль охватывает часть или всю конечность. Описаны случаи миграции боли на другую конечность на той же стороне тела или на противоположную сторону. Довольно часто интенсивность боли намного превышает тяжесть имевшегося повреждения. Усиление боли при эмоциональных нагрузках, действии температурных факторов, движении, при переходе из горизонтального в вертикальное положение (ортостатический компонент), при малейшем прикосновении или даже дуновении является характерным для КРБС. У части пациентов боль несколько редуцируется в полном покое и после проведения регионарной симпатической блокады.

Вегетативные нарушения при КРБС включают вазомоторные и судомоторные расстройства. К первым относят, главным образом, отек, выраженность которого может варьировать, а также нарушения периферического кровообращения (вазоконстрикторные и вазоди-лятационные реакции), кожной температуры, изменения цвета кожи. Судомоторные расстройства проявляются симптомами локального повышенного (гипергидроз) или сниженного потоотделения (гипогидроз). На начальных стадиях пораженная конечность выглядит отечной, гиперемированной, теплой и сухой на ощупь. В дальнейшем отек становится более плотным, конечность — цианотичной, холодной и влажной. Таким образом, вегетативные нарушения на начальных этапах болезни представлены симптомами симпатической недостаточности, а их трансформация в дальнейшем, возможно, связана с феноменом постденервационной гиперчувствительности.

Дистрофические изменения при КРБС характерны для более поздних этапов развития синдрома. Они могут охватывать практически все ткани конечности. Отмечаются снижение эластичности кожи, гиперкератоз, изменения волосяного покрова (локальный гипертрихоз) и роста ногтей, атрофия подкожной клетчатки и мышц, мышечные контрактуры, тугоподвижность суставов. Одним из самых характерных для КРБС проявлений является деминерализация костей и развитие регионарного остеопороза в пораженной конечности.

При КРБС в ряде случаев наблюдаются такие двигательные нарушения, как тремор, мышечные спазмы и дистония, частота встречаемости и природа которых окончательно не установлены.

Психологические особенности. Особое внимание следует обращать на состояние эмоционально-личностной сферы больных КРБС. Показано, что лица, страдающие КРБС, отличаются эмоциональной лабильностью, высокой тревожностью, склонностью к ипохондрическим и депрессивным проявлениям (Тутер Н.В., 1998; Monti D. A., 1998). В анамнезе этих больных достоверно чаще, чем у аналогичных больных с травмами, но без КРБС, отмечались тяжелые психотравмирующие ситуации и эмоциональный дистресс (Geertzen J. H. et al., 1998). Окончательно неясно, являются ли эти психические изменения реакцией на развившийся КРБС или они предшествуют и предрасполагают к ее развитию.

Дифференциальные критерии КРБС I и II. Несмотря на идентичность клинических проявлений КРБС I и II типов, существуют некоторые особенности, которые отражены в приводимой ниже таблице критериев дифференциального диагноза этих форм (табл. 3).

Таблица 3
Критерии дифференциального диагноза КРБС

Критерий	КРБС I типа	КРБС II тип
Этиология	Любое повреждение	Частичное поражение нерва
Локализация	Дистальная часть конечности	Любой периферический участок
Расширение зоны патологического процесса	Часто	Редко
Спонтанная боль	Часто Преимущественно глубокая Усиление при вставании	Облигатный симптом Преимущественно поверхностная
Механическая аллодиния	У большинства пациентов, тенденция к распространению	Всегда в зоне поражения нерва
Вегетативные симптомы	В дистальных отделах, тенденция к распространению	В зоне поражения нерва
Моторные симптомы	В дистальных отделах	В зоне поражения нерва
Сенсорные симптомы	В дистальных отделах, тенденции к распространению	В зоне поражения нерва

Стадии КРБС. Учитывая вариабельность некоторых вышеописанных клинических проявлений некоторые авторы выделяют три стадии течения КРБС, развиваю щегося после периферической травмы (I и II типы КРБС) (Janig W., Stanton- Hicks, 1996; Birklein F. et al., 1998). Различают первую, вторую (дистрофическую) и третью (атрофическую) стадии. Характерным для КРБС является развитие первых ее симптомов не сразу, а спустя некоторое время после травмы (2—4 нед.). Первыми появляются выраженный отек и интенсивная жгучая боль со всеми вышеописанными особенностями (гиперестезия, аллодиния и др.). Постепенно присоединяются изменения со стороны кожи, ногтей, подкожной клетчатки. Может отмечаться гипергидроз. Спустя 3—6 мес. наступает вторая стадия, характеризующаяся

некоторым стиханием болей и нарастанием дистрофических изменений в тканях пораженной конечности. На этом этапе отмечают гипотрофию кожи и мышц, гипогидроз, тугоподвижность в суставах, рентгенологически определяется регионарный остеопороз. Длительность этой стадии может варьировать от 3 до 6 мес. В последней стадии КРБС боль сохраняется или уменьшается, а доминирующими становятся дистрофические и атрофические расстройства: атрофия кожи, контрактуры мышц и сухожилий; резко нарушается двигательная функция, выявляется диффузный остеопороз. В этой стадии прогноз для восстановления плохой.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на указанные особенности течения КРБС по стадиям, формирование и развитие тех или иных вегетативно-трофических расстройств может быть различным. Главным критерием в диагностике является постоянная жгучая, интенсивная боль, с характерными феноменами гиперестезии и аллодинии. В отношении динамики болевого синдрома существуют различные мнения. Одни исследователи считают боль характерной только для острой стадии, другие допускают различные варианты течения, когда боль может сохраняться и даже усиливаться в последней стадии. Как правило, на первых этапах заболевания интенсивность боли выше, чем на поздних стадиях, когда доминирующими являются дистрофические нарушения на пораженной конечности (мышечные контрактуры, остеопороз и др.).

9.5. КРБС у детей и взрослых

Определенные клинические отличия КРБС выявлены у детей и взрослых (табл. 4). Несмотря на то, что КРБС описан у детей 3- и 5-летнего возраста, чаще всего заболевание начинается в пубертатном возрасте и преобладает среди девочек. Только в 50% случаев удается полностью избавить детей от страданий, у остальных заболевание переходит в длительно текущие формы труднокурабельного хронического болевого синдрома.

Таблица 4
Особенности проявлений КРБС у детей и взрослых

Признак	Дети	Взрослые
Локализация	Нижние конечности (5:1)	Верхние конечности
Спонтанная боль	Характерна	Характерна
Механическая аллодиния	У большинства	У большинства
Пол	Преобладание лиц женского пола (4:1)	Преобладание женщин
Психопатологические аспекты	Возможна связь КРБС с психосоциальными факторами	Психиатрическая патология не подтверждена
Сцинтиграфия костей	Противоречивые данные	Усилен захват радионуклеотидов в пораженной конечности
Стратегия лечения	Часто хороший эффект физиотерапии, ЧЭНС, когнитивной и поведенческой психотерапии	Рекомендуются симпатические блокады в остром периоде
Сроки лечения	Длительность заболевания не зависит от сроков начала лечения	Рекомендуются симпатические блокады в остром периоде
Техника симпатических блокад	Введение анестетика через катетер	Серия блокад

9.6. Диагностика

Параклинические исследования при КРБС используются для оценки состояния вегетативных, трофических функций и анализа болевого феномена.

С помощью термографии можно выявить изменения кожной температуры на пораженной конечности, отражающие периферические вазомоторные и судомоторные нарушения. Выраженность отека предложено измерять по количеству вытесненной воды при погружении обеих рук или ног в сосуд с водой. Изменения потоотделения определяются с помощью количественного судомоторного теста (QSART) (Sandroni P., Low P. A. et al, 1998). Для оценки судомоторной функции больных синдромом КРБС можно использовать метод вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) (Rommel O. et al., 1995; Данилов А.Б., Тутер Н.В., 1997). На пораженной конечности отмечается достоверное увеличение латентных периодов и снижение амплитуд ВКСП по сравнению со здоровой стороной, что указывает на нарушение проведения импульсов в эфферентном звене симпатического судомоторного пути на пораженной стороне. Исследование ноцицептивного флексорного рефлекса (R III) (Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А. М., 1991) у этих больных обнаруживает увеличение порогов субъективного болевого восприятия и порогов ноцицептивного флексорного рефлекса (Данилов А.Б., Тутер Н.В., 1997). Эти результаты позволяют обсуждать участие ноцицептивных и антиноцицептивных систем в ге-незе боли при КРБС. В частности, можно предполагать, что у больных КРБС хроническая боль обусловлена дефицитом антиноцицептивной активности. Однако остаются недостаточно изученными конкретные механизмы, лежащие в основе нарушения функций антиноцицептивных систем при КРБС.

Рентгенологическое исследование костей является обязательным для всех больных КРБС. На ранних этапах болезни определяется пятнистый периартикулярный остеопороз; по мере прогрессирования заболевания он становится диффузным. Используется также радионук-лидная сцинтиграфия, позволяющая количественно судить о состоянии костей, однако информативность этого метода пока не определена.

9.7. Теории патогенеза

Патогенез КРБС остается неизвестным. Существуют различные теории и гипотезы, отражающие, главным образом, механизмы формирования боли и вегетативных нарушений, однако ни одна из них не может объяснить все проявления этого синдрома. Приведенная выше новая классификация КРБС появилась во многом вследствие неудовлетворенности разработкой патогенетических механизмов рефлекторной симпатической дистрофии. Среди обсуждаемых наиболее разработанными являются гипотезы в отношении КРБС II типа, когда верифицируется поражение периферического нерва.

В происхождении КРБС II типа дискутируется возможность посттравматической аберрантной регенерации между афферентными (сенсорными) и эфферентными (вегетативными) волокнами, в результате которой сенсорные волокна получают дополнительную стимуляцию, что ведет к усилению входа болевых импульсов в спинной мозг, повышению активности преганглионарных нейронов боковых рогов спинного мозга и дальнейшему раздражению сенсорных волокон активированными постганглионарными симпатическими нейронами через аберрантные волокна. Вероятно, при участии этого механизма в формировании КРБС проведение симпатических блокад является эффективным, прерывая сенсорно-вегетативный порочный круг и уменьшая боль. Именно положительный эффект симпатических блокад привел некоторых авторов к идее доминирующей роли симпатической нервной системы (ее гиперактивности) в патогенезе КРБС и выделения так называемой «симпатически обусловленной боли». Однако большинство авторов аргументируют, что роль симпатической нервной системы не столь однозначна. Примерно в 50% случаев проведение симпатических блокад при КРБС I и II типов неэффективно. В различных клинических вариантах всех трех типов КРБС участие симпатических механизмов может быть различным, что подчеркивает патофизиологическую гетерогенность этого синдрома. Симпатически обусловленные боли, т.е. случаи, когда имеется связь болевого феномена с вегетативными симпатическими механизмами, могут наблюдаться не только при КРБС, но и при других синдромах.

Согласно другой теории, при травме периферических нервов в результате снижения сенсорного входа нарушается соотношение тонического и фазического контроля воротной системы и повышается вероятность самоподдерживающейся нейрональной активности. Постулируется, что длительная боль может оставлять «следы памяти» в мозге, делая человека более чувствительным к повторной боли.

Третья теория, имеющая многочисленные экспериментальные подтверждения, предполагает, что участки демиелинизации или повреждения аксона становятся эктопическими пейсмекерами с резко увеличенным числом а-адренорецепторов, которые возбуждаются спонтанно, равно, как и на любые деполяризационные сдвиги. Циркулирующий или освобождающийся из симпатических окончаний норадреналин активирует эктопические пейсмекеры.

Согласно еще одной концепции, при КРБС особое значение имеет активация спинальных, так называемых, нейронов широкого диапазона, участвующих в передаче ноцицептивной информации. Полагают, что после травмы посредством С-волокон происходит интенсивное возбуждение этих нейронов, приводящее к их сенситизации. В дальнейшем даже слабые афферентные стимулы, действуя на эти нейроны, вызывают мощный но-цицептивный поток.

Патогенез моторных симптомов при КРБС (тремор, мышечные спазмы, дистония) в настоящее время не ясен. Существует предположение о том, что дистония является результатом деполяризации клеток передних рогов вследствие действия на них субстанции P, в большом количестве выделяющейся при КРБС.

В формировании остеопороза принимают участие несколько механизмов. Минеральный состав кости на 80—85% состоит из фосфорно-кальциевых соединений. Расстройства микроциркуляции при КРБС обуславливают гипоксию, ацидоз и накопление в крови кислых продуктов метаболизма. Повышенная концентрация последних приводит к усиленному распаду фосфорно-кальциевых соединений кости, т.е. к остеопорозу. Пятнистый характер остеопороза, наблюдаемый обычно на первых этапах заболевания, связан с доминированием процессов лакунарного рассасывания костной ткани. Важным фактором в развитии остеопороза является иммобилизация. В одних случаях она связана с выраженной болью, в других может быть обусловлена текущим заболеванием (например, парез или плегия после инсульта) или лечебной тактикой (иммобилизация после переломов). Во всех вариантах снятие физической нагрузки, длительная обездвиженность сопровождаются нарушением функции «электрического насоса» в питании костных клеток, активируются остеокласты, что в конечном итоге приводит к деминерализации костей и развитию остеопороза.

Таким образом, хотя точные механизмы синдрома КРБС недостаточно ясны, показаны возможные пути формирования сходных клинических проявлений в рамках синдрома. В большей степени изучены возможные механизмы формирования КРБС II типа, т.е. в ситуациях повреждения периферического нерва. Наименее изученными остаются механизмы формирования КРБС I и III типов, в отсутствие органического поражения периферического нерва. Однако совершенно очевидно, что при КРБС любой этиологии принципиально важную роль играют центральные, церебральные ноцицептивные и антиноцицептивные системы. Роль этих церебральных систем особенно существенна при формировании КРБС I и III типов. Это подтверждается выраженными диссоциациями между высокой частотой травматических повреждений и относительной редкостью развития КРБС, между локализацией травмы и распространением симптомов, между тяжестью повреждения и интенсивностью боли. Другим аргументом является наличие форм, где повреждающий фактор представляется неубедительным (например, развитие заболевания через 4 мес. после умеренного ушиба конечности) либо выявить его не удастся. В анализе патогенетических механизмов КРБС чрезвычайно важно учитывать роль эмоциональных, личностных, когнитивных и других психологических факторов. Здесь уместно отметить работу, где после нескольких сеансов гипноза у двух пациентов полностью регрессировали все проявления КРБС. Есть и другие сообщения об эффективности психотерапии в лечении КРБС. В этом контексте любопытно отметить, что у животных не удается получить модель КРБС.

9.8. Терапия

Терапия синдрома КРБС включает методы устранения боли; воздействия, направленные на нормализацию вегетативных симпатических функций и лечение фонового заболевания или нарушения, вызвавшего этот синдром (Bonica J. J., 1990; Stanton- Hicks M., 1998).

Одним из самых существенных и трудных аспектов терапии КРБС является купирование болевого синдрома. Если удастся редуцировать боль, то, как правило, наблюдается регресс вегетативных и трофических нарушений.

Блокады. Для устранения боли при КРБС традиционно используются регионарные блокады симпатических ганглиев с помощью местных анестетиков (лидокаин, ксилокаин) (Bonica J. J., 1990). Обычно проводят серию блокад. При устранении боли нормализуются вазомоторные и судомоторные вегетативные функции. Предложены также так называемые внутривенные регионарные блокады по Виру — внутривенное введение гуанетидина, препарата, истощающего запасы норадреналина в симпатических терминалях. Накладывают жгут выше предполагаемого места инъекции, затем вводят препарат и оставляют жгут еще на 15—20 мин. Для внутривенных блокад на верхней конечности рекомендуют 10—20 мг гуанетидина с 500 ЕД гепарина на физиологическом растворе общим объемом 25 мл; для нижних конечностей — 20—30 мг гуанетидина с 1000 ЕД гепарина на физиологическом растворе общим объемом 50 мл. После инъекции иногда наблюдается усиление боли, связанное, вероятно, с механизмом действия гуанетидина, вызывающего вначале высвобождение норадреналина из симпатических окончаний. Для предотвращения этих реакций рекомендуют добавлять в состав вводимой смеси 0,5—1-процентный раствор лидокаина или другого местного анестетика. Обычно рекомендуют проведение нескольких курсов таких блокад. Наряду с гуанетидином для внутривенного введения используют резерпин в дозе 1,25 мг в 50 мл физиологического раствора.

Фармакологическое лечение. Для лечения КРБС используют различные группы фармакологических препаратов. Одним из методов лечения КРБС является использование различных местноанестезирующих, противовоспалительных мазей, содержащих капсаицин, истощающий запасы субстанции Р в коже и уменьшающий боль. Хорошим эффектом обладают также аппликации димек-сида (диметилсульфоксида), оказывающего обезболивающее действие, проникая в глубь тканей. Более выраженный анальгетический эффект достигается при аппликации димексида вместе с местным анестетиком.

Применение при КРБС простых анальгетиков (парацетамол, аспирин) и их комбинаций с другими препаратами (кофеин, кодеин) эффективно лишь на время их приема. Эти средства не должны назначаться при КРБС на длительное время.

В лечении болевого синдрома при КРБС показана высокая эффективность антиэпилептических препаратов (карбамазепин 600 мг/сут., габапентин 600—900 мг/сут., депакин 1000—1500 мг/сут.). Есть положительный опыт применения ламиктала, обладающего антиглутаматной активностью. Показаны также центральные миорелаксанты, обладающие антиноцицептивной активностью (баклофен 20—25 мг/сут., сирдалуд 6—8 мг/сут.). При умеренных болях в сочетании с вегетативными нарушениями, отеком целесообразно проведение короткого курса лечения (2—3 нед.) нестероидными противовоспалительными препаратами (ибупрофен, вольтарен, мовалис). При интенсивных болях применение этих препаратов малоэффективно.

Учитывая хронический характер болей при КРБС, рекомендуется применение психотропных препаратов, в первую очередь антидепрессантов. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин 10—25 мг/сут.) и ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, проксетин, сертралин, ципрамил) назначаются курсами по 1,5—3 мес. Кроме того, в ряде случаев, принимая во внимание ведущий психопатологический синдром, используют нейролептики (сонапакс 20—30 мг/сут. — при ипохондрических расстройствах) и транквилизаторы (клоназепам — 1,0—1,5 мг/сут. при тревожных нарушениях) в течение 1—2 мес.

Хорошие результаты лечения КРБС были получены при использовании кортикостероидов в больших дозах (преднизолон 60—100 мг/сут.) на протяжении 2 нед. Вероятно, при выраженных алгических и вегетативных проявлениях применение гормонов оправдано. В сравнительных исследованиях показано, что эффективность кортикостероидов при КРБС выше, чем других фармакологических средств.

Для уменьшения проявлений симпатической гиперактивности предложено использовать ганглерон (120 мг/сут.), блокаторы фентоламин и феноксипропанил (80 мг/сут.), β -адреноблокаторы (анаприлин 80 мг/сут.), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин 30 мг/сут.), центральные адренолитики (клонидин 10 мг/сут.).

При явлениях отека, цианотичности кожных покровов конечности целесообразно назначение препаратов, улучшающих венозный отток (троксевазин 900 мг/сут., гливенол 1 200 мг/сут., эскузан 2—3 драже в сутки).

Нелекарственная терапия. Существенным аспектом в лечении КРБС является как можно более ранняя мобилизация конечности. Чем раньше удастся активизировать конечность, тем лучше прогноз. Традиционно для уменьшения боли используют иглорефлексотерапию, чрескожную электронейростимуляцию, магнитотерапию, электростимуляцию спинного мозга, ультразвуковую терапию, другие виды физиотерапии, направленные на активизацию эндогенных антиноцицептивных систем организма. По нашим данным (Тутер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В., 1997), одним из эффективных способов лечения болевого синдрома при КРБС является гипербарическая оксигенация (ГБО). Положительный эффект сохранялся в течение 3—6 мес. после проведенного курса лечения (10 сеансов).

Пациентам, у которых симпатические блокады и другие виды лечения не являются эффективными либо оказывают временный эффект, проводят хирургическую или химическую симпатэктомию. Однако результаты такого лечения не всегда являются успешными. Возможно, это имеет место в тех случаях, когда симпатические механизмы не являются доминирующими в патогенезе КРБС.

Профилактика КРБС при травмах конечностей включает своевременное и адекватное обезболивание (проведение блокад), назначение антибиотиков при вторичной инфекции. Даже при необходимости иммобилизовать конечность рекомендуется как можно раньше приступать к пассивным и активным умеренным движениям. В этом плане эффективны различные физиопроцедуры.

Рассмотренные терапевтические рекомендации приемлемы для всех трех типов КРБС. Главным направлением терапии во всех случаях является устранение боли. Однако, учитывая клинические и патогенетические особенности различных форм синдрома, следует подчеркнуть, что при КРБС I типа акцент в терапии должен быть сделан на применении вегетотропных и психотропных препаратов, при КРБС II — симпатические блокады и местные анестетики более эффективны, чем при других типах, при КРБС III — особое внимание должно уделяться сосудистой, метаболической терапии и различным методам физиотерапии (кинезиотерапия, ГБО).

К сожалению, спонтанные ремиссии при КРБС наблюдаются крайне редко, и чаще всего заболевание постепенно

прогрессирует, приводя к выраженным трофическим расстройствам, эмоциональным нарушениям и социальной дезадаптации. Даже легкие случаи КРБС, как правило, текут несколько месяцев. Добиться хороших результатов лечения можно при назначении терапии в максимально ранние сроки от начала заболевания. Основой оптимального лечения КРБС является мультидисциплинарный подход, где в одной врачебной команде работают невролог, психолог, физиотерапевт, анестезиолог и другие специалисты, выполняя комплексную программу лечения конкретного больного. В общемедицинской практике такую функцию выполняют мультидисциплинарные болевые медицинские центры (pain clinic).

Список литературы

- Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимова Е.Я., Данилов А.Б. Концепция «ганглионита» в современной вегетологии//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1990. — №5. — Р. 3-8.
- Данилов А. Б. Комплексный регионарный болевой синдром// В кн.: Вегетативные расстройства/Под ред. проф. Вейна А.М. - М., 1998. - С. 604-615. Данилов А.Б., Вейн А. М. Рефлекторная симпатическая дистрофия//В кн.: Боль и обезболивание. — М.: Медицина, 1997. - С. 143-154.
- Данилов А. Б., Данилов Ал. Б., Вейн А. М. Ноцицептивный флексорный рефлекс: метод изучения мозговых механизмов контроля боли//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1992. — №1. — С. 3—7. Данилов А.Б., Тутер Н.В. Рефлекторная симпатическая дистрофия//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1997. - №4.-С. 15-19.
- Новиков А.В., Яхно Н.Н. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. - 1994. - №5. - С. 103-107. Тутер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В. Лечение комплексного регионарного болевого синдрома//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1997. —МИ. — С.33-35.
- Тутер Н.В. Комплексный регионарный болевой синдром различной этиологии: клиника, диагностика, лечение// Дис. канд. мед. наук. — 1998.
- Birklein F., Riedl B., Claus D., Neundorfer V. Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome//Clin. Auton. Res. — 1998, Apr. — Vol. 8. — №2. - P. 79-85.
- Bonica J.J. (Ed.). The management of pain (2nd ed.). — Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. Galer B.S., Bruehl S., Harden R.N. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study/International Association for the Study of Pain//Clin. J. Pain. — 1998, Mar. - Vol. 14. — №1. — P. 48-54. Geertzen J.H., de Bruijn-Kofman A.T., de Bruijn H.P. et al.
- Stressful life events and psychological dysfunction in Complex Regional Pain Syndrome type I//Clin. J. Pain. — 1998, Jun. — Vol. 14. - №2. - P. 143-147.
- Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal//IASP PRESS, 1996. Merskey H., Bogduk N. (Eds.). Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definition of terms. (2nd ed.). —Seattle: IASP Press, 1994. Monti D.A., Herring C.L., Schwartzman R.J., Marchese M.
- Personality assessment of patients with complex regional pain syndrome type I//Clin. J. Pain. — 1998, Dec. — Vol. 14. — №4. — P. 295-302. Pittman D.M., Belgrade M.J. Complex regional pain syndrome// Am. Fam. Physician. — 1997, Dec. — Vol. 56. — №9. — P. 2265-2270, 2275-2276. Rommel O., Tegenthoff M., Pern U. et al. Sympathetic skin response in patients with reflex sympathetic dystrophy//CHn. Auton. Res. - 1995, Sep. - Vol. 5. —№4. - P. 205-210. Sandroni P., Low P.A., Ferrer T. Complex regional pain syndrome I (CRPS I): prospective study and laboratory evaluation//CHn. J. Pain. — 1998, Dec. — Vol. 14. —№4. — P. 282-289. Stanton-Hicks M., Baron R., Boas R. et al. Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy//Clin. J. Pain. — 1998, Jun.-Vol. 14. — №2. -P. 155-166. Van der Laan L., ter Laak H.J., Gabreels-Festen A. et al. Complex regional pain syndrome type I (RSD): pathology of skeletal muscle and peripheral nerve//Clin.J.Pain. — 1998, Jun.—Vol. 14. - №2. — P. 155—166.

Под редакцией А. М. Вейна
Болевые синдромы в неврологической практике
Издательство: МЕДпресс-информ, 2001 г.
Твердый переплет, 368 стр.
ISBN 5-901712-08-0
Тираж: 5000 экз.
Формат: 84x108/32