

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Под редакцией акад. РАМН Н.Н. Яхно



МОО «Общество по изучению боли»

**М.Л. Кукушкин,
Г.Р. Табеева,
Е.В. Подчуфарова**

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: патогенез, клиника, лечение



ИМА ПРЕСС Москва, 2011

**БОЛЕВОЙ СИНДРОМ:
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ.**

М.Л. КУКУШКИН, Г.Р. ТАБЕЕВА, Е.В. ПОДЧУФАРОВА

ПОД РЕД. Н.Н. ЯХНО

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Она причиняет страдания многим миллионам людей во всем мире, значительно ухудшая условия существования человека. Боль негативным образом влияет на качество жизни человека. Ее отрицательное влияние проявляется не только на самих пациентах, но и на их ближайшем окружении. Проблема боли из-за большой распространенности и многообразия форм является настолько важной и значимой, что во многих странах для лечения больных с острыми и хроническими болевыми синдромами созданы специализированные противоболевые центры и клиники.

По своему биологическому происхождению боль является сигналом опасности и неблагополучия в организме и в медицинской практике такая боль часто рассматривается в качестве симптома какой-либо болезни, возникающей при повреждении тканей, вследствие травмы, воспаления или ишемии. Без сохранности восприятия боли существование человека и животных невозможно. Ощущение боли формирует целый комплекс защитных реакций, направленных на устранение повреждения.

Боль всегда субъективна и каждый человек испытывает ее по-своему. Одно и то же раздражение может восприниматься нашим сознанием по-разному. Восприятие боли зависит не только от места и характера повреждения, но и от условий или обстоятельств, при которых произошло повреждение, от психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта, культуры, национальных традиций. На индивидуальное восприятие боли влияют пол, возраст, социальные факторы, этнические особенности, религия. Психологическое состояние, обусловленное производственными, семейными или социальными проблемами оказывает существенное влияние на переживание боли человеком. В рамках биопсихосоциальной модели, боль рассматривается как результат двустороннего динамического взаимодействия биологических (нейрофизиологических), психологических, социальных, религиозных и других факторов. Итогом такого взаимодействия будет индивидуальный характер болевого ощущения и форма реагирования пациента на боль. В соответствии с этой моделью, поведение, эмоции и даже простые физиологические реакции меняются в зависимости от отношения человека к происходящим событиям. Ощущение боли может

сохраняться и поддерживаться, в том числе, и за счет **ожидаемых неприятных последствий повреждения**, которые часто преувеличиваются человеком, а в ряде случаев даже чрезмерно драматизируются. Персональная позиция и убеждения больного, его индивидуальные стратегии преодоления трудностей, а также его отношение к проводимому лечению влияют и на интенсивность боли, и на эффективность проводимой терапии. Иными словами, выраженность повреждения и интенсивность боли часто не коррелируют друг с другом.

Болевое ощущение является следствием активации ноцицептивной системы. Это может произойти либо на уровне ноцицептивных рецепторов в тканях, либо на уровне ноцицептивных афферентов при повреждении периферических нервов, либо при поражении или дисфункции центральных ноцицептивных структур.

Ноцицептивная система

Восприятие повреждающих раздражений осуществляется *ноцицепторами* – чувствительными рецепторами, которые ответственны за передачу и кодирование повреждающих стимулов. Ноцицепторы представляют собой свободные нервные окончания периферических А-дельта и С-волокон, тела которых располагаются преимущественно в спинномозговых узлах и узле тройничного нерва. Ноцицепторы широко представлены в коже, подкожной ткани, надкостнице, суставах, мышцах и во внутренних органах.

Ноцицепторы могут быть активированы сильным механическим стимулом (укол) или термическим раздражением (нагревание или охлаждение), а также действием ряда химических веществ (таких как медиаторы воспаления), вызывающих в минимальных концентрациях болевое ощущение. Из-за своей различной чувствительности к механическим, термическим и химическим стимулам ноцицепторы представляют гетерогенную группу. Некоторые ноцицепторы реагируют исключительно на химические стимулы, другие – на механические и/или температурные воздействия. Часть ноцицепторов («молчащие» ноцицепторы) в нормальных условиях не отвечают ни на один из этих раздражителей и становятся возбудимыми после повреждения или воспаления тканей. Химические вещества (альгогены), способные активировать ноцицепторы разделяют на три группы: *тканевые альгогены*, выделяющиеся во внеклеточную среду при повреждении тканей их тучных клеток (гистамин), тромбоцитов (серотонин, АТФ), нейтрофилов (лейкотриены), макрофагов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли), эндотелия (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, оксид азота); *альгогены плазмы крови* (брадикинин, каллидин); и *альгогены, выделяющиеся из периферических окончаний С-ноцицепторов* (субстанция Р,

нейрокинин А, кокальцигенин).

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

Распространение возбуждения от ноцицепторов туловища и конечностей осуществляется посредством слабо миелинизированных А-дельта волокон и немиелинизированных – С-афферентов, входящих в состав смешанных соматических нервов.

В составе задних корешков спинномозговых нервов и чувствительного корешка тройничного нерва А-дельта и С-афференты направляются соответственно в спинной мозг и в продолговатый мозг, где происходит передача сигнала на ноцицептивные нейроны 2-го порядка. В активации этих нейронов важное значение принадлежит возбуждающим аминокислотам (глутамат, аспартат), а также субстанции Р, нейрокинину А и кокальцигенину. Возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат) содержатся более чем в половине нейронов спинномозговых ганглиев и высвобождаются из их центральных пресинаптических терминалей в задних рогах спинного мозга под действием ноцицептивных импульсов. Считается, что реализация физиологических ноцицептивных реакций, (например, защитный рефлекс отдергивания) при выделении глутамата опосредуется через AMPA-рецепторы, в то время как NMDA-рецепторы обеспечивают развитие длительной гиперактивности ноцицептивных нейронов, что может лежать в основе развития гипералгезии. *Кокальцигенин* (или кальцитонин ген родственный пептид) обеспечивает возбуждение ноцицептивных нейронов заднего рога при термических, механических и химических повреждающих воздействиях. Синтез данного пептида ноцицептивными нейронами резко увеличивается при воспалении периферических тканей. *Субстанция Р* обнаруживается более чем в 90% нейронов, содержащих глутамат. При повреждении тканей увеличение концентрации субстанции Р в задних рогах спинного мозга коррелирует с повышением возбудимости и реактивности ноцицептивных нейронов заднего рога.

Ноцицептивные нейроны дорзальных рогов спинного мозга формируют восходящие тракты (*спиноталамический, спиноретикулярный и спиномезенцефалический*), осуществляющие проведение ноцицептивных сигналов к различным подкорковым отделам головного мозга и к ядрам таламуса.

Из таламических ядер болевые сигналы поступают в кору больших полушарий, которая является высшим интегративным звеном ноцицептивной системы. Большое значение в анализе ноцицептивной информации отводится *соматосенсорной коре, коре островка, передней части поясной извилины, переднелобным отделам коры больших полушарий и задней части теменной коры*. Соматосенсорные отделы коры больших полушарий осуществляют оценку болевых сигналов, формируя ощущения, связанные с локализацией, интенсивностью и характером болевого ощущения. Ассоциативные области коры больших полушарий (кора островка, передняя часть поясной извилины, префронтальная кора и задняя часть теменной коры) обеспечивают формирование психических компонентов боли и связанных с ней адекватного поведения. В свою очередь, корковые отделы имеют тесные двусторонние связи с таламическими ядрами, структурами лимбической системы (миндалины, гиппокамп, свод, перегородка, энторинальная кора), ретикулярной формацией ствола мозга, гипоталамусом. Такая организация ноцицептивной системы в условиях повреждения обеспечивает включение не только сенсорных и мотивационно-аффективных компонентов боли, но и механизмов памяти, вегетативных реакций.

Таким образом, ноцицептивная система, обеспечивающая формирование боли, является многоуровневой и иерархически организованной.

Антиноцицептивная система мозга

Деятельность сложноорганизованной ноцицептивной системы человека и животных контролируется эндогенной системой торможения проведения ноцицептивных сигналов или *антиноцицептивной системой*. Активируясь ноцицептивными сигналами, структуры антиноцицептивной системы при помощи петли обратной связи угнетают передачу болевых импульсов, осуществляя торможение ноцицептивных нейронов в задних рогах спинного мозга, ретикулярной формации, ядрах таламуса.

Электрическая стимуляция структур антиноцицептивной системы, особенно ядер шва, центрального серого вещества (ЦСВ) ствола мозга, ядер покрышки среднего мозга вызывает обезболивание у человека и животных.

Между структурами антиноцицептивной системы существуют тесные анатомические двусторонние связи, объединяющие отдельные образования в единую сеть и обеспечивающие избирательное включение нейрохимических механизмов торможения боли. Наибольшее значение в нейрохимических механизмах обезболивания отводится опиоидергической, серотонинергической, норадренергической и каннабиноидной системам мозга.

Патофизиология ноцицептивной боли

Все болевые синдромы в зависимости от этиопатогенеза можно условно разделить на три основные группы: ноцицептивные, невропатические и психогенные (боли психологической природы). В реальной жизни эти патофизиологические варианты болевых синдромов часто сосуществуют.

Ноцицептивные болевые синдромы возникают вследствие активации ноцицепторов при травме, воспалении, ишемии, отеке тканей. Клинически среди них выделяют: посттравматический и послеоперационный болевые синдромы, боли при воспалении суставов, миофасциальные болевые синдромы, сосудистые боли, боли у онкологических больных, стенокардические боли, боли при желчнокаменной болезни и многие другие.

Как правило, при повреждении поверхностных тканей пациенты испытывают острую боль. В случае вовлечения в патологический процесс мышц или костей возникает ощущение тупой, ноющей боли. Эта боль усиливается при движении и ослабевает в покое. Соматическая боль обычно хорошо локализована и четко ощущается в зоне поражения. Боль, возникающая при повреждении висцеральных органов, обычно плохо локализована, так как передается преимущественно посредством С-волокон и воспринимается как глубокая, сжимающая, схваткообразная. Она может сочетаться с тошнотой, рвотой, изменением частоты сердцебиения и глубины дыхания, сопровождаться обильным потоотделением. При патологии висцеральных органов наряду с глубокой болью появляются зоны отраженной боли (зоны Геда-Захарьина).

Наряду с жалобами на постоянную болезненность, у пациентов с ноцицептивной болью формируются зоны с повышенной болевой чувствительностью (зоны гиперальгезии). Выделяют *первичную и вторичную гиперальгезию*. Первичная гиперальгезия развивается в области поврежденных тканей, вторичная гиперальгезия локализуется вне зоны повреждения, распространяясь на здоровые ткани. В основе развития первичной гиперальгезии лежит *феномен периферической сенситизации* (повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов). Вторичная гиперальгезия возникает в результате *центральной сенситизации* (повышения возбудимости в первую очередь ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга).

Сенситизация ноцицепторов возникает вследствие действия альгогенов, поступающих из плазмы крови, выделяющихся из поврежденной ткани, а также из периферических терминалей С-ноцицепторов. Нейропептиды С-ноцицепторов обладают провоспалительным эффектом и, выделяясь при активации С-ноцицепторов, приводят к развитию «нейрогенного воспаления», вызывая расширение сосудов и увеличение их проницаемости. Кроме этого, они способствуют высвобождению из тучных клеток и лейкоцитов простагландинов, цитокинов и биогенных аминов, которые в свою очередь,

воздействуя на свободные нервные окончания ноцицепторов, повышают их возбудимость.

Представленные механизмы повышения возбудимости характерны для всех типов ноцицепторов, локализованных в любой ткани, и развитие первичной гипералгезии отмечается не только в коже, но и в мышцах, суставах, костях и внутренних органах.

Ведущим механизмом сенситизации центральных ноцицептивных нейронов является длительное деполяризующее влияние глутамата и нейрокининов на мембраны ноцицептивных нейронов заднего рога. Последние годы ознаменовались также открытием важной роли в этом процессе иммунных и глиальных клеток и выделяемых ими цитокинов, хемокинов и факторов роста. Помимо сенситизации ноцицептивных нейронов заднего рога, повреждение тканей инициирует повышение возбудимости ноцицептивных нейронов и в вышележащих центрах, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий.

Таким образом, периферическое повреждение запускает целый каскад патофизиологических процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов до корковых нейронов, вызывая в них стойкие изменения возбудимости, которые проявляются повышением болевой чувствительности.

Выраженность и продолжительность периферической и центральной сенситизации при ноцицептивной боли напрямую зависит от характера и продолжительности повреждения тканей. В случаях заживления ткани будет также исчезать феномен периферической и центральной сенситизации и, наоборот, чем длительнее будет сохраняться повреждение и воспаление, тем длительнее будет болевое ощущение. Например, у пациентов с дегенеративными поражениями суставов прогрессирование заболевания будет сопровождаться и увеличением продолжительности боли.

Патофизиология невропатической боли.

Невропатические боли по определению экспертов Международной ассоциации по изучению боли являются следствием первичного повреждения или дисфункции нервной системы, однако на 2-ом Международном конгрессе по невропатической боли (2007) в определение было предложено внести изменения. Согласно этому предложению, к невропатической боли относят боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы. Невропатическая боль может возникнуть как при повреждении периферической нервной системы, так и центральных структур соматосенсорного анализатора. Причинами повреждения периферической нервной системы могут быть метаболические нарушения, травма, интоксикации, инфекционный процесс, механическое сдавление, авитаминозы. Причинами возникновения невропатической боли при повреждении структур ЦНС (в отечественной литературе такие

болевые синдромы также называют центральными болями) считают травмы спинного и головного мозга, ишемические и геморрагические инсульты, приводящие к дефициту соматосенсорной чувствительности, демиелинизирующие заболевания (рассеянный склероз), синингомиелия и др. Наиболее часто невропатические боли встречаются в виде болевой диабетической полиневропатии и постгерпетической невралгии. С болевыми полиневропатиями сталкиваются не только неврологи, данная патология часто наблюдается у ревматологических больных с узелковым периартериитом, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой. Не менее 1/3 онкологических больных страдают невропатической болью в следствие воздействия опухоли на нервные структуры, повреждения нервов при химиотерапии, лучевой терапии или обширных оперативных вмешательствах.

Патофизиологической основой невропатических болевых синдромов являются нарушения механизмов генерации и проведения ноцицептивного сигнала в нервных волокнах и процессов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга. Повреждение нервов приводит к структурно-функциональным преобразованиям в нервном волокне: увеличивается количество натриевых каналов на мембране нервного волокна, появляются новые нетипичные рецепторы и зоны генерации аномальной эктопической импульсации, возникает механочувствительность, создаются условия для перекрестного возбуждения нейронов дорсального ганглия. Все перечисленное формирует неадекватную реакцию нервного волокна на раздражение, способствуя существенному изменению паттерна передаваемого сигнала. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует работу и центральных структур: происходит сенситизация ноцицептивных нейронов, гибель тормозных интернейронов, инициируются нейропластические процессы, приводящие к новым межнейронным контактам тактильных и ноцицептивных афферентов, повышается эффективность синаптической передачи. В этих условиях происходит формирование особого болевого симптомокомплекса, который клинически проявляется комбинацией негативных симптомов в виде частичной или полной потери чувствительности (в том числе и болевой) и позитивных симптомов с одновременным возникновением в зоне поражения неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений в виде, аллодинии, гиперальгезии, дизестезии, гиперпатии.

Однако повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы не может рассматриваться в качестве единственной самостоятельной причины возникновения невропатической боли, а является лишь предрасполагающим фактором. Основанием для подобных рассуждений служат данные, свидетельствующие о том, что

невропатическая боль возникает далеко не всегда, даже при наличии клинически подтвержденного повреждения структур соматосенсорного анализатора. Так перерезка седалищного нерва приводит к появлению болевого поведения только у 40-70% крыс. Повреждение спинного мозга с симптомами гипалгезии и температурной гипестезии сопровождается центральными болями у 30% пациентов. Не более 8% больных, перенесших мозговой инсульт с дефицитом соматосенсорной чувствительности, испытывают невропатические боли. Постгерпетическая невралгия в зависимости от возраста пациентов развивается у 27-70% больных, перенесших опоясывающий лишай. Невропатическая боль у пациентов с клинически верифицированной сенсорной диабетической полиневропатией отмечается в 18-35% случаев. И, наоборот, в 8% случаев у пациентов с сахарным диабетом присутствует клиническая симптоматика невропатической боли при отсутствии признаков сенсорной полиневропатии. Учитывая также, что выраженность болевой симптоматики и степень нарушений чувствительности у подавляющего большинства пациентов с невропатиями не взаимосвязаны, можно полагать, что для развития невропатической боли недостаточно наличия повреждения соматосенсорной нервной системы, а требуется ряд условий, приводящих к нарушению интегративных процессов в сфере системной регуляции болевой чувствительности. *Иными словами, у ряда индивидуумов изначально может существовать предрасположенность к развитию устойчивых патологических состояний, которая в случае повреждения структур соматосенсорной нервной системы, формирует неадекватную реакцию структур ЦНС и возникновению невропатической боли.* На это указывают данные о существовании у крыс различных генетических линий высокой и низкой устойчивости к развитию невропатического болевого синдрома после перерезки седалищного нерва. Кроме этого, анализ заболеваний, коморбидных невропатической боли, также свидетельствует о первоначальной несостоятельности регуляторных систем организма у этих пациентов. У пациентов с невропатической болью заболеваемость мигренью, фибромиалгией, тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше по сравнению с пациентами без невропатической боли. В свою очередь у пациентов с мигренью коморбидными являются следующие заболевания: эпилепсия, синдром раздраженной толстой кишки, язвенная болезнь желудка, бронхиальная астма, аллергия, тревожные и депрессивные расстройства. Пациенты с фибромиалгией чаще болеют гипертонической болезнью, синдромом раздраженной толстой кишки, остеоартритами, тревожными и депрессивными расстройствами. Перечисленные заболевания, несмотря на разнообразие клинической симптоматики, могут быть отнесены к так называемым «болезням регуляции», сущность которых во многом определяется дисфункцией

нейроиммуногуморальных систем организма, неспособных обеспечить адекватное приспособление к нагрузкам. Именно поэтому в определении невропатической боли, наряду с указанием первопричины (повреждения соматосенсорной нервной системы), должен присутствовать либо термин «дисфункция», либо «дизрегуляция», отражающий важность нейропластических реакций, влияющих на устойчивость системы регуляции болевой чувствительности к действию повреждающих факторов.

Такие «дефекты» в функционировании регуляторных систем организма могут быть «защиты» в структуре генома человека. Современные данные по изучению связи между полиморфизмом генов и особенностями болевой чувствительности подтверждают высказанное предположение. В частности, показано, что функциональный полиморфизм в гене, кодирующем синтез фермента catecholamine-O-methyltransferase (COMT), может влиять на метаболизм катехоламинов и в значительной мере изменять механизмы регуляции болевой чувствительности. Доказано, что гаплотипы с низкой чувствительностью к боли обеспечивают более высокий уровень ферментативной активности COMT по сравнению с гаплотипами, ассоциированными со средней и высокой болевой чувствительностью. Наличие даже одного гаплотипа, связанного с низкой болевой чувствительностью, в 2.5 раза уменьшает риск развития хронической боли. И наоборот, гаплотип, приводящий к 3-15-кратному снижению активности COMT, ассоциируется с развитием фибромиалгии и других хронических болевых синдромов. Вместе с тем, хотелось бы подчеркнуть, что ген, ответственный за синтез COMT, является одним из множества генов, так или иначе связанных с регуляцией болевой чувствительности и, следовательно, приведенные факты с генетическим полиморфизмом в отношении COMT, должны рассматриваться лишь в качестве примера, доказывающего связь между особенностями генотипа человека и его устойчивостью к действию различных агрессивных факторов среды, а не как генетическая основа боли.

Изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у пациентов с невропатическими, хроническими и идиопатическими болевыми синдромами также свидетельствует о первичности изменений в фоновой ритмике ЭЭГ у данных пациентов, которые, обусловлены изначально существующей дисфункцией корково-подкорковых отношений, а не влиянием повреждения. Данные изменения ритмики ЭЭГ регистрируются в межприступный период при отсутствии боли, кроме этого у большинства пациентов с идиопатическими болевыми синдромами наблюдается снижение устойчивости ритмики мозга к функциональным нагрузкам - гипервентиляции и фотостимуляции.

Таким образом, перечисленные факты позволяют считать, что для возникновения

невропатической боли необходимо драматическое соединение двух основных событий - повреждения структур соматосенсорной нервной системы и дисфункции в корково-подкорковых отношениях головного мозга. Именно наличие дисфункции стволовых структур головного мозга во многом будет предопределять реакцию мозга на повреждение, способствовать существованию долго длящейся гипервозбудимости ноцицептивной системы и персистированию болевой симптоматики.

Патофизиология психогенной боли

Согласно классификации Международной ассоциации по изучению боли к психогенным болевым синдромам относятся:

- боли, провоцируемые эмоциональными факторами и обусловленные мышечным напряжением;
- боли как бред или галлюцинация у пациентов с психозами, исчезающие при лечении основного заболевания;
- боли при истерии и ипохондрии, не имеющие соматической основы;
- боли, связанные с депрессией, не предшествующие ей и не имеющие какой-либо другой причины.

В клинике психогенные болевые синдромы характеризуются наличием у пациентов боли, необъяснимой никакими известными соматическими заболеваниями или поражением структур нервной системы. Локализация этой боли обычно не соответствует анатомическим особенностям тканей или зонам иннервации, поражение которых можно было бы подозревать в качестве причины боли. Возможны ситуации, при которых соматические повреждения, включая и нарушения структур соматосенсорной нервной системы, могут обнаруживаться, однако интенсивность боли при этом в значительной мере превышает степень повреждения. Иными словами, ведущим, пусковым фактором в генезе психогенной боли являются эмоциональные и другие психические расстройства, а не повреждение соматических или висцеральных органов или структур соматосенсорной нервной системы.

Вместе с этим, при развитии психогенных болевых синдромов появление болевого ощущения возможно только в случае активации ноцицептивной системы на разных уровнях. Если при возникновении ноцицептивной или невропатической боли, происходит прямая активация структур ноцицептивной системы (вследствие травмы тканей или повреждения ноцицептивных нейронов), то у больных с психогенной болью возможно опосредованное возбуждение ноцицепторов - или по механизму ретроградной активации симпатическими эфферентами и/или посредством рефлекторного напряжения мышц. Длительное напряжение мышц при психо-эмоциональных нарушениях сопровождается

усилением синтеза альгогенов в мышечной ткани и сенситизацией терминалей ноцицепторов, локализованных в мышцах. Физиологические и патологические эмоциональные реакции практически всегда сопровождаются активацией симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что может посредством альфа₂-адренорецепторов, локализованных на мембране ноцицепторов, способствовать ретроградному возбуждению ноцицепторов и их последующей сенситизации при помощи механизмов нейрогенного воспаления. В условиях дефицита тормозного контроля со стороны антиноцицептивной системы восходящий ноцицептивный поток становится более выраженным. Клиническим проявлением сенситизации ноцицепторов при психо-эмоциональных расстройствах будут зоны гипералгезии, которые легко диагностируются, например, у пациентов с фибромиалгией или головными болями напряжения.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что болевой синдром независимо от этиологии его возникновения является результатом активации ноцицептивной системы. При ноцицептивной и психогенной боли функционально-структурные изменения в системе болевой чувствительности проявляются сенситизацией периферических и центральных ноцицептивных нейронов, в результате которой повышается эффективность синаптической передачи и возникает стойкая гипервозбудимость ноцицептивных нейронов. У больных с невропатической болью структурные преобразования в ноцицептивной системе более значительны и включают формирование локусов эктопической активности в поврежденных нервах и выраженные изменения в интеграции ноцицептивных, температурных и тактильных сигналов в ЦНС. Необходимо также подчеркнуть, что патологические процессы, наблюдаемые в ноцицептивных структурах периферической и центральной нервной системы в динамике развития любого болевого синдрома тесно взаимосвязаны. Повреждение тканей или периферических нервов, усиливая поток ноцицептивных сигналов, приводят к развитию центральной сенситизации (долговременному повышению эффективности синаптической передачи и гиперактивности ноцицептивных нейронов спинного и головного мозга), которая при дефиците торможения становится еще более актуальной. В свою очередь, повышение активности центральных ноцицептивных структур отражается на возбудимости ноцицепторов, например, посредством механизмов нейрогенного воспаления, вследствие чего формируется порочный круг, способный поддерживать длительно существующую гипервозбудимость ноцицептивной системы.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Головная боль является одной из самых частых жалоб у пациентов, обращающихся к врачам разных специальностей. Хотя бы единичные эпизоды кратковременных головных болей испытывает практически каждый человек, а у 46% взрослого населения они возникают систематически. Головные боли могут вызываться множеством причин: известно более 150 различных заболеваний, которые могут проявляться выраженным цефалгическим синдромом. В соответствии с современными принципами Международной классификации головной боли (МКГБ) все существующие формы головных болей подразделяются на две большие группы: первичные и вторичные (симптоматические). Первичные головные боли встречаются значительно чаще и составляют 95-98% всех форм цефалгий. Диагноз первичной формы головной боли предполагает, что анамнез, физикальный и неврологический осмотры, а также дополнительные методы исследования не выявляют органической причины, т.е. исключают вторичный характер головной боли. Термин «вторичные» головные боли используется для обозначения состояний, которые связаны или являются следствием каких-либо заболеваний.

Таблица 1. Первичные и вторичные головные боли.

| Первичные головные боли | Вторичные головные боли |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Мигрень • Головная боль напряжения • Пучковая (кластерная) головная боль • Пароксизмальная гемикрания • Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache attacks with Conjunctival | <ul style="list-style-type: none"> • Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи • Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника • Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями • Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой • Головные боли, связанные с инфекциями • Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза • Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой |

| | |
|--|--|
| injection and Tearing (SUNCT) <ul style="list-style-type: none"> • Другие первичные головные боли | полости или других структур черепа и лица <ul style="list-style-type: none"> • Головные боли, связанные с психическими заболеваниями • Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли |
|--|--|

Мигрень

Мигрень - это хроническое заболевание нервной системы, которое проявляется стереотипными приступами односторонней пульсирующей головной боли, которая сопровождается симптомами тошноты, рвоты фото- и фонофобии. Длительность приступа мигрени варьирует от 4 до 72 часов. Во многих случаях приступы возникают в результате воздействия провоцирующих факторов, наиболее частыми среди которых являются стрессовое воздействие, нарушения режима сна и бодрствования, менструация, перемена часовых поясов, пищевые продукты (сыр, шоколад, цитрусовые, яйца, копчености и др.) и напитки (красное вино, пиво, кофе).

Клинически мигрень подразделяется на две основные формы: мигрень без ауры (МБА) и мигрень с аурой (МА). МБА наблюдается в 80% всех случаев мигрени. Многие пациенты могут испытывать приступы мигрени, как с аурой, так и без нее.

Таблица 2. Диагностические критерии мигрени без ауры.

| |
|---|
| <p>А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям Б-Г</p> <p>Б. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)</p> <p>В. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. односторонняя локализация 2. пульсирующий характер 3. интенсивность боли от средней до значительной 4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице) <p>Г. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. тошнота и/или рвота 2. фотофобия или фонофобия <p>Д. Не связана с другими причинами (нарушениями).</p> |
|---|

Клинически приступ мигрени протекает в виде несколько фаз: продром, аура, головная боль с ассоциированными симптомами, разрешение боли и постдром. Симптомы продромального периода возникают перед приступом мигрени в пределах от 2 дней до нескольких часов. К наиболее частым продромальным симптомам относятся раздражительность, физическая и психическая гиперактивность, повышение чувствительности к свету и звукам, непреодолимые пищевые пристрастия, усиление функции кишечника и мочевого пузыря, жажда, ощущение отрешенности, поведенческая заторможенность, ощущение усталости, трудности фокусирования зрения, зевота или избыточная сонливость, смазанность речи, нарушения концентрации внимания, общая слабость, анорексия.

По завершении продромального периода или по мере его стихания начинается болевая фаза приступа. Характерно постепенное нарастание боли от слабой, умеренной до интенсивной. В большинстве случаев боль носит односторонний характер. При этом сторона боли может меняться даже в течение одной атаки. Боль возникает в глазничной области, в области внутреннего угла глаза или в лобно-височной области. Боль при мигрени вначале бывает тупой, затем может становиться пульсирующей (усиливающейся с каждым ударом пульса), а потом по мере развития приступа перерастает в постоянную боль. Многие пациенты в болевой фазе испытывают разнообразные сопровождающие симптомы в виде повышенной чувствительности к яркому свету (*фотофобия*), громким звукам (*фонофобия*), различным запахам (*осмофобия*). По мере стихания мигренозной атаки у большого числа пациентов отмечается постдромальный период, во время которого пациенты испытывают слабость, подавленность, потерю энергии, трудности концентрации внимания, нарушение координации движений. Длительность постприступного периода от нескольких часов до 2 суток.

Мигрень с аурой (МА) встречается существенно реже, примерно у 5 - 10% всех больных с мигренью, но аура без головной боли является более распространенным явлением и часто не распознается и не диагностируется.

Таблица 3. Диагностические критерии мигрени с аурой

- А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критерию Б
- Б. Мигренозная аура, отвечающая критериям Б и В для одного из типов 1.2.1.-1.2.6.
- В. Не связана с другими причинами (нарушениями).

У части пациентов, которые составляют около 10% всех больных с мигренью, имеется сосуществование двух форм мигрени. В этих случаях возникают приступы, как с аурой, так и без нее. Возможна трансформация одной формы мигрени в другую в течение жизни, а также появление симптомов ауры без последующего развития головной боли, что нередко наблюдается в более зрелом возрасте у больных с МА.

Аура мигрени представляет собой расстройство, проявляющееся повторяющимися эпизодами обратимых очаговых неврологических симптомов, обычно нарастающих в течение 5-20 минут и продолжающихся не более 60 минут.

Таблица 4. Клинические критерии мигренозной ауры

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Симптом стереотипен и имеет повторяющийся характер • Большинство эпизодов ауры сопровождаются головной болью обычно мигренозного типа • Нейровизуализация и другие методы исследования не предполагают иного объяснения происхождения симптомов ауры |
|--|

В МКГБ-2 частые типы ауры (зрительная, сенсорная и дисфазическая) определяются как *типичные* формы ауры. Зрительная аура – это самый частый симптом ауры, который отмечается у 99% пациентов с МА по крайней мере в большинстве приступов. Сенсорная аура отмечается у 30- 54% пациентов с МА, дисфазическая аура наблюдается у 20-32% больных. Когда наблюдаются несколько симптомов ауры, они, как правило, развиваются последовательно: зрительная аура обычно сменяется сенсорной или афазической. Зрительная аура наблюдается почти во всех приступах, тогда как сенсорная и афазическая аура отмечается только в части атак. Наиболее типичными проявлениями зрительной ауры являются иллюзии мерцания и вспышек света, а также *фортификационный спектр*, при котором зрительные иллюзии зигзагов возникают рядом с точкой фиксации зрения, постепенно распространяясь вправо или влево (в зависимости от стороны полушария, зрительная кора которого генерирует изображение), принимая форму выпуклого очертания с угловатым сверкающим краем с различными вариациями следующей за ним абсолютной или относительной скотомы.

К редким типам ауры относятся обонятельная аура, слуховая, абдоминальная, аура с нарушением нервно-психических функций, двигательная аура и аура при мигрени базилярного типа, а также аура в виде системного головокружения.

Существует два основных направления лечения мигрени: купирование приступа и профилактическая терапия. Выбор оптимального средства для облегчения мигренозной

боли среди существующего множества анальгетических средств является не простым для каждого пациента с мигренью. Мигренозные приступы чрезвычайно варьируют по тяжести, временным характеристикам, выраженности сопровождающих симптомов, как у разных больных, так и у одного пациента в разных приступах. С учетом этого выбор средства для купирования атак должен быть индивидуализирован в соответствии с потребностями каждого пациента.

Традиционно лечение приступа мигрени может подразделяться на неспецифическое и специфическое. Неспецифическая терапия подразумевает использование средств, которые применяются для лечения болевых синдромов различной локализации и включает несколько классов препаратов: простые анальгетики, комбинированные анальгетики (в комбинации с кофеином, буталбиталом, коротко-действующими барбитуратами), нестероидные противовоспалительные средства (НПВП), опиоиды, а также препараты для купирования сопровождающих симптомов. К специфическим антимигренозным средствам относят препараты эрготамина и селективные агонисты 5-HT_{1B/1D} рецепторов (триптаны), которые используются почти исключительно для лечения мигрени (табл. 5).

Таблица 5. Фармакологические средства, применяемые для купирования приступа мигрени

Препараты с неспецифическим механизмом действия

Анальгетики (парацетамол, кодеин)

Нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, ибупрофен, индометацин, диклофенак)

Комбинированные препараты (кофергот, кофетамин, синкаптон, саридон, солпадеин и др.)

Специфические антимигренозные средства

Селективные агонисты 5-HT₁ рецепторов (триптаны)

Суматриптан, золмитриптан, элетриптан, наратриптан

Неселективные агонисты 5-HT₁ рецепторов

Эрготамин, дигидроэрготамин

Вспомогательные средства

Метоклопрамид, домперидон

Профилактическое медикаментозное лечение назначается всем больным, имеющим соответствующие показания, которые касаются не только частоты и тяжести приступов головной боли, но и степени ее влияния на повседневное функционирование и многих других факторов. Выбор фармакологического средства для превентивной терапии основывается на индивидуальных особенностях пациента, характеристиках приступов и спектре коморбидных расстройств.

Таблица 6. Минимальные терапевтические дозы и режим титрования средств профилактики мигрени

| Препарат | Суточная терапевтическая доза | Режим титрования Дозы |
|--|--|--|
| Антиэпилептические средства Вальпроат натрия Топирамат | 1000 мг 100 мг | Начало с 250 мг, увеличивая дозу по 250 мг в неделю Начало с 25 мг, увеличивая по 25 мг в неделю |
| Бета-аденоблокаторы Пропранолол Метопролол Надолол | 120 и 160 мг 50,100,200 мг 80 и 120 мг | Начало с 40 мг, увеличивая по 40 мг в неделю Начало с 50 мг, увеличивая по 50 мг в неделю Начало с 40 мг, увеличивая по 40 мг до появления побочных эффектов |
| Блокаторы кальциевых каналов Верапамил Флунаризин | 240 и 480 мг 10 мг | Начало с 40 мг, увеличивая по 40 мг в неделю Начало с 10 мг на ночь |
| Антидепрессанты Амитриптилин Нортриптилин | 50 мг 50 мг | Начало с 10 мг на ночь, увеличивая по 10 мг в неделю |

| | | |
|-----------------|-------------|---|
| Венлафаксин | 75 и 150 мг | Начало с 10 мг на ночь, увеличивая по 10 мг в неделю Начало с 37.5 мг, удваивая дозу каждую неделю |
| Магния глюконат | 800 мг | Начало с 400 мг, удваивая дозу через неделю |
| Рибофлавин | 400 мг | Начало с 200 мг, удваивая дозу через неделю |
| Коэнзим Q 10 | 300 мг | Начало с терапевтической дозы |

Наряду с фармакологическим лечением во всех случаях должны быть рассмотрены возможности нелекарственной терапии. К методам нелекарственной терапии, которые доказали профилактическую эффективность при мигрени относятся: поведенческая терапия, релаксационный тренинг, биологическая обратная связь, акупунктура. Высокой эффективностью и безопасностью, доказанной в РКИ, является использование альтернативных методов профилактической терапии: применение рибофлавина (витамина В12), коэнзима Q₁₀ и тиоктовой (α -липоевой) кислоты, ботулинотерапии. Фитотерапия как популярное направление народной медицины, применяется весьма широко при различных типах головных болей. Специальные клинические двойные-слепые исследования показали эффективность в профилактическом лечении мигрени (снижение частоты приступов) двух фитопрепаратов: *Thanacetum parthenium* (*Pyretrum parthenium*, *Chrysanthemum parthenium*), (син. ромашка девичья, ромашка крупная, пижма девичья, пиретрум девичий) и *Petacites hybridus* (*Pethasites rhizome*, *Butterbur*) (син: белокопытник, подбел, камчужная трава, матерник, царский корень, чумной корень).

Некоторые из редких клинических синдромов, рассматриваемых в качестве мигренозных расстройств, не отражены в Международной классификации головных болей в связи с их недостаточной изученностью. Отдельные редкие формы (*ретиальная мигрень*, *мигрень базилярного типа*, *семейная и спорадическая гемиплегическая мигрень*) рассматриваются либо как подтипы мигрени с аурой, либо как редкие проявления мигренозной ауры, что позволило в МКГБ включить их в рубрику «1. Мигрень» основного раздела классификации. Для других (*офтальмоплегическая мигрень*, *альтернирующая гемиплегия детского возраста*, *доброкачественный пароксизмальный тортиколиз*) в

настоящее время нет достаточных данных для рассмотрения их в рамках подтипов мигрени и поэтому они приводятся в «Приложении» к МКГБ-2.

Кроме того в клинической практике нередко встречаются пациенты с мигренью, у которых заболевание сопровождается развитием осложнений заболевания. В соответствии с МКГБ к ним относятся: *хроническая мигрень; мигренозный статус; персистирующая аура без инфаркта; мигренозный инфаркт; припадок, вызванный мигренью*. *Хроническая мигрень* представляет собой состояние, при котором мигренозная головная боль возникает в течение 15 или более дней в месяц на протяжении более чем 3 месяцев при отсутствии злоупотребления лекарственными препаратами (лекарственного абузуса). При наличии абузусного фактора как правило, именно он является фактором хронизации головной боли. Большинство случаев хронической мигрени начинаются в форме эпизодической мигрени без ауры. По мере хронизации, головная боль может утрачивать отчетливый приступообразный характер, хотя в некоторых случаях периодичность приступов сохраняется, но они становятся чаще. *Мигренозный статус* относится к достаточно редким проявлениям мигрени и рассматривается как изнуряющий приступ мигрени, длящийся более 72 часов. Он характеризуется устойчивостью к традиционной терапии мигрени. *Мигренозный инфаркт* (син. мигрень-индуцированный инсульт) – это ишемический инсульт, который развивается во время приступа мигрени с аурой, характерного для данного пациента. Для более точной верификации мигренозного инфаркта необходимо чтобы инсульт отвечал нескольким критериям: а) неврологический дефект должен точно воспроизводить мигренозные симптомы предшествующих атак мигрени; б) развитие инсульта должно происходить в течении типичной для данного пациента мигренозной атаки; в) все другие причины инсульта должны быть исключены. Для полного исключения других причин ишемического инсульта обследование должно включать коагулограмму, ультразвуковое исследование экстракраниальных сосудов, холтеровское мониторирование и трансторакальную эхокардиографию, а в некоторых случаях и чрезнащеводную эхокардиографию. *Персистирующая аура без инфаркта* – это симптомы ауры, персистирующие более 1 недели, без визуализационных признаков инфаркта мозга. К этой форме чаще относятся случаи мигренозных приступов, которые сопровождаются головной болью слабой интенсивности или протекают без нее и включают ауру, симптомы которой длятся необычайно долго. Из приступа мигрени в редких случаях может развиваться эпилептический припадок. Эти случаи и принято обозначать термином «*припадок, вызванный мигренью*» (син. *Мигрень-эпилепсия, Мигралепсия*). Мигрень-эпилепсия может быть диагностирована только у больных, страдающих мигренью с аурой. Сюда не могут

относиться случаи с развитием головной боли до или после припадка, также как и наличие обоих заболеваний у одного пациента.

Головная боль напряжения

Головную боль напряжения (ГБН) относят к самой частой форме первичных головных болей. Нечастые эпизодические ГБН (1 и менее эпизодов головной боли в месяц) имеют очень высокую распространенность в популяции (51-59%), однако они не являются поводом для обращений к специалистам. Между тем от 18% до 37% людей в популяции страдают ГБН с частотой приступов более 1 раза в месяц, 10-20% - еженедельными приступами и 2-6% лиц в общей популяции имеют хронические ГБН длительностью болевых эпизодов более полугода. В среднем возраст начала заболевания при ГБН составляет 20-30 лет, а пик заболеваемости приходится на 20-39 лет. Соотношение мужчин и женщин при ГБН составляет 4:5. В целом ГБН является прогностически благоприятным заболеванием. Пациенты с ГБН в отличие от больных мигренью в целом характеризуются крайне низкой обращаемостью за медицинской помощью: около 16 % больных с ГБН (в сравнении с 59% больных мигренью) осуществляют хотя бы одну консультацию по поводу головной боли.

Согласно определениям международной классификации головных болей 2 пересмотра (МКГБ2), ГБН подразделяют на две формы: 1. Эпизодическую (ЭГБН), которая в свою очередь подразделяется на нечастую (менее 12 дней в год) и частую (12 и более дней, но менее 180 дней в год) формы; 2. Хроническую форму (ХГБН) (более 180 дней в год). Несмотря на принципиальные различия частоты, степени дезадаптации пациентов и некоторые патофизиологические особенности, основные клинические проявления этих двух форм качественно трудно различимы. Вышеупомянутые подтипы подразделяются еще на две категории в зависимости от наличия или отсутствия напряжения перикраниальной мускулатуры.

Таблица 7. Классификация головной боли напряжения.

Нечастая эпизодическая ГБН

1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц
2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

| |
|---|
| <p>Частая эпизодическая ГБН</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц 2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц |
| <p>Хроническая ГБН</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц 2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц |
| <p>Возможная ГБН</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Возможная нечастая эпизодическая ГБН 2. Возможная частая эпизодическая ГБН 3. Возможная хроническая ГБН |

В МКГБ2 для каждого подтипа ГБН имеются критерии в соответствии с представленной выше классификацией. Общими для всех подтипов являются следующие критерии: наличие по крайней мере двух из следующих характеристик (двусторонняя локализация, сжимающий / давящий (непульсирующий) характер, интенсивность боли от легкой до умеренной, головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице); отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита) и возможно наличие либо фотофобии, либо фонофобии.

Боль при ГБН, как правило, носит монотонный, персистирующий характер с колебаниями интенсивности в течение дня. Она часто описывается пациентами как чувство давления, напряжения или стягивания вокруг головы наподобие «каска» и гораздо реже предъясвляется в виде собственно болевых ощущений. В некоторых случаях пациенты отмечают короткие эпизоды острых прокалывающих односторонних болей. Около четверти больных с ГБН систематически отмечают эпизоды резкого усиления боли с появлением ощущений «пульсации в голове». Умеренная и низкая интенсивность боли при ГБН отмечается у 87-99% больных. Это в одинаковой мере относится как к ЭГБН, так и ХГБН. В целом в популяции среди ХГБН 16% отмечают низкой интенсивности и 78% умеренной интенсивности боли и лишь 4% испытывают интенсивные головные боли. Боль, как правило, носит симметричный характер (у 90% больных). При этом преимущественная локализация боли при ГБН характеризуется высокой меж- и внутрииндивидуальной вариабельностью. Нередко больные с ГБН связывают появление болевых эпизодов с перенесенным стрессом. Столь же часто отмечается возникновение

эпизодов ГБН после физического и психического переутомления. Нерегулярное питание и нарушение режима сна-бодрствования также как при мигрени являются характерными провоцирующими факторами, хотя такие факторы как резкие запахи, дым, яркий свет и метеофакторы редко выступают в роли провокаторов эпизодов ГБН. При хронической форме ГБН достаточно часто отмечается ее возникновение ночью или утром при пробуждении. Определение индивидуальных провоцирующих факторов, тем не менее, при ГБН представляется крайне трудным, поскольку большинство атак, как при эпизодической, так и при хронической форме являются спонтанными.

Как для эпизодических, так и для хронических форм ГБН важнейшую роль играет фактор мышечного напряжения. Поэтому пальпаторное исследование мышц скальпа и шеи является рутинной клинической рекомендацией при обследовании этих больных. Частота этих проявлений и выраженность существенно увеличивается при нарастании частоты эпизодов головной боли. Выявление этого феномена возможно и при отсутствии боли.

В происхождении ГБН принимают участие как периферические, так и центральные ноцицептивные механизмы. Наиболее обсуждаемыми являются психические факторы (психическое напряжение, острый или хронический эмоциональный стресс), снижение уровня болевых порогов, прежде всего активации ноцицепторов мышц и фасций, а также дефицит функционирования нисходящих антиноцицептивных систем на различных уровнях. Это основные механизмы, приводящие к напряжению перикраниальных мышц и собственно головной боли. Феномен мышечного напряжения приводит к формированию мышечно-тонического синдрома – болезненного напряжения мышц головы и шеи. Причиной может быть позное напряжение, т.е. состояние, связанное с длительным или вынужденным, неудобным положением шеи или головы. Такое напряжение нередко возникает во время длительной работы за компьютером, за рулем автомобиля. Эмоциональный стресс является фактором, не только вызывающим, но и поддерживающим мышечное напряжение. Формируется последовательность определенных событий: стресс – мышечное напряжение – боль. В основе формирования мышечно-тонического синдрома лежит механизм «порочного круга», когда повторяющееся напряжение мышцы, возникающее в ответ на эмоциональный стресс, приводит к рефлекторному напряжению и ишемизации (нарушению кровообращения) мышцы, перевозбуждению спинальных нейронов, повышению чувствительности (сенситизации) болевых рецепторов мышцы, позным нарушениям и еще большему усилению боли. Болезненность и напряжение мышц нарастают по мере увеличения интенсивности и частоты эпизодов головной боли. Обязательные для пациентов с ГБН (особенно при хронической форме) эмоциональный стресс и психические нарушения (депрессия и тревога), в свою очередь, поддерживают мышечное напряжение, приводя к персистированию боли. Шейный мышечно-

тонический синдром приводит к тому, что наряду с головной болью большинство пациентов с ГБН жалуются на преходящие или постоянные болевые ощущения или чувство напряжения и дискомфорта в области затылка, задней поверхности шеи и надплечий (синдром «вешалки для пальто»), а также в мышцах лица, чаще жевательных и височных.

Диагноз ГБН ставится на основании анализа жалоб (характер и двусторонняя локализация боли, низкая или умеренная ее интенсивность, отсутствие или умеренная выраженность сопровождающих симптомов) и анамнеза заболевания (связь эпизодов головной боли с негативными эмоциями, хроническим стрессом, длительным позным перенапряжением). Тщательный расспрос позволяет выявить у большинства пациентов жалобы на повышенную тревожность, сниженный фон настроения, тоску, апатию, или, наоборот, агрессивность и раздражительность, плохое качество ночного сна. При осмотре, как и при использовании дополнительных электрофизиологических и нейровизуализационных методов обследования, органических неврологических нарушений у этих пациентов не обнаруживается. Единственной объективной находкой у пациентов с ГБН является выявление напряжения и болезненности перикраниальных мышц. Выявление мышечно-тонического синдрома может быть осуществлено с помощью пальпаторного исследования перикраниальных мышц, который является важной частью осмотра пациентов с ГБН. Проводится пальпация следующих мышц: височные, жевательные, заднешейные, трапециевидные. Осуществляется пальпация точек в лицевых и перикраниальных мышцах, которая оценивается в соответствии с 4-х балльной вербальной оценкой: 0 – нет боли; 1 – слабая боль; 2 – умеренная боль; 3 – сильная боль. Пальпацию следует проводить мелкими вращательными движениями вторым и третьим пальцами, а также при надавливании в области височных, жевательных, грудинно-ключично-сосцевидных, трапециевидных мышц, а также мышц задней поверхности шеи и прикрепляющихся к сосцевидному отростку черепа сзади.

Учитывая большую роль мышечно-тонического синдрома в патогенезе и хронизации ГБН, лечение мышечного напряжения должно быть одной из важнейших задач терапии ГБН. Основным принципом лечения всех больных с ГБН является сочетание двух направлений: купирование эпизода головной боли и профилактическая терапия. Первый подход применяют в купировании болевых эпизодов как при эпизодической, так и при хронической форме. Профилактическая терапия применяется в большей степени пациентам при хронической ГБН. Пациентам с ЭГБН, у которых в клинической картине доминирует фактор напряжения перикраниальных мышц, лечение следует начинать с применения физиотерапевтических методов, массажа и методов локальной терапии (блокады с анестетиками). При наличии эмоционально-личностных расстройств, тревоги ведущее место должны занимать методы поведенческой терапии, релаксационных тренинг, а также биологическая обратная связь. Для

облегчения собственно болевых ощущений предпочтительно использование НПВП, частота которого должна контролироваться из-за риска формирования абзуса. У пациентов с сочетанием ГБН и мигрени, что нередко встречается в клинической практике, возможно применение триптанов. Однако в этих случаях следует научить пациента различать эпизоды ГБН и приступы мигрени, при которых и целесообразно применять триптаны.

Таблица 8. Методы лечения головной боли напряжения

| | <i>Вид лечения</i> | <i>Средства</i> |
|-------------------------------------|---------------------------------|---|
| <i>Эпизодическая ГБН</i> | Фармакологическое купирование | Ацетилсалициловая кислота, парацетамол, НПВП Миорелаксанты Опиоиды, седативные средства |
| | Нефармакологическое купирование | Поведенческая терапия (релаксационный тренинг и др.) Физиотерапия, массаж |
| | Профилактическое лечение | Амитриптилин Биологическая обратная связь Акупунктура |
| <i>Хроническая ГБН</i> | Фармакологическое купирование | Ограничение ежедневного использования анальгетиков, седативных средств НПВП |
| | Нефармакологическое купирование | Поведенческая терапия Физиотерапия, массаж |
| | Профилактическое лечение | Амитриптилин Поведенческая терапия, биологическая обратная связь Миорелаксанты Акупунктура Ботулинотерапия Постизометрическая релаксация |

Понятие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии (ТВЦ) объединяет несколько редких форм первичной головной боли, которые сочетают в себе как черты головной боли, так и типичные черты краниальных парасимпатических невралгий. Эта группа цефалгий характеризуется односторонними головными болями короткой продолжительности, которые сопровождаются ипсилатеральными вегетативными проявлениями. К тригеминальным автономным цефалгиям относят пучковую (кластерную) головную боль, пароксизмальную гемикранию и кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT) (табл. 9).

Таблица 9. Классификация тригеминальных вегетативных цефалгий.

- Кластерная (пучковая) головная боль
Эпизодическая кластерная головная боль
Хроническая кластерная головная боль
- Пароксизмальная гемикрания
Эпизодическая пароксизмальная гемикрания
Хроническая пароксизмальная гемикрания
- Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)
- Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия

Эти формы относят к достаточно редким синдромам за исключением кластерной головной боли, которая встречается несколько чаще других форм ТВЦ. Они отличаются от других форм первичных головных болей, таких как мигрень и головная боль напряжения высокой интенсивностью головной боли и определенным набором сопровождающих симптомов, проявляющихся парасимпатическими симптомами (слезотечение, инъекированность конъюнктивы, заложенность носа и ринорея), дисфункцией симпатической нервной системы (миоз, птоз, парциальный синдром Горнера). Основным признаком, который позволяет разграничивать формы ТВЦ друг от друга, является длительность атак головной боли. Приступы синдрома КОНКС имеют самую короткую продолжительность (5-240 секунд), атаки хронической пароксизмальной гемикрании длятся 2-30 минут, а атаки кластерной

головной боли – 15-180 минут. Кардинальным признаком, объединяющим эти синдромы в единую группу, является связь головной боли с вегетативными проявлениями.

Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ) (син.: пучковая мигрень, гистаминная цефалгия, синдром Хортона, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромегалгия головы, эритропрозопалгия Бинга, невралгоподобная гемикрания) является достаточно редким заболеванием. Ее распространенность составляет от 56 до 200 случаев на 100000 населения. ПГБ характеризуется приступами очень интенсивной, строго односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью 15-180 минут, которые возникают ежедневно с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки. Приступы на стороне боли сопровождаются одним или более из следующих симптомов: инъекирование конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век. У большинства пациентов во время приступа отмечается двигательное беспокойство и ажитация.

Таблица 10. Диагностические критерии пучковой (кластерной) головной боли

| |
|--|
| <p>А. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям Б-Г</p> <p>Б. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, продолжительностью 15-180 минут без лечения</p> <p>В. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ипсилатеральное инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение 2. ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея 3. ипсилатеральная отечность век 4. ипсилатеральная потливость лба и лица 5. ипсилатеральный миоз и/или птоз 6. чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация <p>Г. Частота приступов - от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки</p> <p>Д. Не связана с другими причинами (нарушениями)</p> |
|--|

Кластерная головная боль чаще встречается в эпизодической форме, течение которой характеризуется болевыми периодами (кластерами, пучками) и ремиссиями. В период пучка у пациента возникает ежедневно по несколько приступов в день. Болевые периоды могут длиться от 7 дней до 1 года и перемежаются свободными от боли периодами (ремиссиями), продолжительностью 1 месяц и более. В безболевого период, между кластерами пациент полностью здоров, хотя в некоторых случаях в период ремиссии отмечаются отдельные

приступы типичной ПГБ. Хроническая ПГБ протекает в виде приступов кластерной цефалгии, возникающих на протяжении более 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых менее 1 месяца. У 10-15% пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий. Симптоматология эпизодической и хронической форм кластерной головной боли практически идентична.

Во время кластерного периода (болевого пучка), а также при хронической форме заболевания приступы возникают регулярно и могут провоцироваться приемом алкоголя, гистамина или нитроглицерина. Наиболее интенсивная боль чаще локализуется вокруг глаза, в надбровной, височной области или в нескольких из этих областей, однако может распространяться и на другие зоны головы. Во время болевого пучка боль, как правило, возникает с одной и той же стороны. В некоторых приступах боль может становиться непереносимой, так что пациенты, не находя себе покоя, постоянно пребывают в состоянии двигательного возбуждения. Во время атак ПГБ пациенты могут испытывать локальные или системные проявления вегетативной активации до степени, соразмерной с тяжестью боли. Среди локальных вегетативных симптомов наиболее частым является слезотечение, которое возникает у 82-91% пациентов, после чего следует ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы, которое наблюдается в 58-84% случаев. Парциальный синдром Горнера с легким ипсилатеральным птозом или миозом и/или отеком века часто наблюдается во время атак (в 57-69% случаев) и может персистировать между атаками в поздних стадиях заболевания. Заложенность носа или ринорея ощущается большинством (68-76%) пациентов во время атак ипсилатеральной головной боли, но иногда они могут быть и двусторонними и могут персистировать между приступами в поздних стадиях заболевания. Тяжесть атак обычно увеличивается (вместе с нарастанием частоты) в первые несколько дней или недель и наиболее тяжелыми приступы становятся в средней фазе кластерного периода. У некоторых пациентов легкий дискомфорт или разлитая боль персистируют между атаками постоянно. Весьма характерным является поведение пациентов в приступе кластерной боли. Обычно пациенты стараются уединиться во время болевой атаки. Они возбуждены, ажитированы и испытывают потребность двигаться в попытке найти положение, облегчающее боль.

Периодичность является выдающимся свойством ПГБ. Эпизодическая пучковая головная боль, как правило, проявляется четкой суточной и сезонной периодичностью. Циркадианная периодичность проявляется в том, что примерно половина атак начинается с 4 до 10 часов утра. Часто ПГБ развивается в пределах 90 минут после засыпания, что указывает на взаимоотношения ее патогенеза с REM-фазой сна. Ночные атаки весьма часто возникают в периоды десатурации кислорода, совпадая с обструктивными апноэ в фазе REM-сна. От 31 до 80% больных с кластерной головной болью имеют синдром обструктивных апноэ,

объективируемый при полисомнографии. Отмечается и годовая периодичность пучковых периодов. Атаки ПГБ группируются в серии (пучки) обычно длительностью от нескольких недель до месяцев, возникая 1-2 раза в год. Хотя большинство пациентов испытывает один кластерный период в год, у 27% возникает всего один период в жизни, и крайне редко бывают длительные периоды ремиссий продолжительностью до 25 лет. Обычно ремиссии длятся от 6 месяцев до 2 лет. Периодичность ремиссий чаще постоянная, однако у некоторых пациентов наблюдается их вариабельность. Отмечена закономерность возникновения ремиссии у женщин с кластерной головной болью во время беременности и рецидив заболевания после родоразрешения. Некоторые исследователи отмечают сезонную вариабельность кластерных периодов с большей представленностью из в феврале и июне и с меньшей – в августе и ноябре, то есть четкую связь с минимальной и максимальной продолжительностью светового дня.

Еще одной важной закономерностью пучковой головной боли является возможность провокации ее определенными факторами. Употребление алкоголя в кластерный период (но не в период ремиссии) типично провоцирует приступ. При этом отмечен и противоположный эффект, например, при хронической ПГБ прием небольших доз алкоголя уменьшает длительность кластерного периода у некоторых пациентов.

Многие авторы обращают внимание на характерный внешний вид пациентов с ПГБ. Очень часто это мужчины атлетического телосложения, с наличием поперечных складок на лбу (лицо «льва»), телеэктазий. Одновременно они амбициозные по характеру, склонны к спорам, внешне агрессивны, но внутренне беспомощны, робки, нерешительны («внешность льва, а сердце мыши»).

Диагностика ПГБ осуществляется клинически. Дополнительное обследование пациента требуется в случае отсутствия типичных черт заболевания или при наличиистораживающих неврологических или соматических симптомов.

Заболевание в целом имеет благоприятный прогноз. Хотя у большинства пациентов естественное течение болезни остается неизменным, с течением времени может отмечаться тенденция к более продолжительным ремиссиям. У небольшой части пациентов отмечается хронификация заболевания. А в других случаях, наоборот, возникает спонтанная трансформация хронической кластерной головной боли в эпизодическую форму.

Существует два основных подхода к лечению ПГБ: купирование атаки кластерной боли симптоматическими средствами и профилактическое лечение. Во время болевого пучка пациенты должны избегать возможных провокаторов атак: не принимать алкоголь и вазодилататоры, такие как нитроглицерин и некоторые антигипертензивные средства, соблюдать режим сна и бодрствования. Для купирования головной боли средством первой линии является суматриптан в виде подкожных инъекций как наиболее быстро действующее и

эффективное средство. Быстрым эффектом обладает и интразальная форма препарата. По этой же причине предпочтительно и интраназальное применение лидокаина (в виде спрея, назальных капель), хотя его обезболивающий эффект уступает таковому при применении триптанов. Весьма эффективным является вдыхание 100% кислорода. Ингаляции кислорода не вызывают побочных эффектов, а у детей и пациентов пожилого возраста, а также у женщин во время беременности являются методом выбора в купировании атак ПГБ. Профилактическое лечение обычно назначается пациентам с высокой частотой приступов (более 2 в сутки) или когда развиваются непереносимые побочные эффекты средств купирования боли. При эпизодической форме и относительно легком течении ПГБ хорошим эффектом обладают карбонат лития (600-1200 мг/день) и верапамил (240 мг до 360 мг дважды в день). В некоторых случаях применяют кортикостероиды. В пероральной форме преднизолон назначается в максимальной суточной дозе 60 мг один раз в день в течение 5-10 дней с постепенным снижением дозы по 5-10 мг каждые 3 дня. При более тяжелом течении (более 5 приступов в сутки, большая продолжительность болевого пучка – более 2 мес) показано применение антиконвульсантов.

Пароксизмальная гемикрания (ПГ) – редкое заболевание, распространенность которого не изучена. Отдельные исследования показывают, что в популяции встречается от 56 до 380 случаев ПГ на 100000 населения. ПГ возникает почти исключительно у лиц женского пола. В отдельных публикациях соотношение мужчины:женщины составляет около 2.36-7:1. Нозологическую самостоятельность ПГ связывают с особенностью полного купирования боли при применении индометацина.

Первые приступы ПГ возникают на втором-третьем десятилетии жизни. Проявляются они характерными болями и сопутствующими симптомами, аналогичными таковым при ПГБ. Отличительными признаками являются кратковременность атак и их более высокая частота. Встречается она чаще у взрослых лиц, однако описаны и детские случаи. Специфическим признаком этой формы цефалгии является высокая эффективность индометацина. Эта закономерность весьма характерна для ПГ и ее патогномичное значение рассматривается как дифференциально-диагностический признак и входит в современные критерии ее диагностики.

Таблица 11. Диагностические критерии пароксизмальной гемикрании.

- А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям Б-Г
- Б. Приступы интенсивной односторонней боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 2-30 минут
- В. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение
 2. ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея
 3. ипсилатеральная отечность век
 4. ипсилатеральная потливость лба и лица
 5. ипсилатеральный миоз и/или птоз
- Г. Преимущественная частота приступов более 5 раз в сутки, иногда несколько реже
- Д. Приступы полностью предотвращаются приемом индометацина в терапевтической дозе
- Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Так же как и при ПГБ, различают эпизодическую форму продолжительностью от 7 дней до 1 года, (с ремиссиями от 1 месяца и более) и хроническую форму ПГ, при которой приступы повторяются в течение более 1 года без ремиссий или с ремиссиями менее 1 месяца.

Таблица 12. Диагностические критерии эпизодической и хронической пароксизмальной гемикрании

- Эпизодическая пароксизмальная гемикрания (ЭПГ):*
- А. Приступы, отвечающие критериям А-Е для 3.2. Пароксизмальной гемикрании
 - Б. По меньшей мере два болевых периода, продолжительностью 7-365 дней разделенных свободными от боли периодами (ремиссиями) продолжительностью не менее 1 месяца
- Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ):*
- А. Приступы, отвечающие критериям А-Е для 3.2. Пароксизмальной гемикрании
 - Б. Приступы повторяются в течение более 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых менее 1 месяца.

У пациентов с ПГ приступы головной боли носят односторонний характер, короткие по длительности и тяжелые по интенсивности. Приступы рецидивируют по несколько раз в день. Боль наиболее часто локализуется в зоне иннервации 1-ой ветви тройничного нерва, но она может иметь и экстратригеминальное распределение. Наиболее часто боль возникает в области глаза, виска, верхней челюсти и лобной области. Существенно реже боль локализуется в области шеи, плеча, за глазницей и в затылочной зоне. Качественно боль обычно носит

царапающий или пульсирующий характер, но иногда описывается как стреляющая, давящая, жгучая. Боль имеет мгновенное начало и конец. В типичных случаях она длится 10-30 минут (от 2 до 120 минут). Частота приступов колеблется от 1 до 40 раз в день. Атаки обычно равномерно распределяются в течение суток, что более типично для ПГБ. Большинство атак возникает спонтанно, но около 10% пациентов отмечают провокацию приступов движениями головой и 7% - алкоголем. Обычно около 50% пациентов предпочитает сидеть неподвижно или лежать в постели во время атак.

Нередко возникают сопровождающие симптомы: фотофобия (21%), тошнота (14%) и рвота (2%). Во время болевых приступов ПГ характерно возникновение вегетативных симптомов на стороне головной боли. Наиболее частыми из них являются слезотечение и заложенность носа, также могут наблюдаться инъектированность конъюнктивы, ринорея, повышенное потоотделение лба или лица, отечность век, птоз и миоз. В некоторых случаях автономные симптомы возникают билатерально.

ПГ может протекать в хронической или эпизодической форме. При этом хроническая форма ПГ является более распространенной, чем эпизодическая и встречается у 80% пациентов. Примерно 20% пациентов отмечают интервалы, свободные от головной боли между сериями атак (эпизодическая форма ПГ). Длительность фазы головной боли при эпизодической форме ПГ колеблется от 2 недель до 4.5 месяцев. Ремиссии эпизодической ПГ колеблются от 1 месяца до 3-х лет. Эпизодическая форма может с течением времени трансформироваться в хроническую форму и наоборот.

Несмотря на то, что ПГ рассматривается как первичная головная боль, в литературе существует множество описаний вторичного характера ПГ, что предполагает расширение показаний для нейровизуализации, даже в тех случаях, когда клиническая картина заболевания полностью соответствует клиническим критериям и имеется полный эффект индометацина.

Таблица 13. Основные причины вторичной пароксизмальной гемикрании

- Аневризмы виллизиева круга
- Инфаркт мозга в бассейне передней мозговой артерии
- Артериовенозные мальформации
- Злокачественные опухоли лобной доли
- Менингеома кавернозного синуса
- Аденома гипофиза
- Коллагенозы

- Внутричерепная гипертензия
- Киста верхней челюсти
- Офтальмический herpes zoster
- Эссенциальная тромбоцитопения
- Посттравматическая головная боль

Лечение ПГ в основном профилактическое, поскольку атаки носят очень кратковременный характер. Специфической для ПГ терапией является применение индометацина внутрь или ректально в дозе не менее 150 мг в сутки или не менее 100 мг в виде инъекций в период обострения заболевания. Для поддерживающей терапии эффективными нередко являются и меньшие дозы. Примерно у 1% пациентов развиваются побочные эффекты, среди которых наиболее частыми являются диспепсия и пептическая язва с возможным развитием кровотечения. Поэтому при длительном применении индометацина пациентам назначают антациды, блокаторы H₂ рецепторов и ингибиторы протонной помпы. Тошнота, рвота, головокружение и пурпура также могут возникать при приеме индометацина. При необходимости повышении дозы индометацина, например до 300 мг в день, предпочтительно использование препарата в форме суппозитория. Другие средства, например верапамил и ацетилсалициловая кислота дают лишь парциальный эффект, особенно на развернутых стадиях ПГ. В некоторых случаях описывается положительный эффект целекоксиба и рофекоксиба при ПГ.

Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (short-lasting unilateral neuralgiform pain with conjunctival injection and tearing (SUNCT)) были впервые описаны относительно недавно, в 1978 году. Истинная распространенность этого синдрома не изучена, однако малое число опубликованных случаев предполагает редкость этого синдрома в популяции. Первичные КОНКС несколько чаще встречаются у лиц мужского пола (соотношение мужчины:женщины = 1.2:1). Типичный возраст начала заболевания 35-65 лет.

Синдром КОНКС характеризуется кратковременными приступами односторонней боли, продолжительность которых значительно меньше, чем при других формах ТВИЦ; часто приступы сопровождаются выраженным слезотечением и покраснением глаза на стороне боли.

Таблица 14. Диагностические критерии кратковременных односторонних невралгических головных болей с инъектированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС)

- А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям Б-Г
- Б. Приступы односторонней пульсирующей боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 5-240 секунд
- В. Боль сопровождается ипсилатеральным инъектированием конъюнктивы и слезотечением
- Г. Приступы возникают с частотой от 3 до 200 раз в сутки
- Д. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

Наряду с покраснением склеры и слезотечением на стороне боли у пациентов с КОНКС могут также отмечаться заложенность носа, ринорея и отечность века. При КОНКС синдроме может встречаться три основных типа приступов: относительно короткие приступы, длительные и продолжительные интермиттирующие с наличием фоновой головной боли. Короткие приступы длятся от 5 до 120 секунд в 84% случаев. Атаки длительностью менее 5 секунд встречаются у 8% пациентов и более чем 120 секунд - в 8% случаев. Средняя длительность обычных атак в пределах 40 секунд. Однако в литературе описаны случаи приступов КОНКС, которые длились 1-2 часа.

Болевая атака начинается внезапно, достигая максимальной интенсивности за 2-3 секунды. Ее высокая интенсивность сохраняется на протяжении всего болевого приступа и также внезапно боль заканчивается. Боль обычно максимально выражена в зоне иннервации офтальмической ветви тройничного нерва, особенно в орбитальной и ретроорбитальной зоне, в области лба и виска. Атаки обычно носят строго односторонний характер без смены сторон. Чаще наблюдаются правосторонние приступы. Интенсивность боли, как правило, высокая, лишь у 14% пациентов она носит умеренный характер и в 23% случаев она характеризуется как непереносимая. Боль носит невралгический характер у большинства пациентов, обычно описывается как острая колющая, жгучая, прокалывающая, стреляющая, по типу прохождения электрического тока. У некоторых пациентов на фоне выраженной боли отмечается несколько очень коротких эпизодов простреливающей боли, которые носят повторяющийся характер. Частота атак КОНКС чрезвычайно варьирует как у разных пациентов, так и у одного пациента время от времени. Атаки могут повторяться от 1 раза в день до 60 раз в течение 1 часа. Атаки КОНКС возникают почти исключительно в дневное время. Только в 17% случаев наблюдаются отдельные ночные приступы.

Приступы КОНКС сопровождаются различными симптомами. В 100% случаев возникает конъюнктивальная инъекцированность, в 95% - слезотечение, в 55% - ринорея, в 44% - заложенность носа, в 30% - отек век. Несколько реже наблюдаются птоз (19%), миоз (6%), покраснение лица (6%) и усиленное потоотделение (3%). Эти вегетативные симптомы, особенно инъекцированность конъюнктивы и слезотечение, обычно чрезвычайно выражены в приступе КОНКС. Конъюнктивальная инъекцированность обычно возникает быстро через 1-2 секунды после начала боли и может сохраняться некоторое время после ее разрешения. Ринорея носит отставленный характер и возникает относительно поздно в течение приступа головной боли. Тошнота (2%), фотофобия (5%), фонофобия (2%), осмофобия и усиление боли при движении головой (3%), не столько характерные симптомы КОНКС. Также не характерно наличие ауры, которая описана лишь в единичных случаях. Как и при кластерной боли для пациентов с КОНКС не характерно пребывание в покое в момент головной боли.

У большинства пациентов между приступами боль полностью проходит. Однако в некоторых случаях отмечается дискомфорт в болевой зоне и повышение чувствительности кожи после завершения атаки КОНКС.

Как и при других ТВЦ, КОНКС синдром может протекать в виде эпизодической и хронической форм. У большинства больных отмечается эпизодический КОНКС синдром. Течение варьиabelно и, как правило, симптоматический период сменяется периодами полных ремиссий. Симптоматический период в целом длится от нескольких дней до нескольких месяцев и отмечается в среднем 1-2 раза в год. Максимальное количество таких болевых эпизодов было описано 22 в год. Ремиссии в типичных случаях длятся несколько месяцев, хотя они могут варьировать от 1 недели до 8.5 лет. Циркадная периодичность при этом синдроме не характерна. У 28% пациентов заболевание носит хронический характер с симптоматическим периодом, длительностью более 1 года. В этих случаях средняя длительность хронической фазы составляет примерно 5 лет.

Лечение КОНКС-синдрома не разработано. Учитывая предполагаемые общие механизмы всех ТВЦ, возможно применение НПВП, антиконвульсантов, кортикостероидов. Однако эффективность этих групп препаратов не доказана. Существуют единичные исследования эффективности ламотриджина, топирамата и габапентина. При тяжелых приступах КОНКС для купирования боли можно применять внутривенное введение лидокаина. Согласно некоторым клиническим описаниям локальные блокады анестетиками не обладают эффективностью. Частичным эффектом обладают блокады крылонебного и верхнего шейного ганглия. Есть данные об успешном применении термокоагуляции тригеминального ганглия, ризолиза и баллонной компрессии тригеминального нерва. Однако хирургические методы могут быть рекомендованы лишь при тяжелых некурабельных случаях. В литературе описан

один случай КОНКС с полным клиническим эффектом стимуляции задней гипоталамической области. Этот метод, несомненно, требует дальнейшего изучения.

Вторичные головные боли

В Международной классификации головных болей все существующие причины цефалгий подразделяются на первичные и вторичные. Вторичными обозначают те формы головных болей, которые связаны или являются следствием каких-либо заболеваний. Первичные головные боли являются самостоятельными заболеваниями. В отличие от первичных головных болей, которые имеют собственный патогенез и способы лечения, при вторичных цефалгиях механизмы развития собственно головной боли связаны с патогенезом основного заболевания, а способы лечения предполагают приоритетное значение лечения первичного страдания. Поэтому синонимом вторичных головных болей, который часто используется повсеместно, является «симптоматические головные боли». Например, если сосудистые заболевания или травматические повреждения мозга могут вызывать, а могут и не вызывать головную боль, то первичные формы головных болей предполагают облигатность цефалгического синдрома. Между тем важно подчеркнуть, что понятие «первичные» головные боли не предполагает моногенную или идиопатическую природу заболевания или отсутствие нейробиологической базы их формирования. Существующее множество причин вторичных головных болей в МКГБ-2 классифицируются на 9 групп (табл. 15).

Таблица 15. Вторичные (симптоматические) головные боли

- Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
- Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
- Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
- Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
- Головные боли, связанные с инфекциями
- Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
- Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
- Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

- Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли

Для постановки диагноза вторичной головной боли главным является установление тесных временных взаимоотношений головной боли с признаками основного заболевания. При внезапном начале головной боли или одновременной манифестации обоих состояний эти взаимоотношения выявить существенно легче. Между тем при хронических состояниях, ассоциированных с головными болями, выявление каузальной связи между головной болью и основным заболеванием может представлять значительные трудности. В таких случаях основная роль отводится такому важнейшему фактору, как влияние устранения предполагаемой причины головной боли на ее течение. Например, пациент страдает мигренозными приступами в течение нескольких лет, и у него во время обследования по поводу учащения приступов головной боли обнаружена церебральная артериовенозная мальформация или менингеома. Окончательное суждение о причине головных болей на момент обращения пациента может быть дано, если головная боль значительно улучшается или полностью проходит после успешной операции. Другими словами, для подтверждения наличия связи между головной болью и основным заболеванием должны выполняться условия пункта «Г» диагностических критериев вторичных головных болей (табл. 16). Однако, если головная боль не улучшается и не исчезает после успешного лечения основного заболевания и тесные временные взаимоотношения между ними не очевидны, может быть поставлен диагноз «возможной вторичной головной боли».

Таблица 16. Диагностические критерии вторичных головных болей

- | |
|---|
| <p>А. Головная боль, имеющая одну (или более) из следующих характеристик и отвечающая критериям В и Г</p> <p>Б. Доказано наличие другого заболевания, способного вызывать головную боль</p> <p>В. Головная боль возникает в тесной временной связи с этим заболеванием и/или имеются другие доказательства их тесной связи</p> <p>Г. Головная боль значительно облегчается или прекращается в течение 3 месяцев (или менее) после успешного лечения или спонтанной ремиссии заболевания, вызвавшего эту головную боль</p> |
|---|

БОЛЬ В СПИНЕ

Эпидемиология, факторы риска, источники и классификация боли в спине.

Боль в спине является одной из основных причин инвалидизации, она значительно снижает качество жизни и работоспособность и остается ведущей причиной обращения за медицинской помощью. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в городской поликлинике г. Москвы, из 1300 первичных пациентов, обратившихся за амбулаторной медицинской помощью, у 24,9% основной причиной обращения была боль в пояснично-крестцовой области. Эпидемиология боли в пояснично-крестцовой области изучена значительно лучше, чем боли в шейном или грудном отделах позвоночника. Показано, что из всех пациентов, предъявляющих жалобы на «боль в спине», боль в «верхней части» спины изолированно отмечается лишь у 15%. Результаты эпидемиологического исследования, включавшего опрос более 46 тысяч жителей разных стран Европы и Израиля, показали, что хронической болью в спине (без уточнения локализации) страдает 24%, болью в поясничной области – 18%, а болью в шее – 8% населения. При этом в качестве причины имеющегося хронического болевого синдрома на «повреждение межпозвоночных дисков» указало 15% опрошенных.

В развитии боли в спине и шее имеет значение повторяющаяся однообразная физическая активность, связанная с работой или особенностями проведения досуга. К факторам риска возникновения боли в спине относятся подъем тяжестей, длительные статические нагрузки, воздействие вибрации на рабочем месте. Боль в шее связана с длительным пребыванием в положении с наклоном головы или туловища вперед, неудобной позой рук при работе, длительным (более 95% рабочего времени) сидением, а также воздействием вибрации на руки. Боль в спине чаще встречается у операторов станков, работников сферы обслуживания, фермеров. За медицинской помощью по поводу боли в спине чаще обращаются женщины, которые поднимают или перемещают предметы массой более 11,3 кг и те, кто проводит «на ногах» более 2 часов за рабочую смену. Неудовлетворенность условиями труда также является фактором риска возникновения боли в шее и пояснице. Занятия определенными видами спорта (гребля и лыжный спорт) также повышает частоту возникновения боли в спине.

Показана независимая от других факторов значимая связь между психологическими факторами – стрессом, тревожностью, депрессией, пассивными стратегиями преодоления боли, страхом, связанным с болью, и возникновением боли в спине. Психологические факторы вносят большой вклад в развитие инвалидизации,

связанной с болью в спине, чем биомеханические нарушения позвоночника и суставов конечностей.

Большинство структур позвоночного столба человека содержат нервные окончания и могут быть источником боли в спине. Свободные нервные окончания, выполняющие функцию болевых рецепторов, выявлены в капсулах дугоотростчатых (фасеточных) суставов, задней продольной, желтой, межкостистой связках, твердой мозговой оболочке, эпидуральной жировой клетчатке, надкостнице позвонков, стенках артериол и вен, мышцах, наружной трети фиброзного кольца межпозвоночных дисков. Возможно, часть этих окончаний в нормальных условиях выполняют иные функции, становясь ноцицепторами при изменении порога чувствительности или интенсивной стимуляции. Таким образом, любая из перечисленных структур может являться потенциальным источником боли. Чувствительная иннервация фасций, связок, надкостницы, дугоотростчатых суставов позвоночника и паравертебральных мышц обеспечивается задними ветвями спинномозговых нервов, а иннервация конечностей – их передними ветвями. Из соединительных ветвей спинномозговых нервов формируются синуввертебральные нервы, которые через межпозвоночные отверстия проникают в позвоночный канал и иннервируют все содержащиеся в нем структуры на 1-2 сегмента выше или ниже своего входа через межпозвоночное отверстие. Эта анатомическая особенность может вызывать трудности при определении источника боли в спине и шее. Развитию биомеханического дисбаланса, увеличивающего нагрузку на те или иные структуры позвоночного столба, способствуют врожденные структурные несоответствия: асимметрия длины ног и/или тазового кольца, приводящие к формированию косоного или скрученного таза, дисфункции крестцово-подвздошных сочленений, односторонняя сакрализация или люмбализация, асимметричная ориентация дугоотростчатых суставов и др.

Боль в спине может быть классифицирована по длительности, локализации, ведущему патофизиологическому механизму, принимающему участие в ее формировании, причинам ее вызывающим.

Боль длительностью менее 6 недель считается острой, от 6 до 12 недель – подострой и более 12 недель – хронической. Пациенты с острой, подострой и хронической болью в спине отличаются прогнозом на выздоровление и восстановление трудоспособности, а также подходами к диагностике и лечению.

По локализации боли выделяют локальную, отраженную и иррадиирующую боль. *Локальная* боль может быть связана с любым патологическим процессом, который воздействует на болевые рецепторы кожи, мышц, сухожилий, связок, суставов, костей и

других тканей. Она обычно постоянна, но может менять свою интенсивность в зависимости от изменения положения тела или при движении. Боль бывает острой, тупой или ноющей, может носить разлитой характер, но всегда ощущается в области тканевого повреждения. Причиной локальной боли в спине может являться, например, фасеточный болевой синдром, при котором пациенты описывают боль в поясничной области ноющего характера, локализирующуюся в проекции пораженного сустава. Необходимо отметить, что дисфункция фасеточного сустава может одновременно являться причиной возникновения отраженной боли. Причиной локальной боли может являться и потенциально опасное заболевание позвоночника, например, компрессионный перелом тела позвонка при остеопорозе или опухолевое его поражение. *Отраженная боль* распространяется в области, лежащие в пределах дерматомов, связанных с иннервацией поврежденных структур. Обычно она проецируется в эти зоны из внутренних органов, например, при заболеваниях поджелудочной железы, патологии желудочно-кишечного тракта, брюшинного пространства, гинекологических заболеваниях (феномен Хеда-Захарьина). В ряде случаев причиной отраженной боли в позвоночнике могут являться заболевания сосудов. Например, при аневризме брюшного отдела аорты может отмечаться боль в поясничном отделе позвоночника, которая не связана с физической активностью. Облитерирующее поражение верхней ягодичной артерии может приводить к боли в ягодичной области, которая носит перемежающийся характер и зависит от пройденного пациентом расстояния, напоминая нейрогенную перемежающуюся хромоту при поясничном стенозе. При этом боль не провоцируется активностью, увеличивающей нагрузку на позвоночник: наклонами, подъемом тяжести и др. *Иррадирующая боль*, чаще корешковая, или невральная отличается высокой интенсивностью, дистальным распространением в соответствующие дерматомы и сопутствующими ей нарушениями чувствительности, рефлекторными и двигательными расстройствами. Механизм этой боли заключается в растяжении, раздражении, сдавлении корешка или соматического нерва. При радикулярной боли ее распространение почти всегда происходит в направлении от позвоночника к какому-либо участку конечности. Кашель, чихание или физическая нагрузка относятся к характерным факторам, усиливающим эту боль.

Хроническая боль в спине может формироваться с участием трех патофизиологических компонентов: ноцицептивного, невропатического и психогенного. Например, болевой синдром при компрессионной радикулопатии часто носит смешанный характер. Невропатическая боль связана с повреждением корешка вследствие его компрессии, отека, ишемии и формирования интраневрального воспаления. Ноцицептивный компонент принимает участие в формировании боли за счет активации

ноцицепторов в поврежденном диске и окружающих его тканях, содержащих свободные нервные окончания (в первую очередь, в самих корешках и твердой мозговой оболочке) при инициации иммунного воспаления в ответ на повреждение диска, а также воспалительную реакцию, связанную с непосредственным воздействием ферментов, содержащихся в диске, на окружающие ткани. Кроме этого, у пациентов с компрессионной радикулопатией нередко формируются рефлекторные скелетно-мышечные нарушения, например, мышечно-тонические синдромы (в ответ на изменение двигательного стереотипа или для иммобилизации пораженного двигательного сегмента), которые при длительном сохранении сами могут становиться дополнительными источниками ноцицептивной болевой импульсации. Таким образом, болевой синдром при радикулопатии носит «смешанный» характер. В тоже время показано, что у пациентов с хронической болью в спине в отсутствие четких клинических признаков поражения корешков могут формироваться боли, формально соответствующие характеристикам невропатического болевого синдрома. Использование специального опросника для диагностики невропатической боли Paindetect и оценочной шкалы невропатических симптомов и признаков университета г.Лидс (LANSS) позволило выявить признаки невропатической боли у 37-54,7% пациентов с хронической болью в спине. По данным Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, в качестве основной причины развития невропатического болевого синдрома боли в поясничном отделе позвоночника выявлялись у 34,74% опрошенных, боли в шее – у 11,90%, боли в грудном отделе – в 3,94% случаев.

Боль в спине является симптомом, а не нозологической формой. Поэтому при ее классификации нередко применяются анатомо-топографические термины, не отражающие сути патологического процесса, а обозначающие область, в которой локализуются болевые ощущения. Так, локальная боль в шее обозначается как цервикалгия, в грудном отделе позвоночника – торакалгия, в пояснично-крестцовой области – люмбалгия. Для боли, иррадиирующей из шейного отдела позвоночника в руку, применяется термин цервикобрахиалгия, в затылочную или иную область головы – цервикокраниалгия, а боли, распространяющейся из пояснично-крестцовой области в ногу, - люмбоишиалгия. В литературе под этими терминами понимают, прежде всего, скелетно-мышечные болевые синдромы, то есть состояния, при которых источниками боли могут быть мышцы, суставы и связки. Боль, связанную с поражением шейных, грудных, поясничных или крестцовых корешков описывают в рамках радикулопатии.

Боль в спине может быть обусловлена изменениями позвоночника (тел позвонков, межпозвоночных дисков, суставов, связочного аппарата) (вертеброгенная боль),

повреждением и заболеваниями мышц, поражением нервной системы (спинного мозга, корешков, периферических нервов), патологией внутренних органов грудной и брюшной полости, малого таза, психическими расстройствами. Считается, что наиболее частой причиной острой боли в спине являются скелетно-мышечные изменения, связанные с растяжением, микротравматизацией, избыточной перегрузкой мышц, связок или суставов позвоночника.

При анализе первичной обращаемости к врачам общей практики по поводу острой боли в пояснично-крестцовой области ее скелетно-мышечные причины выявляются у 85% пациентов. Предположительно микротравматизация и растяжение мышцы при выполнении «неподготовленного движения» являются причиной боли у подавляющего большинства пациентов (>70% случаев). «Дискогенная» боль (категория, самостоятельность которой в настоящее время нуждается в уточнении) и боль, связанная с дисфункцией дугоотростчатых (фасеточных) суставов, отмечается у 10% пациентов с острой болью в спине. Компрессионная радикулопатия пояснично-крестцовых корешков отмечается в 4%, а неврологические осложнения поясничного стеноза – в 3% случаев. Компрессионные переломы тел позвонков, связанные с остеопорозом, обнаруживаются в 4% обращений, а спондилолистез – в 2% случаев. Кроме этого, причиной боли в спине может быть травматическое поражение позвоночника, которое иногда приводит к переломам позвонков и разрывам дисков, но чаще – к растяжению капсулы суставов и связок позвоночного столба.

Основными потенциально опасными вертеброгенными причинами боли в спине, которые отмечаются у 1% пациентов, обращающихся за медицинской помощью по поводу боли в спине, являются первичные и метастатические опухоли позвоночника (0,7% случаев), воспалительные (спондилоартриты) и инфекционные (туберкулез, дисцит) его поражения (0,3 и 0,01% случаев соответственно). Воспалительные спондилоартриты (анкилозирующий спондилит - болезнь Бехтерева, псориатический артрит, реактивные артриты и др.) нередко сопровождаются энтезитами – воспалением в местах прикрепления сухожилий или связок к кости. Особенности наиболее распространенных вертеброгенных болевых синдромов будут рассмотрены ниже.

Невертеброгенные, связанные с соматической патологией, боли в спине встречаются у 2% пациентов, обратившихся с жалобами на боль в спине, и обусловлены заболеваниями органов грудной и брюшной полости, таза и забрюшинного пространства.

В последнее время в клинических рекомендациях, посвященных проблеме боли в спине, нередко встречается термин «неспецифическая боль в спине», который обозначает боль, связанную со скелетно-мышечными расстройствами без признаков поражения

шейных, грудных, поясничных и крестцовых корешков и «специфических» повреждений позвоночника (спондилолистез, остеопороз, опухоли, спондилоартропатии и др.). Выделение «неспецифической» боли в спине удобно и оправдано в большинстве случаев острой боли в спине, когда пациент обследуется врачом общей практики. Хорошо известно, что вследствие особенностей строения и иннервации структур позвоночного столба установить точный источник боли в спине без специальных навыков (например, невроортопедического обследования), а часто без применения инвазивных диагностических вмешательств, невозможно. В тоже время острая боль в спине является доброкачественным, обычно самоограничивающимся состоянием, при котором основной задачей лечения является купирование болевого синдрома (прием НПВП, простых анальгетиков, миорелаксантов) и сохранение повседневной активности. Поэтому направление пациента для обследования специалистом (неврологом, мануальным терапевтом и др.) и проведение диагностических блокад для выявления точного источника во всех случаях острой боли в спине не является оправданным. Диагностический поиск в случаях острой боли в спине целесообразно проводить между потенциально опасными заболеваниями вертебрального и невертебрального происхождения (компрессия конского хвоста, травматическое, опухолевое, воспалительное и инфекционное поражение позвоночника, остеопороз и заболевания внутренних органов), компрессионной радикулопатией и доброкачественной скелетно-мышечной («неспецифической») болью в спине.

В случае хронической боли в спине нужно стремиться максимально точно локализовать источник болевой импульсации, даже с применением, при необходимости, инвазивных методов (например, диагностических блокад) и обязательно учитывать роль психосоциальных факторов, оказывающих большое влияние на хронизацию боли в спине.

Обследование пациентов.

Анализ жалоб и анамнеза. Несмотря на значительное разнообразие описания боли разными пациентами, важно активно выявлять характеристики, позволяющие предположить патофизиологический механизм, лежащий в основе формирования ощущения боли. Так развитие острой, четко локализованной боли, быстро регрессирующей спонтанно или на фоне приема анальгетиков, не сопровождающейся изменением поверхностной чувствительности характерно для ноцицептивных болевых синдромов, связанных с повреждением суставов позвоночника, связочного аппарата и мышц. Возникновение стреляющей, жгучей боли, иррадиирующей в конечности и сопровождающейся изменением чувствительности характерно для невропатического

болевого синдрома, связанного с компрессионной радикулопатией. Нередко в этом случае уже при расспросе пациента можно выявить симптомы чувствительных нарушений: аллодинию, гиперпатию, парестезии и дизестезии.

Ноцицептивный компонент может играть ведущую роль при формировании хронического болевого синдрома, связанного, например, с поражением суставов (дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений). Такая боль обычно носит ноющий характер, возникает или усиливается при нагрузке на измененные суставы и кратковременно (на время действия препарата) уменьшается после введения в пораженный сустав местного анестетика. Во всех случаях необходим анализ ситуации, в которой возникла боль, факторы, усиливающие и ослабляющие ее, особенности предшествующих обострений. Боль при поражении внутренних органов (висцеральная боль) часто плохо локализована, может сопровождаться тошнотой, изменением окраски кожных покровов, избыточным потоотделением, носит коликообразный (спазматический) характер, нередко иррадирует в противоположную половину тела.

Причудливые описания болевых ощущений, сенестопатии позволяют заподозрить наличие психогенного болевого синдрома, однако его диагностика возможна лишь на основании полного исключения иных причин формирования боли. Необходимо отметить, что боль в поясничном отделе позвоночника без иррадиации в конечности у пациента моложе 50 лет, при отсутствии злокачественного новообразования в анамнезе, клинических признаков системного заболевания и неврологического дефицита с вероятностью более 99% обусловлена доброкачественными скелетно-мышечными нарушениями, например, МФБС или суставно-связочной дисфункцией. Тем не менее, уже при первом обследовании пациента важно выявить симптомы, указывающие на то, что боль в спине может являться симптомом более серьезной, обычно соматической, патологии. Так следует обращать внимание на наличие лихорадки, локальной болезненности и повышения местной температуры в паравертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Его риск также повышен у пациентов, получавших иммуносупрессивную терапию, в/в инфузии, страдающих ВИЧ-инфекцией и наркоманией. О наличии опухоли (первичной или метастатической) может свидетельствовать беспричинное снижение веса, злокачественное новообразование любой локализации в анамнезе, сохранение боли в покое и ночью, а также возраст пациента старше 50 лет. Компрессионный перелом позвоночника чаще отмечается в случаях травм, при применении кортикостероидов и у пациентов старше 50 лет. Спондилоартрит можно заподозрить при наличии сопутствующего увеита и артралгий (в том числе, в анамнезе).

Физикальное обследование включает неврологическое, невроортопедическое и соматическое обследование. При болях в спине и конечностях правильно проведенное клиническое обследование позволяет в большинстве случаев выявить источник или источники боли, патогенез болевого синдрома, предположить или точно определить характер основного патологического процесса.

При *осмотре* пациента важно обращать внимание на изменения позы, осанки, походки, наличие контрактур, деформаций и асимметрии конечностей. Необходимо оценивать конфигурацию позвоночного столба, сохранность или изменение физиологического кифоза в грудном и лордоза в шейном и поясничном отделах позвоночника, их изменение (усиление или сглаженность), наличие сколиоза в положении стоя, сидя и лежа. В качестве ориентиров оценивается положение надплечий, углов лопаток, остей, гребней подвздошных костей, искажение ромба Михаэлиса, асимметрия ягодичных складок, наличие деформации суставов.

При анализе походки следует обращать внимание на такие ее особенности, как избегание переноса веса на больную ногу, что приводит к укорочению времени опоры на нее (анталгическая походка). Для уменьшения нагрузки на больную ногу ряд пациентов прибегает к использованию дополнительных средств для опоры – окружающих предметов, трости, костылей.

При *неврологическом обследовании* необходимо уточнить наличие и характер двигательных нарушений, чувствительных и трофических расстройств, изменение сухожильных рефлексов. При поражении поясничных и крестцовых корешков, наряду с «положительными» чувствительными нарушениями в виде боли, парестезий и дизестезий, необходимо выявлять и «негативные» сенсорные симптомы (гипестезию, анестезию или дизестезию отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной). Как чувствительные, так двигательные и вегетативные нарушения локализуются в зоне иннервации пораженного корешка. Признаками невропатического характера болевого синдрома является совокупность «положительных» (парестезии, дизестезии, гипералгезия, аллодиния) и «негативных» симптомов (гипестезия, анестезия). Для выявления гипералгезии, которая в зависимости от вида вызвавшего ее стимула, может быть тепловой, холодовой, механической и химической, применяют стимулы соответствующей модальности: постепенное согревание или охлаждение пораженной области, механические и химические воздействия. Механическая гипералгезия подразделяется на гипералгезию, связанную с раздражением кисточкой («кисточковая гипералгезия»), гипералгезию на укол иглой (оба

вида объединяются термином «динамическая гипералгезия») и статическую гипералгезию, вызываемую легким тупым надавливанием.

Самым частым клиническим признаком невропатического болевого синдрома являются сенсорные нарушения в виде гипестезии и анестезии отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной. Температурную чувствительность в зоне соответствующего дерматома удобно исследовать с помощью специального цилиндра с пластиковым и металлическим концами или пробирок с теплой и холодной водой. Болевая чувствительность исследуется путем нанесения легкого укола. Суставно – мышечная чувствительность исследуется в суставах терминальных фаланг пальцев на руках и ногах. Оценка степени нарушения вибрационной чувствительности проводится с использованием градуированного 128 Гц камертона по 8-бальной шкале на выступающих участках кости в зоне иннервации пораженного корешка.

Для оценки «невропатической» составляющей боли в спине может применяться ряд шкал: опросник для диагностики невропатической боли DN4, шкала невропатической боли (Neuropathic Pain Scale - NPS), опросник PainDETECT, оценочная шкала невропатических симптомов и признаков университета г.Лидс -LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs).

Двигательные нарушения чаще представлены слабостью и гипотрофией мышц в зоне иннервации пораженных корешков. Мышечная сила оценивается по следующей условной шкале: 0 – нормальная; 1 – снижена на 25% по сравнению с интактной стороной; 2 – снижена до 50% (например, пациент не может ходить на пятках – для разгибателей стоп, на носках – для сгибателей); 3 – снижение на 75% (движения возможны только без сопротивления); 4 – снижение более 75% (мышечная сила не позволяет преодолеть силу тяжести – возможны лишь движения вниз и в сторону); 5 баллов – парез (невозможность сокращения мышц, иннервируемых пораженным нервом).

Оценка сухожильных рефлексов производится отдельно для каждой конечности. На ногах – ахилловых и коленных, на руках – карпорадиальных, а также рефлексов с двуглавой и с трехглавой мышц. При оценке вегетативных и трофических нарушений необходимо обращать внимание на изменение окраски и тургора кожных покровов, наличие гиперкератоза, шелушения, гипо- и гипертрихоза, изменение скорости роста ногтей.

Для удобства обследования необходимо знать так называемые «индикаторные» мышцы, иннервирующиеся соответствующими корешками, и типичные зоны чувствительных нарушений в соответствующих пораженному корешку дерматомах.

Характерное распределение двигательных, чувствительных и рефлекторных нарушений при радикулопатии приведено в табл. 17 и 18.

Таблица 17. Симптомы поражения шейных корешков

| Клинические характеристики Корешки | Иррадиация боли | Чувствительные расстройства | Проявления мышечной слабости | Изменение рефлекса |
|------------------------------------|--|---|--|------------------------------------|
| C ₄ | Верхне-шейная область | Надплечье в виде «капюшона» | Нет | — |
| C ₅ | Шея, лопатка, надплечье, наружная поверхность плеча | Наружная поверхность плеча | Отведение плеча, сгибание предплечья | С сухожилия двуглавой мышцы плеча |
| C ₆ | Шея, лопатка, надплечье, наружная поверхность плеча и предплечья до I и II пальцев | Наружная поверхность предплечья, тыльная поверхность кисти и I и II пальцев | Разгибание кисти | Карпорадиальный |
| C ₇ | Шея, надплечье, наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки до II-III пальцев кисти | III палец | Сгибание кисти, разгибание предплечья | С сухожилия трехглавой мышцы плеча |
| C ₈ | Шея, медиальная часть лопатки, медиальная поверхность плеча, предплечья до IV-V пальцев | Дистальные отделы медиальной поверхности предплечья, IV-V пальцы | Сгибание пальцев, отведение и приведение | Нет |

Таблица 18. Симптомы поражения поясничных корешков

| Клинические характеристики Корешки | Иррадиация боли | Чувствительные расстройства | Проявления мышечной слабости | Изменение рефлекса |
|------------------------------------|------------------|-----------------------------|------------------------------|--------------------|
| L ₁ | Паховая область | Паховая область | Сгибание бедра | Кремастерный |
| | Паховая область, | Передняя | Сгибание бедра, | |

| | | | | |
|----------------|--|---|---|-----------------------|
| L ₂ | передняя поверхность бедра | поверхность бедра | приведение бедра | Аддукторный |
| L ₃ | Передняя поверхность бедра, коленный сустав | Дистальные отделы передне-медиальной поверхности бедра, область коленного сустава | Разгибание голени, сгибание и приведение бедра | Коленный, аддукторный |
| L ₄ | Передняя поверхность бедра, медиальная поверхность голени | Медиальная поверхность голени | Разгибание голени, сгибание и приведение бедра | Коленный |
| L ₅ | Задне-латеральная поверхность бедра, латеральная поверхность голени, медиальный край стопы до I-II пальцев | Латеральная поверхность голени, тыльная поверхность стопы, I-II пальцы | Тыльное сгибание стопы и большого пальца, разгибание бедра | Нет |
| S ₁ | Задняя поверхность бедра и голени, латеральный край стопы | Задне-латеральная поверхность голени, латеральный край стопы | Подошвенное сгибание стопы и пальцев, сгибание голени и бедра | Ахиллов |

Крайне важным представляется выявление симптомов поражения корешков конского хвоста у пациентов с болью в поясничном отделе позвоночника, которые включают нарушение чувствительности (анестезию) в аногенитальной области и дистальных отделах ног, периферический парез мышц голени, выпадение ахилловых рефлексов и тазовые расстройства в виде отсутствия позыва на мочеиспускание/дефекацию, задержку или недержание мочи и кала. Для скелетно-мышечных болевых синдромов не характерны какие-либо изменения в неврологическом статусе пациента, однако в отдельных случаях МФБС, когда напряженная мышца сдавливает сосудисто-нервный пучок или нерв, отмечаются парестезии, реже – гипалгезия или гипералгезия в зоне иннервации соответствующего нерва. Могут отмечаться переходящие вегетативные расстройства в виде отечности и негрубого изменения окраски кожи в дистальных отделах конечности. Неанатомическое («ампутационное») распределение чувствительных и двигательных нарушений отражает их психогенное происхождение.

При невроортопедическом обследовании пальпаторно определяется болезненность мышц, суставов и связочного аппарата. При легкой пальпации с давлением около 4 кг можно выявить множественные болезненные участки, локализующиеся в разных частях тела – тендерные точки, характерные для фибромиалгии. Триггерные зоны (ТЗ) – участки локальной болезненности в виде тугого тяжа, расположенные вдоль мышечных волокон, выявляющиеся при пальпации мышц, характерны для МФБС. Распространенная болезненность мягких тканей даже при легкой, поверхностной пальпации отражает наличие психологического неблагополучия (неадекватного болевого поведения). Также необходимо оценивать активные и пассивные движения в шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника. В норме в шейном отделе позвоночника ротация составляет 80° , боковые наклоны - 45° , разгибание – 75° , сгибание – 60° . В плечевом суставе амплитуда движений в сагиттальной плоскости составляет 180° (суммарное сгибание и разгибание). По 90° приходится на наружную и внутреннюю ротацию. Суммарный объем приведения и отведения во фронтальной плоскости составляет 180° . Для быстрой оценки функции плечевого сустава исследуются комбинированные движения. Пациента просят заложить руки за голову, стараясь дотронуться до мочки противоположного уха (оценивается наружная ротация, отведение и сгибание, а также функция надостной, подостной и малой круглой мышц), и завести руки за спину, стараясь коснуться углов лопаток (внутренняя ротация, отведение и разгибание в плечевом суставе, функция подлопаточной мышцы). Если оба движения выполняются свободно, маловероятно, что имеется патология плечевого сустава и вращающей манжеты плеча.

Сгибание в поясничном отделе позвоночника можно определить с помощью сантиметровой ленты (тест Шобера). Первая отметка ставится на уровне L5 позвонка, что примерно соответствует пересечению линии, соединяющей задние верхние подвздошные ости с линией, соединяющей остистые отростки. Вторая метка ставится на 10 см выше, а третья – на 5 см ниже первой. После этого пациента просят наклониться вперед, не сгибая ног в коленных суставах, и стараться дотянуться кончиками пальцев рук до пола. Увеличение расстояния между верхней и нижней меткой в норме составляет, как минимум, 5 см.

Нормальная амплитуда остальных движений в поясничном отделе позвоночника при фиксированных коленных и тазобедренных суставах составляет 30° для разгибания, 25° - для бокового наклона, 45° - для ротации. Для оценки амплитуды движений можно применять ручной гониометр.

При люмбоишиалгических синдромах клиническое значение имеет определение угла подъема прямой ноги (симптом Ласега). Для компрессионной радикулопатии характерно его ограничение от 30° до 50°, иррадиация боли из пояснично-крестцовой области по задне-наружной поверхности ноги до пальцев стопы и ее усиление при тыльном сгибании стопы и наклоне головы вперед. Необходимо отметить, что положительный симптом Ласега не должен интерпретироваться исключительно как результат «натяжения» корешка или нервных стволов. Наиболее частыми причинами его появления является растяжение задней группы мышц бедра и ягодичных мышц, особенно если в них имеются ТЗ. В случаях боли в ягодицах и крестце, возникающей при проверке симптома Ласега, механизмом, объясняющим ее формирование, может служить растяжение капсулы заблокированного крестцово-подвздошного сочленения и последующее рефлекторное напряжение мышц пояснично-крестцовой области.

Диагностика дисфункции крестцово-подвздошных сочленений, недоступных для пальпации, достаточно трудна. Существует несколько ориентировочных невроортопедических тестов для выявления их патологии. Например, при наклоне вперед за счет укорочения связок крестец увлекает заблокированную половину таза таким образом, что опущенная верхняя ость оказывается выше («феномен опережения», проба Пьедаля), а через 20-30 сек. за счет релаксации связок вновь происходит опущение заблокированной половины таза. При отсутствии патологии тазобедренного сустава для диагностики крестцово-подвздошного блока используется также феномен Патрика – ограничение и болезненность в проекции крестцово-подвздошного сочленения при пассивной ротации кнаружи бедра согнутой в коленном и тазобедренном суставах ноги (пятка касается области коленного сустава выпрямленной другой ноги).

Для оценки состояния мышц проводится их пальпаторное исследование с целью выявления триггерных точек, оценки мышечного тонуса, тесты на сокращение и растяжение мышц. При напряжении грушевидной мышцы отмечается болезненность при абдукции согнутого бедра и ограничение его внутренней ротации (проба Бонне) при которых происходит соответственно растяжение и сокращение заинтересованной мышцы. При боли в области копчика (кокоцигодия) наиболее информативным является ректальное исследование, позволяющее выявить смещение копчика, его избыточную подвижность (гипермобильность).

Кроме выявления симптомов скелетно-мышечной дисфункции важно обращать внимание на наличие поведенческих симптомов, отражающих психологические нарушения у пациентов с болями в спине и конечностях. При люмбалгии и люмбоишиалгии часто встречаются симптомы болевого поведения, описанные

G.Waddell'ем. К ним отнесено значительное увеличение угла подъема ноги во время оценки симптома Ласега при отвлечении внимания. Отвлечение внимания пациента не должно быть болезненным, неожиданным или пугающим. Самым простым является наблюдение за пациентом, когда он думает, что не подвергается обследованию: при одевании, раздевании, вставании с кушетки. Если симптом Ласега положителен при стандартном обследовании, всегда следует попытаться проверить его при отвлечении внимания. В частности, можно просто попросить пациента сесть на кушетке. Исследуя коленные или ахилловы рефлексы, можно попросить больного выпрямить ногу для «обследования коленного сустава» или вызывания подошвенного рефлекса. Учитывая возможность физиологического изменения угла подъема прямой ноги в положении лежа и сидя на 10-20 ° за счет изменения лордоза и положения таза, значимой считается разница, как минимум, в 40°.

Имитационные тесты направлены на создание у пациента впечатления о совершаемом воздействии на поясничный отдел позвоночника при отсутствии такового воздействия в действительности. Одним из имитационных тестов является давление на область макушки находящегося в вертикальном положении пациента. Появление боли в поясничном отделе позвоночника является поведенческим симптомом. При проведении этого теста у пациента может возникнуть боль в шейном отделе позвоночника, что не является признаком болевого поведения, в таком случае можно применить давление на надплечья.

Боль в поясничной области у отдельных больных может также отмечаться при имитации ротации, когда исследующий намеренно исключает из движения поясничный отдел позвоночника (фиксирует его), а вращение осуществляется за движения в тазобедренных, коленных и голеностопных суставов. При проведении обследования важно избегать какого-либо внушения. Следует лишь задавать вопрос типа: «Что Вы чувствуете, когда я делаю это?», а не «Не больно ли это?».

Другими поведенческими симптомами являются наличие распространенной поверхностной болезненности, которая может возникать при легкой пальпации и в отдельных случаях, распространяется от затылка до копчика, ограничиваясь средними подмышечными линиями, неанатомическое (регионарное, «ампутационное») распределение двигательных и чувствительных нарушений.

Соматическое обследование направлено на исключение висцеральной патологии, как причины боли в спине и конечностях. Оно включает выявление беспричинного похудания, лихорадки, изменения окраски кожных покровов, пальпацию органов брюшной полости и малого таза, аускультацию сердца и легких. Пациентам с болью в

тазовой и крестцовой области необходимо проводить ректальное исследование для исключения гинекологической или урологической патологии. Во всех случаях подозрения на висцеральный источник боли необходимо направление пациента на консультацию к соответствующему специалисту (урологу, проктологу, гинекологу, кардиологу).

Инструментальные методы обследования. После проведения клинического неврологического и невроортопедического обследования для уточнения источников болевой импульсации в ряде случаев необходимо проведение *инструментальных методов исследования*. При болях в поясничном отделе позвоночника и конечностях особое значение имеют методы визуализации, целесообразность применения которых определяется длительностью болевого синдрома, анамнестическими особенностями и наличием изменений в неврологическом и соматическом статусе пациентов. В подавляющем числе случаев острая и хроническая боль в спине является доброкачественным состоянием, и большинство пациентов не нуждается в проведении дополнительных инструментальных исследований. Однако наличие выраженных неврологических и соматических расстройств может потребовать срочного параклинического обследования. Так, слабость в мышцах ног, снижение чувствительности в аногенитальной области («седловидная анестезия»), тазовые нарушения указывают на наличие компрессии корешков конского хвоста и требуют незамедлительного проведения МРТ или КТ с последующим рассмотрением вопроса с нейрохирургом о необходимости срочного оперативного вмешательства. Отсутствие связи боли с движением, сохранение ее в ночное время, наличие в анамнезе злокачественного новообразования, ВИЧ-инфекции, применения иммунодепрессантов, в/в инфузий, беспричинное снижение веса, лихорадка и ночной гипергидроз, возраст больного младше 20 и старше 50 лет требуют проведения дополнительных методов исследования уже при первом обращении пациента с целью исключения, в первую очередь, инфекционного и опухолевого поражения позвоночника. Во всех перечисленных случаях необходима рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекции, исследование общего анализа крови и мочи, а при подозрении на остеомиелит, эпидуральный абсцесс и поражение корешков конского хвоста – дополнительное проведение МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. При необходимости уточнения состояния костных структур в ряде случаев после проведения рентгенографии показана сцинтиграфия. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы необходимо исследовать уровень специфического антигена простаты (ПСА). При наличии травмы в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия и т.п.), а также при длительном применении кортикостероидов и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести

рентгенографию позвоночника, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли свыше 10 дней – скintiграфию или КТ позвоночника. Всем пациентам с острым болевым синдромом длительностью свыше 1 мес, а также всем больным с хроническими болями в спине показано проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекции с целью исключения опухолевого поражения позвоночника. При наличии клинических симптомов компрессии корешков или спинного мозга и в других диагностически сомнительных случаях показано проведение МРТ соответствующего отдела позвоночника для уточнения состояния структур позвоночного канала и определения дальнейшей тактики ведения пациента. В табл. 19 приведены основные маркеры «потенциально опасной патологии» при острой боли в спине, связанные с их наличием заболевания и необходимый объем дообследования пациентов.

Таблица 19. Признаки потенциально опасных заболеваний, являющихся причиной острой боли в спине и необходимый объем дополнительного обследования

| Признак | Предполагаемая причина боли | | | |
|---|------------------------------------|---------|---------|------------------------|
| | синдром компрессии конского хвоста | перелом | опухоль | инфекционное поражение |
| Возраст > 50 лет | | х | х | |
| Лихорадка, недавно перенесенные инфекции мочевыводящих путей, кожных покровов, нарушение целостности кожи вблизи позвоночника | | | | х |
| Недавно перенесенное оперативное вмешательство на позвоночнике и близлежащих структурах | | | | х |
| Недавно перенесенная значимая травма (автоавария, падение с высоты и т.п.) | | х | | |
| Ночная боль и боль, не связанная с движением | | | х | х |
| Нарастающие двигательные или чувствительные расстройства | х | | х | |
| «Седловидная» анестезия, двусторонняя иррадиация боли в ноги, слабость в ногах, тазовые нарушения | х | | | |
| Необъяснимое снижение веса | | | х | |
| Злокачественное новообразование в анамнезе или обоснованное подозрение на его наличие при осмотре | | | х | |
| Остеопороз | | х | | |
| Применение иммуносупрессантов | | | | х |
| Хроническое применение кортикостероидов | | х | | х |
| Внутривенные инфузии лекарственных препаратов | | | | х |
| Алкоголизм и наркомания | | х | | х |
| Отсутствие улучшения через 6 недель лечения | | | х | х |

1- начальное обследование; 2 – возможное дальнейшее обследование в диагностически неясных случаях; * - исследование простат-специфического антигена у мужчин с предполагаемым злокачественным новообразованием

В подавляющем большинстве случаев рентгенологическое исследование, проводящееся, как уже было отмечено выше, в первую очередь для исключения

«серьезных» заболеваний, симптомом которых является боль в спине, в отсутствие последних, выявляет дистрофические изменения позвоночника (остеохондроз) в виде снижения высоты диска, субхондрального остеосклероза, формирования остеофитов, кальцификации пульпозного ядра и/или фиброзного кольца, артроза дугоотростчатых суставов, скошенной формы тел и смещение позвонков.

К дистрофическим изменениям позвоночника, определяемым при МРТ относятся снижение интенсивности сигнала от дисков, их выпячивание, формирование протрузий, экструзий и секвестрация, складчатость фиброзного кольца, изменение сигнала от концевых пластинок, «вакуум-феномен», стеноз канала.

Выпячивание диска – циркулярное, симметричное выбухание фиброзного кольца диска за пределы замыкательных пластинок тел прилежащих позвонков.

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

Экструзия – пролабирование пульпозного ядра за пределы фиброзного кольца, при этом часть диска, подвергшаяся экструзии, связана с оставшимся пульпозным ядром тонкой ножкой.

И, наконец, секвестрация – термин, применяющийся для обозначения формирования свободного фрагмента, полностью утратившего связь с диском.

Необходимо отметить, что методы визуализации с высокой частотой выявляют патологию межпозвоночных дисков (дегидратация, протрузии, экструзии) даже у асимптомных обследованных. Так по данным МРТ поясничного отдела позвоночника асимптомные протрузии дисков выявляются в 35% случаев в возрастной группе от 25 до 39 лет, и в 100% случаев у лиц старше 60 лет. Не выявлено прямой зависимости между размерами центрального канала, протрузий и экструзий дисков и появлением признаков компрессии корешков. Поэтому интерпретация данных визуализации должна проводиться только в сопоставлении с данными неврологического и невроортопедического обследования пациента. Тем не менее, в случаях компрессионной радикулопатии, где обсуждается необходимость оперативного лечения, при подозрении на стеноз спинномозгового канала (шейная миелопатия, каудогенная перемежающаяся хромота) оценка особенностей структур позвоночного канала, включая дистрофическое их поражение, может оказаться крайне важной для определения тактики ведения пациента.

Для исключения стеноза спинномозгового канала необходимо знание нормального его размера. В поясничном отделе сагиттальный размер позвоночного канала, в среднем,

составляет около 18 мм. Стенозированием позвоночного канала считается уменьшение его сагиттального размера до 12 мм.

Компрессионная радикулопатия.

Компрессия грыжей межпозвоночного диска. Одной из основных причин формирования компрессионной радикулопатии является грыжа межпозвоночного диска. Прямой зависимости между размерами канала и появлением признаков компрессии корешков нет, хотя вероятность их повреждения тем больше, чем более значителен размер грыжи диска и чем меньше исходные размеры центрального и латерального позвоночных каналов. В целом, анализ данных МРТ не позволяет дифференцировать скелетно-мышечную боль в спине от компрессионной радикулопатии и прогнозировать эффективность консервативного лечения при последней.

Причиной болевого синдрома при компрессионной радикулопатии, предположительно являются отек, ишемия и асептическое воспаление нервных корешков и окружающих их тканей. Однако довольно часто отмечаются явления выраженной радикулопатии с параличами и анестезией без сопутствующих болевых ощущений. Возможно, для генерации болевых ощущений недостаточно изолированной компрессии нервного корешка, а необходимо также воздействие медиаторов воспаления на нервные окончания твердой мозговой оболочки и периневральной соединительной ткани. Острая и быстро возникающая компрессия приводит к значительно более грубым повреждениям тканей, чем такая же постепенная или периодическая. Это связано с воспалительными изменениями и периневральным отеком, вызывающими усиление деформации корешков и повреждение нервных волокон, соединительной ткани и сосудов. Важную роль в формировании связанных с компрессией корешков клинических симптомокомплексов играет ишемия. Последнее время появляется все больше данных в пользу роли иммунного воспаления в генезе радикулопатии, связанной с повреждением диска.

Компрессионной радикулопатией заболевают чаще мужчины старше 40 лет. «Классическая» картина компрессионной радикулопатии заключается в возникновении стреляющей, прокалывающей, реже - жгучей боли и парестезий, сочетающихся со снижением чувствительности (гипалгезией) в зоне иннервации пораженного корешка. Кроме чувствительных расстройств, характерно развитие слабости в так называемых «индикаторных» мышцах, то есть иннервируемых пораженным корешком, а также снижение (выпадение) соответствующего сухожильного рефлекса. Характерные чувствительные, двигательные и рефлекторные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах компрессионной радикулопатии пояснично-крестцовых

корешков приведены в табл 17 и 18. Кроме этого, при корешковой компрессии нередко отмечается усиление боли при повышении внутрибрюшного давления (при кашле, чихании, смехе), в вертикальном положении и уменьшение в горизонтальном положении. У 50% пациентов с дисковой патологией формируется сколиоз, исчезающий в положении лежа. Характерен положительный симптом Ласега с ограничением угла подъема до 30-50°. Иной бывает клиническая картина компрессии корешка (чаще L₅) латеральной грыжей диска на уровне соответствующего межпозвоночного отверстия. У таких пациентов боль отмечается как при ходьбе, так и в покое. Она не усиливается при кашле и чихании и носит монотонный характер на протяжении суток. Наклоны вперед ограничены меньше, часто отрицательны симптомы натяжения.

Перспективные исследования показали достоверное уменьшение экструзий и секвестраций дисков (до 100% случаев) и компрессии невралгического содержимого (до 80% случаев) через 14 мес наблюдения за пациентами с компрессионной радикулопатией.

Узкий позвоночный канал. Помимо наличия собственно дисковой патологии, возникновению корешковых симптомов способствует относительная узость спинального канала. Синдром, при котором происходит поражение корешков спинномозговых нервов вследствие дегенеративных изменений костных структур и мягких тканей позвоночного канала, клинически отличается от острой протрузии межпозвоночного диска. Основными факторами стенозирования позвоночного канала являются гипертрофия желтой связки, дугоотростчатых суставов, протрузии межпозвоночных дисков, задние остеофиты и спондилолистез. Выделяют стеноз центрального канала позвоночника (центральный поясничный стеноз) и латеральные стенозы с уменьшением размеров корешкового канала или межпозвоночного отверстия (фораминальный стеноз). В ряде случаев сагиттальный диаметр позвоночного канала остается нормальным, а сужение происходит в корешковом канале (латеральном рецессусе), который ограничен спереди заднебоковой поверхностью тела позвонка, а сзади верхним суставным отростком. Латеральный стеноз диагностируется при уменьшении сагиттального размера корешкового канала до 3 мм.

Факторами компрессии при стенозе корешковых каналов являются гипертрофия верхнего суставного отростка и утолщение желтой связки. В 20-30% случаев отмечается сочетание центрального и латерального поясничного стеноза. Чаще других страдает корешок L₅, что объясняется значительной выраженностью дегенеративных изменений и большей длиной латеральных каналов на уровне L_V—S_I. Ущемление корешков может произойти и в центральном канале; это более вероятно в том случае, когда он имеет небольшой диаметр в сочетании с дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков, суставов, связок. Развитие корешковой компрессии может быть обусловлено не

только дегенеративными изменениями, но и наличием утолщения вен (отека или фиброза), эпидурального фиброза (вследствие травмы, оперативного вмешательства с последующим возникновением гематомы, инфекционного процесса, реакции на инородное тело).

Абсолютный размер корешковых каналов не может свидетельствовать о наличии или отсутствии компрессии, имеет значение его соотношение с величиной спинномозгового ганглия или корешка. Характерным проявлением поясничного стеноза является *нейрогенная (каудогенная) перемежающаяся хромота (клаудикация)*. Наиболее часто она отмечается у мужчин в возрасте 40—45 лет, занятых физическим трудом. Боль возникает в одной или обеих ногах при ходьбе, обычно локализуется выше или ниже уровня колена, иногда распространяясь на всю конечность. В покое боль не выражена. Для нейрогенной перемежающейся хромоты характерно развитие или нарастание парезов, ослабление сухожильных рефлексов и снижение показателей соматосенсорных вызванных потенциалов спинного и головного мозга с ног после ходьбы («маршевая проба»). Пройденное до возникновения болевых ощущений расстояние обычно не превышает 500 м. Характерно уменьшение боли при наклоне вперед. Разгибание и ротация уменьшают имеющееся пространство, компремируя корешок и его сосуды, что объясняет ограничение обоих видов движения у пациентов с такой патологией. Боль корешкового характера при ходьбе связана с ротаторными движениями и наполнением венозного русла при нагрузке. Передняя флексия позвоночника не ограничена, поскольку приводит к увеличению размеров латеральных каналов. Усиления болевых ощущений при кашле и чихании не происходит. Неврологические проявления выражены умеренно (ограничение разгибания туловища в 80% случаев, положительный симптом Ласега с умеренным ограничением угла поднятия прямой ноги до 80° в 74%), рефлекторные и чувствительные нарушения отмечаются у 85% больных, мышечная слабость у 5%.

В основе заболевания лежит нарушение метаболизма в корешках конского хвоста вследствие их ишемии при физической нагрузке. Наличие спинального стеноза на одном уровне или сужения латеральных каналов недостаточно для возникновения перемежающейся хромоты. Чаще наблюдается многоуровневый стеноз в сочетании с уменьшением размеров корешковых каналов. Надо отметить, что у пациентов с узким позвоночным каналом изолированное нарастание интенсивности боли при ходьбе, часто нетипичной для корешкового поражения локализации, обычно обусловлено сопутствующими поясничному стенозу скелетно-мышечными нарушениями и дегенеративным поражением суставов позвоночника и ног. Поэтому необходимо

дифференцировать синдром каудогенной клаудикации с другими причинами вертеброгенной боли, которые могут сопровождать клинически незначимый поясничный стеноз. Большое значение имеют вопросы дифференциальной диагностики и других причин перемежающейся хромоты. Для перемежающейся хромоты сосудистого генеза характерны отсутствие связи с позой, положением позвоночного столба, возникновение боли при выполнении «велосипедной пробы». Боль может распространяться только на бедро или голень, тогда как при нейрогенной хромоте обычно отмечается иррадиация боли от ягодицы до стопы. Окончательно диагноз подтверждают отсутствие пульсации периферических сосудов, недостаточность артериального кровотока по данным ультразвуковой доплерографии. Следует помнить и о возможности сочетания сосудистой и нейрогенной хромоты.

Усиливаясь при ходьбе может и отраженная боль из поясничного отдела позвоночника. От нейрогенной хромоты ее отличают распространение на бедро, голень не ниже верхней трети, наличие боли при ходьбе и вне ее, нормальные результаты МРТ и миелографии. Более редкими причинами, вызывающими боль при ходьбе, являются: корешковая боль вследствие сегментарной нестабильности; венозная хромота — боль при нагрузке, исчезающая только при поднимании ноги вверх, которая встречается у лиц, перенесших венозный тромбоз, в период до нормализации коллатерального кровообращения; боль в ногах при микседеме, связанная с быстрой утомляемостью мышц, в основе которой лежит отсутствие повышения метаболизма при физической нагрузке.

При подозрении на сужение позвоночного канала необходимо проведение МРТ или КТ (при необходимости, с контрастированием) поясничного отдела позвоночника. Наличие широкого позвоночного канала исключает диагноз нейрогенной хромоты. Для подтверждения диагноза могут быть полезны электрофизиологические методы - соматосенсорные вызванные потенциалы, ЭМГ.

Лечение. В каждом случае компрессионной радикулопатии следует определить, какую тактику лечения предпочесть: оперативные или консервативные методы воздействия. Абсолютными показаниями к оперативному лечению пояснично-крестцовой радикулопатии следует считать сдавление корешков конского хвоста с парезом стопы, анестезией аногенитальной области, нарушением функций тазовых органов. Хирургическое лечение является методом выбора при спондилогенной шейной миелопатии. Следует иметь в виду, что многолетняя ишемизация, несмотря на декомпрессию, обуславливает относительно умеренный эффект операций по сравнению, например, с удалением грыжи. В остальных случаях имеющиеся клинические

рекомендации предлагают считать динамику в период 6-8 недель течения заболевания определяющей тактику дальнейшего лечения. С позиции доказательной медицины имеется относительно немного данных как о целесообразности выбора оперативной или консервативной тактики ведения, так и об эффективности отдельных методов хирургического или терапевтического воздействия при компрессионной радикулопатии. Проведено относительно небольшое число рандомизированных исследований, показавших несколько большую эффективность оперативного лечения, по сравнению с консервативным, при его оценке в течение 1 года. Однако и когортные и рандомизированные исследования указывают на положительные исходы и консервативной терапии при наблюдении от нескольких месяцев до 2 лет. Таким образом, выбор тактики лечения является индивидуальным и часто основывается на мнении пациента и опыте врача. Целью оперативного лечения является быстрое устранение сдавления корешка спинномозгового нерва или его раздражения веществом диска, подвергшегося экструзии.

Исследования сравнительной эффективности различных методов консервативной терапии при пояснично-крестцовой и шейной радикулопатии ограничены. В остром периоде в большинстве случаев предпочтение отдается разгрузке пояснично-крестцового отделов позвоночника. Это достигается кратковременным назначением постельного режима. Необходимо отметить, что у пациентов с острой радикулопатией пояснично-крестцовых корешков постельный режим и сохранение повседневной активности с высокой степенью доказательности одинаково влияют на исход заболевания. Консервативное лечение включает применение вазоактивных препаратов с целью уменьшения отека и улучшения микроциркуляции. При интенсивных, не купирующихся другими средствами болях, возможно кратковременное применение наркотических анальгетиков (трамадол 100 мг/сут). С позиции доказательной медицины при радикулопатии пояснично-крестцовых корешков неэффективно назначение НПВП. Учитывая роль невропатического механизма в формировании болевого синдрома, можно предполагать потенциальную пользу от применения антиконвульсантов. Габапентин показал свою эффективность при ряде состояний, сопровождающихся развитием невропатического болевого синдрома и является препаратом первого ряда для лечения невропатических болевых синдромов (за исключением тригеминальной невралгии). Имеются данные об успешном применении габапентина для лечения невропатической боли и у пациентов с компрессионной радикулопатией (средняя эффективная доза -1800 мг/сут). Достаточно широко применяемым в стационаре методом лечения поясничной или крестцовой радикулопатии является эпидуральное введение кортикостероидов

(дексаметазона, триамцинолона, метилпреднизолона на 1-20 мл изотонического раствора или в сочетании с местным анестетиком (от 2 до 20 мл 0,5% р-ра лидокаина или новокаина, что определяется уровнем и техникой проведения процедуры)).

Тем не менее, в настоящее время ни один из методов медикаментозной терапии для лечения радикулопатии не получил достаточной доказательной базы. Применение большинства препаратов основано на данных открытых исследований и мнениях ведущих специалистов в этой области.

При улучшении самочувствия пациента добавляют физиопроцедуры, направленные на уменьшение рефлекторного мышечного спазма (вакуумный массаж, фонофорез с местными анестетиками, массаж). В зависимости от состояния пациента уже на 3-5-е сутки можно подключать методы щадящей мануальной терапии (приемы на мобилизацию, релаксацию мышц), что в свою очередь ведет к уменьшению анталгического сколиоза и увеличению объема движений в позвоночнике. Мануальная терапия показала большую эффективность по сравнению с плацебо и тракционной терапией у пациентов с компрессионной радикулопатией пояснично-крестцовых корешков. Однако манипуляции могут приводить и к ухудшению состояния пациентов с шейной и пояснично-крестцовой радикулопатией, особенно в случаях, когда имеются относительные показания к оперативному лечению.

Пациентам с узким позвоночным каналом предлагается избегать провоцирующих ситуаций. Наибольшая эффективность консервативной терапии отмечается при скелетно-мышечной боли на фоне поясничного стеноза. Лечение предусматривает отказ от тяжелой физической нагрузки, применение вентотонических препаратов (эскузан 15 кап x 3 раза в день), пентоксифиллина 400 мг/сут перорально или в виде в/в инфузий (2%-5,0 мл), миорелаксантов, курсов НПВП. Проведено сравнительно небольшое число исследований, посвященных сравнительной оценке результатов оперативного и консервативного лечения поясничного стеноза. В настоящее время не получено четкого ответа о преимуществах того или иного метода при легко выраженных неврологических нарушениях, связанных с узким поясничным каналом. Хирургическое вмешательство (декомпрессия) показано при отсутствии эффекта консервативной терапии, в частности, при резко выраженном болевом синдроме и других проявлениях повреждения корешков конского хвоста.

Скелетно-мышечные боли в спине.

Наиболее часто в клинической практике встречаются скелетно-мышечные болевые синдромы, не связанные с поражением корешков (около 85% больных с болями в спине). Они обусловлены раздражением рецепторов фиброзного кольца, мышечно-суставных

структур позвоночника, как правило, не сопровождаются неврологическим дефектом, но могут сопутствовать и корешковым поражениям (рефлекторные болевые синдромы).

В настоящее время общепринято, что локализованная боль в спине (*люмбалгия*) наиболее часто обусловлена повреждением мышц, связок и дегенеративными изменениями позвоночника. Причиной локализованной миогенной боли в поясничной и крестцовой области может являться МФБС квадратной мышцы поясницы, мышцы, выпрямляющей позвоночник, многораздельных мышц и мышц-вращателей поясницы. Патогномоничным признаком МФБС являются миофасциальные ТЗ. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область отраженной боли и парестезий. Выделяют активные и латентные ТЗ. При наличии активных ТЗ определяется как спонтанная боль, возникающая обычно при нагрузке на заинтересованную мышцу, так и боль при пальпации мышцы. Латентные ТЗ не сопровождаются спонтанной болью. Факторами, способствующими формированию МФБС, являются острое перерастяжение мышцы, наблюдаемое при выполнении «неподготовленного» движения, длительное неправильное положение тела (антифизиологические позы), воздействие высокой или, чаще, низкой температуры, избыточная мышечная нагрузка, врожденная асимметрия длины ног, тазового кольца, аномалии стопы, вызывающие избыточную нагрузку на определенные мышцы; нарушения питания или обмена веществ, сопутствующие психологические расстройства. Диагноз МФБС ставится на основе клинического обследования.

Выделены следующие критерии диагностики МФБС:

- “Большие” критерии (необходимо наличие всех 5):
 - жалобы на региональную боль,
 - пальпируемый «тугой» тяж в мышце,
 - участок повышенной чувствительности в пределах «тулого» тяжа,
 - характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств (парестезий),
 - ограничение объема движений
- “Малые” критерии (необходимо наличие 1 из 3):
 1. воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции (пальпации) ТЗ,
 2. локальное сокращение при пальпации ТЗ заинтересованной мышцы или при инъекции в ТЗ,
 3. уменьшение боли при растяжении мышцы или при лечебной блокаде или уколе «сухой» иглой.

Одним из частых источников цервикобрахиалгии является МФБС лестничных мышц. Боль локализуется в области плеча и наверху медиального края лопатки и распространяется по передней и задней поверхности плеча на лучевую часть предплечья, в большой и указательный пальцы. Напряжение лестничных мышц происходит при удержании тяжелого предмета на уровне талии, при частых приступах кашля, участии мышц в парадоксальном дыхании, нахождении головы во время сна ниже уровня туловища, наклоне оси плечевого пояса, связанного с конституционально разной длиной ног, косым тазом, сколиозом.

Передняя лестничная мышца сверху прикрепляется к передним бугоркам поперечных отростков третьего и четвертого шейных позвонков, внизу – к первому ребру. Подключичная артерия и нижние стволы плечевого сплетения огибают сверху первое ребро и проходят между прикрепленными к нему передней и средней лестничными мышцами. В промежутке между передней лестничной мышцей, первым ребром и ключицей проходит подключичная вена и подключичный лимфатический ствол. Напряженная и укороченная передняя лестничная мышца сдавливает нижний ствол плечевого сплетения. Это приводит к появлению онемения, покалывания и нарушению чувствительности в IV-V пальцах кисти, по внутренней поверхности кисти и предплечья, ощущению скованности движений в пальцах, особенно по утрам.

При обследовании выявляется ограничение латерофлексии в шейном отделе позвоночника в противоположную сторону. Движения в плечевом суставе, как правило, не ограничены. При клиническом обследовании диагностически важными являются проба Адсона и тест на спазм лестничных мышц (максимальный поворот головы в сторону локализации боли и опускание подбородка в надключичную ямку, что приводит к сокращению лестничных мышц на той же стороне, активации в них ТЗ и вызывает характерный паттерн отраженной боли).

Синдром малой грудной мышцы. Частой причиной цервикобрахиалгического синдрома с распространением отраженной боли на переднюю поверхность надплечья, а также вдоль медиальной поверхности плеча, предплечья и ладони является МФБС малой грудной мышцы. ТЗ формируется и активируются при сдавлении мышцы ремнем рюкзака, при сильном кашле, опускании плеча, травмах грудной клетки, ишемической болезни сердца. Напряженная мышца может сдавливать проходящие вблизи ее прикрепления к клювовидному отростку лопатки подмышечную артерию и нижние стволы плечевого сплетения.

МФБС квадратной мышцы поясницы часто является причиной глубокой ноющей боли в нижней части спины, которая при наличии поверхностно расположенных ТТ

иррадирует в зону крестцово-подвздошных сочленений и в ягодичную область, а при ТТ в глубине мышцы – в бедро, область гребня подвздошной кости и паховую область. В квадратной мышце поясницы наиболее часто активные ТТ формируются при форсированных движениях, сопровождающихся наклоном и поворотом туловища, подъемом груза, а также при позном напряжении, связанном с садовыми работами, уборкой помещений или вождением автомобиля. Боль обычно локализуется в области ограниченной сверху реберной дугой, снизу – гребнем подвздошной кости, медиально – остистыми отростками поясничных позвонков, латерально – задней подмышечной линией. Болевые ощущения возникают или усиливаются при ходьбе, наклонах, поворотах в постели, вставании со стула, кашле и чихании. Нередко отмечается интенсивная боль в покое, нарушающая сон. Поскольку квадратная мышца лежит под мышцей, выпрямляющей позвоночник, для выявления в ней ТТ необходима глубокая пальпация в положении пациента лежа на здоровом боку. Как правило, отмечается ограничение латерофлексии в поясничном отделе позвоночника в сторону, противоположную локализации спазмированной мышцы.

МФБС мышцы, выпрямляющей позвоночник. Еще одним частым миогенным источником боли в спине является МФБС мышцы, выпрямляющей позвоночник. Боль, связанная с ним, локализуется в паравертебральной области и значительно ограничивает движения в поясничном отделе позвоночника. Как правило, ТТ в этой мышце активирует «неподготовленное» движение с наклоном и ротацией в поясничном отделе.

МФБС грушевидной мышцы характеризуется болью в ягодице, крестце, проекции тазобедренного сустава и по задней поверхности бедра по ходу седалищного нерва. При напряжении грушевидной мышцы между ней и крестцово-остистой связкой могут быть сдавлены седалищный нерв и нижняя ягодичная артерия. Нередко отмечаются зябкость и парестезии в ноге, усиливающиеся при повороте бедра кнутри, запрокидывании ноги на ногу. Положительна проба Бонне. Объем движений в поясничном отделе позвоночника не изменен. Поднимание прямой ноги ограничено. ТТ в грушевидной мышце наиболее часто активируются при движениях, связанных с форсированной ротацией на одной ноге, падениях, при длительном отведении ног в тазобедренных и сгибании в коленных суставах во время акушерских и урологических манипуляций.

Причиной люмбалгии и *люмбоишиалгии* могут являться спондилоартропатические нарушения (дисфункция дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений).

Спондилоартропатический синдром. Дугоотростчатые (фасеточные, апофизеальные) суставы могут являться источником как локальной, так и отраженной

боли в спине. Частота патологии дугоотростчатых суставов у пациентов с болями в пояснично-крестцовой области составляет от 15% до 40%. Патогномоничных симптомов их поражения не существует. Боль, обусловленная патологией дугоотростчатых суставов, может иррадиировать в паховую область, по задней и наружной поверхности бедра, в копчик. Клиническими особенностями, имеющими диагностическое значение, являются боль в поясничном отделе, усиливающаяся при экстензии и ротации с локализованной болезненностью в проекции дугоотростчатого сустава, а также положительный эффект блокад с местными анестетиками в область сустава.

Большую роль в формировании болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации играет дисфункция крестцово-подвздошных сочленений. Она часто является единственной причиной болевого синдрома у пациентов с выявленными по данным МРТ грыжами межпозвоночных дисков. Боль из крестцово-подвздошного сочленения может иррадиировать в пах, в зону дерматома S₁. Ее интенсивность, как правило, уменьшается после ходьбы. Боль обычно интенсивнее в первой половине дня и уменьшаются к вечеру. Невроортопедические тесты для выявления дисфункции крестцово-подвздошных сочленений описаны в разделе «обследование пациента». Учитывая отсутствие патогномоничной клинической картины, «золотым стандартом» диагностики признается положительный эффект диагностических блокад с местными анестетиками, при этом лишь уменьшение боли более, чем на 90% признается достаточным для установления связи болевого синдрома с патологией крестцово-подвздошного сочленения.

При хронической боли важную роль играют не только «периферические» источники болевой импульсации, но и ее когнитивные (мысли, представления и знания) и аффективные (тревога, страх, депрессия, гнев) составляющие. У каждого человека имеются относительно неизменные представления о природе окружающего мира, которые формируются образования и воспитания. Поэтому, с одной стороны, они являются очень личными, с другой, обусловлены определенными культуральными влияниями. Для иллюстрации можно привести пример, когда скованность и боль в мышцах после занятий в тренажерном зале расцениваются человеком как «полезные», в то время как аналогичные ощущения, связанные с заболеванием, например, фибромиалгией, получают со стороны пациента негативную оценку. Вклад ноцицепции в оба эти состояния может быть сходным, однако боль, связанная с заболеванием, играет роль стрессора. Многие пациенты, страдающие хронической болью в спине, убеждены, что их боль является следствием значительного повреждения, несмотря на то, что тщательное обследование выявляет лишь минимальные нарушения. У них имеется представление, что

выраженность боли соответствует степени поражения позвоночника, поэтому они, подчиняясь болевым ощущениям, максимально ограничивают физическую активность, увеличивая тем самым инвалидизацию. Выраженность страдания, связанного с болью, у этих пациентов очень высока. В то же время имеется меньшая группа больных, у которых имеются значительные структурные нарушения и которых боль беспокоит намного меньше. Большинство из них воспринимает ее как не опасную и доброкачественную и не подчиняет ей свою активность. Уровень страдания у этих пациентов значительно меньше. Такие различия в восприятии болевых ощущений могут быть объяснены различными представлениями о природе заболевания и отношением к боли.

Как уже было отмечено боль для пациента играет роль стрессогенного фактора. Усилия, которые прикладывает индивид для разрешения или уменьшения стрессорного воздействия, называются стратегиями преодоления. К активным стратегиям преодоления боли относятся применение специальных упражнений, сохранение двигательной активности, игнорирование боли. Пассивные стратегии отражают подчинение боли, например, ограничение активности, прием анальгетиков. Большинство стратегий преодоления боли формируется путем «проб и ошибок», основываясь на собственных представлениях и убеждениях пациента, советах друзей, родственников, врачей. Катастрофизация, характеризующаяся крайне негативными представлениями пациента о собственном состоянии, когда даже незначительные отклонения самочувствия интерпретируются как заболевание с самым худшим прогнозом, приводит к выраженной психологической и физической дисфункции. Изменение представлений пациента о его боли является эффективным методом лечения различных хронических болевых синдромов и применяется в рамках когнитивно-поведенческой психотерапии.

Депрессия является наиболее частым психологическим расстройством при хронической боли. Большинство исследователей указывает, что депрессия отмечается примерно у 50% пациентов, страдающих хронической болью. Сочетание хронической боли и депрессии связано с большей степенью инвалидизации, по сравнению с обоими этими состояниями в отдельности. Пациенту, страдающему хронической болью важно разъяснить происхождение депрессии, давая понять, что это не проявление «слабоволия» или грусти, а патологическое состояние, связанное с болью, которое, как и она, нуждается в соответствующем лечении.

Сама по себе хроническая боль в спине нередко вызывает нарушения сна, которые, в свою очередь, приводят к утомляемости и раздражительности пациента в дневное время. Из-за ограничения повседневной активности и социальных контактов большая часть пациентов проводит время в одиночестве дома. Это приводит к социальной изоляции и

невозможности осуществлять деятельность, вызывающую положительные эмоции. У многих пациентов отмечаются финансовые проблемы, связанные с их нетрудоспособностью. Лекарственные препараты, применяющиеся для лечения боли могут вызывать поражения желудочно-кишечного тракта, а также приводить к побочным явлениям со стороны ЦНС, например, ощущению общей слабости и заторможенности, из-за чего большую часть времени ряд пациентов испытывает плохое самочувствие. Боль также нарушает концентрацию внимания и, как следствие, приводит к расстройствам памяти. У пациентов с хронической болью часто отмечаются сексуальные нарушения, что вызывает затруднения в отношении с партнерами. Поэтому симптомы, сопровождающие хроническую боль, могут приводить к ощущению безысходности, безнадежности и беспомощности.

Страх может являться значимым психологическим расстройством при хронической боли в спине. Как правило, он связан с опасениями прогрессирования заболевания, нарастания интенсивности боли или обоими этими факторами. Часто страх неразрывно связан с тревожными расстройствами. Он может быть необоснованным, например, при опасении пациента получить новую травму или повреждение, когда реальная угроза здоровью отсутствует. Если в таких случаях страх нарушает нормальную жизнедеятельность, оно обозначается как «фобия». Фобия – иррациональный страх какого-либо объекта, деятельности или ситуации. Например, к фобии относится необоснованный страх движения у пациента с хронической болью в спине. Такое состояние обозначается как «кинезиофобия». У пациентов, страдающих ей, отмечается скованность, замедленность, осторожность и ограничение амплитуды при движении. Как правило, кинезиофобия связана не столько с болью, сколько со страхом повредить позвоночник или конечность и спровоцировать обострение болезни. Пациенты, страдающие кинезиофобией, часто не могут наклониться вперед, опасаясь «смещения позвонков» и «сдавления корешков», полностью избегают положения сидя и стараются постоянно «держат спину прямой», а также выполняют ритуальные действия при одевании, раздевании, перемене положения тела. Основной целью такого ограничительного поведения, по мнению больных, является максимально возможное ограничение движений для предотвращения повреждения позвоночника. Такое поведение ведет, в свою очередь, к гипотрофии и укорочению мышц от бездействия. Поэтому попытки увеличить физическую активность в этом случае нередко приводят к нарастанию интенсивности боли из-за большей нагрузки на детренированные мышцы, что, в свою очередь, при отсутствии надлежащей психотерапевтической помощи и разъяснений со стороны врача, может приводить к усилению страха перед физической активностью.

Формой вербальной и невербальной коммуникации, необходимой для сообщения окружающим, что индивид испытывает боль, является *болевое поведение*. Действия, составляющие болевое поведение, не осознаны и обычно включают вокализацию (манеру речи, жалобы на боль, стоны), мимические, жестикуляционные, позы проявления, прием анальгетиков, обращение за медицинской помощью, прекращение работы. F.Keefe и A.Block, 1982, описали типичные проявления болевого поведения у пациентов с болями в спине. Болевое поведение при этом выражается в защитных жестах и позах, направленных на избегание боли (ограничение, замедленность, прерывистость и скованность движений, перенос массы тела на одну ногу), растирании, прикосновении, поддержке болезненной области, болевых гримасах (наморщивание лба, прищуривание, сжатие губ, опускание углов рта, стискивание зубов), шумном дыхании. При хронических болях часто отмечается, так называемое, неадаптивное болевое поведение, характеризующееся чрезмерной зависимостью от приема анальгетиков; малоподвижным образом жизни (в частности, проведение большей части времени в постели); ограничением социальных контактов. Реже встречается адаптивное болевое поведение, когда, несмотря на боль, пациенты стараются поддерживать повседневную активность дома, выполнять посильную нагрузку на рабочем месте, применяют упражнения, направленные на расслабление или укрепление мышц. Болевое поведение зависит от степени тканевого повреждения (при острой боли в спине), мыслей, эмоций, страдания (наиболее выражено при хронической боли). Оно также связано с жизненным опытом и культуральными особенностями, влияющими на способы выражения боли. Большое влияние на болевое поведение также оказывает внешнее окружение пациента. Было отмечено, что позитивное подкрепление любого поведения значимыми окружающими людьми увеличивает вероятность его повторения в будущем. Так неадаптивное болевое поведение (например, жалобы на боль), при наличии положительного подкрепления со стороны близких пациента (внимание и заботливое отношение) имеет больше шансов на повторение в будущем; тогда как адаптивное поведение больного (попытка выполнения посильной домашней работы), порицаемое окружающими (супругом, врачом), напротив, имеет меньше шансов на повторение. Примерами позитивного подкрепления болевого поведения могут быть предложения супруги растереть мужу спину, когда тот громко стонет, или принести обезболивающее без его просьбы, «потому, что на лице написано, что ему больно». Прямое подкрепление болевого поведения значительно усиливает инвалидизацию и страдание, что в свою очередь, приводит к усилению восприятия боли. Определенную роль в формировании болевого поведения играет и медицинская помощь. Пациенты с хронической болью, часто подвергаясь обследованию различными врачами,

учатся, что делать и говорить при осмотре, чего им ожидать и что ожидают от них на приеме, и это оказывает существенное влияние на то, как они себя ведут. Противоречивые советы и мнения, неудачные попытки лечения приводят к укреплению болевого поведения. У пациентов с выраженными признаками болевого поведения отмечается меньшая эффективность любого вида лечения.

Многие пациенты с хронической болью оказываются резистентными к заверениям врачей, что «с ними не происходит ничего страшного» и «данные методов исследования не выявляют патологии». Они уверены, что получили травму и убеждены, что имеется соматическая причина страдания. В литературе, посвященной проблемам хронической боли, данное состояние принято обозначать как убежденность больного в наличии заболевания. Данное состояние обозначается термином ипохондрическое расстройство.

Лечение:

Острые скелетно-мышечные боли

Степень доказательности метода лечения представляет собой 4-х уровневую систему, где высокому уровню доказательности соответствуют воспроизводимые данные качественно проведенных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований, умеренному – воспроизводимые данные менее качественных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований (в основном, из-за небольших выборок пациентов), низкому – данные одного рандомизированного контролируемого исследования или противоречивые данные многочисленных исследований с применением контрольных групп, отсутствию доказательности – исследования, проведенные без групп сравнения, теоретические предположения, мнения экспертов. Оптимальная тактика ведения пациента с острой болью в пояснично-крестцовой области, основанная на принципах доказательной медицины сводится к нескольким положениям: информирование пациента; исключение постельного режима; назначение доказано эффективного лечения; коррекция тактики ведения при ее неэффективности в период 4-12 недель. Эффективность различных методов лечения острой боли в спине приведена в табл.20.

Таблица 20. Методы лечения острой неспецифической боли в пояснично-крестцовой области

| Метод | Рекомендации | Уровень доказательности |
|--------------|---------------------|--------------------------------|
| НПВП* | Рекомендуются | Высокий (А) |

| | | |
|---|---|-----------------|
| Миорелаксанты* | Рекомендуются | Высокий (А) |
| Комбинация миорелаксанта и НПВП или анальгетик ** | Рекомендуется | Высокий (А) |
| Совет сохранять активность *** | Рекомендуется | Высокий (А) |
| Мануальная терапия | Рекомендуется | Умеренный (В) |
| Анальгетики **** | Рекомендуются | Низкий (С) |
| Информирование пациента о природе и прогнозе заболевания | Рекомендуется | Низкий (С) |
| Акупунктура | Рекомендуется | Низкий (С) |
| Постельный режим | Не рекомендуется | Высокий (А) |
| Упражнения, укрепляющие мышцы | Не рекомендуются | Высокий (А) |
| Специфическая программа ЛФК | Не рекомендуется | Высокий (А) |
| Тракционная терапия | Не рекомендуется | Высокий (А) |
| Чрескожная электронейростимуляция | Не рекомендуется | Низкий (С) |
| Эпидуральное введение кортикостероидов | Не рекомендуется | Низкий (С) |
| Физиотерапия ***** | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |
| Массаж | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |
| Антидепрессанты | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |
| «Школа боли в спине» | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |
| Ношение пояса | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |

• Степень доказательности эффективности метода лечения представляет собой 4-х уровневую систему, где высокому уровню доказательности (А) соответствуют воспроизводимые данные качественно проведенных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований, умеренному (В) – воспроизводимые данные менее качественных многочисленных рандомизированных контролируемых исследований (в основном, из-за небольших выборок пациентов), низкому (С) – данные одного рандомизированного контролируемого исследования или противоречивые данные многочисленных исследований с применением контрольных групп, очень низкому (отсутствию) (D) – исследования, проведенные без групп сравнения, теоретические предположения, мнения экспертов.

* - Эффективно уменьшают интенсивность боли, нет анальгетических преимуществ друг перед другом; ** - эффект больше, чем комбинация с плацебо; *** - уменьшение инвалидизации, связанной с развитием хронической боли, длительности нетрудоспособности по сравнению с постельным режимом и традиционным лечением (прием анальгетиков), уменьшение интенсивности боли больше по сравнению с постельным режимом; **** - эффективность неопиодных анальгетиков = эффективности НПВП, опиодные анальгетики несколько более эффективны, чем неопиодные; ***** - согревание, охлаждение, электротерапия, ультразвуковое воздействие

Рациональная информация о природе заболевания, его прогнозе и методах лечения позволяет скорректировать неправильные представления пациента о боли в спине и усилить его активное участие в реабилитационных программах. Этому аспекту стало уделяться больше внимания лишь в течение нескольких последних лет. Показано, что «образовательный буклет» снижает число повторных обращений к врачу общей

практики по поводу боли в спине, а 15-минутное разъяснение обученным средним медицинским персоналом, сопровождаемое буклетом о боли и последующим телефонным звонком, приводит к большей удовлетворенности пациента лечением. В тоже время диагноз какой-либо специфической патологии позвоночника («грыжа диска», «радикулопатия») в отсутствие клинических симптомов компрессии пояснично-крестцовых корешков или признаков серьезной патологии, противоречивые мнения и советы врачей усиливают психологический дистресс и неправильное представление о прогнозе заболевания, приводя к усилению болевого поведения, степени инвалидизации и ухудшению прогноза для выздоровления. Информирование пациента основано на умеренном уровне доказательности. Объем информации, как правило, ограничивается 3-5 ключевыми позициями (хороший прогноз, отсутствие необходимости проведения рентгенографии в отсутствие серьезной патологии, связь боли с мышцами, связками, диском и суставами, необходимость сохранять активность). Пациента желательно снабдить краткой памяткой, содержащей указанные утверждения.

Поддерживать уровень повседневной активности – самая частая позиция клинических рекомендаций всего мира по ведению пациентов с острой болью в спине. При острых скелетно-мышечных болях нет необходимости в соблюдении постельного режима даже в первые дни заболевания, ношении фиксационных поясов, а также использовании опоры при передвижении (трости или костыля). В настоящее время доступно 6 систематических обзоров и данные 10 рандомизированных контролируемых исследований, посвященных влиянию постельного режима на течение острой боли в пояснично-крестцовой области. С высокой степенью доказательности постельный режим должен быть исключен из тактики ведения этой группы больных. Однако учитывая, что в ряде случаев высокая интенсивность боли может значительно ограничивать объем повседневной активности, отдельные клинические рекомендации (например, из Великобритании) отмечают, что пациент может соблюдать постельный режим, но он должен быть проинформирован, что это ограничение активности в этом случае является его собственной реакцией на боль, а не методом лечения.

Если имеется необходимость в обезболивании, пациенту необходимо назначить медикаментозную терапию через равные интервалы времени (не по потребности), при этом «препаратами выбора» являются парацетамол и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Все НПВП условно можно разделить на группы, исходя из преимущественного воздействия на изоформы циклооксигеназы (ЦОГ):

ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Большинство «стандартных» НПВП (диклофенак, кетопрофен, индометацин и др.) относится к неселективным ингибиторам ЦОГ. К преимущественно селективным ингибиторам ЦОГ-2 относятся нимесулид и мелоксикам, к высокоселективным – коксибы. Селективность препаратов в отношении ЦОГ-2 обеспечивает более высокую степень безопасности в отношении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Частота побочных явлений со стороны ЖКТ при применении неселективных ингибиторов ЦОГ составляет около 10%, а риск серьезных нежелательных явлений значительно возрастает в пожилом возрасте. Наименее часто побочные явления со стороны ЖКТ при лечении неселективными НПВП отмечены при применении диклофенака и ибупрофена, что, возможно связано с более частым назначением низких доз этих препаратов. В целом, преимущество какого-либо одного НПВП перед другими при лечении острой боли в спине не показано. Поэтому при выборе НПВП необходимо принимать во внимание наличие и характер факторов риска нежелательных явлений, наличие сопутствующих заболеваний, характер взаимодействия с другими лекарственными средствами и стоимость. Максимальные рекомендуемые сроки применения пероральных НПВП – 10-14 дней.

Относительно парацетамола в настоящее время имеется два систематических обзора показывающих отсутствие его преимуществ в отношении анальгетического эффекта перед НПВП. В тоже время спектр побочных явлений данного препарата хорошо изучен и риск их развития относительно невысок. Поэтому в большинстве клинических рекомендаций он упоминается как препарат для купирования боли в спине наравне с НПВП. При неэффективности парацетамола рекомендуется применение НПВП.

Показана эффективность миорелаксантов при острой боли в спине. Согласно современным клиническим рекомендациям, миорелаксанты целесообразно назначать коротким курсом в виде монотерапии или в добавление к парацетамолу и НПВП при недостаточной эффективности последних.

Относительно нелекарственных методов лечения острой боли в спине можно отметить, что мануальная терапия рекомендуется пациентам, не вернувшимся к нормальному уровню повседневной активности. При этом большинство клинических рекомендаций, в том числе и последние европейские, не указывают оптимальные сроки проведения мануальной терапии. Отмечено, что этот метод лечения эффективнее плацебо, однако он не имеет преимуществ перед другими видами лечения (лечебная физкультура, «школа боли в спине», прием анальгетиков). В целом, манипуляции на позвоночнике у пациентов со скелетно-мышечной болью в спине, проводимые квалифицированными

специалистами, являются безопасным методом лечения (риск развития синдрома компрессии конского хвоста составляет менее 1 на 1000000).

Современные клинические рекомендации отмечают нецелесообразность назначения специальных упражнений при острой боли в пояснично-крестцовой области. Мультидисциплинарные программы лечения целесообразно применять у работающих пациентов с подострой болью в спине и ограничением активности более 4-8 недель. Обычно они включают образовательную программу («школа боли в спине»), лечебную физкультуру, изучение и, по-возможности, изменение условий труда, поведенческую психотерапию. При этом вклад каждого из указанных методов воздействия изучить не возможно.

При острой боли в спине доказано не эффективны тракции позвоночника, чрезкожная электрическая нейростимуляция. Из-за недостаточности доказательной базы в программу лечения пациента с острой болью в поясничной области не целесообразно включать физиотерапию, ношение согревающего пояса, применение психотерапии, посещение «школы боли в спине», назначение массажа. Имеются слабая доказательность эффективности акупунктуры при острой боли в пояснично-крестцовой области.

Таким образом, в подавляющем числе случаев острая боль в спине является доброкачественным самоограничивающимся состоянием, и большинство пациентов не нуждается в проведении дополнительных инструментальных обследований. Оптимальным считается активный подход к лечению. При необходимости медикаментозной терапии, препаратами выбора являются НПВП и парацетамол.

Пациентам, у которых не отмечается улучшение состояния в течение 4 недель лечения, необходим повторный скрининг на маркеры «серьезной патологии», а также определение признаков психосоциального неблагополучия и коррекция терапии с учетом выявленных нарушений.

Хронические боли в спине.

Большую проблему представляет лечение пациентов с хроническими (сохраняющимися более 3 мес) болевыми синдромами. В их рамках отмечаются как корешковые (например, нейрогенная перемежающаяся хромота), так и скелетно-мышечные и психогенные болевые синдромы. Во всех случаях хронических болевых синдромов необходимо попытаться максимально тщательно выявить источник болевой импульсации, используя как данные неврологического, так и невроортопедического обследования с применением диагностических блокад. Исходя из различного удельного веса роли психологических факторов и объективных нарушений в каждом отдельном случае хронического болевого синдрома, лечение пациентов должно быть направлено на

коррекцию, как периферических источников боли, так и сопутствующих психологических расстройств.

В лечении МФБС применяют комплексный подход. Он включает воздействие на все уровни, вовлеченные в формирование порочного круга болевого синдрома. Сюда относится воздействие на заинтересованную мышцу и ТТ: ее растяжением, массажем, теплом или холодом, чрескожной нейростимуляцией, электростимуляцией и инъекцией токсина ботулизма типа А, назначение анальгетиков, антидепрессантов, миорелаксантов. Наиболее эффективны инъекции местных анестетиков в ТТ. Обычно вводят 0,5—1 мл 0,5% раствора новокаина. После инъекции проводится пассивное растяжение мышцы. Для расслабления оставшихся напряженными мышечных волокон над мышцей и зоной отраженной боли целесообразно распыление хладагента (хлорэтил). Орошение производится со скоростью около 10 см/сек, направление струи – 30° к поверхности кожи. К другим местным методам лечения относятся ишемическая компрессия (сильное и продолжительное сдавление триггерной точки кончиками пальцев в течение 1 мин с постепенным увеличением силы давления до 10—13 кг, приводящее к ее инактивации), массаж, применение ультразвука (в непрерывном или импульсном режиме интенсивностью 0,2—0,5 Вт/см² вокруг триггерной зоны). Важное место занимают аппликации на болевые участки кожи гелей, мазей, как противовоспалительных, так и раздражающих. Оправданно применение и аппликаций димексида в сочетании с кортикостероидами, лидокаином, прокакаином. Расслабление спазмированной мускулатуры, кроме того, достигается при помощи постизометрической релаксации (ПИР). ПИР сводится к расслаблению мышц после их волевого напряжения без изменения расстояния между точками прикрепления мышцы (т.е. после изометрического напряжения). При недостаточной эффективности лечения целесообразны инъекции ботулотоксина с последующим применением ПИР. При МФБС эффективны приемы мягкотканной мануальной терапии (методики миофасциального расслабления, мышечно-энергетические техники и др.). Целесообразна коррекция асимметрии тела, двигательного стереотипа, избегание провоцирующих нагрузок и поз.

В случаях дисфункции дугоотростчатых, реберно-поперечных суставов, реберно-грудинных и крестцово-подвздошных сочленений показаны блокады с местными анестетиками и кортикостероидами и проведение мануальной терапии. При длительном сохранении болевого синдрома и кратковременности эффекта от медикаментозных блокад в случаях дисфункции дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений необходимо рассмотреть вопрос о применении их

радиочастотной денервации, которая приводит к уменьшению выраженности боли, по меньшей мере, на 60% у 80% больных.

Основные позиции клинических рекомендаций для лечения хронической боли в пояснично-крестцовой области, основанные на доказательной медицине, приведены в табл. 21.

Таблица 21. Методы лечения хронической неспецифической боли в пояснично-крестцовой области

| Метод | Рекомендации | Уровень доказательности |
|---|---|-------------------------|
| НПВП | Рекомендуются | Высокий (A) |
| Миорелаксанты (бензодиазепиновые производные) | Рекомендуются | Высокий (A) |
| Миорелаксанты (небензодиазепиновые производные) | Рекомендуются | Низкий (C) |
| Антидепрессанты * | Рекомендуются | Высокий (A) |
| Слабые опиоиды, ТТС с сильными опиоидами ** | Рекомендуются | Высокий (A) |
| Капсаицин местно | Рекомендуется | Высокий (A) |
| ЛФК | Рекомендуется | Высокий (A) |
| Когнитивно-поведенческая психотерапия | Рекомендуется | Высокий (A) |
| Мультидисциплинарный подход | Рекомендуется | Высокий (A) |
| Мануальная терапия | Рекомендуется | Умеренный (B) |
| Массаж | Рекомендуется | Низкий (C) |
| «Школа боли в спине» | Рекомендуется | Умеренный (B) |
| Акупунктура | Рекомендуется | Низкий (C) |
| Постельный режим | Не рекомендуется | Высокий (A) |
| Тракционная терапия | Не рекомендуется | Высокий (A) |
| Чрескожная электронейростимуляция | Не рекомендуется | Умеренный (B) |
| Эпидуральное введение кортикостероидов | Не рекомендуется | Отсутствует (D) |
| Физиотерапия *** | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |
| Ношение пояса | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |
| РЧД и другие малоинвазивные вмешательства | Нет информации в пользу или против применения | Отсутствует (D) |

* - норадренергические и норадреналин-серотонинергические антидепрессанты, ** - при неэффективности других методов лечения, строгий контроль, *** - согревание, охлаждение, электротерапия, ультразвуковое воздействие

Медикаментозная терапия при обострениях хронических скелетно-мышечных

болевого синдрома включает прием НПВП в общепринятых дозах курсом 5-7 дней, миорелаксантов и антидепрессантов. Амитриптилин (50-100 мг/сут) эффективен у 50-60% пациентов с хроническими болями в спине. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, сертралин), лишенные побочных эффектов трициклических антидепрессантов, применяются для коррекции сопутствующих хронической боли депрессии, тревоги и нарушений сна, однако антиноцицептивный эффект у них значительно менее выражен. Перспективной для лечения пациентов с хронической болью представляется группа селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, которым относятся венлафаксин (75 мг/сут) и дулоксетин (60 мг/сут). Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина включены в последние (2006 г.) европейские клинические рекомендации, как эффективное лечение хронической боли в пояснично-крестцовой области.

Если депрессия часто сопутствует хронической боли, то на стадии подострого болевого синдрома (при длительности боли от 6 до 12 нед), нередко на первый план выходят тревожные расстройства, связанные с представлением пациента о неопределенности или негативном прогнозе на полное быстрое выздоровление. Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению, представления пациента о природе своего заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности.

Поведенческая психотерапия, основанная на принципе подкрепления, включает несколько аспектов: постепенную активизацию пациентов, изменение социального подкрепления болевого поведения, уменьшение зависимости от анальгетической терапии, обучение пациентов навыкам самоконтроля.

Постепенная активизация пациентов должна начинаться с разъяснения, что небольшая физическая активность не вредна, а полезна. Для этого целесообразно сначала попросить пациента вести дневник повседневной активности и затем вместе проанализировать, сколько времени в течение суток он проводит лежа из-за боли в спине. Например, если ежедневная нормальная активность пациента составляет лишь 4 часа, то начальной целью лечения может стать рекомендация проводить активно хотя по 20 минут из каждого часа. Постепенно продолжительность двигательной активности увеличивается, например, до 5-10-минутного отдыха после 1,5 часов пребывания в вертикальном

положении, а достижения фиксируются пациентом в дневнике. Активизацию целесообразно сочетать с занятиями лечебной физкультурой с постепенно нарастающими нагрузками, при этом предпочтительны аэробные упражнения (ходьба, плавание).

Позитивное подкрепление со стороны супругов или других близких людей усиливает неадаптивное поведение. Поэтому необходимо изменить реакцию окружения пациента таким образом, чтобы вознаграждалось адаптивное и не поощрялось неадаптивное болевое поведение. При госпитализации нередко отмечается драматический регресс болевого поведения, так как устраняется его положительное подкрепление со стороны членов семьи. В свою очередь, медицинский персонал должен быть обучен поощрять поведение больного, направленное на игнорирование боли.

Показано, что прием анальгетиков по мере увеличения интенсивности боли создает положительное подкрепление неадаптивному болевому поведению, так как при этом формируется порочный круг, при котором повышение дозы препарата приводит к усилению болевого поведения. Переход от приема анальгетика «по необходимости» на прием через строго определенные интервалы времени помогает эффективно разрушить этот порочный круг. Постепенно по мере уменьшения поведенческой зависимости от анальгетика удастся значительно снизить его суточную дозу.

Важным является обучение пациентов навыкам самоконтроля с помощью самооценки выраженности боли и интенсивности физической активности, положительного самоподкрепления и релаксационных методик. При этом для самомониторинга применяются описанные выше дневники пациента. Многие больные отмечают, что сам факт такой регистрации позволяет им оценить положительный эффект от лечения.

Умение получать положительное подкрепление в повседневной жизни в отсутствие такового, например, со стороны персонала или близких, является важной составляющей реабилитации пациентов. Для этого рекомендуют регистрировать в дневнике все положительные моменты, связанные с увеличением активности (физические упражнения, повседневные дела, работа) – например, большее пройденное расстояние позволило посетить любимый сквер.

В рамках когнитивно-поведенческой психотерапии используются многие подходы поведенческой терапии, описанные выше. При этом дополнительная роль отводится коррекции представлений пациента о природе возникновения болевых ощущений. Европейские и американские исследователи рекомендуют объяснять пациентам теорию «воротного контроля» боли и роль эмоционального компонента в формировании болевых ощущений. При этом больного обучают формулировке последовательных ближайших и

отдаленных задач, связанных с избавлением от боли. Важно еще в начале лечения объяснить пациенту, что психотерапевтическое воздействие направлено преимущественно на степень инвалидизации и психологические расстройства, сопутствующие боли. Более раннее применение психотерапии, особенно при ее сочетании с другими методами лечения, дает значительно большие положительные результаты.

Рекомендуемая литература.

1. Алексеев В. В. Диагностика и лечение острых поясничных болей. //Consilium Medicum, 2009, том 11, №2. С.42-46.
2. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В., Строков И.А., Яхно Н.Н. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под редакцией академика РАМН Н.Н.Яхно - Москва - "МЕДпресс-информ" - 2009 - 303 стр.
3. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитологии. – Москва, “Антидор”, 2001. – 439 С.
4. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. - Л.: Наука, 1976. - 191 с.
5. Вознесенская Т.Г. Депрессия и боль. //в кн. Депрессия в неврологической практике, 3 переработанное и дополненное издание. -М. МИА.- 2007 , с. 93-113
6. Григорьева В.Н., Тхостов А.Ш. Психологическая помощь в неврологии – 2009 – Из-во НижГорГМА – 443 С.
7. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: Боргес, 2007.- 192 с.
8. Доэрти М., Доэрти Д. Клиническая диагностика болезней суставов. – Минск “Тивали”, 1993. – 144 С.
9. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль – Казань, 2007 – 392 С.
10. Кукушкин М.Л. Хроническая боль: механизмы развития. //Доктор.ру.- 2010.- №4.- с. 23-28
11. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли.- М.: Медицина, 2004.- 144 с.
12. Международная классификация головной боли, 2-ое издание. Международное общество головной боли, 2003. Изд. А.О."Гедеон Рихтер". 2003:326 стр.
13. Мелзак Р. Загадка боли. - М.: Медицина, 1981. - 231 с.
14. Осипова В.В. Психологическая модуляция боли /Болевые синдромы в неврологической практике – 2010 – М, Медпресс-информ – 72-83
15. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли. 2007, Москва, Пагри-Принт, 58с.

16. Павленко С.С.. Боли в нижней части спины. – 2007 – Новосибирск – 172 С.
17. Подчуфарова Е.В. Яхно Н.Н. Боль в спине – 2009 – ГЕОТАРМедиа – 356 С.
18. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. - Т.1,2. – Казань, 1997.
19. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. Москва, ГЭОТАР, 2011, 620с.
20. Хабиоров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. – Казань, «Медицина», 2006 – 518 С.
21. Эрдес Ш.Ф. и соавт. Неспецифическая боль в нижней части спины. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики, Москва, 2008 «КомплектСервис» - 70 С.
22. Эрдес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галушко Е.А. Частота и характер болей в нижней части спины среди амбулаторных больных в г. Москве. Сообщение I // Научно-практическая ревматология - 2006- N.2 – С.12-20
23. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. с соавт. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль –2008 – N3 – С.24-32.
24. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М., Ремедиум, 2000:150с.
25. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms /prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy; editors, H. Merskey, N.Bogduk.- 2nd ed. Seattle.: IASP Press, 1994.- 222p.
26. Goadsby PJ., Silberstein SD., Dodick DW. , eds. Chronic Daily Headache. BC Decker Inc., Hamilton. London., 2005: 196 p.
27. Lane R., Davis P. Migraine. Taylor&Francis.2006:390p.
28. Lipton RB., Bigal ME., eds. Migraine and other headaches. Informa Taylor&Francis Group., 2006:420p.
29. Olesen J. ed. Classification and diagnosis of headache disorders. Oxford: Oxford University Press 2005:168p.
30. Olesen J., Goadsby PJ., Ramadan NM., Tfelt-Hansen P., Welch KMA., eds. Lippincott Williams & Wilkins. The Headachches. 2006:1210p.
31. Silberstein SD., Lipton RB., Dodick DW., eds. Wolff's Headache and other head pain. 8th ed. Oxford Univercity Press. 2008:680p.
32. Treede R.D., Jensen T.S., Campbell G.N. et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic purposes. //Neurology.- 2008.- V. 70.- P. 3680-3685

33. Waddell G. The Back Pain Revolution - 2nd ed. – 2004 – Elsevier Edinburgh. - P.221-239.
34. Wall P., Melzack R. Textbook of Pain. 5th Edition S. B. McMahon, M. Koltzenburg (Eds). Elsevier Churchill Livingstone.- 2005.- 1239 p.