

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

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: патогенез, клиника, лечение

Под редакцией акад. РАМН Н.Н. Яхно

**ИМА-ПРЕСС,
Москва, 2011**

УДК 616-009.7-07

ББК 52.5

К89

Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е.В. Подчуфарова. Под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. — 72 с.

В книге изложены современные представления о физиологии боли, патофизиологических механизмах болевых синдромов, методах диагностики, особенностях клиники и терапии наиболее распространенных форм боли — головной боли и боли в спине.

Книга рассчитана на терапевтов, врачей общей практики, неврологов.

Авторы:

Яхно Николай Николаевич — д.м.н., профессор, академик РАМН, зав. кафедрой нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Кукушкин Михаил Львович — д.м.н., профессор, зав. лабораторией патофизиологии боли Учреждения РАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

Табееваюзаль Рафкатовна — д.м.н., профессор, зав. отделом неврологии и клинической нейрофизиологии, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Подчуфарова Екатерина Владимировна — к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

ISBN 978-5-904356-09-5



© Российское межрегиональное общество
по изучению боли, 2011
© ИМА-ПРЕСС, 2011

Содержание

<i>Глава 1. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ</i>	5
1.1. Ноцицептивная система	6
1.2. Антиноцицептивная система	7
1.3. Патопфизиология ноцицептивной боли	8
1.4. Патопфизиология невропатической боли	9
1.5. Патопфизиология психогенной боли	13
<i>Глава 2. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ</i>	15
2.1. Мигрень	15
2.2. Головная боль напряжения	21
2.3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии	24
2.4. Вторичная головная боль	32
<i>Глава 3. БОЛЬ В СПИНЕ</i>	34
3.1. Эпидемиология, факторы риска, источники и классификация боли в спине	34
3.2. Обследование пациентов	39
3.3. Компрессионная радикулопатия	50
3.4. Скелетно-мышечная боль в спине	55
3.5. Лечение	61

Список использованных сокращений

ГБН – головная боль напряжения

ГК – глюкокортикоиды

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КОНКС – кратковременная односторонняя невралгическая головная боль
с инъекцированием конъюнктивы и слезотечением

КТ – компьютерная томография

МА – мигрень с аурой

МБА – мигрень без ауры

МКГБ – Международная классификация головной боли

МРТ – магнитно-резонансная томография

МФБС – миофасциальный болевой синдром

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ПГ – пароксизмальная гемикрания

ПГБ – пучковая (кластерная) головная боль

ПИР – постизометрическая релаксация

РЧД – радиочастотная денервация

ТВЦ – тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии

ТЗ – триггерные зоны

ХГБН – хроническая головная боль напряжения

ЦНС – центральная нервная система

ЦОГ – циклооксигеназа

ЭГБН – эпизодическая головная боль напряжения

ЭхоКГ – эхокардиография

ЭЭГ – электроэнцефалография

СОМТ – ген, кодирующий синтез фермента catecholamine-O-methyltransferase

Глава 1. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

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

По биологическому происхождению боль является сигналом опасности и неблагополучия в организме и в медицинской практике часто рассматривается в качестве симптома какой-либо болезни, возникающей при повреждении тканей, вследствие травмы, воспаления или ишемии. Без ощущения боли существование человека и животных невозможно. Это ощущение 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 оно произошло, от психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта, культуры, национальных традиций. На индивидуальное восприятие боли влияют пол, возраст, социальные факторы, этнические особенности, религия. В рамках биопсихосоциальной модели боль рассматривается как результат двустороннего динамического взаимодействия биологических (нейрофизиологических), психологических, социальных, религиозных и других факторов. Итогом такого взаимодействия будут 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 отношение к 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 на уровне либо ноцицептивных рецепторов в тканях, либо ноцицептивных афферентов при повреждении периферических нервов, либо при поражении или дисфункции центральных ноцицептивных структур.

1.1. 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 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. 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 из тучных клеток (гистамин), тромбоцитов (серотонин, АТФ), нейтрофилов (лейкотриены), макрофагов (интерлейкин 1, фактор некроза опухоли α), эндотелия (интерлейкин 1, фактор некроза опухоли α , эндотелины, простагландины, оксид азота); *альгогены плазмы крови* (брадикинин, каллидин); *альгогены, выделяющиеся из периферических окончаний С-ноцицепторов* (субстанция Р, нейрокинин А, кокальцигенин).

В большинстве случаев возбуждающее действие альгогенов на периферические окончания ноцицепторов реализуется 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 с помощью слабомиелинизированных А-дельта волокон и немиелинизированных волокон — С-афферентов, — входящих в состав смешанных соматических нервов.

В задних корешках спинномозговых нервов и чувствительном корешке тройничного нерва А-дельта и С-афференты направляются соответственно в спинной и продолговатый мозг, где происходит передача сигнала на ноцицептивные нейроны 2-го порядка. В активации этих нейронов важная роль 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 вы-

свобождаются 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 формирования 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 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 связанного с ней адекватного поведения. В свою очередь корковые отделы имеют тесные двусторонние связи с таламическими ядрами, структурами лимбической системы (миндалина, 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.

1.2. Антиноцицептивная система

Деятельность сложно организованной ноцицептивной системы человека и животных контролируется эндогенной системой торможения проведения ноцицептивных сигналов, или *антиноцицептивной системой*. Активируясь ноцицеп-

тивными 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 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 имеют опиоидергическая, серотонинергическая, норадренергическая и каннабиноидная системы мозга.

1.3. Патофизиология ноцицептивной боли

Все болевые синдромы в зависимости от этиопатогенеза можно условно разделить на три основные группы: ноцицептивные, невропатические и психогенные (боль 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, боль при воспалении суставов, миофасциальные болевые синдромы (МФБС), сосудистую боль, боль у онкологических больных, стенокардическую боль, боль при желчнокаменной болезни и др.

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 сопровождаться тошнотой, рвотой, изменением частоты сердцебиения и глубины дыхания, обильным потоотделением. При патологии висцеральных органов наряду с глубокой болью появляются зоны отраженной боли (зоны Геда–Захарьина).

Помимо жалоб на постоянную болезненность, у пациентов с ноцицептивной болью формируются зоны повышенной болевой чувствительности (зоны гипералгезии). Выделяют *первичную* и *вторичную гипералгезию*. Первичная гипералгезия развивается в области поврежденных тканей, вторичная локализуется вне зоны повреждения, распространяясь на здоровые ткани. В основе развития первичной гипералгезии лежит *феномен периферической сенситизации*

(повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов). Вторичная гипералгезия 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 и 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 того, 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 зависят от характера и продолжительности повреждения тканей. В случаях заживления ткани будет также исчезать феномен периферической и центральной сенситизации, и наоборот, чем дольше будут сохраняться повреждение и воспаление, тем длительнее будет болевое ощущение. Например, у пациентов с дегенеративными поражениями суставов прогрессирование заболевания будет сопровождаться и увеличением продолжительности боли.

1.4. Патофизиология невропатической боли

Невропатическая боль, по определению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, является следствием первичного повреждения или дисфункции нервной системы. Однако на 2-м Международном конгрессе по нев-

ропатической боли (2007) в это 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 при повреждении как 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 центральной нервной системы – 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), синингомиелию и др. Наиболее часто невропатическая боль встречается в виде болевой диабетической полиневропатии и постгерпетической невралгии. С болевыми полиневропатиями сталкиваются не только неврологи, данная патология часто наблюдается при ревматических заболеваниях – узелковом периартериите, ревматоидном артрите, системной красной волчанке. Не менее трети онкологических больных страдают невропатической болью вследствие воздействия опухоли на нервные структуры, повреждения нервов при химиотерапии, лучевой терапии или обширных хирургических вмешательствах.

Патофизиологической основой невропатических болевых синдромов является нарушение 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. В результате формируется неадекватная реакция нервного волокна на раздражение, что способствует существенному изменению паттерна передаваемого сигнала. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует работу и центральных структур: происходят 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, гипералгезии, 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 центральной болью у 30% пациентов. Не более 8% больных, перенесших мозговую инсульт с дефицитом соматосенсорной чувствительности, испытывают невропатическую боль. Постгерпетическая невралгия в зависимости от возраста пациентов развивается в 27–70% случаев у перенесших опоясывающий лишай. Невропатическая боль отмечается у 18–35% пациентов с клинически верифицированной сенсорной диабетической полиневропатией. И наоборот, в 8% случаев у пациентов с сахарным диабетом имеется 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 индивидов изначально может существовать предрасположенность к развитию устойчивых патологических состояний, которая в случае повреждения структур соматосенсорной нервной системы формирует неадекватную реакцию структур ЦНС и возникновение 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 того, анализ заболеваний, коморбидных невропатической боли, также свидетельствует о первоначальной несостоятельности регуляторных систем организма в этих случаях. У пациентов с невропатической болью заболеваемость мигренью, фибромиалгией, тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше, чем у пациентов 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 дис-

функцией нейроиммуногуморальных систем организма, не способных обеспечить адекватное приспособление к нагрузкам. Именно поэтому в определении невропатической боли наряду с указанием первопричины (повреждения соматосенсорной нервной системы) должен присутствовать термин либо «дисфункция», либо «дерегуляция», 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 о связи между полиморфизмом генов и особенностями болевой чувствительности подтверждают это 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 данные о генетическом полиморфизме 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 фоновой ритмики электроэнцефалограммы (ЭЭГ), что обусловлено изначально существующей дисфункцией корково-подкорковых отношений, а не влиянием повреждения. Данные изменения на ЭЭГ регистрируются в межприступный период при отсутствии боли, кроме того, 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 длитель-

ной гипервозбудимости ноцицептивной системы и персистированию болевой симптоматики.

1.5. Патофизиология психогенной боли

Согласно классификации Международной ассоциации по изучению боли, к *психогенным болевым синдромам* относят:

- боль, провоцируемую эмоциональными факторами и обусловленную мышечным напряжением;
- боль как бред или галлюцинацию у пациентов с психозами, исчезающую при лечении основного заболевания;
- боль при истерии и ипохондрии, не имеющую соматической основы;
- боль, связанную с депрессией, не предшествующую ей и не имеющую другой причины.

В клинике психогенные болевые синдромы характеризуются наличием у пациентов боли, не объяснимой 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 тем 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 психоэмоциональных 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 альфа-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 вос-

ходящий ноцицептивный поток становится более выраженным. Клиническим проявлением сенситизации ноцицепторов при психоэмоциональных расстройствах будут зоны гипералгезии, которые легко диагностируются, например у пациентов с фибромиалгией или головной болью напряжения (ГБН).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что болевой синдром независимо от его этиологии 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 пациентов 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 ЦНС, в динамике развития любого болевого синдрома тесно взаимосвязаны. Повреждение тканей или периферических нервов, усиливая поток ноцицептивных сигналов, приводит 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 длительную гипервозбудимость ноцицептивной системы.

Глава 2. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Головная боль — одна из самых частых жалоб пациентов при обращении к врачам разных специальностей. Хотя бы единичные эпизоды кратковременной головной боли испытывает практически каждый человек, а у 46% взрослого населения она возникает систематически. Головная боль может быть вызвана 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 головной боли подразделяют на две большие группы: *первичную* и *вторичную* (симптоматическую). Первичная головная боль встречается значительно чаще и составляет 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 «вторичная» головная боль используется для обозначения состояний, которые связаны с какими-либо заболеваниями или являются их следствием (табл. 1).

Таблица 1. *Первичная и вторичная головная боль*

Первичная головная боль	Вторичная головная боль
Мигрень	Головная боль, связанная с травмой головы и/или шеи
Головная боль напряжения	Головная боль, связанная с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
ПГБ	Головная боль, связанная с несосудистыми внутричерепными поражениями
ПГ	Головная боль, вызванная различными веществами или их отменой
КОНКС	Головная боль, связанная с инфекциями
Другие формы	Головная боль, связанная с нарушением гомеостаза
	Головная и лицевая боль, связанная с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости и других структур этой области
	Головная боль, связанная с психическими заболеваниями
	Краниальная невралгия и центральные причины лицевой боли

Примечание. ПГБ — пучковая (кластерная) головная боль, ПГ — пароксизмальная гемикрания, КОНКС — кратковременная односторонняя невралгическая головная боль с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (SUNCT – Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).

2.1. Мигрень

Мигрень — хроническое заболевание нервной системы, которое проявляется стереотипными приступами односторонней пульсирующей головной боли, сопровождающейся симптомами тошноты, рвоты, фото- и фонофобии. Длительность приступа мигрени варьирует от 4 до 72 ч. Во многих случаях приступы возникают в результате воздействия провоцирующих факторов, наиболее частыми

среди которых являются стресс, нарушения режима сна и бодрствования, менструация, смена часовых поясов, пищевые продукты (сыр, шоколад, цитрусовые, яйца, копчености и др.) и напитки (красное вино, пиво, кофе).

Клинически мигрень подразделяют 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 как МА, так и МБА (табл. 2).

Таблица 2. *Диагностические критерии МБА*

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям Б–Г
Б. Продолжительность приступов 4–72 ч (без лечения или при неэффективном лечении)
В. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик: 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)
Г. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: 1) тошнота и/или рвота; 2) фото- или фонофобия
Д. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями)

Клинически приступ мигрени протекает в виде нескольких фаз: продромальный период, аура, головная боль с ассоциированными симптомами, разрешение боли и постдромальный период. Симптомы продромального периода возникают за 2 дня – несколько часов до приступа мигрени. 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, усталости, заторможенность, трудности фокусирования зрения, зевота или избыточная сонливость, смазанность речи, нарушения концентрации внимания, общая слабость, анорексия.

После завершения 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 лобно-височной области. Боль при мигрени вначале тупая, затем может становиться пульсирующей (усиливающейся с каждым ударом пульса), а по мере развития приступа перерастает в постоянную. Многие пациенты в болевой фазе испытывают разнообразные сопровождающие симптомы в виде повышенной чувствительности к яркому свету (*фотофобия*), громким звукам (*фонофобия*), различ-

ным запахам (*осмофобия*). По мере стихания мигренозной атаки в большом числе случаев 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 сут.

МА встречается существенно реже, примерно у 5–10% больных, но аура без головной боли – явление более распространенное и часто не диагностируется (табл. 3).

Таблица 3. *Диагностические критерии МА*

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. (МКГБ-2)
В. МА не связана с другими причинами (нарушениями)

Примерно у 10% пациентов с мигренью сосуществуют обе ее формы – и МА, и МБА. В течение жизни возможны трансформация одной формы мигрени в другую, а также появление симптомов ауры без последующего развития головной боли, что нередко наблюдается в более зрелом возрасте у больных МА.

Аура мигрени представляет собой расстройство, проявляющееся повторяющимися эпизодами обратимых очаговых неврологических симптомов, обычно нарастающих в течение 5–20 мин и продолжающихся не более 60 мин (табл. 4).

Таблица 4. *Клинические критерии мигренозной ауры*

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* ее формы. Зрительная аура – самый частый симптом, который отмечается у 99% пациентов с МА по крайней мере во время большинства приступов. Сенсорная аура наблюдается у 30–54% пациентов с МА, дисфазическая – у 20–32%. Когда имеется несколько симптомов ауры, они, как правило, развиваются последовательно: зрительная аура обычно сменяется сенсорной или дисфазической. Зрительная аура наблюдается почти во время всех приступов, тогда как сенсорная и дисфазическая – только в части атак. Наиболее типичными проявлениями зрительной ауры являются иллюзии мерцания и вспышек света, а также *фортификационный спектр*, при котором зрительные иллюзии зигзагов воз-

никают 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, 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 его профилактика. Выбрать оптимальное средство для облегчения мигренозной боли среди множества анальгетических средств непросто. Мигренозные приступы чрезвычайно разнообразны по тяжести, временным характеристикам, выраженности сопровождающих их симптомов как у разных больных, так и у одного пациента в разных приступах. С учетом этого выбор средства для купирования атак мигрени должен быть индивидуальным в каждом случае.

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 (с кофеином, буталбиталом, короткодействующими барбитуратами), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), опиоиды, а также препараты для купирования сопровождающих симптомов. К специфическим антимигренозным средствам относят препараты эрготамина и селективные агонисты 5HT_{1B/D}-рецепторов (триптаны), которые используют почти исключительно для лечения мигрени (табл. 5).

Таблица 5. *Фармакологические средства, применяемые для купирования приступа мигрени*

Препараты для купирования приступа мигрени
Препараты с неспецифическим механизмом действия: анальгетики (парацетамол, кодеин) НПВП (аспирин, ибупрофен, индометацин, диклофенак) комбинированные препараты (кофегрот, кофетамин, синкаптон, саридон, солпадеин и др.)
Специфические антимигренозные средства: селективные агонисты 5HT ₁ -рецепторов – триптаны (суматриптан, золмитриптан, элетриптан, наратриптан) неселективные агонисты 5HT ₁ -рецепторов (эрготамин, дигидроэрготамин) вспомогательные средства (метоклопрамид, домперидон)

Профилактическое медикаментозное лечение назначают всем больным, имеющим соответствующие показания (частота и тяжесть приступов головной боли, степень ее влияния на повседневное функционирование и др.). Выбор

препарата для превентивной терапии основывается на индивидуальных особенностях пациента, характеристиках приступов и спектре коморбидных расстройств (табл. 6).

Таблица 6. *Минимальные терапевтические дозы и режим титрования препаратов для профилактики мигрени*

Препарат	Суточная доза	Режим титрования дозы
Антиэпилептические средства:		
вальпроат натрия	1000 мг	Начинают с 250 мг, увеличивая дозу на 250 мг в неделю
топирамат	100 мг	Начинают с 25 мг, увеличивая дозу на 25 мг в неделю
Бета-адреноблокаторы:		
пропранолол	120 и 160 мг	Начинают с 40 мг, увеличивая дозу на 40 мг в неделю
метопролол	50, 100, 200 мг	Начинают с 50 мг, увеличивая дозу на 50 мг в неделю
надолол	80 и 120 мг	Начинают с 40 мг, увеличивая дозу на 40 мг до появления побочных эффектов
Блокаторы кальциевых каналов:		
верапамил	240 и 480 мг	Начинают с 40 мг, увеличивая дозу на 40 мг в неделю
флунаризин	10 мг	Начинают с 10 мг на ночь
Антидепрессанты:		
амитриптилин	50 мг	Начинают с 10 мг на ночь, увеличивая дозу на 10 мг в неделю
нортриптилин	50 мг	Начинают с 10 мг на ночь, увеличивая дозу на 10 мг в неделю
венлафаксин	75 и 150 мг	Начинают с 37,5 мг, удваивая дозу каждую неделю
магния глюконат	800 мг	Начинают с 400 мг, удваивая дозу через неделю
рибофлавин	400 мг	Начинают с 200 мг, удваивая дозу через неделю
коэнзим Q ₁₀	300 мг	Начинают с терапевтической дозы

Наряду с медикаментозным лечением во всех случаях должна быть рассмотрена возможность использования методов нелекарственной терапии, профилактическая эффективность которых при мигрени доказана: поведенческая терапия, релаксационный тренинг, биологическая обратная связь, акупунктура. Высокими эффективностью и безопасностью, доказанными в рандомизированных клинических исследованиях, отличаются альтернативные методы профилактической терапии – применение рибофлавина (витамина В₁₂), коэнзима Q₁₀ и тиоктовой (альфа-липоевой) кислоты, ботулинотерапии. Фитотерапия как популярное направление народной медицины используется весьма широко при различных типах головной боли. Специальные клинические двойные слепые исследования показали профилактическую эффективность при мигрени (снижение частоты приступов) двух фитопрепаратов: *Thanacetum parthenium* (*Puretrum 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 редкие клинические синдромы, которые относят к мигренозным расстройствам, не отражены в МКГБ-2 в связи с их недостаточной изученностью. Отдельные редкие формы (*ретиальная мигрень, мигрень базилярного типа, семейная и спорадическая гемиплегическая мигрень*) рассматриваются либо как подтипы МА, либо как редкие проявления мигренозной ауры, что позволило в МКГБ-2 включить их в рубрику «1. Мигрень» основного раздела классификации. Для других форм (*офтальмоплегическая мигрень, альтернирующая гемиплегия детского возраста, доброкачественный пароксизмальный тортиколиз*) пока недостаточно данных, чтобы рассматривать их в рамках подтипов мигрени, и они приводятся в «Приложении» к МКГБ-2.

Кроме того, в клинической практике нередко встречаются пациенты с мигренью, у которых заболевание сопровождается развитием осложнений. В соответствии с МКГБ к ним относят: *хроническую мигрень; мигренозный статус; персистирующую ауру без инфаркта; мигренозный инфаркт; припадок, вызванный мигренью*. *Хроническая мигрень* представляет собой состояние, при котором мигренозная головная боль возникает в течение ≥ 15 дней в месяц на протяжении > 3 мес при отсутствии злоупотребления лекарственными препаратами (лекарственного абузуса). Отметим, что именно абузус, как правило, является фактором хронизации головной боли. Большинство случаев хронической мигрени начинаются в форме эпизодической МБА. 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, устойчивый к традиционной терапии приступ мигрени, длящийся > 72 ч. *Мигренозный инфаркт* (син. – мигрень-индуцированный инсульт) – ишемический инсульт, который развивается во время приступа МА, 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; б) развитие инсульта должно происходить в течение типичной для данного пациента мигренозной атаки; в) все другие причины инсульта должны быть исключены. Для полного исключения других причин ишемического инсульта выполняют коагулограмму, УЗИ экстракраниальных сосудов, холтеровское мониторирование и трансторакальную ЭхоКГ, а в некоторых случаях – и чрезпищеводную ЭхоКГ. *Персистирующая аура без инфаркта* – симптомы ауры, продолжающиеся > 1 нед, без визуализационных признаков инфаркта мозга. К этой форме чаще относят мигренозные приступы, сопровождающиеся слабой головной болью (или протекающие без нее) и аурой, симптомы которой наблюдаются 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 МА. Сюда не могут относиться случаи

развития головной боли до или после припадка, как и наличие обоих заболеваний у одного пациента.

2.2. Головная боль напряжения

ГБН – самая частая форма первичной головной боли. Редкая эпизодическая ГБН (≤ 1 в месяц) весьма распространена в популяции (51–59%), однако не является поводом для обращения к специалистам. Между тем от 18 до 37% людей в популяции отмечают приступы ГБН > 1 раза в месяц, 10–20% – еженедельно и 2–6% имеют хроническую ГБН с длительностью болевых эпизодов > 6 мес. Средний возраст начала заболевания при ГБН составляет 20–30 лет, пик заболеваемости приходится на 20–39 лет, соотношение мужчин и женщин – 4:5. В целом ГБН является прогностически благоприятным заболеванием. Пациенты с ГБН в отличие от больных мигренью крайне редко обращаются за медицинской помощью: около 16% больных с ГБН (по сравнению с 59% больных мигренью) получают хотя бы 1 консультацию врача по поводу головной боли.

В МКГБ-2 ГБН подразделяют на две формы: 1) *эпизодическую* (ЭГБН), в которой в свою очередь выделяют нечастую (< 12 дней в год) и частую (≥ 12 дней, но < 180 дней в год) формы; 2) *хроническую* (ХГБН; > 180 дней в год). Несмотря на принципиальные различия в частоте, степени дезадаптации пациентов и некоторых патофизиологических особенностях, основные клинические проявления этих двух форм различить трудно. Упомянутые подтипы ГБН подразделяют еще на две категории в зависимости от наличия или отсутствия напряжения перикраниальной мускулатуры (табл. 7).

В МКГБ-2 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) ха-

Таблица 7. Классификация ГБН

<p>Нечастая ЭГБН:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц; 2) не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
<p>Частая ЭГБН:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 2) не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
<p>ХГБН:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 2) не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
<p>Возможная ГБН:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) нечастая ЭГБН; 2) частая ЭГБН; 3) ХГБН

ракти, 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 фото-, либо фонофобии.

Боль при ГБН, как правило, носит монотонный, персистирующий характер с колебаниями интенсивности в течение дня. Часто пациенты описывают ее как чувство давления, напряжения или стягивания вокруг головы наподобие «каска» и гораздо реже – как собственно болевые ощущения. В некоторых случаях пациенты отмечают короткие эпизоды острой прокальвающей односторонней боли. Около четверти больных с ГБН систематически испытывают 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. Больные с ХГБН в 16% случаев отмечают боль низкой и в 78% – умеренной интенсивности и лишь в 4% – интенсивную. Боль, как правило, носит симметричный характер (90% случаев). При этом преимущественная локализация боли при ГБН характеризуется высокой меж- и внутрииндивидуальной вариабельностью. Нередко больные с ГБН связывают появление болевых эпизодов со стрессом, физическим и психическим переутомлением. Характерные провоцирующие причины, как и при мигрени, – нерегулярное питание и нарушение режима сна и бодрствования, в то же время резкие запахи, дым, яркий свет и колебания погоды редко вызывают эпизоды ГБН. ХГБН часто возникает ночью или утром при пробуждении. Определить индивидуальные провоцирующие факторы при ГБН крайне трудно, поскольку большинство атак как ЭГБН, так и ХГБН являются спонтанными.

Для появления и ЭГБН, и ХГБН важнейшее значение имеет мышечное напряжение. Поэтому пальпаторное исследование мышц скальпа и шеи у таких больных является рутинной клинической рекомендацией. Частота и выраженность этих проявлений существенно увеличиваются при нарастании частоты эпизодов ГБН. Выявление этого феномена возможно и при отсутствии боли.

В происхождении ГБН играют роль периферические и центральные ноцицептивные механизмы. Наиболее обсуждаемыми являются психические факторы (психическое напряжение, острый или хронический стресс), снижение уровня болевого порога, 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 вызывает формирование 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 во время длительной работы за компьютером, при вождении автомобиля и др. Стресс является фактором, не только вызывающим, но и поддерживающим мышечное напряжение. Формируется последователь-

ность 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 ее рефлекторному напряжению и ишемизации (нарушению кровообращения), 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. Облигатные для пациентов с ГБН (особенно с ХГБН) эмоциональный стресс и психические нарушения (депрессия и тревога) в свою очередь поддерживают мышечное напряжение, вызывая персистирование 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 ставят 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 повышенную тревожность, сниженный фон настроения, тоску, апатию, или наоборот, агрессивность и раздражительность, плохое качество ночного сна. При осмотре, как и при дополнительном электрофизиологическом и нейровизуализационном обследовании, органические неврологические нарушения у этих пациентов не обнаруживаются. Единственной объективной находкой являются напряжение и болезненность перикраниальных мышц. Мышечно-тонический синдром можно выявить и с помощью пальпаторного исследования перикраниальных мышц, которое является важной частью осмотра пациентов с ГБН. Проводится пальпация височных, жевательных, заднешейных, трапециевидных мышц, а также точек в лицевых и перикраниальных мышцах. Пальпацию осуществляют мелкими вращательными движениями II и III пальцами, а также при надавливании в области височных, жевательных, грудинно-ключично-сосцевидных, трапециевидных мышц и мышц задней поверхности шеи и прикрепляющихся к сосцевидному отростку черепа сзади. Пальпация точек в лицевых и перекраниальных мышцах сопровождается 4-балльной вербальной оценкой: 0 — нет боли; 1 — слабая боль; 2 — умеренная; 3 — сильная.

Учитывая большую роль мышечно-тонического синдрома в патогенезе и хронизации ГБН, лечение мышечного напряжения должно быть одной из важнейших задач терапии у таких больных. Основной принцип лечения всех пациентов с ГБН — купирование эпизодов головной боли и их профилактика. Как ЭГБН, так и ХГБН требуют лечения, но пациенты с ХГБН в большей степени нуждаются-

ся в профилактической терапии. При ЭГБН, при которой доминирует напряжение перикраниальных мышц, лечение следует начинать с физиотерапии, массажа и методов локальной терапии (блокады с анестетиками). При эмоционально-личностных расстройствах, тревоге основное место отводится методам поведенческой терапии, релаксационному тренингу, а также биологической обратной связи. Для облегчения собственно болевых ощущений предпочтительна терапия НПВП, которая проводится под контролем врача 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 применяются триптаны (табл. 8).

Таблица 8. Методы лечения ГБН

ГБН	Вид лечения	Средства терапии
ЭГБН	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
ХГБН	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

2.3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии

Понятие «*тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии*» (ТВЦ) объединяет несколько редких форм первичной головной боли, которые сочетают в себе как черты головной боли, так и типичные признаки краниальных парасимпатических невралгий. Эта группа цефалгий характеризуется непродолжительной односторонней головной болью, сопровождающейся ипсилатеральными вегетативными проявлениями. К ТВЦ относят ПГБ, ПГ и КОНКС (табл. 9).

Эти формы ТВЦ встречаются редко, за исключением ПГБ, которая наблюдается несколько чаще. Они отличаются от других форм первичной головной боли, таких как мигрень и ГБН, высокой интенсивностью и сопровождающимися их симптомами, в частности парасимпатическими (слезотечение, инъектированность конъюнктивы, заложенность носа и ринорея), дисфункцией симпатической нервной системы (миоз, птоз, парциальный синдром Горнера). Основной

признак, который позволяет разграничить формы ТВЦ друг от друга, — длительность атак головной боли. Приступы при синдроме КОНКС имеют самую короткую продолжительность — от 5 до 240 с, при хронической ПГ они длятся от 2 до 30 мин, а при ПГБ — от 15 до 180 мин. Кардинальным признаком, объединяющим эти синдромы в одну группу, является связь головной боли с вегетативными проявлениями.

ПГБ (син. — пучковая мигрень, гистаминная цефалгия, синдром Хортон, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромелалгия головы, эритропрозопалгия Бинга, невралгоподобная гемикрания) — редкое заболевание. Ее распространенность — от 56 до 200 случаев на 100 тыс. населения. ПГБ характеризуется приступами очень интенсивной, строго односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации продолжительностью 15–180 мин, которые возникают ежедневно от 1 раза в 2 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 отмечаются двигательное беспокойство и ажитация (табл. 10).

Чаще встречается *эпизодическая* ПГБ, которая характеризуется болевыми периодами (кластерами, пучками) и ремиссиями. В период пучка ежедневно возникает по несколько приступов. Болевые периоды могут длиться от 7 дней до 1 года

Таблица 9. Классификация ТВЦ

ПГБ:
эпизодическая
хроническая

ПГ:
эпизодическая
хроническая

КОНКС

Возможная ТВЦ

Таблица 10. Диагностические критерии ПГБ

- А. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям Б–Г
- Б. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации продолжительностью 15–180 мин без лечения
- В. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:
- 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
- Г. Частота приступов — от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки
- Д. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями)

и перемежаться ремиссиями продолжительностью ≥ 1 мес. В безболевого период (между кластерами) пациент полностью здоров, хотя в некоторых случаях могут отмечаться отдельные приступы типичной ПГБ. *Хроническая* ПГБ протекает в виде приступов кластерной цефалгии, возникающих на протяжении >1 года, без ремиссий или с ремиссиями <1 мес. У 10–15% пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий. Симптомы эпизодической и хронической ПГБ практически идентичны.

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 областях или в нескольких этих участках, однако может распространяться и на другие зоны головы. Боль, как правило, возникает с одной и той же стороны. Во время некоторых приступов боль может становиться непереносимой, и пациенты постоянно пребывают в состоянии двигательного возбуждения. Во время атак ПГБ могут наблюдаться локальные или системные проявления вегетативной активации, соизмеримые с тяжестью боли. Среди локальных вегетативных симптомов наиболее частыми являются слезотечение (у 82–91% пациентов), ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы (у 58–84%). Парциальный синдром Горнера с легким ипсилатеральным птозом или миозом и/или отеком века часто (у 57–69%) отмечается во время атак и может персистировать между приступами в поздних стадиях заболевания. Заложенность носа или ринорею ощущают большинство (68–76%) пациентов во время атак ипсилатеральной головной боли, но иногда они могут быть и двусторонними и повторяться между приступами в поздних стадиях заболевания. Тяжесть атак обычно увеличивается по мере нарастания их частоты в первые несколько дней или недель, наиболее тяжелыми приступы становятся в средней фазе кластерного периода. У некоторых пациентов легкий дискомфорт или разлитая боль постоянно отмечаются между атаками. Весьма характерно поведение пациентов во время приступа ПГБ. Обычно они ажитированы, стараются уединиться, найти положение, облегчающее боль.

Периодичность – главный признак ПГБ. Эпизодическая ПГБ, как правило, имеет четкую суточную и сезонную периодичность. Циркадианная периодичность проявляется в том, что примерно половина атак начинается с 4 до 10 ч утра. Часто ПГБ развивается в первые 90 мин после засыпания, что указывает на связь ее патогенеза с REM-фазой сна. Ночные атаки нередко возникают в периоды десатурации кислорода, совпадая с обструктивными апноэ в фазе REM-сна. У 31–80% больных с ПГБ имеется синдром обструктивного апноэ, выявляемый при полисомнографии. Отмечается и годовая периодичность пучковых периодов. Атаки ПГБ группируются в серии (пучки) длительностью от нескольких недель до месяцев, возникая 1–2 раза в год. Хотя большинство пациентов испытывает 1 кластерный период в год, у 27% возникает всего 1 такой период в жизни, и крайне редко бывают длительные периоды ремиссий продолжительностью до 25 лет.

Обычно ремиссии длятся от 6 мес до 2 лет. Периодичность ремиссий чаще постоянная, однако у некоторых пациентов наблюдается их вариабельность. Отмечена закономерность: возникновение ремиссии у женщин с ПГБ во время беременности и рецидив заболевания после родов. Некоторые исследователи уазывают на сезонную вариабельность кластерных периодов — чаще они наблюдаются в феврале и июне и реже — в августе и ноябре, т. е. прослеживается четкая связь с минимальной и максимальной продолжительностью светового дня.

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

Многие авторы обращают внимание на характерную внешность пациентов с ПГБ. Очень часто это мужчины атлетического телосложения, с поперечными складками на лбу (лицо «льва») и телеангиэктазиями. Они амбициозны, склонны к спорам, внешне агрессивны, но внутренне беспомощны, робки, нерешительны («внешность льва, а сердце мыши»).

Диагностика ПГБ осуществляется на основании клинической картины. Дополнительное обследование требуется при отсутствии типичных черт заболевания или наличиистораживающих неврологических или соматических симптомов.

В целом заболевание имеет благоприятный прогноз. Хотя у большинства пациентов естественное течение болезни остается неизменным, со временем может отмечаться тенденция к более продолжительным ремиссиям. В небольшой части случаев происходит хронизация заболевания, в других, наоборот, возникает спонтанная трансформация хронической ПГБ в эпизодическую.

Существует два основных подхода к лечению ПГБ: купирование атаки симптоматическими средствами и профилака. Во время болевого пучка пациенты должны избегать всего, что может провоцировать атаку: приема алкоголя и вазодилататоров (нитроглицерина и некоторых антигипертензивных средств), соблюдать режим сна и бодрствования. Средством первой линии купирования ПГБ (как наиболее быстро действующее и эффективное средство) является суматриптан в виде подкожных инъекций. Быстрое действие оказывает и интраназальная форма препарата. По этой же причине предпочтительно и интраназальное применение лидокаина (в виде спрея, капель), хотя его обезболивающий эффект уступает таковому триптанов. Весьма эффективно вдыхание 100% кислорода. Ингаляции кислорода не вызывают побочных явлений, а у детей и пожилых пациентов, а также у беременных являются методов выбора при купировании атак ПГБ. Профилактическое лечение обычно назначают при значительной частоте приступов (>2 в сутки) или развитии побочных эффектов лечения. При эпизодической форме и относительно легком течении ПГБ применяют карбонат лития (600—1200 мг/сут) и верапамил (240—360 мг 2 раза в день). В некоторых случаях назначают глюкокортикоиды (ГК). Преднизолон перорально используют в

максимальной суточной дозе 60 мг 1 раз в день в течение 5–10 дней с постепенным снижением дозы на 5–10 мг каждые 3 дня. При более тяжелом течении (>5 приступов в сутки, продолжительности болевого пучка >2 мес) применяют антиконвульсанты.

ПГ – редкое заболевание, распространенность которого не изучена. Отдельные исследования показывают, что в популяции встречается от 56 до 380 случаев *ПГ* на 100 тыс. населения. *ПГ* возникает почти исключительно у лиц женского пола. В отдельных публикациях соотношение мужчин и женщин составляет около 2,36:7,1. Нозологическую самостоятельность *ПГ* связывают с особенностью полного купирования боли при применении индометацина.

Первые приступы *ПГ* возникают во 2–3-м десятилетии жизни и проявляются характерными болью и сопутствующими симптомами, аналогичными таковым при *ПГБ*. Отличительные признаки *ПГ* – кратковременность атак и их более высокая частота. Чаше *ПГ* встречается у взрослых, однако описано ее развитие и у детей. Специфической чертой этой формы цефалгии является эффективность индометацина. Эта закономерность и ее патогномичное значение для *ПГ* рассматриваются как дифференциально-диагностический признак *ПГ*, включенный в современные критерии ее диагностики (табл. 11).

Таблица 11. *Диагностические критерии ПГ*

А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям Б–Г
Б. Приступы интенсивной односторонней боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации продолжительностью 2–30 мин
В. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: 1) ипсилатеральное инъектирование 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 >5 раз в сутки, иногда реже
Д. Приступы полностью предотвращаются приемом индометацина в терапевтической дозе
Е. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями)

ПГ может протекать в *хронической* или *эпизодической* форме. При этом хроническая *ПГ* более распространена, чем эпизодическая, и встречается у 80% пациентов. Примерно 20% пациентов отмечают интервалы, свободные от головной боли, между сериями атак (эпизодическая форма *ПГ*). Длительность эпизодической *ПГ* колеблется от 2 нед до 4,5 мес, а ремиссии – от 1 мес до 3 лет. С течением времени эпизодическая форма *ПГ* может трансформироваться в хроническую, и наоборот (табл. 12).

Таблица 12. Диагностические критерии эпизодической и хронической ПГ

Эпизодическая ПГ:
А. Приступы, отвечающие критериям А–Е для 3.2. ПГ (МКГБ-2)
Б. По меньшей мере 2 болевых периода продолжительностью 7–365 дней, разделенных свободными от боли периодами (ремиссиями) продолжительностью ≥ 1 мес
Хроническая ПГ:
А. Приступы, отвечающие критериям А–Е для 3.2. ПГ (МКГБ-2)
Б. Приступы повторяются в течение >1 года без ремиссий или с ремиссиями продолжительностью <1 мес

У пациентов с ПГ приступы головной боли носят односторонний характер, они короткие, но интенсивные. Приступы рецидивируют несколько раз в день. Боль наиболее часто локализуется в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва, но может иметь и экстратригеминальное распределение. Наиболее часто боль возникает в области глаза, виска, верхней челюсти и лба, существенно реже – в области шеи, плеча, за глазницей и в затылочной зоне. Обычно она носит царапающий или пульсирующий характер, но иногда бывает стреляющей, давящей, жгучей, мгновенно возникает и так же быстро проходит. В типичных случаях боль длится 10–30 мин (2–120 мин). Частота приступов колеблется от 1 до 40 в день. Атаки обычно равномерно распределяются в течение суток, что более типично для ПГБ. Большинство атак возникают спонтанно, но около 10% пациентов отмечают провокацию приступов при движениях головой и 7% – при приеме алкоголя. Обычно во время атак около 50% пациентов предпочитает сидеть неподвижно или лежать в постели.

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

Хотя ПГ рассматривается как первичная головная боль, существует множество описаний вторичного ее характера, что предполагает расширение показаний для нейровизуализации даже в тех случаях, когда клиническая картина заболевания полностью соответствует клиническим критериям и отмечается эффект индометацина (табл. 13).

Лечение ПГ в основном профилактическое, поскольку атаки носят кратковременный характер. Специфической терапией является применение индометацина внутрь или ректально в дозе ≥ 150 мг/сут или ≥ 100 мг в виде инъекций в период обострения. Для поддерживающей терапии нередко эффективны и меньшие дозы. Примерно у 1% пациентов возникают побочные эффекты, среди которых наиболее часты диспепсия и пептическая язва с возможным развитием кровотечения. Поэтому при длительном применении индометацина назначают антаци-

Таблица 13. Основные причины вторичной ПГ

Аневризмы виллизиева круга
Инфаркт мозга в бассейне передней мозговой артерии
Артериовенозные мальформации
Злокачественные опухоли лобной доли
Менингеома кавернозного синуса
Аденома гипофиза
Опухоль верхушки легкого
Коллагенозы
Внутричерепная гипертензия
Киста верхней челюсти
Офтальмический herpes zoster
Тромбоцитопения
Посттравматическая головная боль

ды, блокаторы H₂-рецепторов и ингибиторы протонной помпы. Тошнота, рвота, головокружение и пурпура также могут появляться при приеме индометацина. При необходимости повышения дозы индометацина, например до 300 мг/сут, предпочтительно использование препарата в форме суппозитория. Другие средства, например верапамил и ацетилсалициловая кислота, дают лишь частичный эффект, особенно при развернутых стадиях ПГ. В некоторых случаях при ПГ наблюдали положительный эффект целекоксиба и рофекоксиба.

Синдром КОНКС впервые описан в 1978 г. Его истинная распространенность не изучена, однако малое число опубликованных наблюдений свидетельствует о редкости этого страдания. Первичный синдром КОНКС несколько чаще встречается у лиц мужского пола (соотношение мужчин и женщин —

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 ТВЦ; часто приступы сопровождаются выраженным слезотечением и покраснением глаза на стороне боли (табл. 14). Наряду с этим на стороне боли могут отмечаться также заложенность носа, ринорея и отечность века. Встречается три основных типа приступов КОНКС: относительно короткие;

Таблица 14. Диагностические критерии КОНКС

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

длительные и продолжительные интермиттирующие с фоновой головной болью. Короткие приступы от 5 до 120 с наблюдаются в 84% случаев, атаки длительностью <5 с – в 8% и >120 с – также в 8%. Средняя продолжительность обычных атак – в пределах 40 с, однако описаны случаи приступов КОНКС, которые длились 1–2 ч.

Болевая атака начинается внезапно и достигает максимума за 2–3 с. Высокая интенсивность боли сохраняется на протяжении всего приступа, затем боль внезапно заканчивается. Обычно боль максимальна в зоне иннервации офтальмической ветви тройничного нерва, особенно в орбитальной и ретроорбитальной зонах, в области лба и виска. Как правило, атаки носят строго односторонний (чаще правосторонний) характер, без смены сторон. Интенсивность боли высокая и в 23% случаев характеризуется как непереносимая, лишь у 14% пациентов боль умеренная. У большинства пациентов боль невралгическая, острая, колющая, жгучая, прокалывающая, стреляющая, как удар тока. У некоторых пациентов на фоне выраженной боли отмечается несколько очень коротких повторяющихся эпизодов простреливающей боли. Частота атак КОНКС чрезвычайно варьирует – от 1 в день до 60 в течение 1 ч. Атаки возникают почти исключительно в дневное время, и только в 17% случаев наблюдаются отдельные ночные приступы.

Приступы КОНКС сопровождаются различными симптомами. В 100% случаев имеется 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 пототделение (3%). Эти вегетативные симптомы, особенно инъекцированность конъюнктивы и слезотечение, обычно чрезвычайно выражены во время приступа. Конъюнктивальная инъекцированность возникает быстро, через 1–2 с после начала боли, и может сохраняться некоторое время после ее разрешения. При развитии приступа головной боли ринорея является относительно поздним симптомом. Тошнота (2%), фотофобия (5%), фонофобия (2%), осмофобия и усиление боли при движении головой (3%) – нехарактерные признаки КОНКС, как и аура, которая бывает лишь в единичных случаях. В момент приступа головной боли пациенты с КОНКС беспокожны.

В большинстве случаев между приступами боль полностью проходит. Однако иногда после завершения атаки КОНКС отмечаются дискомфорт в болевой зоне и повышение чувствительности кожи.

Как и при других ТВЦ, синдром КОНКС может протекать в *эпизодической* (у большинства больных) и *хронической* формах. Как правило, симптоматический период сменяется периодами ремиссий. Болевой период длится от нескольких дней до нескольких месяцев и отмечается в среднем 1–2 раза в год, максимальное количество болевых эпизодов – 22 в год. Продолжительность ремиссии в типичных случаях – несколько месяцев, хотя она может варьировать от 1 нед до 8,5 года. Циркадианная периодичность для этого синдрома не-

характерна. У 28% пациентов заболевание протекает хронически с симптоматическим периодом >1 года. В этих случаях средняя длительность хронической фазы составляет примерно 5 лет.

Лечение синдрома КОНКС не разработано. Учитывая предполагаемые общие механизмы всех ТВЦ, применяют НПВП, антиконвульсанты, ГК. Однако эффективность препаратов этих групп не доказана. Существуют единичные исследования эффективности ламотриджина, топирамата и габапентина. При тяжелых приступах КОНКС для купирования боли можно использовать внутривенное введение лидокаина. Согласно некоторым клиническим описаниям, локальные блокады анестетиками неэффективны. Частичное облегчение приносят 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 в тяжелых, некурабельных случаях. В литературе описан больной с синдромом КОНКС, у которого наблюдался полный клинический эффект после стимуляции задней гипоталамической области. Этот метод, несомненно, требует дальнейшего изучения.

2.4. Вторичная головная боль

В МКГБ-2 все цефалгии подразделяются на *первичные* и *вторичные*. Вторичными считаются те формы головной боли, которые связаны с какими-либо заболеваниями или являются их следствием. *Первичная головная боль* – самостоятельное заболевание, которое имеет свой патогенез и способы лечения. В отличие от нее при *вторичных цефалгиях* механизмы развития собственно головной боли связаны с патогенезом основного заболевания, а способы лечения предполагают приоритет лечения первичного страдания. Поэтому синонимом вторичной головной боли, который используется повсеместно, – «симптоматическая головная боль». Например, если сосудистые заболевания или травматические повреждения мозга могут вызывать, а могут и не вызывать головную боль, то первичные формы головной боли предполагают облигатность цефалгического синдрома. Между тем понятие «первичная» головная боль не предполагает моногенную или идиопатическую природу заболевания или отсутствие нейробиологической базы его формирования. В МКГБ-2 выделено 8 групп вторичной головной боли (табл. 15).

Для диагностики вторичной головной боли главным является установление ее тесных временных взаимоотношений с признаками основного заболевания. При внезапном начале головной боли или одновременной манифестации головной боли и основного заболевания эти взаимоотношения выявить существенно легче. Между тем при хронических состояниях, ассоциированных с головной болью, определить каузальную связь между головной болью и основным заболеванием бывает трудно. В таких случаях основная роль отводится такому важному фактору, как влияние устранения предполагаемой причины головной боли на ее

Таблица 15. *Формы вторичной (симптоматической) головной боли*

Головная боль, связанная с травмой головы и/или шеи
Головная боль, связанная с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
Головная боль, связанная с несосудистыми внутричерепными поражениями
Головная боль, связанная с различными веществами или их отменой
Головная боль, связанная с инфекциями
Головная боль, связанная с нарушением гомеостаза
Головная и лицевая боль, связанная с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости и других структур этой области
Головная боль, связанная с психическими заболеваниями

течение. Например, пациент страдает мигренозными приступами в течение нескольких лет и во время обследования по поводу учащения приступов головной боли у него обнаружена церебральная артериовенозная мальформация или менингеома. Окончательное суждение о причине головной боли на момент обращения пациента может быть вынесено, если головная боль значительно уменьшается или полностью проходит после успешной операции. Другими словами, для подтверждения связи между головной болью и основным заболеванием должны выполняться условия пункта «Г» диагностических критериев вторичной головной боли (табл. 16). Однако, если головная боль не уменьшается и не исчезает после успешного лечения основного заболевания и тесные временные взаимоотношения между ними неочевидны, может быть поставлен диагноз возможной вторичной головной боли.

Таблица 16. *Диагностические критерии вторичной головной боли*

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

Глава 3. БОЛЬ В СПИНЕ

3.1. 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 эпидемиология 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 тыс. 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%. При этом в качестве причины имеющегося хронического болевого синдрома 15% опрошенных указали «повреждение межпозвоночных дисков».

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 (>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 >11,3 кг и те, кто проводит «на ногах» >2 ч за рабочую смену. Неудовлетворенность условиями труда также является фактором риска появления боли в шее и пояснице. Занятия определенными видами спорта (гребля и лыжный спорт) повышают частоту возникновения боли в спине.

Показана независимая от других причин значимая связь между психологическими факторами – стрессом, тревожностью, депрессией, пассивными стратегиями преодоления боли, страхом перед болью – и возникновением боли в спине. Психологические факторы вносят больший 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 оконча-

ния, 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 синувентральные 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 межпозвоночные отверстия. 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 <6 нед считается *острой*, от 6 до 12 нед – *подострой* и >12 нед – *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 как ноющую, локализующуюся в проекции пораженного сустава. Необходимо отметить, что дисфункция фасеточного сустава может одновременно быть причиной возникновения отраженной боли. Локальная боль может стать следствием и потенциально опасного заболевания позвоночника (например, компрессионного перелома тела позвонка при ос-

теопорозе или опухолевого его поражения). *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, забрюшинного пространства, гинекологических заболеваниях (феномен Геда—Захарьина). В ряде случаев причиной отраженной боли в позвоночнике могут стать заболевания сосудов. Так, 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, зависит от пройденного пациентом расстояния и напоминает 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 нарушениями чувствительности, рефлекторными и двигательными расстройствами. Механизм этой боли заключается в растяжении, раздражении, сдавлении корешка или соматического нерва. Радикулярная боль почти всегда распространяется от позвоночника к какому-либо участку конечности. Кашель, чиханье 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 того, 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 то же время показано, что у пациентов с хронической болью в спине в отсутствие четких клинических признаков поражения корешков может формироваться боль, формально соответствующая характеристикам невропатического болевого синдрома.

ма. Использование специального опросника для диагностики невропатической боли Paindetect и оценочной шкалы невропатических симптомов и признаков университета Лидса LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) 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 боль в поясничном отделе позвоночника выявлена у 34,74% опрошенных, в шее – у 11,90%, в грудном отделе – у 3,94%.

Боль в спине – симптом, а не нозологическая форма, поэтому при ее классификации нередко применяются анатомо-топографические термины, не отражающие сути патологического процесса, а обозначающие область, в которой локализируются болевые ощущения. Так, локальная боль в шее обозначается как цервикалгия, в грудном отделе позвоночника – как торакалгия, в пояснично-крестцовой области – как люмба́лгия. Для боли, иррадиирующей из шейного отдела позвоночника в руку, применяется термин «цервикобрахиалгия», в затылочную или иную область головы – «цервикокраниалгия», из пояснично-крестцовой области в ногу – «люмбоишиалгия». Под этими терминами понимают, прежде всего, скелетно-мышечные болевые синдромы, т. е. состояния, при которых источниками боли могут быть мышцы, суставы и связки. Боль, связанную с поражением шейных, грудных, поясничных или крестцовых корешков описывают как радикулопатию.

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 выявлены у 85% пациентов. Предположительно микротравматизация и растяжение мышц 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 наблюдается в 4% случаев, а неврологические осложнения поясничного стеноза – в 3%. Компрессионные переломы тел позвонков, связанные с остеопорозом, обнаруживаются у 4% больных, а спондилолистез – у 2%. Кроме того, причиной боли в спине может быть травматическое поражение позвоночника, которое иногда приводит к переломам по-

звонков 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.

Невертеброгенная боль в спине, обусловленная заболеваниями органов грудной и брюшной полости, таза и забрюшинного пространства, встречается у 2% пациентов, обратившихся с жалобами на боль в спине.

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 пациента обследует врач 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 то же время острая боль в спине является доброкачественным, обычно самоограничивающимся состоянием, при котором основными задачами лечения являются купирование болевого синдрома (прием НПВП, простых анальгетиков, миорелаксантов) и сохранение повседневной активности. Поэтому направление пациента к специалисту (неврологу, мануальному терапевту и др.) и проведение диагностических блокад для выявления точного источника во всех случаях острой боли в спине неоправданны. 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 необхо-

димости инвазивных методов (например, диагностических блокад), и обязательно учитывать роль психосоциальных факторов, оказывающих большое влияние на хронизацию боли в спине.

3.2. Обследование пациентов

Анализ жалоб и данных анамнеза. Несмотря на значительное разнообразие описаний 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 уменьшается после введения в пораженный сустав местного анестетика, но только на время действия препарата. Во всех случаях необходим анализ ситуации, в которой возникла боль, факторов, усиливающих и ослабляющих ее, особенностей 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 иррадиирует 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. 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 >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 признаком более серьезной, обычно соматической, патологии. Так, следует обращать внимание на наличие лихорадки, локальной болезненности и повышения местной температуры в пара-

вертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Его риск также повышен у пациентов, получавших иммуносупрессивную терапию, внутривенные инфузии, страдающих ВИЧ-инфекцией и наркоманией. О наличии опухоли (первичной или метастатической) могут свидетельствовать беспричинное снижение массы тела, злокачественное новообразование любой локализации в анамнезе, сохранение боли в покое и ночью, а также возраст пациента старше 50 лет. Компрессионный перелом позвоночника чаще отмечается при травмах, применении ГК и у пациентов старше 50 лет. Спондилоартрит можно заподозрить при наличии сопутствующего увеита и артралгий (в том числе в анамнезе).

Физикальное обследование (неврологическое, невроортопедическое и соматическое) при боли в спине и конечностях позволяет в большинстве случаев выявить источник или источники боли, ее патогенез, 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 усиление или сглаженность, наличие сколиоза в положении стоя, сидя и лежа. В качестве ориентиров оценивают положение надплечий, углов лопаток, остей, гребней подвздошных костей, искажение ромба Михаэлиса, асимметрию ягодичных складок, наличие деформации суставов.

При анализе походки следует отметить 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, изменений сухожильных рефлексов. При поражении поясничных и крестцовых корешков наряду с «позитивными» 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 и двигательные и вегетативные нарушения локализуются в зоне иннервации пораженного корешка. Признаком невропатического характера болевого синдрома является совокупность «позитивных» (парестезии, дизестезии, гипералгезия, аллодиния) и «негативных» (гипестезия, анестезия) симптомов. Для выявления гипералгезии, которая 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 («кис-точковая 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 определять с помощью специального цилиндра с пластиковым и металлическим концами или пробирок с теплой и холодной водой. Болевую чувствительность исследуют путем нанесения легкого укола. Суставно-мышечную чувствительность изучают в суставах терминальных фаланг пальцев на руках и ногах. Оценка степени нарушения вибрационной чувствительности проводится с использованием градуированного 128 Гц камертона по 8-балльной 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 (NPS – Neuropathic Pain Scale), опросник PainDETECT, оценочная шкала невропатических симптомов и признаков LANSS.

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

Сухожильные рефлексы оценивают отдельно для каждой конечности: на ногах – ахилловы и коленные, на руках – карпорадиальные, изучают также рефлексы с двуглавой и 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 важно 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.

Особое внимание нужно уделить выявлению симптомов поражения корешков конского хвоста у пациентов с болью в поясничном отделе позвоночника, ко-

Таблица 17. Симптомы поражения шейных корешков

Корешок	Иррадиация боли	Чувствительные расстройства	Проявления мышечной слабости	Изменение рефлекса
C _{iv}	Верхнейшейная область	Надплечье в виде «капюшона»	Нет	—
C _v	Шея, лопатка, надплечье, наружная поверхность плеча	Наружная поверхность плеча	Отведение плеча, сгибание предплечья	С сухожилия двуглавой мышцы плеча
C _{vi}	Шея, лопатка, надплечье, наружная поверхность плеча и предплечья до I и II пальцев	Наружная поверхность предплечья, тыльная поверхность кисти и I и II пальцы	Разгибание кисти	Карпорадиальный
C _{vii}	Шея, надплечье, наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки до II–III пальцев	III палец	Сгибание кисти, разгибание предплечья	С сухожилия трехглавой мышцы плеча
C _{viii}	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

торые 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 нехарактерны изменения в неврологическом статусе, 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 наблюдаться 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 определяют 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 паль-

Таблица 18. Симптомы поражения поясничных корешков

Корешок	Иррадиация боли	Чувствительные расстройства	Проявления мышечной слабости	Изменение рефлекса
L _I	Паховая область	Паховая область	Сгибание бедра	Кремастерный
L _{II}	Паховая область, передняя поверхность бедра	Передняя поверхность бедра	Сгибание бедра, приведение бедра	Абдукторный
L _{III}	Передняя поверхность бедра, коленный сустав	Дистальные отделы переднемедиальной поверхности бедра, область коленного сустава	Разгибание голени, сгибание и приведение бедра	Коленный, абдукторный
L _{IV}	Передняя поверхность бедра, медиальная поверхность голени	Медиальная поверхность голени	Разгибание голени, сгибание и приведение бедра	Коленный
L _V	Заднелатеральная 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 _I	Задняя поверхность бедра и голени, латеральный край стопы	Заднелатеральная поверхность голени, латеральный край стопы	Подшвенное сгибание стопы и пальцев, сгибание голени и бедра	Ахиллов

пации 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 отделах 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 — 180° (суммарное сгибание и разгибание), по 90° приходится на наружную и внутреннюю ротацию. Суммарный объем приведения и отведения во фронтальной плоскости достигает 180°. Для быстрой оценки функции плечевого сустава исследуют комбинированные движения. Пациента просят заложить руки за голову и постараться дотронуться до мочки противоположного уха (оцениваются наружная ротация, отведение и сгибание, а также функция надостной, подостной и малой круглой мышц); завести руки за спину и постараться коснуться углов лопаток (внутренняя ротация, отведение и разгибание в плечевом суставе, функция подлопаточной мышцы). Если оба движения вы-

полняются 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 L_5 , 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 постараться 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 — 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 характерны его ограничение до $30\text{--}50^\circ$, иррадиация боли из пояснично-крестцовой области по задненаружной поверхности ноги до пальцев стопы и ее усиление при тыльном сгибании стопы и наклоне головы вперед. Положительный симптом Ласега не должен интерпретироваться исключительно как результат «натяжения» корешка или нервных стволов. Наиболее частые причины его появления — растяжение задней группы мышц бедра и ягодичных мышц, особенно если в них имеются ТЗ. Боль в ягодицах и крестце, возникающая при проверке симптома Ласега, может объясняться растяжением капсулы заблокированного крестцово-подвздошного сочленения и последующим рефлексорным напряжением 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 в результате укорочения связок крестец увлекает за собой заблокированную половину таза таким образом, что опущенная верхняя ость оказывается выше («феномен опережения», проба Пьедаля), а через 20–30 с за счет релаксации связок происходит опущение заблокированной половины таза. При отсутствии патологии тазобедренного сустава для диагностики крестцово-подвздошного блока используют также феномен Патрика — ограничение и болезненность в проекции крестцово-подвздошного сочленения при пассивной ротации кнаружи согнутой в коленном и тазобедренном суставах ноги (пятка касается области коленного сустава выпрямленной другой ноги).

Для оценки состояния мышц проводят их пальпаторное исследование с целью выявления ТЗ, мышечного тонуса, а также тесты на сокращение и растяжение мышц. При напряжении грушевидной мышцы отмечаются болезненность при абдукции согнутого бедра и ограничение его внутренней

ротации (проба Бонне), при которых происходят 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 признаков скелетно-мышечной дисфункции, важно обращать внимание на наличие поведенческих симптомов, отражающих психологические нарушения у пациентов с болью в спине и конечностях. При люмбагии и люмбоишиалгии часто встречаются симптомы болевого поведения, описанные G. Waddell. К ним относятся 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 попросить пациента просто сесть на кушетку. Оценивая коленные или ахилловы рефлексы, можно попросить его 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 воздействии на поясничный отдел позвоночника при отсутствии такового 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. Во время 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 пациентов также может отмечаться при имитации ротации, когда исследующий намеренно исключает из движения поясничный отдел позвоночника (фиксирует его), а вращение осуществляется за счет движения в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах. При проведении обследования важно избегать внушения. Следует лишь задавать вопросы типа: «Что Вы чувствуете, когда я делаю это?», а не спрашивать: «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 направить пациента на консультацию к соответствующему специалисту (урологу, проктологу, гинекологу, кардиологу).

Инструментальные методы обследования. После проведения клинического неврологического и невроортопедического обследования для уточнения источника боли в ряде случаев необходимо прибегнуть к инструментальным методам обследования. При боли в поясничном отделе позвоночника и конечностях особое значение имеют методы визуализации, целесообразность применения которых определяется длительностью болевого синдрома, особенностями анамнеза и наличием изменений в неврологическом и соматическом статусе. В подавляющем большинстве случаев острая и хроническая боль в спине является доброкачественным состоянием, и пациенты не нуждаются в дополнительном инструментальном обследовании. 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 магнитно-резонансной (МРТ) или компьютерной (КТ) томографии с последующим рассмотрением совместно с нейрохирургом вопроса о необходимости срочной операции. Отсутствие связи боли с движением, сохранение ее в ночное время, наличие в анамнезе злокачественного новообразования, ВИЧ-инфекции, применения иммунодепрессантов, внутривенных инфузий, беспричинное снижение массы тела, лихорадка и ночной гипергидроз, возраст больного моложе 20 и старше 50 лет требуют проведения дополнительных методов исследования уже при первом обращении пациента с целью исключения главным образом инфекционного и опухолевого поражения позвоночника. Во всех перечисленных случаях необходимы рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекциях, 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. Для уточнения состояния костных структур в ряде случаев после проведения рентгенографии показана сцинтиграфия. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы исследуют уровень простатспецифического антигена (ПСА). При наличии травмы в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия и т. п.), а также при длительном применении ГК и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести рентгенографию позво-

ночника, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли >10 дней — скинтиграфию или КТ позвоночника. Всем пациентам с острым болевым синдромом длительностью >1 мес, а также с хронической болью в спине показано проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекциях для исключения его опухолевого поражения. При наличии клинических симптомов компрессии корешков или спинного мозга и в других диагностически сомнительных случаях выполняют 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 ними заболевания и необходимый объем дообследования пациентов.

В подавляющем большинстве случаев рентгенологическое исследование, проводящееся, как 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 смещения позвонков.

К дистрофическим изменениям позвоночника, определяемым при МРТ, относятся снижение интенсивности сигнала от дисков, их выпячивание, протрузии, экструзии, 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 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.

Секвестрация — формирование свободного фрагмента, полностью утратившего связь с диском.

Методы визуализации часто выявляют патологию межпозвоночных дисков (дегидратацию, протрузии, экструзии) даже при отсутствии симптомов. Так, по данным МРТ поясничного отдела позвоночника асимптомные протрузии дисков определяются 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 данные визуализации нужно оценивать только в сопоставлении с результатами неврологического и невроортопедиче-

Глава 3. Боль в спине

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		x	x	
Лихорадка, недавно перенесенные инфекции мочевыводящих путей, кожных покровов, нарушение целостности кожи вблизи позвоночника				x
Недавно перенесенная операция на позвоночнике и близлежащих структурах				x
Недавно перенесенная значимая травма (автомобильная авария, падение с высоты и т.п.)		x		
Ночная боль и боль, не связанная с движением			x	x
Нарастающие двигательные или чувствительные расстройства	x		x	
«Седловидная» анестезия, двусторонняя иррадиация боли в ноги, слабость в ногах, тазовые нарушения	x			
Необъяснимое снижение массы тела			x	
Злокачественное новообразование в анамнезе или обоснованное подозрение на его наличие при осмотре			x	
Остеопороз		x		
Применение иммуносупрессантов				x
Хроническое применение ГК		x		x
Внутривенные инфузии лекарственных препаратов				x
Алкоголизм и наркомания		x		x
Отсутствие улучшения через 6 нед лечения			x	x

ского обследования пациента. Тем не менее при компрессионной радикулопатии, когда обсуждается необходимость оперативного лечения, при подозрении на стеноз спинномозгового канала (шейная миелопатия, каудогенная перемежающаяся хромота) оценка особенностей поражения структур позвоночного канала, в том числе дистрофического, может оказаться крайне важной для определения тактики ведения пациента.

Таблица 19. Продолжение

Признак	Объем дополнительного обследования*		
	общий анализ крови, СРБ	рентгенография позвоночника	КТ/МРТ позвоночника
Возраст >50 лет	1*	1	2
Лихорадка, недавно перенесенные инфекции мочевыводящих путей, кожных покровов, нарушение целостности кожи вблизи позвоночника	1	1	1
Недавно перенесенная операция на позвоночнике и близлежащих структурах	1	1	1
Недавно перенесенная значимая травма (автомобильная авария, падение с высоты и т.п.)		1	2
Ночная боль и боль, не связанная с движением	1*	1	2
Нарастающие двигательные или чувствительные расстройства			1
«Седловидная» анестезия, двусторонняя иррадиация боли в ноги, слабость в ногах, тазовые нарушения			1
Необъяснимое снижение массы тела	1*	1	2
Злокачественное новообразование в анамнезе или обоснованное подозрение на его наличие при осмотре	1*	1	2
Остеопороз		1	2
Применение иммуносупрессантов	1	1	2
Хроническое применение ГК	1	1	2
Внутривенные инфузии лекарственных препаратов	1	1	2
Алкоголизм и наркомания	1	1	2
Отсутствие улучшения через 6 нед лечения	1*	1	2

Примечание. 1— начальное обследование; 2— возможно дальнейшее обследование в диагностически неясных случаях; *— исследование ПСА у мужчин с предполагаемым злокачественным новообразованием.

Для исключения стеноза спинномозгового канала необходимо знать нормальный его размер. В поясничном отделе сагиттальный размер позвоночного канала в норме составляет в среднем 18 мм, при стенозировании он уменьшен до 12 мм.

3.3. 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 больше размер грыжи диска и 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 последней.

Причиной болевого синдрома при компрессионной радикулопатии предположительно являются отек, ишемия и асептическое воспаление нервных корешков и окружающих 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. В последнее время появляется все больше данных о роли иммунного воспаления в генезе радикулопатии, связанной с повреждением диска.

Компрессионной радикулопатией чаще болеют мужчины старше 40 лет. Классическая картина компрессионной радикулопатии заключается в возникновении стреляющей, прокалывающей, режущей — жгучей боли и парестезий, сочетающихся со снижением чувствительности (гипалгезией) в зоне иннервации пораженного корешка. Кроме чувствительных расстройств, характерны развитие слабости в так называемых индикаторных мышцах, т. е. иннервируемых пораженным корешком, а также снижение (выпадение) соответствующего сухожильного рефлекса. Типичные чувствительные, двигательные и рефлекторные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах компрессионной радикулопатии пояснично-крестцовых корешков приведены в табл. 17 и 18. Кроме того, при корешковой компрессии нередко отмечается усиление боли при повышении внутрибрюшного давления (при кашле, чихании, смехе), в вертикальном положении и уменьшение ее в горизонтальном. У 50% пациентов с дисковой патологией формируется сколиоз, исчезающий в положении лежа. Характерен положительный симптом Ласега с ограничением угла подъема прямой ноги до 30—50°. Иной бывает клиническая картина компрессии корешка (чаще L_v) 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 чиханьи и носит монотонный характер на протяжении суток. Наклоны вперед ограничены меньше, часто отрицательны симптомы натяжения.

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

Узкий позвоночный канал. Помимо 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 спондилолизез. 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 L_v, 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 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 характерны

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. Корешковая боль 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 чиханьи 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% случаев), 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. 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, электромиография.

Лечение. В каждом случае компрессионной радикулопатии следует определить, какую тактику лечения предпочесть – хирургическую или консервативную. Абсолютными показаниями к операции при 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 умеренный эффект операции по сравнению, например, с удалением грыжи. В остальных случаях имеющиеся клинические рекомендации предлагают считать динамику в первые 6–8 нед течения заболевания определяющей тактику дальнейшего лечения. С позиции доказательной медицины имеется относительно немного данных как о целесообразности выбора оперативной или консервативной тактики, так и об эффективности отдельных хирургических или терапевтических методов при компрессионной радикулопатии. Проведено небольшое число рандомизированных исследований, показавших несколько большую эффективность хирургического лечения по сравнению с консервативным при оценке его результатов 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 отдела 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 интенсивной, не купирующейся другими средствами боли 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 применения антиконвульсантов. Габапентин эффективен при ряде состояний, сопровождающихся невропатическим болевым синдромом, 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 ГК (дексаметазона, триамцинолона, метилпреднизолона на 1–20 мл изотонического раствора или в сочетании с местным анестетиком – от 2 до 20 мл 0,5% раствора 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. В комплексную терапию радикулопатии нередко включают витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂). Особое место занимает липофильная форма витамина В₁ (бенфотиамин), которая обеспечивает высокий уровень поступления тиамина в клетки. В ряде исследований показано, что использование именно бенфотиамина в дозах 300 и 600 мг способствовало уменьшению или устранению неврологической симптоматики и жалоб на боль, жжение, онемение, ощущение покалывания при лечении поражений периферических нервов, сопровождающихся болевым синдромом.

Отечественным препаратом, содержащим комплекс витаминов группы В в лечебных дозах, является Комбилипен, который выпускается в двух формах (инъекционной и таблетированной): Комбилипен® – инъекционный комплекс витаминов группы В и Комбилипен® табс – таблетированный комплекс витаминов группы В, содержащий 100 мг бенфотиамина в сочетании с витаминами В₆ (100 мг) и В₁₂ (2 мкг). Препарат можно назначать по «ступенчатой» схеме (Комбилипен 2 мл 1 раз сутки в течение 10 дней с дальнейшим переходом на таблетированную форму Комбилипен табс 1–3 таблетки в сутки в течение 4 нед) или использовать одну из его форм.

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-и–5-е сутки можно подключать методы щадящей мануальной терапии (приемы на мобилизацию, релаксацию мышц), что ведет к уменьшению

анталгического сколиоза и увеличению объема движений в позвоночнике. Показана высокая эффективность мануальной терапии по сравнению с плацебо и тракционной терапией у пациентов с компрессионной радикулопатией пояснично-крестцовых корешков. Однако манипуляции могут приводить и к ухудшению состояния при шейной и пояснично-крестцовой радикулопатии, особенно когда имеются относительные показания к хирургическому лечению.

Пациентам с узким позвоночным каналом предлагается избегать провоцирующих ситуаций. Наиболее эффективна консервативная терапия при скелетно-мышечной боли на фоне поясничного стеноза. Лечение предусматривает отказ от тяжелой физической нагрузки, применение веноotonических препаратов (эскузан 15 капель 3 раза в день), пентоксифиллина 400 мг/сут перорально или в виде внутривенных инфузий (2% раствор, 5,0 мл), миорелаксантов, курсов НПВП. Проведено небольшое число исследований, посвященных сравнительной оценке результатов хирургического и консервативного лечения поясничного стеноза. В настоящее время не получено отчетливых преимуществ того или иного метода при легких неврологических нарушениях, связанных с узким поясничным каналом. Хирургическое вмешательство (декомпрессия) показано при неэффективности консервативной терапии, в частности, при резко выраженном болевом синдроме и других проявлениях повреждения корешков конского хвоста.

3.4. Скелетно-мышечная боль в спине

Особенно часто в клинической практике встречаются скелетно-мышечные болевые синдромы, не связанные с поражением корешков (около 85% больных с болью 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 считать, 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. Патогномичным 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 (нефизиологические позы), воздействие высокой или, чаще, низкой температуры, избыточная мышечная нагрузка

ка, врожденная асимметрия длины ног, тазового кольца, аномалии стопы, вызывающие избыточную нагрузку на определенные мышцы, нарушения питания или обмена веществ, сопутствующие психические расстройства. Диагноз МФБС ставят на основе клинического обследования.

Выделены следующие критерии диагностики МФБС (табл. 20).

Таблица 20. Критерии диагностики МФБС

«Большие» критерии (необходимо наличие всех 5):

- 1) жалобы на региональную боль;
- 2) пальпируемый «тугой» тяж в мышце;
- 3) участок повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа;
- 4) характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств (парестезий);
- 5) 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, связанном с конституционально разной длиной ног, косым тазом, сколиозом.

Передняя лестничная мышца сверху прикрепляется к передним бугоркам поперечных отростков С_{III} и С_{IV}, внизу – к I ребру. Подключичная артерия и нижние стволы плечевого сплетения огибают сверху I ребро и проходят между прикрепленными к нему передней и средней лестничными мышцами. В промежутке между передней лестничной мышцей, I ребром и ключицей проходят 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 формируются и активируются при сдавлении мышцы ремнем рюкзака, сильном кашле, опускании плеча, травмах грудной клетки, ИБС. Напряженная мышца может сдавливать проходящие вблизи нее 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 ТЗ иррадирует в зону крестцово-подвздошных сочленений и ягодичную область, а при ТЗ в глубине мышцы – в бедро, область гребня подвздошной кости и паховую область. В квадратной мышце поясницы наиболее часто активные ТЗ формируются при форсированных движениях с 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, вверху ограниченной 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 чиханьи. Нередко отмечается интенсивная боль в покое, нарушающая сон. Поскольку квадратная мышца лежит под мышцей, выпрямляющей позвоночник, для выявления в ней ТЗ 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 один частый миогенный источник боли в спине. Боль, связанная с ним, локализуется в паравертебральной области и значительно ограничивает движения в поясничном отделе позвоночника. Как правило, ТЗ в этой мышце активирует «неподготовленное» движение с наклоном и ротацией в поясничном отделе.

МФБС грушевидной мышцы характеризуется болью в ягодиче, 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, запорокидывании ноги на ногу. Положительна проба Бонне. Объем движений в поясничном отделе позвоночника не изменен. Поднимание прямой ноги ограничено. ТЗ 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 болью 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 при 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 пациентов». 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 образованием и воспитанием. Поэтому, с одной стороны, они являются очень личными, а с другой — обусловлены определенными социальными 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 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, хотя тщательное обследование выявляет лишь минимальные нарушения. Они полагают, что выраженность боли соответствует степени по-

ражения позвоночника, поэтому, 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 более малочисленная группа больных, у которых определяются значительные структурные нарушения, но которых боль беспокоит намного меньше. Большинство из них воспринимают боль как неопасную и доброкачественную и не подчиняют 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 было отмечено, боль играет роль стрессорного 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 формируются путем «проб и ошибок» и основаны на 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 плохим прогнозом, приводит к выраженной психологической и физической дисфункции. Изменение представлений пациента о 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 указывают, 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, что депрессия — это не проявление «слабоволия» или «грусти», а патологическое состояние, связанное с болью, которое, как и боль, нуждается в соответствующем лечении.

Хроническая боль в спине нередко вызывает нарушения сна, которые в свою очередь приводят к утомляемости и раздражительности в дневное время. Из-за ограничения повседневной активности и социальных контактов большая часть пациентов постоянно находятся дома в одиночестве и в результате оказываются в полной изоляции. Боль нарушает концентрацию внимания, развиваются расстройства памяти. Лекарственные препараты для лечения боли могут вызывать поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также побочные явления со стороны ЦНС, например ощущение общей слабости и заторможенности, из-за чего большую часть времени некоторые пациенты плохо себя чувствуют. Кроме

того, на фоне хронической боли часто отмечаются сексуальные нарушения, что вызывает затруднения в отношении с партнерами. Из-за нетрудоспособности у многих больных отмечаются финансовые проблемы. Таким образом, симптомы, сопровождающие хроническую боль, могут приводить к ощущению безысходности, безнадежности и беспомощности.

Страх может являться значимым психическим расстройством при хронической боли в спине. Как правило, он связан с опасениями прогрессирования заболевания, нарастания интенсивности боли. Часто страх неразрывно связан с тревожными расстройствами. Он может быть необоснованным, например при опасении получить новую травму или повреждение, когда реальная угроза здоровью отсутствует. Когда страх нарушает нормальную жизнедеятельность, он обозначается как «фобия» – иррациональный страх какого-либо объекта, деятельности или ситуации. Например, к фобии относится необоснованный страх движения у пациента с хронической болью в спине – «кинезиофобия». У пациентов, страдающих этим расстройством, отмечаются скованность, замедленность, осторожность и ограничение амплитуды движений. 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 предотвращение повреждения позвоночника. Такое поведение ведет к гипотрофии и укорочению мышц от бездействия. Поэтому попытки увеличить физическую активность в этом случае нередко чреваты нарастанием интенсивности боли из-за значительной нагрузки на детренированные мышцы. Без надлежащей психотерапевтической помощи и разъяснений со стороны врача это 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 осознанны и обычно включают вокализацию (манеру речи, жалобы на боль, стоны), мимические, жестикуляционные, позные проявления, прием анальгетиков, обращение за медицинской помощью, прекращение работы. F. Keefe и A. Block (1982) описали типичные проявления болевого поведения у пациентов с болью в спине: защитные жесты и позы, направленные на избегание боли (ограничение, замедленность, прерывистость и скованность движений, перенос массы тела на одну ногу), растирание, прикосновение, поддержка болезненной области, болевые гримасы (наморщивание лба, прищуривание, сжатие губ, опускание углов рта, стискивание зубов), шумное дыхание. При хронической боли часто отмечается так называемое неадаптивное болевое поведение, характеризующееся чрезмерной зависимостью от приема аналь-

гетиков; 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 работе, упражнения для расслабления или укрепления 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 культурными особенностями, влияющими на способы выражения боли. Большое влияние на болевое поведение также оказывает окружение пациента. Отмечено, что позитивное подкрепление поведения больного окружающими увеличивает вероятность его повторения в будущем. Так, неадаптивное болевое поведение (например, жалобы на боль) при положительном подкреплении со стороны близких пациента (внимание и заботливое отношение) имеет больше шансов на повторение в будущем, тогда как адаптивное поведение (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». Такое подкрепление болевого поведения значительно усиливает инвалидизацию и страдание, что усугубляет восприятие боли. Определенную роль в формировании болевого поведения играет и медицинская помощь. Пациенты с хронической болью, часто подвергаясь различным обследованиям, умеют вести себя при осмотре, знают, чего ожидает от них врач и что нужно говорить. Противоречивые советы и мнения, неудачные попытки лечения закрепляют болевое поведение. У пациентов с выраженными признаками болевого поведения отмечается меньшая эффективность любого вида лечения.

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

3.5. Лечение

Острая скелетно-мышечная боль. Степень доказательности метода лечения представляет собой 4-уровневую систему, в которой 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 контроли-

руемого исследования или противоречивые данные многочисленных исследований с применением контрольных групп; очень низкому, или отсутствию доказательности (Д), — 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, — информирование пациента; исключение постельного режима; назначение доказанно эффективного лечения; коррекция тактики ведения при ее неэффективности в течение 4–12 нед. Эффективность различных методов лечения острой боли в спине приведена в табл. 21.

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 последние несколько 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 то же время диагноз 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, нет необходимости в проведении рентгенографии при отсутствии 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 по ведению пациентов с острой болью в спине во всем мире. При острой скелетно-мышечной боли 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 доступны 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 больных этой группы. Однако, учитывая, что в ряде случаев высокая интенсивность боли может значительно ограничивать повседневную активность, в отдельных клинических рекомендациях (например, из Великобритании) отмечается, что пациент может соблюдать постельный режим, но он должен быть

Глава 3. Боль в спине

Таблица 21. 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 анальгетики**	Рекомендуется	Высокий (А)
Сохранение активности***	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 ГК	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)

Примечание. *— 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 неопиоидных анальгетиков равна эффективности НПВП, опиоидные анальгетики несколько эффективнее, чем неопиоидные; *****— согревание, охлаждение, электротерапия, ультразвуковое воздействие.

проинформирован, что это ограничение активности является его собственной реакцией на боль, а не методом лечения.

Если необходимо обезболивание, назначают медикаментозную терапию через равные интервалы времени (не по потребности), при этом препаратами выбора являются парацетамол и 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.) относятся к неселективным ингибиторам ЦОГ. Преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ 2 – нимесулид и мелоксикам, высокоселективные – коксибы. Селективность препаратов в отношении ЦОГ 2 обеспечивает более высокую степень безопасности в отношении 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 отмечались при применении диклофенака и ибупрофена, что, возможно, связано с более частым назначением низких доз этих препаратов. 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, сопутствующие заболевания, взаимодействие НПВП с другими лекарственными средствами и их стоимость. Максимальные рекомендуемые сроки применения пероральных НПВП – 10–14 дней. Из традиционных НПВП отдельного внимания заслуживает ацеклофенак. Ацеклофенак сохранил все основные достоинства своего предшественника диклофенака («золотого стандарта» в лечении скелетно-мышечной боли) в отношении эффективности, но при этом отличается лучшей переносимостью. В мировой практике ацеклофенак используется более 20 лет. В России препарат зарегистрирован в 2002 г. под торговым названием Аэртал. Аэртал в таблетках назначают по 100 мг 2 раза в день. Препарат обладает рядом преимуществ и по эффективности и безопасности претендует на одно из лучших мест среди неселективных НПВП.

Артрозан, содержащий действующее вещество мелоксикам, относится к преимущественно селективным ингибиторам ЦОГ 2. Механизм его действия связан с ингибированием синтеза простагландинов в результате избирательного торможения активности ЦОГ 2, участвующей в биосинтезе простагландинов в области воспаления. В меньшей степени Артрозан действует на ЦОГ 1. Указанная селективность обеспечивает улучшенный профиль безопасности Артрозана. Препарат выпускается в двух формах: в виде раствора для внутримышечных инъекций (15 мг в 1 ампуле) и в таблетированной форме (15 мг). Возможно либо использование «ступенчатой» схемы назначения препарата (раствор для внутримышечных инъекций 1 раз в сутки в течении 2–3 дней с дальнейшим переходом на таблетированную форму – 1 таблетка в сутки), либо изолированное применение таблетированной формы (15 мг/сут).

При ограничении возможности приема НПВП весьма интересным представляется применение флупиртина малеата (Катадолон®). Этот ненаркотический анальгетик центрального действия относится к принципиально новому классу препаратов для лечения болевых синдромов. Он является селективным активатором нейрональных калиевых каналов — SNEPCO (selective neuronal potassium channel opener), оказывающим воздействие на процессы сенситизации нейронов заднего рога за счет стабилизации мембранного потенциала покоя. Флупиртин сочетает в себе обезболивающий и миорелаксирующий эффекты и лишен нежелательных побочных явлений со стороны ЖКТ, типичных для НПВП.

В настоящее время имеется два систематических обзора, показывающих отсутствие преимуществ анальгетического эффекта парацетамола перед НПВП. В то же время спектр побочных явлений данного препарата хорошо изучен и риск их развития относительно невысок. 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 вместе с парацетамолом и НПВП при недостаточной эффективности последних. Основными побочными эффектами, ограничивающими применение миорелаксантов, являются сонливость и головокружение, которые отмечаются у 70% пациентов. Исключением является толперизон (Мидокалм®), у которого такие побочные эффекты отсутствуют и который не требует титрования и не имеет лекарственных взаимодействий. Наличие инъекционной формы толперизона — дополнительное преимущество, позволяющее использовать его при острой боли в спине для быстрого купирования боли и мышечного спазма.

Что касается нелекарственных методов лечения острой боли в спине, то мануальная терапия рекомендуется пациентам, у которых не восстановился нормальный уровень повседневной активности. При этом в большинстве клинических рекомендаций, в том числе и последних европейских, не указаны оптимальные сроки проведения мануальной терапии. Отмечено, что этот метод эффективнее плацебо, но 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 безопасными (риск развития синдрома компрессии конского хвоста составляет <1 на 1 млн).

В современных клинических рекомендациях отмечена нецелесообразность назначения специальных упражнений при острой боли в пояснично-крестцовой области. Мультидисциплинарные программы лечения применяют у работающих пациентов с подострой болью в спине и ограничением активности >4–8 нед. Обычно они включают образовательную программу («школа боли в спине»), лечебную физкультуру, изучение и по возможности изменение условий труда, пове-

денческую психотерапию. При этом вклад каждого из указанных методов воздействия изучить невозможно.

При острой боли в спине доказано неэффективны тракции позвоночника, чрезкожная электронейростимуляция. Из-за недостаточной доказательной базы в программу лечения пациента с острой болью в поясничной области нецелесообразно включать физиотерапию, ношение согревающего пояса, психотерапию, посещение «школы боли в спине», массаж. Имеется низкий уровень доказательности эффективности акупунктуры при острой боли в пояснично-крестцовой области.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев острая боль в спине является доброкачественным самоограничивающимся состоянием, и таким пациентам не требуются дополнительные инструментальные обследования. Оптимальным считается активный подход к лечению. При необходимости медикаментозной терапии препаратами выбора являются НПВП и парацетамол.

Пациентам, у которых состояние не улучшается в течение 4 нед лечения, необходимы повторный скрининг на маркеры «серьезной патологии», а также определение признаков психосоциального неблагополучия и коррекция терапии с учетом выявленных нарушений.

Хроническая боль в спине. Большую проблему представляет лечение пациентов с хроническими (сохраняющимися >3 мес) болевыми синдромами как корешковыми (например, нейрогенная перемежающаяся хромота), так и скелетно-мышечными и психогенными. Во всех случаях хронических болевых синдромов необходимо тщательно определить источник болевой импульсации, используя данные неврологического и невроортопедического обследования с применением диагностических блокад. Исходя из различной роли психологических факторов и объективных нарушений в каждом случае хронического болевого синдрома, лечение пациентов должно быть направлено на коррекцию как периферических источников боли, так и сопутствующих психологических расстройств.

Лечение МФБС комплексное и включает в себя воздействие на все уровни, вовлеченные в формирование порочного круга болевого синдрома. Сюда относится воздействие на заинтересованную мышцу и ТЗ: растяжение, массаж, тепло или холод, чрезкожная нейростимуляция, электростимуляция и инъекция токсина ботулизма типа А, назначение анальгетиков, антидепрессантов, миорелаксантов. Наиболее эффективны инъекции местных анестетиков в ТЗ. Обычно вводят 0,5–1 мл 0,5% раствора новокаина и осуществляют пассивное растяжение мышцы. Для расслабления оставшихся напряженными мышечных волокон над мышцей и зоной отраженной боли целесообразно распыление хладагента (хлорэтил). Орошение проводят со скоростью около 10 см/с, направляя струю под углом 30° к поверхности кожи. К другим местным методам лечения относятся ишемическая компрессия (сильное и продолжительное сдавление ТЗ 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 ТЗ). Важное место занимают аппликации на болевые участки кожи противовоспалительных и раздражающих гелей и мазей. Оправданно применение и аппликаций димексида в сочетании с ГК, лидокаином, прокаинам. Расслабление спазмированной мускулатуры, кроме того, достигается с помощью постизометрической релаксации (ПИР) – расслабления 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.). Хороший результат дают 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 ГК и проведение мануальной терапии. При длительном сохранении болевого синдрома и кратковременности эффекта медикаментозных блокад в случаях дисфункции дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений необходимо рассмотреть вопрос о применении их радиочастотной денервации (РЧД), 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 данных доказательной медицины, приведены в табл. 22.

Медикаментозная терапия при обострениях хронических скелетно-мышечных болевых синдромов включает прием НПВП в общепринятых дозах в течение 5–7 дней, миорелаксантов (тизанидин 3–12 мг/сут, оптимальная доза – 6–8 мг/сут, толперизон 450 мг/сут или 100 мг внутримышечно 2 раза в день) и антидепрессантов. Возможно применение флуопиртина малеата (Катадолон®) 300–400 мг/сут в течение 14 дней. Амитриптилин (50–100 мг/сут) эффективен у 50–60% пациентов с хронической болью в спине. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, сертралин), лишённые побочных эффектов трициклических антидепрессантов, применяются для коррекции сопутствующих хронической боли депрессии, тревоги и нарушений сна, однако их антиноцицептивный эффект значительно менее выражен. Перспективной для лечения пациентов с хронической болью представляется группа селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, к 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 эффективные препараты для лечения хронической боли в пояснично-крестцовой области.

Глава 3. Боль в спине

Таблица 22. Методы лечения хронической неспецифической боли в пояснично-крестцовой области

Метод	Рекомендации	Уровень доказательности
НПВП	Рекомендуются	Высокий (А)
Миорелаксанты (бензодиазепиновые производные)	Рекомендуются	Высокий (А)
Миорелаксанты (небензодиазепиновые производные)	Рекомендуются	Низкий (С)
Антидепрессанты*	Рекомендуются	Высокий (А)
Слабые опиоиды, трансдермальная система с сильными опиоидами**	Рекомендуются	Высокий (А)
Капсаицин местно	Рекомендуется	Высокий (А)
ЛФК	Рекомендуется	Высокий (А)
Когнитивно-поведенческая психотерапия	Рекомендуется	Высокий (А)
Мультидисциплинарный подход	Рекомендуется	Высокий (А)
Мануальная терапия	Рекомендуется	Умеренный (В)
Массаж	Рекомендуется	Низкий (С)
«Школа боли в спине»	Рекомендуется	Умеренный (В)
Акупунктура	Рекомендуется	Низкий (С)
Постельный режим	Не рекомендуется	Высокий (А)
Тракционная терапия	Не рекомендуется	Высокий (А)
Чрескожная электронейростимуляция	Не рекомендуется	Умеренный (В)
Эпидуральное введение ГК	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)

Примечание. * – Норадренергические и норадреналин-серотонинергические антидепрессанты;

** – при неэффективности других методов лечения под строгим контролем врача;

*** – согревание, охлаждение, электротерапия, ультразвуковое воздействие.

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 прогноза или негативном исходе заболевания. К современным противотревожным средствам относится отечественный препарат Афобазол — селективный небензодиазепиновый анксиолитик. Избирательность его действия проявляется в отсутствии свойственных большинству традиционных противотревожных препаратов седативного действия, снижения концентрации внимания и памяти, побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы и ЖКТ. Даже длительное (при необходимости) применение Афобазола (до 3 мес) не приводит к формированию привыкания, лекарственной зависимости и синдрома отмены после прекращения его приема. Эффективность и безопасность Афобазола подтверждены в многочисленных клинических исследованиях у пациентов с различными сопутствующими соматическими заболеваниями. Оптимальная суточная доза Афобазола составляет 30 мг (по 10 мг 3 раза в сутки), при необходимости возможно повышение суточной дозы до 60 мг. Терапевтический эффект Афобазола развивается не сразу после однократного приема, а на 5–7-й день терапии. Оценка эффективности Афобазола при болевых синдромах требует дополнительных исследований.

Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает корректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе 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 навыкам самоконтроля.

Активизация пациентов должна начинаться с разъяснения того, что небольшая физическая активность не вредна, а полезна. Целесообразно сначала попросить пациента вести дневник повседневной активности, а 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 ч, то начальной целью лечения может стать рекомендация проводить активно хотя по 20 мин из каждого часа. Постепенно продолжительность двигательной активности увеличивается, например после 1,5 ч пребывания на ногах пациент отдыхает всего 5–10 мин. Все достижения фиксируются в дневнике. Активизацию целесообразно сочетать с занятиями лечебной физкультурой, при этом нагрузки постепенно нарастают, предпочтительны аэробные упражнения (ходьба, плавание).

Позитивное подкрепление со стороны близких усиливает неадаптивное поведение. Поэтому необходимо изменить реакцию окружения пациента таким об-

разом, чтобы вознаграждалось адаптивное поведение и не поощрялось неадаптивное, болевое. При госпитализации нередко отмечается «драматический» регресс болевого поведения, так как устраняется его положительное подкрепление со стороны членов семьи. В свою очередь медицинский персонал должен поощрять поведение больного, направленное на игнорирование боли.

Показано, что прием анальгетиков по мере увеличения интенсивности боли подкрепляет неадаптивное болевое поведение, так как при этом формируется порочный круг, когда 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.

Важно обучать пациентов навыкам самоконтроля с помощью самооценки выраженности боли и интенсивности физической активности, положительного самоподкрепления и релаксационных методик. Для самомониторинга применяются дневники пациента. Многие больные отмечают, что сам факт такой регистрации позволяет им оценить положительный эффект лечения.

Умение получать положительное подкрепление в повседневной жизни при отсутствии такового, например, со стороны персонала или близких – важная составляющая реабилитации пациентов. Для этого рекомендуется 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 используют многие подходы поведенческой терапии, описанные выше. При этом существенную роль играет коррекция представлений пациента о природе возникновения болевых ощущений. Европейские и американские исследователи рекомендуют объяснять пациентам теорию «воротного контроля» боли и роль эмоционального компонента в ее формировании. При этом больного обучают формулировать ближайшие и отдаленные задачи, связанных с избавлением от боли. Важно в самом начале лечения объяснить пациенту, что психотерапевтическое воздействие призвано уменьшить преимущественно степень инвалидизации и психологические расстройства, сопутствующие боли. Чем раньше начата психотерапия, особенно если она сочетается с другими методами воздействия на боль, тем лучше будут результаты лечения.

Рекомендуемая литература

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение острых поясничных болей. *Consilium Medicum* 2009;11(2):42–6.
2. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В. и др. Боль. Рук-во для врачей и студентов. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: Медпресс-информ, 2009;303 с.
3. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитологии. М.: 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-е изд., перераб. и доп. М.: МИА, 2007;93–113.
6. Григорьева В.Н., Тхостов А.Ш. Психологическая помощь в неврологии. Нижний Новгород: Изд-во НижГорГМА, 2009;443.
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;4:23–8.
11. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004;144 с.
12. Международная классификация головной боли. 2-е изд. Международное общество головной боли, 2003. Изд-во АО «Гедеон Рихтер», 2003;326 с.
13. Мелзак Р. Загадка боли. М.: Медицина, 1981;231 с.
14. Осипова В.В. Психологическая модуляция боли. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: Медпресс-информ, 2010;72–83.
15. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли. М.: Пагри-Принт, 2007;58 с.
16. Павленко С.С. Боли в нижней части спины. Новосибирск, 2007;172 с.
17. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. ГЭОТАР-Медиа, 2009;356 с.
18. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Казань, 1997; т. 1, 552 с., т. 2, 487 с.
19. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011;620 с.
20. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Медицина, 2006;518 с.
21. Эрлес Ш.Ф. Неспецифическая боль в нижней части спины. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики. М.: КомплектСервис, 2008;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. Науч-практич ревматол 2006;2:12–20.
23. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции больных, обратившихся к врачу-неврологу. Боль 2008;3:24–32.
24. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М.: Ремедиум, 2000;150 с.
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. H. Merskey, N. Bogduk (eds). 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994;222 p.
26. Goadsby P.J., Silberstein S.D., Dodick D.W. (eds). Chronic Daily Headache. London: BC Decker Inc., Hamilton, 2005;196 p.
27. Lane R., Davis P. Migraine. Taylor&Francis, 2006;390 p.
28. Lipton R.B., Bigal M.E. (eds). Migraine and other headaches. Taylor&Francis, 2006;420 p.
29. Olesen J. (ed.). Classification and diagnosis of headache disorders. Oxford: Oxford University Press, 2005;168 p.
30. Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N.M., Tfelt-Hansen P., Welch KMA. (eds). The Headachches. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2006;1210 p.
31. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dodick D.W. (eds). Wolff's Headache and other head pain. 8th ed. Oxford Univercity Press, 2008;680 p.
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;70:3680–5.
33. Waddell G. The Back Pain Revolution 2nd ed. Edinburgh: Elsevier, 2004;221–39.
34. Wall P., Melzack R. Textbook of Pain. 5th ed. S.B. McMahon, M. Koltzenburg (eds). Edinburgh: Elsevier Churchill-Livingstone, 2005;1239 p.

М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева,
Е.В. Подчуфарова
Болевой синдром: патогенез,
клиника, лечение
Под редакцией акад. РАМН
Н.Н. Яхно

Издательская группа
ООО «ИМА-ПРЕСС»

Подписано в печать 31.03.11
Формат 60x90/16
Печ. л. 4,5
Усл.-печ. л. 4,8
Бумага мелованная
Печать офсетная
Заказ №

Отпечатано в типографии
«Август Борг»

ООО «ИМА-ПРЕСС»
Москва, ул. Житная,
д. 14, стр. 1
www.ima-press.net